



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

HERNÁN C. DOVAL
Hospital Italiano de Buenos Aires

Director Adjunto

RAÚL BORRACCI
Universidad Austral

Directores Asociados

JORGE LOWENSTEIN
Cardiodiagnóstico Investigaciones
Médicas de Buenos Aires
HORACIO POMÉS IPARRAGUIRRE
IMECC / Clínica Independencia
JORGE TRAININI
Hospital Presidente Perón
JORGE THIERER
CEMIC

Delegado por la SAC

CARLOS D. TAJER
Hospital El Cruce / Inst. Alexander Fleming

Vocales

MARIANO ALBERTAL
Instituto Cardiovascular Buenos Aires
RICARDO BEIGELMAN
Instituto de Investigaciones Cardiológicas
Taquini
ADRIÁN CHARASK
Clínica Bazterrica/Clínica Santa Isabel
DANIEL CRAGNOLINO
Instituto Cardiovascular Buenos Aires
DARIO DI TORO
Hospital Gral de Agudos
Dr. Cosme Argerich
MÓNICA DÍAZ
Hospital Pirovano
MARTÍN DONATO
Universidad de Buenos Aires
JUAN GAGLIARDI
Hospital Gral. de Agudos
Dr. Cosme Argerich
RICARDO LEVIN
Universidad de Vanderbilt / Universidad
Abierta Interamericana
JULIO MANUEL LEWKOWICZ
Sanatorio Güemes
PABLO OBERTI
Hospital Italiano de Buenos Aires
RICARDO SARMIENTO
Htal. Gral de Agudos Dr. Cosme Argerich

Secretario Científico

ANÍBAL ARIAS

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)
GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)
JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)
ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)
BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)
BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)
CAMM, JOHN (GRAN BRETAÑA)
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)
DI CARLI, MARCELO (EE.UU)
EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)
FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)
FERRARI, ROBERTO (ITALIA)
FERRARIO, CARLOS (EE.UU)
FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)
FUSTER, VALENTIN (ESPAÑA)
HERREROS, JESÚS (ESPAÑA)
JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)
KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)
KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)
LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)
LUSCHER, THOMAS (SUIZA)
MARZILLI, MARIO (ITALIA)
MAURER, GERALD (AUSTRIA)
MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)
MOSS, ARTHUR (EE.UU)
NANDA, NAVIN (EE.UU)
NILSEN, DENNIS (NORUEGA)
NOVITZKY, DIMITRI (EE.UU)
PALACIOS, IGOR (EE.UU)
PANZA, JULIO (EE.UU)
PICANO, EUGENIO (ITALIA)
PINSKI, SERGIO (EE.UU)
RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)
SICOURI, SERGE (EE.UU)
STOLF, NOEDIR (BRASIL)
THEROUX, PIERRE (CANADÁ)
TOGNONI, GIANNI (ITALIA)
VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)
WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)
ZANCHETTI, ALBERTO (ITALIA)
ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

JORGE A. BELARDI

Vicepresidente 1°

CARLOS D. TAJER

Vicepresidente 2°

ARMANDO D. ROSALES

Secretario

JOSÉ L. NAVARRO ESTRADA

Tesorero

ALEJANDRO H. MERETTA

Prosecretario

JUAN A. GAGLIARDI

Protesorero

JOSÉ A. G. ÁLVAREZ

Vocales Titulares

CÉSAR D. BERENSTEIN

SERGIO J. BARATTA

LEONARDO E. ABDO

EDUARDO A. SAMPÓ

Vocales Suplentes

MATÍAS E. CALANDRELLI

ENRIQUE FAIRMAN

SIMÓN M. SALZBERG

S. MARINA GONZÁLEZ

Presidente Anterior

CÉSAR BELZITI

La Revista Argentina de Cardiología **agradece** a la **FUNDACIÓN COSSIO** su apoyo permanente y comprometido para la concreción de sus proyectos, como lo ha sido la distribución de la RAC al exterior, la edición de un DVD con la colección completa, entre otros, y actualmente la edición bilingüe electrónica.

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.
ISSN 0034-7000 ISSN versión electrónica 1850-3748 - Registro de la Propiedad Intelectual N° 5006334
Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 81 SUPLEMENTO 3 OCTUBRE 2013

Dirección Científica y Administración

Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar
Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

Administrador Néstor F. Sarría - **Secretaria** Mariela Romano - **Corrección de estilo** Leonor M. Lamas

Producción gráfica y editorial

Estudio Sigma S.R.L.: J. E. Uriburu 1252 - 8° F - (1114) Buenos Aires / Tel.: 4824-9431 / 4821-2702
e-mail: estsigma@gmail.com / web site: www.estudiosigma.com.ar

Suscripción Anual: \$ 300 - Exterior: 150 dólares



**VOL 81 SUPLEMENTO 3
OCTUBRE 2013**

Recomendaciones para la Participación en Deportes Competitivos en Personas con Anormalidades Cardiovasculares

**SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA
ÁREA DE NORMATIZACIONES Y CONSENSOS**

**Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular
Comité de Cardiología del Deporte**

DIRECTOR

Dr. Roberto M. Peidro^{MTSAC}

Secretarios:

Dra. Graciela Brión^{MTSAC}

Dr. Martín Bruzzese^{MTSAC}

Dr. Enrique González Naya

Dr. Sebastián Peralta

Por Área de Consensos y Normas

Dr. Ernesto Duronto^{MTSAC} (Director 2012-2013)

Coordinación: Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular y Comité de Cardiología del Deporte de la Sociedad Argentina de Cardiología

Coordinadores de capítulos: Dres. Horacio Casabé, Ana de Dios, Jorge Franchella, Alberto Giniger, Jorge Lerman, Oscar Mendoza, Roberto M. Peidro, Ricardo Pesce, Claudio Ramos Feijóo, Ramiro Sánchez, Pablo Stutzbach, Alberto Villamil

Asesores y revisores externos:

Dr. Gustavo Ferro (Rosario, Argentina)

Dr. Alejandro Gómez Monroy (La Plata, Argentina)

Dr. Nabil Gorhaieb (San Pablo, Brasil)

Dr. Ruy Moraes Filho (Porto Alegre, Brasil)

Dr. Jorge Pinto Ribeiro (Porto Alegre, Brasil) (†) (Fallecido)

Dr. Miguel Quintana (Asunción, Paraguay)

Dr. José Sandamaso (Rosario, Argentina)

Dr. Ricardo Stein (Porto Alegre, Brasil)

Secretarios y autores de capítulos

Dres.

Inés Abella

Judith Ackerman

Rafael Acunzo

Alberto Asenjo

María Fernanda Biancolini

Martín Bruzzese

Néstor López Cabanillas

Marcela Cabo Fustaret

Nicolás Caruso

Prof. Ed. Física Adrián Casas

Norberto Casso

José Luis Castellano

Gustavo Castiello

Graciana Ciambrone

Mirta Diez

Amalia Elizari

Adrián Fernández

Jorge Franchella

Alejandro García Aguirre

Enrique González Naya

José Luis González

Mónica Grilli

Dora Haagh

Gilbert Iacometti

José Jozami (Juez)

Rubén Laiño

Marta López

Alberto Marani

Sergio Mauro

Oscar Mendoza

José Moltedo

Oscar Montaña

Feder Novo

Prof. Ed. Física Fernando Peidro

Roberto M. Peidro

Sebastián Peralta

Gabriel Perea

Diego Pérez de Arenaza

Enrique Retyk,

Patricia Sangenis

Angela Sardella

Jorge Scaglione

Alberto Sciangatta

Pablo Stutzbach

Isabel Torres

Roberto Tortorella

Elina Valero de Pesce

Alejandro Villamil

Cecilia Zeballos



Sumario

5	1. Introducción y objetivos Población objetivo
6	2. a. Corazón de atleta Bibliografía
11	2. B. Examen cardiovascular preparticipativo Bibliografía
13	3. Clasificación de los deportes Según el tipo de metabolismo energético muscular utilizado Según el tipo y la forma de las contracciones musculares En esfuerzos dinámicos En esfuerzos estáticos
15	Anexo 3: Clasificación de los deportes según intensidad y riesgos
17	4. Cardiopatías congénitas Introducción Cardiopatías congénitas más frecuentes <ol style="list-style-type: none">1. Comunicación interauricular2. Aneurisma del septum interauricular y foramen oval permeable3. Comunicación interventricular 4. Ductus arterioso <ol style="list-style-type: none">5. Estenosis pulmonar valvular6. Estenosis valvular aórtica7. Coartación aórtica8. Retorno venoso pulmonar anómalo total o parcial9. Cardiopatías congénitas cianóticas10. Tetralogía de Fallot11. Transposición completa de grandes arterias12. Transposición corregida de los grandes vasos13. Atresia tricuspídea. Corazón univentricular14. Anomalía de Ebstein15. Anomalías coronarias Bibliografía
24	5. Miocardiopatías, miocarditis y pericarditis Miocardiopatía hipertrófica Recomendaciones Miocarditis Miocardiopatía dilatada Displasia arritmogénica del ventrículo derecho Miocardiopatía no compactada Miocardiopatías restrictivas Pericarditis aguda Bibliografía
32	6. Enfermedad coronaria aterosclerótica Enfermedad coronaria por vasoespasmio Puente muscular Bibliografía
35	7. Valvulopatías Estenosis aórtica Insuficiencia aórtica Válvula aórtica bicúspide Estenosis mitral Insuficiencia mitral Prolapso de la válvula mitral Estenosis tricuspídea Insuficiencia tricuspídea Prótesis valvulares Insuficiencia pulmonar Estenosis pulmonar Bibliografía

42	<p>8. Arritmias y condiciones que predisponen su desarrollo</p> <ul style="list-style-type: none"> Introducción Extrasístoles supraventriculares Extrasístoles de la unión auriculoventricular Extrasístoles ventriculares Taquicardias supraventriculares Preexcitación ventricular Taquicardia ventricular Trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular Trastornos de la conducción auricular Trastornos de la conducción ventricular Trastornos de conducción auriculoventricular Fibrilación auricular Aleteo auricular Síndromes arrítmicos genéticos: enfermedades de los canales iónicos (canalopatías) <ul style="list-style-type: none"> Síndrome de QT prolongado Síndrome de QT corto Síndrome de Brugada Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica Desfibriladores automáticos implantables Bibliografía
50	<p>9. Hipertensión arterial</p> <ul style="list-style-type: none"> Respuestas de la presión arterial durante la práctica del ejercicio Hipertensión arterial en el deportista Tratamiento del deportista con hipertensión arterial Bibliografía
52	<p>10. Patología de la aorta torácica</p> <ul style="list-style-type: none"> Dilatación de la aorta torácica <ul style="list-style-type: none"> Introducción Efectos del ejercicio Diagnóstico Síndrome de Marfan <ul style="list-style-type: none"> Introducción Definición Epidemiología Genética Fisiopatología Fisiopatología y deporte Exámenes complementarios Diagnóstico Bibliografía
55	<p>11. Enfermedad de Chagas</p> <ul style="list-style-type: none"> Evaluaciones
56	<p>12. Trasplante cardíaco y deporte</p> <ul style="list-style-type: none"> Introducción ¿En qué consiste un trasplante cardíaco? Indicaciones y contraindicaciones Bibliografía Sobrevida del paciente con trasplante cardíaco Deporte y trasplante cardíaco Recomendaciones para la práctica de actividades físicas Bibliografía
59	<p>13. Aspectos legales de las recomendaciones para la participación en deportes competitivos en personas portadoras de enfermedad cardiovascular</p> <ul style="list-style-type: none"> I. Introducción II. Aproximación al marco legal en el ejercicio de la medicina del deporte III. La medicina del deporte. El deportólogo IV. Responsabilidad médica V. Los consensos médicos como protocolo de la responsabilidad médica VI. Conclusión Bibliografía

1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Dr. Roberto M. Peidro

Las presentes recomendaciones, preparadas por un amplio panel de expertos nacionales e internacionales, tienen como finalidad ofrecer a la comunidad cardiológica una base racional para la toma de decisiones sobre la factibilidad de que personas con enfermedad cardiovascular diagnosticada participen en deportes competitivos.

La percepción clínica generalizada indica que los ejercicios de alta intensidad pueden incrementar el riesgo de muerte súbita y/o generar empeoramiento de la patología en cuestión. La elaboración del presente documento se basa en la necesidad de proteger al deportista frente al riesgo de muerte súbita o deterioro de su enfermedad por efecto de la práctica deportiva y de evitar el abandono del deporte en aquellos casos en que el riesgo de su práctica no lo justifica. De esta manera, se ofrecen guías dirigidas a los cardiólogos clínicos que proponen formas de evaluación y sugerencias para la práctica de deportes con la mayor seguridad posible.

En ocasiones, las descalificaciones o consentimientos para la práctica deportiva pueden ser transitorios. En estos casos se hacen constar los tiempos y los estudios requeridos para generar una recomendación permanente.

En la mayor parte de los casos que motivan estas recomendaciones no existen estudios en grandes poblaciones que demuestren fehacientemente una decisión definitiva, lo que genera controversias profesionales sobre la necesidad o no de la suspensión de la práctica deportiva.

Los expertos reunidos para este Consenso pretenden precisar con exactitud cada una de las decisiones planteadas. Sin embargo, existen escasas pautas de evidencias sólidas y, si bien hay una extensa revisión bibliográfica sobre cada tema, las autoridades médicas participantes han debido apelar a experiencias individuales y colectivas para respaldar una recomendación.

Existen consensos y recomendaciones desarrollados en otros países que apuntan a los mismos fines. Sin embargo, creemos conveniente contar con experiencias de nuestro medio que le permitan al cardiólogo clínico tomar decisiones con el aval de expertos en los diferentes casos a tratar.

Por otra parte, se ha progresado en los conocimientos sobre la mayoría de las patologías cardiovasculares que podrían ser aplicables, en forma actualizada, al diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

A su vez, los deportes habituales que se practican en nuestro medio pueden tener características especiales de entrenamiento, más allá de las cualidades, intensidades y tipo de esfuerzos que requieran en la competencia.

En la clasificación de los deportes, de acuerdo con la intensidad y el tipo de ejercicios requeridos, se tienen

en cuenta no solo la práctica misma del deporte, sino también los entrenamientos habituales tendientes a mejorar cualidades específicas para la práctica de un deporte determinado.

En los últimos tiempos se han producido avances científicos en materia de diagnóstico y tratamiento de distintas patologías cardiovasculares que permitieron detectar las causas predominantes de la muerte súbita de un atleta. Asimismo, se ha considerado la importancia de los aspectos legales que intervienen, en ocasiones, en la toma de decisiones por parte de médicos, deportistas e instituciones.

Se analizan aspectos relacionados con la fisiología del ejercicio, modificaciones cardiovasculares ante ejercicios de alta intensidad, mecanismos involucrados en el sostenimiento de demandas energéticas musculares y fisiopatología en reposo y esfuerzo de cada una de las enfermedades en cuestión.

Las presentes recomendaciones se basan en un contexto conservador y prudente respecto de la participación en deportes de alta intensidad, teniendo en cuenta la posibilidad cierta de que el esfuerzo intenso puede, por sí mismo, ser un factor de riesgo de muerte súbita en determinadas patologías. También es de conocimiento de este panel de expertos que este incremento del riesgo relativo general puede no generar un aumento del riesgo absoluto en un atleta en particular, lo que conlleva el riesgo de apartar de la práctica deportiva a atletas que, tal vez, podrían continuar en actividad, con las consecuencias psicológicas, familiares, sociales y hasta económicas que esta decisión puede ocasionar.

Población objetivo

El objetivo de estas recomendaciones se centra en el deportista competitivo con una enfermedad cardiovascular diagnosticada, en especial los atletas entrenados en deportes organizados de diferente tipo y características.

La definición de atleta competitivo abarca a *aquellas personas que participan en un deporte individual o de equipo organizado, aficionado o profesional, que requiere, como componente esencial, la competencia regular contra otros individuos de características similares. El énfasis está puesto en la excelencia y el logro de premios en función del éxito, con requerimiento de entrenamientos sistemáticos e intensos.*

Estos conceptos implican que el deportista de este nivel tiene un estilo de vida y una actividad distintiva que supone esforzarse hasta sus máximos límites para lograr una mejora en su rendimiento.

El atleta con estas características suele disimular sus síntomas y puede no ser capaz de distinguir correctamente el momento en que debe suspender un esfuerzo. Los síntomas de alarma pueden no ser advertidos como tales en el contexto de una competencia donde sea necesario conservar la intensidad extrema de un esfuerzo para alcanzar las metas propuestas. Este tipo de deportistas suelen soportar cargas emocionales

adicionales, vinculadas a la propia competencia y a una exposición pública inusual.

Si bien el foco de estas recomendaciones está puesto en el deportista competitivo de alto rendimiento, no cabe duda de que, en ocasiones, puede existir la tendencia del médico asistencial a extrapolar el Consenso a poblaciones que practican deportes recreativos o actividades laborales de alta intensidad o con riesgo propio o para terceros. Debe quedar claro que estas poblaciones no son el objetivo de las presentes recomendaciones, a pesar de que podrían aplicarse en ciertas ocasiones en que el médico considere al deportista con características semejantes a las del nivel competitivo. Esta última población está creciendo en forma permanente, incluso en grupos de adultos mayores.

La muerte súbita del deportista es un evento catastrófico que lleva a una investigación profunda de sus causas, ya que se trata de una persona que se encuentra, al menos en apariencia, en excelente estado de salud.

El impacto de una decisión médica en estas poblaciones puede abarcar aspectos legales, éticos, sociales, psicológicos y económicos.

No es materia de estas recomendaciones evaluar la práctica de ejercicios y deportes destinados a la rehabilitación de enfermedades cardiovasculares. Las normativas desarrolladas con esta finalidad se han planteado en otras publicaciones.

También debe quedar claro que todos los integrantes de este panel de expertos están de acuerdo en la conveniencia de la práctica de deportes y ejercicios para la promoción de la salud y prevención y tratamiento de muchas patologías cardiovasculares, a partir de los efectos nocivos del sedentarismo y los beneficios demostrados de la práctica habitual de actividades físicas.

2. A. CORAZÓN DE ATLETA

Dr. Roberto M. Peidro

Se conoce como *corazón del deportista* a las manifestaciones cardíacas secundarias a la práctica regular e intensa de diferentes deportes.

Estas manifestaciones son el resultado de condiciones que promueven una remodelación reversible que incluye hipertrofia, dilatación, aumentos del llenado ventricular y modificaciones eléctricas. Las condiciones actuantes abarcan cambios en la precarga y la poscarga, adaptaciones hormonales, modificaciones en el sistema nervioso autónomo y cambios intrínsecos del músculo cardíaco.

Los deportes con alto componente dinámico generan mayores sobrecargas de volumen con incremento de las miofibrillas en serie y aumento del tamaño de la cavidad. El incremento del diámetro diastólico facilita un mayor volumen sistólico con menor acortamiento.

La frecuencia cardíaca más baja se suma al mecanismo anterior para hacer más eficiente al corazón del deportista. El incremento del radio de la cavidad aumenta la tensión intramiocárdica y el consumo de oxígeno miocárdico. Para equiparar la tensión se generan crecimientos proporcionales del espesor del *septum* y la pared libre del ventrículo izquierdo.

Los deportes con mayor componente de ejercicios isométricos (p. ej., levantamiento de pesas) provocan incrementos de la poscarga con aumento del espesor de la pared ventricular. Los deportes, en general, tienen componentes de entrenamiento que incluyen resistencia aeróbica, velocidad y fuerza muscular, razón por la cual los cambios morfológicos observados en muchos deportistas suelen ser mixtos.

La mayoría de los estudios publicados demuestran una masa ventricular mayor en individuos que practican ejercicios dinámicos y deportes de resistencia aeróbica en relación con sujetos controles. (1, 2)

En un metaanálisis que incluyó 59 estudios y 1.451 atletas se comprobó la existencia de diferencias entre las adaptaciones morfológicas a los entrenamientos estáticos, dinámicos y mixtos con respecto al diámetro de la cavidad y el espesor septal, aunque los promedios no superaron las dimensiones consideradas normales para la población general. (3) Otro hallazgo de este estudio fue la normalidad de las funciones sistólica y diastólica ventricular izquierda.

Los límites superiores para la dilatación ventricular izquierda fisiológica no están bien establecidos. Algunos estudios han descrito diámetros diastólicos ventriculares izquierdos de hasta 70 mm en deportistas de alta resistencia aeróbica. (4-6) Otras investigaciones en atletas corredores de larga distancia establecen dimensiones diastólicas del ventrículo izquierdo de hasta 65 mm con espesores de la pared de hasta 14 mm. (7-10)

Al evaluar y comparar el ecocardiograma de futbolistas profesionales en períodos de entrenamiento activo con sedentarios de la misma edad se encontró que la masa ventricular izquierda fue mayor en los deportistas, aunque ninguno superó los 57 mm de diámetro diastólico. (11) Por otra parte, no se observaron diferencias en los espesores del *septum* ni de la pared posterior.

Las modificaciones cardíacas generadas por el deporte suelen ser reversibles en períodos relativamente cortos. Sin embargo, se han descrito reversiones incompletas de las dimensiones cardíacas en ciclistas de alto rendimiento después de 30 años de desacondicionamiento. (12)

En 3.500 atletas de alto rendimiento se demostró que solo el 1,5% presentaba hipertrofia ventricular izquierda concéntrica con espesor septal superior a 12 mm (media de 13,6; entre 13 y 16 mm). (13)

Durante la práctica deportiva las condiciones de sobrecarga cardiovascular no son constantes y existen períodos de descanso entre los entrenamientos. Es posible, entonces, que en la hipertrofia fisiológica del

deportista influyan otros mecanismos relacionados con modificaciones endocrinas secundarias al deporte (testosterona, tiroxina, catecolaminas, hormona del crecimiento). (14)

El sistema nervioso autónomo desempeña un papel importante en las modificaciones del corazón del deportista. El entrenamiento regular incrementa el tono vagal de reposo y disminuye el nivel de catecolaminas plasmáticas. Estudios de variabilidad de la frecuencia cardíaca en deportistas observaron incremento de los parámetros de variabilidad en las áreas del tiempo y la frecuencia. (15-18) También se hallaron diferencias en la evaluación de potenciales ventriculares tardíos. (19)

Las modificaciones observadas en el corazón del atleta pueden manifestarse en el examen físico y en diferentes estudios cardiovasculares que incluyen electrocardiograma (ECG) y ecocardiograma e incluso imágenes de resonancia magnética nuclear y tomografía computarizada. La importancia de su interpretación correcta radica en el hecho de poder distinguir las de la presencia de una cardiopatía en un atleta. Estas diferencias no siempre son claras y someten al médico a la dura decisión de prohibir o no la práctica deportiva. Los errores de interpretación entre cambios fisiológicos o patológicos pueden tener consecuencias graves. La descalificación innecesaria de atletas por sospecha de cardiopatía suele asociarse con problemas psicosociales y económicos de importancia. Por otra parte, la interpretación como “normales” de estudios que podrían llevar al diagnóstico de una cardiopatía puede poner en riesgo la vida del deportista.

El examen físico del atleta puede presentar diferencias con respecto a la evaluación del sujeto sedentario. Los pulsos periféricos suelen ser más amplios, la palpación torácica puede detectar un choque de punta amplio y desplazado a la izquierda y la auscultación cardíaca demostrar ruidos normales, aunque la presencia de tercer y cuarto ruido es más frecuente entre los atletas. En deportistas jóvenes se pueden detectar soplos sistólicos no patológicos en el 30% a 50% de los casos. Son protosistólicos, localizados en focos pulmonares y mesocardio, se modifican con los cambios de decúbito y los movimientos respiratorios y se incrementan en la fase de pospresión de la maniobra de Valsalva. (20)

El ECG es el estudio que se asocia con mayores modificaciones en el deportista con respecto al sedentario. Como se ha visto, su utilización en grandes poblaciones, como parte del chequeo precompetitivo, resulta complicada por la eventualidad de “falsos positivos” del método. Es de vital importancia reconocer las anormalidades que puedan diferenciar una cardiopatía subyacente de las secundarias a la práctica deportiva. (21)

Con la finalidad de minimizar estas diferencias se ha trabajado en consensos internacionales que permitan distinguir los cambios electrocardiográficos más frecuentes en el corazón del atleta, con las eventuales anomalías de un deportista con cardiopatía. (22, 23)

Las modificaciones más frecuentes en el ECG del atleta incluyen bradicardia sinusal, bloqueo A-V de primer grado, repolarización precoz (RP), patente rSr' en V1-V2 (símil bloqueo incompleto de rama derecha) y criterios de voltaje para hipertrofia ventricular izquierda. (24, 25)

Existen otras modificaciones que se observan con menos frecuencia y que, si bien pueden ser secundarias a la práctica deportiva, deberían conducir a evaluaciones mediante otros estudios complementarios. Tales cambios incluyen las ondas T negativas en dos o más derivaciones contiguas, la presencia de ondas Q anormales, los bloqueos A-V de segundo grado (el tipo Mobitz 1 es más frecuente en deportistas), la desviación del eje eléctrico del QRS a la izquierda y la patente “símil Brugada” en precordiales derechas.

Otros hallazgos electrocardiográficos no generados por el deporte y que determinan estudios posteriores incluyen las patentes de preexcitación ventricular, QT prolongado o corto, infradesnivel del segmento ST y bloqueos completos de rama.

Las mujeres atletas tienen menos cambios generados por el deporte que los hombres. En los deportistas de raza negra se han encontrado los cambios electrocardiográficos de mayor magnitud.

El tipo de deporte y la intensidad y duración de los entrenamientos pueden influir en los cambios electrocardiográficos. Por ejemplo, los deportes que requieren una elevada resistencia aeróbica (ciclismo, remo, carreras de esquí, maratón) se asocian con frecuencias cardíacas más bajas en el ECG de reposo, así como con mayor incremento de voltaje del QRS respecto de deportes con mayores componentes de fuerza y velocidad.

En presencia de cambios en la repolarización en precordiales derechas asociados con extrasístoles, sobre todo con foco de origen en el tracto de salida del ventrículo derecho, es recomendable la investigación de patología a ese nivel (displasia arritmogénica).

Si bien la RP fue descrita como un hallazgo benigno que ocurre en el 1% a 2% de la población general y con prevalencia mayor en el atleta (podría clasificarse como un hallazgo típico del deportista), varias publicaciones llaman la atención sobre la aparición más frecuente de fibrilación ventricular idiopática en pacientes coronarios y personas de la población general con esta característica electrocardiográfica. (26-28)

En la RP benigna el supradesnivel del ST y la onda T son no recíprocos y mantienen una estabilidad temporal. Por otra parte, la RP se caracteriza por “melladura” o “tironeamiento” de la porción final del QRS y comienzo del ST, formando un domo o “joroba” conocida como onda J. A la onda J le sigue una elevación del ST con concavidad superior y, frecuentemente, ondas T positivas y de alto voltaje. Su aparición es más frecuente en derivaciones V3 a V5 y algo menor en DII, DIII y aVF.

La morfología y la posición del ST contribuyen a la diferenciación entre patentes de RP benignas y

malignas. La onda J asociada al segmento ST horizontal o descendente genera la sospecha de una entidad patológica, mientras que el ST supradesnivelado con concavidad superior se relaciona con la RP benigna. (29, 30)

Los hallazgos ecocardiográficos secundarios al deporte incluyen aumentos en espesores parietales, diámetros cavitarios, masa ventricular y velocidades de rotación evaluadas con nuevas técnicas ecocardiográficas (*speckle tracking*). (31, 32)

Los atletas que practican levantamiento de pesas muestran cambios relativamente mayores en el grosor parietal con respecto al tamaño de la cavidad, aunque con valores absolutos que rara vez exceden los límites normales. Estos deportistas desarrollan presiones arteriales sistólicas que pueden superar los 300 mm Hg y diastólicas de hasta 200 mm Hg. Sin embargo, el tiempo que permanecen con tales sobrecargas es muy breve y generan escasos cambios morfológicos.

En deportes con pelota (fútbol, voleibol, básquet, hockey sobre césped o water polo) se produce un agrandamiento balanceado, aunque con incrementos absolutos de la cavidad ventricular izquierda (por lo general no mayores de 60 mm) y engrosamientos parietales dentro de parámetros normales. En grandes poblaciones de deportistas de diferentes disciplinas se ha observado que los espesores de la pared ventricular se incrementan no más allá de 16 mm, mientras que los valores promedio están en el orden de los 11,5 mm. (33)

El aumento del espesor de las paredes ventriculares se acompaña de dilataciones de la cavidad. Este criterio es importante para el diagnóstico diferencial entre hipertrofia fisiológica y patológica. La relación espesor del *septum* /diámetro de fin de sístole del ventrículo izquierdo superior a 0,48 hace recaer las sospechas en una hipertrofia patológica.

Los atletas de raza negra presentan modificaciones mayores generadas por el deporte que se manifiestan en el ECG y en el ecocardiograma. En series numerosas se demostró que hasta el 20% de los atletas negros tenían espesores parietales del ventrículo izquierdo superiores a 12 mm (comparado con el 4% de los atletas blancos) y el 3% de los negros tenían espesores parietales superiores a 15 mm, mientras que ninguno de los blancos alcanzó esos valores. (34)

En muchos casos es necesario diferenciar los cambios fisiológicos descritos en el examen del corazón del deportista de cardiopatías que aumentan la probabilidad de muerte súbita. Es necesario profundizar los métodos diagnósticos cuando los cambios eléctricos son muy manifiestos, el examen físico hace sospechar cardiopatía o cuando las dimensiones cardíacas superan en forma amplia los límites normales, sobre todo en deportes no demasiado exigentes.

Como ya se señaló, se han descrito diámetros diastólicos del ventrículo izquierdo de hasta 70 mm. Las funciones sistólica y diastólica normales, por lo general, son datos suficientes para atribuir la dilatación a mecanismos fisiológicos activados

por el entrenamiento. Esta conducta está referida a deportistas asintomáticos, sin antecedentes patológicos ni antecedentes familiares de muerte súbita, en los que los hallazgos surgen a partir de un chequeo de salud en el contexto de la práctica deportiva. De cualquier manera, la presencia de dimensiones extremas de dilatación ventricular requiere seguimientos estrictos y evaluación de variables accesorias.

Una de las consultas más frecuentes al cardiólogo del deporte es la duda diagnóstica entre miocardiopatía hipertrófica (MCH) e hipertrofia fisiológica en un deportista asintomático. No existe un método único y es necesario tener en cuenta diversas estrategias para distinguir un cuadro del otro. La mayoría de los atletas tienen espesores del *septum* y de la pared posterior del ventrículo izquierdo dentro de límites normales. Sin embargo, pueden registrarse valores de hasta 15 mm. En la serie de 947 atletas de Spirito, solo el 2% superó los 13 mm y solo uno alcanzó los 16 mm. (33) En 265 deportistas universitarios evaluados por Lewis y colaboradores, el 13% tuvo un grosor septal de 13 mm o más tres deportistas llegaron a 16 y 18 mm. (35) En mujeres no se encontraron hipertrofias superiores a 13 mm. (36) El *septum* anterior es la zona que ofrece las mayores dimensiones, con hipertrofias similares en otros segmentos en el corazón de atleta y asimetrías más profundas en la MCH asociadas con transiciones bruscas entre áreas vecinas. (37)

Mediante técnicas de caracterización tisular se observó que la densidad acústica parietal fue mayor en pacientes con MCH y normal en la hipertrofia fisiológica.

Las nuevas técnicas ecocardiográficas contribuyen a la diferenciación entre hipertrofia fisiológica y patológica. La disminución de las velocidades de contracción y relajación en estudios con Doppler tisular ha demostrado una sensibilidad adecuada para determinar la presencia de MCH. Sin embargo, en valores intermedios las dudas persisten y no puede tomarse como categórico un valor determinado.

La determinación de la torsión ventricular basal y apical a partir de ecocardiografía bidimensional con técnica *speckle tracking* puede contribuir al diagnóstico. Sin embargo, deportistas entrenados suelen tener valores inferiores a los de sus pares sedentarios, aunque superiores a pacientes con MCH. (31)

La hipertrofia fisiológica del deportista se asocia con dilatación de la cavidad, mientras que en la MCH suele observarse una cavidad pequeña.

En pacientes portadores de MCH se observó un incremento de la intensidad de las señales de ultrasonido, en tanto que en los atletas tal reflectibilidad es normal.

Existen regresiones de la hipertrofia con la suspensión del entrenamiento. Se describieron disminuciones de 2 a 5 mm en el grosor parietal después de abandonar la práctica deportiva por tres meses. Ante casos dudosos puede apelarse a la suspensión transitoria del entrenamiento como un método

adicional en el diagnóstico diferencial. Sin embargo, en pacientes con MCH también se han observado la normalización de parámetros electrocardiográficos y la disminución de espesores parietales. (38)

Los atletas tienen mayores valores de VO_2 , pulso de O_2 y cifras más elevadas de VO_2 al umbral ventilatorio que los pacientes con MCH. Un VO_2 superior a 50 ml/kg/min o superior al 20% del máximo teórico contribuye a diferenciar el corazón de atleta de la MCH. (39) Sin embargo, un atleta en pleno período de entrenamiento puede tener valores elevados de VO_2 máximo, aun siendo portador de una MCH.

En la Tabla 1 se resumen variables para tener en cuenta en la diferenciación entre hipertrofia fisiológica y patológica. (40)

La resonancia magnética nuclear es un método de utilidad en el diagnóstico diferencial. La presencia de fibrosis en estudios con gadolinio y la identificación de hipertrofias localizadas son elementos importantes para definir el diagnóstico.

La evidencia más significativa para diagnosticar MCH en un atleta es la identificación de mutaciones genéticas responsables de esta enfermedad. Si bien avances recientes han permitido determinar alteraciones en los genes relacionados con proteínas contráctiles, las anomalías son muy heterogéneas y resulta difícil la utilización de métodos de biología molecular como técnica de rutina en el diagnóstico diferencial. (41)

El diagnóstico diferencial entre modificaciones fisiológicas del ventrículo derecho y la displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD) debe tenerse en cuenta, más aún ante la presencia de arritmia ventricular en el atleta. En el corazón del deportista es frecuente la presencia de QRS mellado con modificaciones en la repolarización ventricular en precordiales derechas. Al igual de lo que sucede en el ventrículo izquierdo, se han documentado dilataciones del ventrículo derecho, sobre todo en atletas de resistencia aeróbica. (42) La dilatación aparece tanto en el tracto de salida como en el tracto de entrada, aunque en mayor grado en este último. (43)

La dilatación del tracto de entrada del ventrículo derecho asociada con normalidad de la función demostrada por ecocardiograma (con técnicas estándar o cuantitativas) y la ausencia de una dilatación sacular (aneurisma) en el tracto de salida son compatibles con adaptación fisiológica en el atleta. (44, 45)

La resonancia magnética nuclear es un método útil en el diagnóstico diferencial y debería ser de elección ante dudas diagnósticas. La biopsia endomiocárdica puede aportar datos, aunque su sensibilidad no es lo suficientemente alta.

Bibliografía

1. Fagard R. Influencias de los deportes y del entrenamiento en la estructura y la función del corazón. En: Clínicas cardiológicas de Norteamérica: El corazón del deportista. México: Ed. Interamericana; 1992. p. 249.

Tabla 1. Criterios generales para el diagnóstico diferencial entre miocardiopatía hipertrófica e hipertrofia ventricular izquierda fisiológica*

	Miocardiopatía hipertrófica	Hipertrofia fisiológica
Valores de hipertrofia muy pronunciados	SÍ	NO
Cavidad VI < 45 mm	SÍ	NO
Cavidad VI > 55 mm	NO	SÍ
Agrandamiento AI	SÍ	NO
Relación septum/PPD	>1,3	<1,3
Relación septum/DDVI	> 0,48	< 0,48
Velocidad Doppler tisular	Disminuida	Normal
Torsión ventricular	Disminuida	Normal o levemente disminuida
Signos ECG exagerados (HVI, T negativas profundas)	SÍ	NO
Disfunción diastólica	SÍ	NO
Sexo femenino	SÍ	NO
Disminución del espesor con suspensión de entrenamiento	NO	SÍ
Historia familiar o mutación genética	SÍ	NO
VO_2 máximo	< 45 ml/kg/min	> 50 ml/kg/min
Obstrucción tracto de salida ventrículo izquierdo	SÍ	NO

Como se vio en el texto, las respuestas "SÍ - NO" no son absolutas en todos los casos y existe una "zona gris" en la que el diagnóstico permanece dudoso.

* Modificada de Maron y colaboradores. (40)

2. Abergel E, Chatellier G, Hagege A, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A, et al. Serial left ventricular adaptations in World class professional cyclists: implications for disease screening and follow up. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:144-9.

3. Pluim B, Zwinderman A, van der Laarse A, van der Wall E. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101(3):336-44.

4. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101:336-44.

5. Whyte GP, George K, Nevill A, Shave R, Sharma S, McKenna WJ. Left ventricular morphology and function in female athletes: a meta-analysis. *Int J Sports Med* 2004;25:380-3.

6. Weidenbener E, Krauss M, Waller B, Taliencio C. Incorporation of screening Echocardiography in the preparticipation exam. *Clinical J Sport Med* 1995;5:86-9.

7. George KP, Warburton DE, Oxborough D, Scott JM, Esch BT, Williams K, et al. Upper limits of physiological cardiac adaptation in ultramarathon runners. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:754-5.

8. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proscham MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295-301.

9. Caselli S, Di Paolo FM, Pisischio C, di Giacinto B, Guerra E, Cu-

- lasso F, et al. Three-dimensional echocardiographic characterization of left ventricular remodeling in Olympic athletes. *Am J Cardiol* 2011;108:141-7.
10. Hoogsteen J, Hoogeveen A, Schaffers H, Wijn PF, van Hamel NM, van der Wall EE. Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2004;20:19-26.
11. Peidro R, Brión G, Angelino A, Motta D, Galizio N, Guevara E, González JL. Hallazgos cardiovasculares y de aptitud física en futbolistas profesionales argentinos. *Rev Argent Cardiol* 2004;72:263-9.
12. Luthi P, Zuber M, Ritter M, Oechslin E, Jenni R, Seifert B, Baldesberger S. Echocardiographic findings in former professional cyclists after long-term deconditioning of more than 30 years. *Eur J Echocardiogr* 2008;9:261-7.
13. Basavarajaiah S, Wilson M, Ajay Shah G, McKenna W, Sharma S. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes. Relevance to pre-participation screening. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1033-39.
14. Serratosa Fernández L, Fernández Vaquero A. Adaptaciones cardíacas al ejercicio. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. Buenos Aires-Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 331-9.
15. Pluim B, Swenne C, Zwinderman A, Maan A, van der Laarse A, Doornbos J, Van der Wall EE. Correlation of heart rate variability with cardiac functional and metabolic variables in cyclists with training induced left ventricular hypertrophy. *Heart* 1999;81:612-7.
16. Schuit A, van Amelsvoort L, Verheij T, Rijneke R, Maan A, Swene C, et al. Exercise training and heart rate variability in older people. *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31:816-21.
17. Leti T, Bricout VA. Interest of analyses of heart rate variability in the prevention of fatigue states in senior runners. *Auton Neurosci* 2012 Nov 14 (on line).
18. Dasso D, Peidro R, Gonzalez JL, Galizio N, Valero E, Pesce R. Heart rate variability in soccer professional players. Abstracts VI Congreso Mundial de Rehabilitación Cardíaca 1996;63:17.
19. Peidro R, González J, Mauro S, Guevara E, Dasso D, Valero E, et al. Ventricular late potential in soccer professional players. Abstract VI Congreso Mundial de Rehabilitación Cardíaca. Buenos Aires 1996;63:16.
20. Peidro R. El corazón del deportista. En: Mautner B. *Cardiología*. 2.a ed. Tomo II. Buenos Aires, Argentina: Ed Mediterráneo; 2010. Cap 72. p 1607-30.
21. Peidro R, Agranati D, Díaz Colodrero G. Dolor precordial y elevación de CPK-MB posejercicio que simula infarto agudo de miocardio: presentación de 2 casos y revisión de la literatura. *Rev Argent Cardiol* 1997;65:337-42.
22. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Peidro R, Sharma S, Stein R, et al. Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010;31:243-59.
23. Uberoi A, Stein R, Pérez MV, Freeman J, Peidro R, Wheeler M, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation* 2011;124:746-57.
24. Bjørnstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity. *Cardiology* 1993;83:268-79.
25. Wu J, Stork TL, Perron AD, Brady WJ. The athlete's electrocardiogram. *Am J Emerg Med* 2006;24:77-86.
26. Sinner MF, Reinhard W, Müller M, Beckman BM, Martens E, Pers S, et al. Association of early repolarization pattern on ECG with risk of cardiac and all-cause mortality: a population-based prospective cohort study (MONICA//KORA). *PLoS Med* 2010;7:e1000314.
27. Patel RB, Ng J, Reddy V, Chokshi M, Parikh K, Subacius H, et al. Early repolarization associated with ventricular arrhythmias in patients with chronic coronary artery disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:489-95.
28. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jessey L, Deisenhofer, I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358:2016-23.
29. Rosso R, Glikson E, Belhassen B, Katz A, Halkin A, Sateinil A, et al. Distinguishing "benign" from "malignant early repolarization": the value of the ST-segment morphology. *Heart Rhythm*. 2012;9: 225-9.
30. Pérez-Riera AR, Abreu LC, Yanowitz F, Barros RB, Femenía F, McIntyre WF, et al. «Benign» early repolarization versus malignant early abnormalities: clinical-electrocardiographic distinction and genetic basis. *Cardiol J* 2012;19(4):337-46.
31. Zocalo Y, Guevara E, Bia D, Giacche E, Pessana F, Peidro R, et al. La reducción en el nivel y la velocidad de la torsión ventricular puede asociarse a incremento en la eficiencia ventricular izquierda: evaluación mediante ecografía speckle-tracking. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:705-13.
32. Stefani L, Toncelli L, Di Tante V, Vono MC, Capelli V, Pedrizzetti G, et al. Supernormal functional reserve of apical segments in elite soccer players: an ultrasound speckle tracking handgrip stress study. *Cardiovasc Ultrasound* 2008;6:14-8.
33. Spirito P, Pelliccia A, Proschan M, Granata M, Spataro A, Bellone P, et al. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol* 1994;74:802-6.
34. Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes: relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2256-62.
35. Lewis J, Maron B, Diggs J, Spenser JE, Mehrotra PP, Curry CL. Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of college athletes. *Am J Cardiol* 1989;64:1029-33.
36. Pelliccia A, Maron B, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Culasso F. Physiological limits of "athlete's heart" in women. *Circulation* 1993;88(Suppl I):I-57 (abstract).
37. Klues H, Schiffers A, Maron B. Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: Morphologic observation and significance as assessed by two-dimensional echocardiography in 600 patients. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1699-708.
38. Martin M, Rodríguez Reguero J, García Castro M, Coto E, Hernández E, Carro A, et al. Hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a tale of two entities. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:151-3.
39. Sharma S, Elliot P, Whyte G, Mahon N, Virdee M, Mist B, et al. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:864-70.
40. Maron B, Douglas P, Nishimura R, Graham T, Thompson P. Task Force 1: Preparticipation Screening and Diagnosis of Cardiovascular Disease in Athletes. In 36th Bethesda Conference. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1322-6.
41. Maron BJ, Maron MS, Semsarian C. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy after 20 years: clinical perspectives. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:705-15.
42. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athletes heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1856-63.
43. Oxborough D, Sharma S, Shave R, Whyte G, Blich K, Artis N, et al. The right ventricle of the endurance athlete: the relationship between morphology and deformation. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:263-71.
44. Keith George K, Whyte G, Green D, Oxborough D, Shave R, Gaze D, et al. The endurance athletes heart: acute stress and chronic adaptation. *Br J Sports Med* 2012;46(Suppl 1):i29-i36.
45. Bauce B, Frigo G, Benini G, Michieli P, Basso C, Folino AF, et al. Differences and similarities between arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and athlete's heart adaptations. *Br J Sports Med* 2010;44:148-54.

2. B. EXAMEN CARDIOVASCULAR PREPARTICIPATIVO

Dres. Roberto M. Peidro y Ricardo Stein

El examen médico previo a la participación en deportes se propone ante la necesidad de detectar patologías que predispongan a la muerte súbita (MS) o puedan agravarse debido a la sobrecarga del aparato cardiovascular generada por la práctica de ejercicios intensos.

La MS en el deporte puede definirse como el deceso inesperado, por causa natural, no traumática ni violenta, sin síntomas previos o con síntomas en un tiempo previo corto, que se produce durante la práctica deportiva o dentro de la hora posterior.

La MS durante la práctica del deporte en deportistas jóvenes es un evento con baja incidencia (0,5 a 2/100.000 atletas/año). Su verdadera prevalencia no se conoce fehacientemente y las diferentes series surgen de informes aislados o registros nacionales donde no existe obligatoriedad de denuncia.

Maron y colaboradores publicaron un registro que abarca un amplio período (1980 a 2006) de MS en deportistas jóvenes (menores de 40 años). (1)

Es interesante destacar que del total de las MS registradas, el 31% de ellas se produjeron en el período 1980-1993, mientras que el 69% restante correspondió al período siguiente (1994-2006). Esta estadística muestra un incremento anual de MS en atletas del 6% por año. La prevalencia descrita podría estar subestimada debido a la carencia de registros centralizados y obligatorios. Otras series de los Estados Unidos muestran incidencias mayores (de hasta 1 en 43.000 deportistas adolescentes por año). (2) Los deportistas de raza negra tienen una prevalencia mayor, así como los atletas hombres en relación con las mujeres.

Estos porcentajes dependen del número calculado de deportistas participantes. En Italia se ha descrito una disminución de la incidencia de MS de 3,6 por 100.000 atletas/año antes de 1981 a 0,4/100.000 atletas/año en 2006 (a partir de la implementación del chequeo precompetitivo obligatorio). (3)

Se especula que el deporte de alta intensidad constituiría un factor de riesgo para este catastrófico desenlace. Sin embargo, el deporte por sí mismo es solo el disparador final al actuar sobre un individuo con patología cardiovascular subyacente.

También existen controversias sobre las causas que llevan a la MS. La enfermedad cardíaca estructural y/o inflamatoria constituye el principal sustrato en la fisiopatología de la MS. Las series italianas señalan a la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) como la causa más frecuente de MS en jóvenes deportistas, mientras que en los Estados Unidos y en nuestro medio la miocardiopatía hipertrófica constituye la etiología más prevalente. (4-7)

Estas diferencias podrían explicarse según el punto de vista norteamericano, que atribuye a cuestiones genéticas regionales la detección de la DAVD como causa más frecuente en Europa, o según la versión

europea, que explica esta diferencia por la utilización de rutina del ECG en el chequeo precompetitivo en Europa que lograría un diagnóstico más certero de la miocardiopatía hipertrófica, con la subsiguiente suspensión de la actividad deportiva en estos pacientes.

Las anomalías coronarias, miocarditis, rotura de un aneurisma de la aorta torácica (Marfan), estenosis aórtica, alteraciones genéticas generadoras de arritmias (QT prolongado, QT corto, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular catecolaminérgica), miocardiopatía dilatada, aterosclerosis coronaria y puentes musculares coronarios, son algunas otras patologías descritas como responsables de la MS. (8)

En deportistas mayores de 35 años la principal causa es la enfermedad coronaria aterosclerótica.

La MS de un joven atleta de alto rendimiento tiene un fuerte impacto en la población general, que reconoce en el deportista a un paradigma de la salud. La repercusión pública de estos hechos suele poner en la mira a las instituciones deportivas y a la propia comunidad médica.

Las instituciones deportivas, educativas o laborales y hasta el propio deportista solicitan un "certificado de aptitud" médico para la participación en deportes. Esta certificación por parte del médico sobre la salud del individuo tiene, como es necesario entender, limitaciones lógicas para asegurar la ausencia de un futuro accidente cardiovascular. El médico, a partir de un plan diagnóstico consensuado acorde a las características del deportista y el deporte a practicar, promueve acciones tendientes a reducir al mínimo las posibilidades de un evento cardíaco en la práctica deportiva.

La medicina actual ofrece una variedad de exámenes complementarios con diversas posibilidades diagnósticas. La aplicación de estas prácticas en individuos asintomáticos como parte de un chequeo debe tener en cuenta criterios que incluyen sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos y negativos adecuados, una relación costo/beneficio correcta y que estén dirigidos a la detección de patologías cuyo riesgo podría descender con el abandono o la corrección de la práctica deportiva elegida.

Es necesario reconocer que no es posible alcanzar el riesgo cero durante el desarrollo de un deporte competitivo aunque el deportista haya pasado por todas las pruebas planificadas en un examen preparticipación exhaustivo. De la misma manera, en muchos deportes existe un riesgo de lesiones graves que no puede ser controlado totalmente. Como ejemplo valga citar las carreras de autos, el boxeo, la jineteadá criolla, el esquí o los más populares rugby o fútbol.

La bibliografía internacional es abundante y controvertida con respecto a la realización de diferentes exámenes en la evaluación precompetitiva. (9-12)

En Italia, el chequeo precompetitivo para todos los ciudadanos que participan en deportes organizados y competitivos fue introducido por ley nacional en 1982. El esquema evaluativo incluye historia clínica, examen físico y ECG de 12 derivaciones en reposo como primer

eslabón de la cadena de estudios. (13) La certificación de "apto" para la práctica deportiva competitiva de alta intensidad depende de la normalidad de estos estudios. La presencia de hallazgos anormales lleva a un segundo nivel de estudios donde el ecocardiograma es, por lo general, el primer examen. Solo a los deportistas integrantes de selecciones nacionales se les realiza ecocardiograma dentro del esquema inicial de examen precompetitivo.

Desde la puesta en práctica de esta ley se observó una reducción del riesgo de MS en el deporte del 89% entre los años 1981 y 2004. (14) Cabe aclarar que estos datos surgieron de una secuencia temporal no aleatorizada durante la cual podrían haber intervenido otros factores más allá del agregado del ECG a la evaluación primaria.

Series italianas de atletas integrantes de equipos nacionales observaron que el ECG incluido en la rutina fue efectivo en la detección de cardiopatías, mientras que el ecocardiograma podría no ser un examen obligatorio inicial ("primer escalón de estudios") para la detección de miocardiopatía hipertrófica, ya que el diagnóstico de esta patología se había sospechado con la evaluación básica inicial con ECG. Sin embargo, agregaron que el ecocardiograma pudo detectar otras cardiopatías.

El esquema italiano es seguido por varios países europeos y fue adoptado por el Comité Olímpico Internacional y la FIFA. Sin embargo, este modelo no es aconsejado por las sociedades científicas de los Estados Unidos de Norteamérica.

La *American Heart Association* promueve la utilización de un cuestionario sobre antecedentes personales y familiares, síntomas y examen físico. Las mayores objeciones están puestas en la creencia de que el ECG en todos los chequeos precompetitivos no sería costo-efectivo debido a la alta tasa de falsos positivos y la baja prevalencia de MS en el deporte.

Por otra parte, el costo de los exámenes es una preocupación cuando se planifican los chequeos. Se considera que la obligación de un chequeo para los más de 10 millones de deportistas competitivos colegiales y universitarios de los Estados Unidos constituiría un costo muy difícil de solventar. Por esta razón, las publicaciones estadounidenses refieren que en los deportistas profesionales es factible la indicación de exámenes más complejos (ECG, ecocardiograma), ya que las instituciones tendrían los medios para llevarlos a cabo. Más aún, varias asociaciones deportivas, como la NBA, han establecido un chequeo que incluye ECG y ecocardiograma en forma anual.

Más allá de estas opiniones, Wheeler y colaboradores analizaron la relación costo-beneficio del agregado del ECG a la evaluación del deportista y concluyeron que su implementación salvaría 2,06 vidas/año por 1.000 deportistas con un costo agregado de U\$ 89 por persona y una relación costo-efectividad de U\$ 42.900 por año de vida salvada. (15) De más está aclarar que en nuestra región estos costos son muy inferiores.

Con respecto a los "falsos positivos" del ECG realizado

en deportistas con altos niveles de entrenamiento, es factible apelar a consensos para la interpretación del ECG del atleta desarrollados en Europa y los Estados Unidos. (16, 17) Estas publicaciones están destinadas a objetivar las modificaciones habituales observadas en el ECG del atleta con la finalidad de disminuir los falsos positivos y acotar los costos surgidos de una interpretación "seudopatológica" del examen.

Con respecto a la prueba ergométrica en la evaluación pronóstica a largo plazo, se ha demostrado su utilidad en sujetos asintomáticos y como marcador de riesgo en personas con riesgo intermedio para el desarrollo de enfermedad coronaria. En un interesante estudio llevado a cabo en la Universidad de Florencia en más de 30.000 personas controladas mediante un chequeo previo a la participación deportiva, la ergometría demostró su valor diagnóstico en la detección de patologías que podrían impedir dicha práctica. (18) Se observaron pruebas anormales en el 4,9% de las evaluaciones (la mayor parte en mujeres), siendo las arritmias el hallazgo más frecuente. El principal predictor de descalificación del deporte en sujetos con ECG de reposo normal y ergometría patológica fue la edad mayor de 30 años.

Diversas publicaciones demostraron que el ecocardiograma como parte del chequeo logró detectar un porcentaje bajo de cardiopatías que no habían sido diagnosticadas con la aplicación de la evaluación básica mediante ECG. La mayoría de los hallazgos fueron válvula aórtica bicúspide y miocardiopatía hipertrófica.

Tomando en cuenta esta posibilidad, este panel de expertos, en coincidencia con los consensos de la Sociedad Argentina de Cardiología, sugiere la realización de un ecocardiograma dentro del primer escalón de estudios a los deportistas competitivos, población objetivo de este Consenso, en edades de 16-17 años con evaluación periódica cada 3 a 5 años en los casos normales, (19) incluyendo a los deportistas mayores que no hayan tenido este examen previamente. La razón para incorporar este grupo etario surge de una mayor posibilidad de la expresión fenotípica de una miocardiopatía hipertrófica a partir de estas edades.

Como recomendación general se sugiere la siguiente evaluación mínima de primer nivel para el apto físico cardiovascular en deportes competitivos.

1. *Consulta cardiológica que incluya:*
 - A. Interrogatorio.
 - B. Examen físico cardiovascular completo.
2. *ECG de reposo.*
3. *Ergometría de 12 derivaciones* en deportistas mayores de 40 años o mayores de 30 con factores de riesgo coronario.
4. *Ecocardiograma* en deportistas de alto rendimiento mayores de 16 años con reevaluación cada 3-5 años en los casos normales.

Las anomalías detectadas en el interrogatorio, examen físico y ECG de reposo que indican la necesidad de otros estudios cardiológicos son las siguientes:

1. *En la historia personal:*
Disnea o dolor precordial de esfuerzo.
Síncope o presíncope no explicado.
Antecedentes de soplo cardíaco.
Hipertensión arterial.
Otros síntomas o signos que puedan sugerir la presencia de cardiopatía.
2. *En la historia familiar*
Muerte o evento cardíaco antes de los 50 años en familiar directo.
Historia familiar de cardiopatías de origen genético.
3. *En el examen físico*
Soplo cardíaco u otros ruidos anormales.
Hábito marfanoide.
Asimetría o disminución de pulsos periféricos.
Hipertensión arterial.
Arritmias detectadas en pulso periférico.
4. *En el ECG de reposo:*
Arritmias (sin incluir bradicardia sinusal ni arritmia sinusal respiratoria).
Bloqueos completos de rama.
Agrandamiento auricular izquierdo.
Bloqueo A-V completo o de segundo grado tipo Mobitz II.
Ondas T negativas en al menos dos derivaciones simultáneas (que no incluyan AVR, DIII ni V1).
Desviación del eje eléctrico del QRS a la izquierda.
Ondas Q patológicas.
QT prolongado.
QT corto.
Morfología tipo Brugada.
Infradesnivel del segmento ST.

Bibliografía

1. Maron B, Doerer J, Hass, T, Tierney D, Mueller F. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009;119:1085-92.
2. Harmon K, Asif I, Klossner D, Drezner J. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association Athletes. *Circulation* 2011;123:1594-600.
3. 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;296:1593-601.
4. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
5. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959-63.
6. 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.
7. Maron B, Haas T, Doerer J, Thompson P, Hodges J. Comparison of USA and Italian experiences with sudden cardiac deaths in young competitive athletes and implications for preparticipation screening strategies. *Am J Cardiol* 2009;15:276-80.
8. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference. Introduction: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-general considerations. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1318-21.
9. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad H, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a

common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:516-24.

10. Peidro R, Froelicher V, Stein R. Pre-participation screening of the young athlete: is this the time for an agreement? *Arq Bras Cardiol* 2011;96:50-2.
11. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011;18:197-208.
12. Rowland T. Prevention of sudden cardiac death in young athletes: controversies and conundrums. *Med Sport Sci* 2011;56:171-86.
13. Corrado D, Schimied C, Basso C, Borjesson M, Schiavon M, Pelliccia A, et al. Risk of Sports: do we need a preparticipation screening for competitive and leisure athletes? *Eur Heart J* 2011;32:934-44.
14. Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, Buccolieri C, Quattrini FM, Pisicchio C, et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J* 2006;27:2196-200.
15. Wheeler M, Heidenreich P, Froelicher V, Hlatky M, Ashley E. Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes. *Ann Intern Med* 2010;152:276-86.
16. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010;31:243-59.
17. Uberoi A, Stein R, Perez MV, Freeman J, Wheeler M, Dewey F, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation* 2011;124:746-57.
18. Sofi F, Capalbo A, Pucci N, Giuliattini J, Condino F, Alessandri F, et al. Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive Sports: cross sectional study. *Br Med J* 2008;337:88-92.
19. Consenso de Corazón y Deporte. Comité de Cardiología del Deporte del Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular "Dr. José Menna". *Rev Argent Cardiol* 2007;75:Supl 4.

3. CLASIFICACIÓN DE LOS DEPORTES

Coordinador: Dr. Jorge Franchella

Secretario: Dr. Sergio Mauro

Miembros: Dres. Alberto Asenjo, Nicolás

Caruso, Patricia Sangenis y Oscar Mendoza,

Prof. Adrián Casas y Prof. Fernando Peidro

Como primera aproximación a la clasificación de los deportes de acuerdo con los requerimientos físicos para su práctica en forma competitiva, se presentan las siguientes definiciones, relacionadas con el tipo de ejercicio involucrado en los diferentes deportes a clasificar.

Según el tipo de metabolismo energético muscular utilizado

Aeróbico: utiliza energía proveniente del metabolismo aeróbico, mitocondrial, de hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

Anaeróbico: obtiene la energía para la contracción muscular a partir del metabolismo de los fosfágenos (ATP y fosfocreatina) y la glucólisis anaeróbica. Incluye esfuerzos de alta intensidad y escasa duración (prueba corta de velocidad, fuerza explosiva, saltos).

Los ejercicios de cualquier tipo requieren la obtención de energía por ambos mecanismos. La intensidad y la duración de los esfuerzos determinarán la utilización en mayor o menor medida de cada uno de ellos.

Según el tipo y la forma de las contracciones musculares

Isotónico o dinámico: implica cambios en la longitud muscular y en el movimiento articular con contracciones rítmicas que desarrollan una fuerza intramuscular relativamente baja (caminar, trotar, correr). Sobre el corazón se generan mayores sobrecargas de volumen que de presión, con aumentos de la frecuencia cardíaca y en menor medida de la presión arterial.

Isométrico o estático: implica el desarrollo de fuerza intramuscular con cambios pequeños o nulos en la longitud muscular y en el movimiento articular. Genera mayores sobrecargas de presión sobre el músculo cardíaco con menor incremento de la frecuencia y mayor aumento de la presión arterial. Los entrenamientos de la fuerza y potencia muscular requieren en mayor medida, aunque no exclusivamente, este tipo de esfuerzos.

Comentario: Si bien en la gran mayoría de las acciones estáticas interviene el metabolismo anaeróbico y en gran parte de las acciones dinámicas participa el metabolismo aeróbico, existen excepciones relacionadas (como fue explicado) con las intensidades requeridas. Por ejemplo, las carreras cortas de velocidad o los saltos son acciones dinámicas en las que predomina el metabolismo anaeróbico.

La **intensidad** de los ejercicios involucrados puede ser:

En esfuerzos dinámicos

Baja: menor del 40% del consumo de oxígeno (VO_2) máximo.

Moderada: entre el 40% y el 70% del VO_2 máximo

Alta: mayor del 70% del VO_2 máximo.

En esfuerzos estáticos

Baja: intensidades menores del 20% de una máxima contracción voluntaria (MCV).

Moderada: entre el 20% y el 50% de una MCV.

Alta: mayor del 50% de una MCV.

La fuerza, la velocidad, la resistencia y la coordinación de las diferentes acciones desarrolladas en los deportes se manifiestan de manera específica en cada uno de ellos. Una de las clasificaciones posibles para considerar esta particularidad es la que propone tres grupos: 1) cíclico; 2) acíclico y 3) acíclicos combinados. La manifestación *cíclica* se refiere a los casos en los cuales la acción motriz principal implica movimientos repetitivos; el deportista aprende el ciclo del movimiento y puede repetirlo durante un tiempo más o menos prolongado. La manifestación *acíclica* se refiere a las acciones en las que la secuencia del movimiento no es única, sino que integra variaciones de intensidad y funciones durante el ciclo de movimiento; por ejemplo, los lanzamientos en atletismo, deportes de equipo, de combate, gimnasia artística, etc. Por su

parte, los grupos *acíclicos combinados* se refieren a acciones cíclicas seguidas de una acíclica en la misma secuencia (saltos en atletismo, skate).

De acuerdo con la forma en que se desarrollan los esfuerzos durante un tiempo, es posible clasificar los ejercicios en:

Continuos: existen movimientos uniformes, con niveles similares de intensidad, que persisten durante el tiempo programado.

Intervalados: implican esfuerzos que alternan las cargas, en duración e intensidad, con pausas (discontinuos). Este tipo de esfuerzo se ejerce durante entrenamientos de diferentes deportes para incrementar el volumen total y la intensidad relativa de la carga.

Intermitentes: los cambios de intensidad y la duración de las cargas no son uniformes en el tiempo.

De acuerdo con esta última forma de desarrollo de los ejercicios, los deportes pueden clasificarse en:

Cíclicos: predominio de ejercicios continuos o intervalados donde cada movimiento se apoya en el anterior. Incluyen, por ejemplo, las carreras de larga distancia (maratón, carreras con velocidad continua).

Acíclicos: implican movimientos cambiantes que incluyen frenadas y cambios de dirección y velocidad en forma irregular (ejercicios intermitentes). Como ejemplo pueden mencionarse el fútbol, el rugby, el básquet, el boxeo y el tenis, entre otros.

A partir de estas clasificaciones es factible entender que los deportes tienen diferentes formas, intensidades, metabolismos y tipos de contracciones predominantes. Por otra parte, existen deportes de contacto en los que la fricción con adversarios está reglamentada y es casi permanente (en el rugby, por ejemplo, la forma de contacto reglamentada y predominante es la "colisión"), lo que implica esfuerzos accesorios y riesgos de colisión que podrían alterar ciertos tratamientos aplicados al deportista: marcapasos, desfibriladores implantables, válvulas protésicas.

Aunque el deporte en sí puede no generar intensidades altas de un tipo de esfuerzo determinado (p. ej., estático o dinámico), los entrenamientos pueden requerir intensidades muy superiores para lograr los resultados esperados durante la competencia (a partir del volumen o cantidad total de carga desarrollada). En muchos deportes acíclicos, cuyo desarrollo implica esfuerzos dinámicos de intensidades variables, con intensidades estáticas moderadas o bajas, la fuerza muscular es una cualidad que se entrena en forma sistemática como preparación para la alta competencia (fuerza y/o potencia máximas), utilizando esfuerzos estáticos de alta intensidad.

En la clasificación elaborada por este panel se tuvieron en cuenta, no solo los aspectos de la competencia en sí misma, sino también los entrenamientos que se llevan a cabo en la actualidad para lograr los máximos resultados.

Se ha diseñado un cuadro con los diferentes deportes a considerar. Cada uno de ellos se ha individualizado

con el nivel de intensidad (estática y dinámica) que pueden alcanzar en entrenamientos y competencias, el riesgo de colisión y los riesgos que un episodio sincopal pueden generar para el deportista o terceros (véase Anexo).

Esta clasificación tiende a esquematizar la sobrecarga al aparato cardiovascular que genera la práctica de diferentes deportes (frecuencia cardíaca, presión arterial, contractilidad). Toma en cuenta las características especiales de cada deporte, aunque existen aspectos que el médico debería considerar en forma individual en cada deportista en particular. A modo de ejemplo, los cambios bruscos de intensidad y duración de cargas en ejercicios intervalados e intermitentes podrían generar modificaciones

rápidas de las tensiones intramiocárdicas, valvulares y vasculares (aorta) que, en determinadas patologías, podrían incrementar el riesgo.

Intensidad dinámica		
1: baja	2: moderada	3: alta
Intensidad estática (relacionada con los ejercicios de fuerza y potencia muscular)		
A: baja	B: moderada	C: alta
Riesgo de colisión:		
Ch1: bajo	Ch2: moderado	Ch3: alto
Riesgo ante un síncope (para el deportista y/o terceros):		
S1: bajo		S3: alto

ANEXO 3: CLASIFICACIÓN DE LOS DEPORTES SEGÚN INTENSIDAD Y RIESGOS

	Intensidad dinámica	Intensidad estática	Riesgo de colisión	Riesgo propio o de terceros ante un síncope	Cambios bruscos de tipo de movimiento y de intensidad
Arquería	1	B	Ch1	S1	No
Básquet	3	B	Ch2	S1	Sí
Béisbol	2	A	Ch1	S1	Sí
Bowling	1	A	Ch1	S1	No
Boxeo	3	C	Ch3	S3	Sí
Buceo	2	B	Ch1	S3	No
Carrera de autos	1	B	Ch3	S3	No
Carreras de marcha	3	B	Ch1	S1	No
Carreras de velocidad	3	B	Ch1	S1	No
Carreras pedestres hasta 10 Km	3	A	Ch1	S1	No
Ciclismo	3	B	Ch2	S3	No
Criquet	1	A	Ch1	S1	No
Escalada de montaña (alpinismo)	2	C	Ch3	S3	No
Esgrima	2	A	Ch1	S1	No
Esquí acuático	2	C	Ch3	S3	No
Esquí campo traviesa	3	C	Ch3	S1	No
Esquí en bajada	2	B	Ch3	S3	No
Fisiculturismo	1	C	Ch1	S1	No
Fútbol	3	B	Ch3	S1	Sí
Gimnasia artística	2	B	Ch2	S1	No
Golf	1	A	Ch1	S1	No
Halterofilia	1	C	Ch1	S1	No
Handbol	3	B	Ch2	S1	Sí
Hipismo de salto	2	B	Ch3	S3	No
Hipismo de velocidad	2	B	Ch2	S3	No
Hockey sobre césped	3	A	Ch2	S1	Sí
Hockey sobre hielo	3	B	Ch3	S1	Sí
Hockey sobre patines	3	B	Ch2	S1	Sí

	Intensidad dinámica	Intensidad estática	Riesgo de colisión	Riesgo propio o de terceros ante un síncope	Cambios bruscos de tipo de movimiento y de intensidad
Jineteada criolla	2	C	Ch3	S1	Sí
Judo	1	C	Ch3	S1	No
Karate	1	C	Ch3	S1	No
Lacrosse	3	B	Ch3	S1	Sí
Lanzamientos (jabalina, bala)	1	C	Ch1	S1	No
Maratón	3	A	Ch1	S1	No
Motociclismo	2	C	Ch3	S3	No
Natación	3	C	Ch1	S3	No
Pelota a paleta	3	A	Ch1	S1	Sí
Polo	2	C	Ch3	S3	Sí
Remo	2	C	Ch1	S1	No
Rugby	3	C	Ch3	S1	Sí
Salto en alto	3	C	Ch2	S1	No
Salto en largo	3	B	Ch1	S1	No
Skate de figuras	2	B	Ch3	S3	Sí
Skate de velocidad	3	B	Ch3	S3	No
Softbol	2	A	Ch1	S1	Sí
Squash	3	A	Ch1	S1	Sí
Surf	2	C	Ch3	S3	No
Tenis de mesa	2	A	Ch1	S1	Sí
Tenis dobles	2	A	Ch1	S1	Sí
Tenis individual	3	B	Ch1	S1	Sí
Tiro	1	A	Ch1	S1	No
Triatlón	3	C	Ch1	S3	No
Trineo	2	C	Ch2	S3	No
Velerismo	2	C	Ch2	S3	No
Voley	2	B	Ch1	S1	No
Windsurf	1	C	Ch3	S3	No

4. CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Coordinadora: Dra. Ana de Dios

Secretarios: Dres. Enrique González Naya y Roberto Tortorella

Miembros: Dres. Inés Abella, María Fernanda Biancolini, Judith Ackerman, Amalia Elizari, Dora Haagh, Marta López, José Moltedo, Ángela Sardella, Jorge Scaglione, Alberto Sciegata e Isabel Torres

Introducción

Las recomendaciones de este Consenso se han elaborado para su aplicación en individuos de diferentes edades con cardiopatías congénitas corregidas o sin corregir.

La miocardiopatía hipertrófica, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (VD), las anomalías de arterias coronarias, el síndrome de Marfan y la valvulopatía aórtica están asociados más frecuentemente con la muerte súbita durante el ejercicio. (1-3) Aunque con menos frecuencia, la muerte súbita en esfuerzo también se relaciona con cardiopatías congénitas corregidas, como la tetralogía de Fallot, la transposición completa de los grandes vasos, el ventrículo único y otras que evolucionan con hipertensión pulmonar. (4, 5)

En la evaluación del deportista con cardiopatía congénita es importante conocer la función ventricular, la presencia de arritmias, la capacidad funcional y la presión pulmonar en reposo y durante un ejercicio similar al que implica la práctica del deporte elegido. (6)

Los exámenes básicos e imprescindibles en el deportista con cardiopatía congénita deben incluir:

1. electrocardiograma de 12 derivaciones;
2. ecocardiograma Doppler;
3. prueba ergométrica (de ser posible, evaluación de consumo de O₂ máximo);
4. monitoreo Holter de 24 horas y
5. radiografía de tórax.

Debe realizarse una evaluación seriada del deportista. Se aconseja efectuar exámenes semestrales en los deportes que implican alta intensidad dinámica y estática.

En la actualidad, las cardiopatías congénitas se diagnostican a edad temprana y, siempre que es posible, se corrigen en la infancia.

Esto implica que un número creciente de pacientes, con patologías simples o con anomalías muy complejas (corregidas), llegan a la edad adulta solicitando asesoramiento sobre su capacidad para realizar deportes o ejercicios de alta intensidad.

Debido a la carencia de investigaciones a gran escala en pacientes jóvenes portadores de cardiopatías congénitas y a la baja incidencia de estas patologías en la población general, muchas de las recomendaciones para la práctica deportiva de competencia en estos pacientes surgen de consideraciones fisiopatológicas y de experiencias individuales o grupales relativas a patologías análogas adquiridas.

En las cardiopatías congénitas corregidas por tratamiento quirúrgico es posible observar disfunción ventricular izquierda o derecha. Este trastorno residual de la cirugía compromete la participación en deportes competitivos.

Para la participación en todos los deportes se requiere una función ventricular normal o casi normal (fracción de eyección del 50% o más). Los deportistas con disfunción ventricular leve (fracción de eyección entre 40% y 50%) podrían participar en deportes de tipo 1 A y 2 A (baja y moderada intensidad dinámica y baja estática). A los deportistas con disfunción ventricular moderada a grave (fracción de eyección < 40%) no se les recomienda la participación en deportes competitivos.

Tampoco se les recomienda la participación en deportes competitivos de moderada a alta intensidad a deportistas con alguna de las siguientes cardiopatías: síndrome de Eisenmenger, hipertensión pulmonar secundaria, corazones univentriculares, anomalías coronarias, transposición corregida de los grandes vasos, transposición de grandes arterias corregida por cirugía. (7)

Cardiopatías congénitas más frecuentes

1. Comunicación interauricular

La comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum* (CIA II) es el tipo anatómico más frecuente de este defecto. Se trata de una conexión entre las aurículas, en la parte media o superior del tabique. En el 25% de los pacientes se asocia con una conexión venosa pulmonar anómala.

La mayoría de estos pacientes, especialmente los niños, rara vez presentan síntomas clínicos y, por lo general, el cierre por cateterismo o reparación quirúrgica se realiza en la primera infancia, antes de que sean sometidos a tareas físicas extenuantes.

En los pacientes que no hayan sido intervenidos tempranamente debe evaluarse la cuantificación del *shunt* de izquierda a derecha, a través de la ecocardiografía Doppler, y la tolerancia al ejercicio mediante ergometría.

Las CIA pequeñas, con *shunt* leve evaluado por la relación flujo pulmonar/flujo sistémico (Qp/Qs) inferior a 1,5, no muestran, en general, sobrecargas de volumen ni de presión. La CIA pequeña ocupa menos de un tercio del *septum*, tiene cavidades derechas normales y no existe repercusión hemodinámica.

Recomendaciones

1. Los deportistas con CIA pequeña, no tratada, con presión pulmonar normal, sin disfunción ventricular ni arritmias significativas, pueden participar en todos los deportes competitivos con evaluaciones anuales. Debe considerarse el cierre por cateterismo (incluso en foramen oval permeable) en deportistas que realizan buceo en forma regular y sistemática.
2. Los deportistas con hipertensión pulmonar solo pueden participar en deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A).

3. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva asociada con cianosis y *shunt* de derecha a izquierda no deben participar en deportes competitivos.

CIA corregida por cirugía o cateterismo

Por lo general el paciente no presenta *shunt* residual ni secuelas hemodinámicas. Existe una incidencia mayor de arritmias supraventriculares en las CIA operadas, especialmente si el defecto es reparado en forma tardía (preadolescencia o posteriormente).

Antes de retomar el ejercicio en forma regular, se recomienda la observación mediante electrocardiograma, prueba de ejercicio, monitoreo Holter, ecocardiograma Doppler (evaluación de la función ventricular y presión pulmonar) y radiografía de tórax. (8, 9)

Recomendaciones

Los deportistas intervenidos con éxito, sin signos de hipertensión pulmonar, arritmias significativas, bloqueos A-V de segundo o tercer grado ni disfunciones cardíacas evidentes pueden participar en todos los deportes competitivos con evaluaciones anuales (3 a 6 meses después de la corrección).

En presencia de alguna de las variables descriptas, deberá considerarse su tratamiento y la participación en competencias queda limitada a deportes de baja a moderada intensidad, según la evaluación individual del atleta.

2. Aneurisma del septum interauricular y foramen oval permeable

El aneurisma del *septum* interauricular (ASIA) consiste en una porción redundante y con hiper movilidad del *septum* interauricular que muestra más de 10 mm de excursión desde la línea central durante el ciclo cardíaco. (10)

Su prevalencia pudo estimarse en alrededor del 1% de la población general, aunque algunas series en las que se empleó el ecocardiograma transesofágico señalaron prevalencias de entre el 2% y el 10%. (11)

Diversos estudios han demostrado que la presencia de ASIA, especialmente cuando se asocia con foramen oval permeable (FOP), constituye un factor de riesgo para el desarrollo de un accidente cardiovascular criptogénico (ACVC) recurrente. (12) También se asocia con arritmias supraventriculares y con otras malformaciones como CIA, comunicación interventricular, prolapso de la válvula mitral, *ductus* y atresia tricuspídea.

El FOP se cierra después del nacimiento en la mayoría de los casos. Sin embargo, un 25% de los adultos puede presentarlo.

En pacientes con ACVC recurrentes se han evaluado tratamientos mediante cierre percutáneo del FOP, aunque no existe acuerdo general en este sentido.

Con respecto al hallazgo aislado de FOP, con o sin ASIA, no hay evidencias para indicar tratamiento médico o cierre por cateterismo.

En el buceo se ha descrito embolia paradójica en la descompresión, con mayor frecuencia en personas con FOP. Se ha propuesto su tratamiento mediante cierre por cateterismo en buceadores con embolia paradójica.

La práctica de ejercicios físicos de alta intensidad no generaría mayor riesgo de embolia paradójica, ya que se incrementa la presión en la aurícula izquierda. Sin embargo, esto no sucede cuando existen trombos sobre la superficie del ASIA en la aurícula izquierda.

La mayor parte de los estudios se realizaron en pacientes con ACVC y se encontró que la recurrencia del evento isquémico cerebral fue mayor en las personas que tenían ASIA y FOP. Sin embargo, la sola presencia de FOP con o sin ASIA no ha mostrado asociación con ACVC. (13)

No existen estudios suficientes para recomendar el tratamiento con antiagregantes plaquetarios en deportistas sin antecedentes de ACVC.

Algunas series han sugerido que el tamaño del ASIA puede influir positivamente en el desarrollo de ACVC. Sin embargo, no existen evidencias suficientes para sostener este concepto.

Las recomendaciones sobre la práctica deportiva deben formularse en el contexto clínico de cada atleta, ya que no se han realizado investigaciones suficientes que avalen una conducta determinada.

Recomendaciones

1. Los deportistas asintomáticos, sin antecedentes de ACVC, con hallazgo de aneurisma pequeño del tabique interauricular con o sin FOP pueden participar en todos los deportes competitivos si tienen una prueba ergométrica máxima normal, sin arritmias significativas. No se recomienda la práctica de buceo competitivo en deportistas portadores de FOP y ASIA.
2. Los deportistas con antecedentes de ACVC y ASIA con FOP pueden participar solo en deportes de baja intensidad estática y dinámica (1 A).

3. Comunicación interventricular

Los defectos del tabique interventricular pueden tener distintas localizaciones y a veces se asocian con otras anomalías complejas. Se clasifican de acuerdo con la magnitud del *shunt* (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de los defectos del tabique interventricular

	<i>Shunt</i> izquierda/ derecha	Relación flujo pulmo- nar/flujo sistémico
Pequeño	< 30%	< 1,5
Mediano	31% a 50%	1,5 a 1,9
Grande	> 50%	> 2

La gravedad de una comunicación interventricular (CIV) puede diagnosticarse mediante el examen clínico y el ecocardiograma Doppler. En los casos de duda o para una investigación ulterior de otros defectos asociados con la CIV pueden requerirse procedimientos diagnósticos invasivos (cateterismo).

Recomendaciones

Comunicación interventricular no tratada

1. Los deportistas con CIV pequeña, sin dilatación de cavidades ni sobrecargas de volumen ni de presión del VD pueden participar en todos los deportes competitivos.
2. Los deportistas con CIV moderada o grande, con baja resistencia vascular pulmonar y relación flujo pulmonar/flujo sistémico mayor o igual a 2, y resistencia pulmonar menor de 3 U/m^2 pueden participar en deportes de baja/moderada intensidad dinámica y baja estática (1 A y 2 A) mientras se programa la corrección del defecto por cateterismo o cirugía. (14)
3. Los deportistas con CIV grande no deben practicar deportes competitivos hasta su resolución.

Comunicación interventricular corregida

1. Los deportistas con cierre exitoso de la CIV (sin defecto residual o defecto mínimo) y sin signos de hipertensión pulmonar, arritmias significativas ni disfunciones cardíacas residuales pueden participar en todos los deportes competitivos (3 a 6 meses después de la corrección).
2. En los deportistas con algunas de las variables descritas deberá considerarse su tratamiento y una participación en competencias limitada a deportes de baja a moderada intensidad según la evaluación individual del atleta.
3. Los deportistas con hipertensión pulmonar grave no pueden participar en deportes de competencia.

4. Ductus arterioso

Según su tamaño, el *ductus* arterioso (DAP) puede clasificarse como pequeño, moderado o grande.

El DAP pequeño se caracteriza por soplo en la base, pulsos normales, ausencia de otros signos o síntomas clínicos y dimensiones cardíacas normales.

El DAP mediano o grande puede provocar *shunt* significativo de izquierda a derecha con aumento del gasto cardíaco, dilatación de cavidades izquierdas, soplo continuo con ruidos de turbulencia y pulsos amplios. La hipertensión pulmonar suele estar presente. (1)

El DAP rara vez se observa en la edad adulta, ya que la mayoría de estos defectos se corrigen quirúrgicamente a edades tempranas.

Recomendaciones

1. Los deportistas con DAP pequeño, cavidades normales y sin hipertensión pulmonar (habitual en DAP pequeños) pueden participar en todos los deportes competitivos.
2. En los deportistas con DAP mediano a grande se recomienda la resolución por cateterismo antes de autorizar ejercicios competitivos.
3. Los deportistas con DAP de gran tamaño e hipertensión pulmonar grave y cianosis deben abstenerse de hacer ejercicio. (15)
4. Los deportistas con cierre exitoso, sin signos de hipertensión pulmonar, arritmias significativas ni

disfunciones cardíacas, pueden participar en todos los deportes competitivos a partir del tercer mes del cierre.

5. En los deportistas con hipertensión pulmonar residual, la gravedad de esta condición determinará el tipo de deporte en que pueden participar.

5. Estenosis pulmonar valvular

La estenosis pulmonar valvular (EPV) aislada es la más frecuente de las obstrucciones cardíacas derechas. Puede ser leve, moderada o grave y se evalúa con ecocardiograma Doppler. Si hubiese discrepancia entre la clínica, el ECG, el examen radiológico y el ecocardiograma Doppler se recomienda realizar mediciones por cateterismo.

EPV leve: gradiente de presión entre el VD y la arteria pulmonar por debajo de 25 mm Hg.

EPV leve a moderada: gradiente entre 25 y 40 mm Hg.

EPV moderada: gradiente entre 40 y 60 mm Hg.

EPV grave: gradiente superior a 60 mm Hg.

La EPV genera aumento de la presión ventricular derecha con dilatación del VD e hipoflujo pulmonar. Las formas graves pueden presentar disnea, intolerancia al esfuerzo, arritmias y anomalías en el ECG.

La EPV puede estar asociada con otra malformación cardíaca, especialmente CIA.

Recomendaciones

EPV no tratada

1. Los deportistas asintomáticos con EPV, gradiente $< 40 \text{ mm Hg}$, función ventricular derecha normal y sin dilatación (o solo leve) del VD pueden participar en todos los deportes competitivos. Se recomienda considerarlos "aptos transitorios" con revaluaciones anuales.
2. Los deportistas con EPV y gradientes de presión superiores a 40 mm Hg pueden participar en deportes competitivos de baja intensidad (1 A) con revaluaciones semestrales. Se recomienda considerar un tratamiento intervencionista de su condición.
3. Los deportistas con EPV grave no pueden participar en deportes competitivos hasta la resolución de la valvulopatía.

EPV tratada

1. Los deportistas asintomáticos, sin gradiente residual (o hasta leve/moderado) y con función derecha normal pueden participar en todos los deportes competitivos a partir de los 30 días de la valvuloplastia y 3 meses posvalvulotomía. Se recomiendan exámenes semestrales, que incluyan ecocardiograma Doppler y ergometría, durante los primeros 2 años y evaluaciones anuales a partir de ese período.
2. En los deportistas con disfunción sistólica persistente y gradientes de presión de más de 40 mm Hg se indican las mismas restricciones que en los no tratados.

- Los deportistas con insuficiencia pulmonar grave (generalmente asociada con dilatación del VD) solo pueden participar en deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A).

6. Estenosis valvular aórtica

La estenosis congénita del orificio aórtico (EAo) puede deberse a válvulas malformadas monocúspides, bicúspides o tricúspides (por fusión de las cúspides valvulares).

Además de las malformaciones propias de la válvula, el anillo también puede dar lugar a EAo grave. En el 20-30% de todos los casos las valvas son displásicas. Las válvulas aórticas bicúspides pueden presentar, además de la estenosis, una regurgitación significativa.

La EAo puede estar asociada con otras malformaciones cardíacas como CIV, estenosis subaórtica, coartación aórtica y persistencia del conducto arterioso. Es una patología progresiva y puede presentar una rápida evolución en el período neonatal o durante los picos de crecimiento biológico.

Es importante el control periódico de los deportistas con EAo, ya que el ejercicio puede desencadenar un desenlace fatal. (16)

Las evaluaciones deben incluir ECG, prueba de ejercicio y ecocardiograma Doppler.

La muerte súbita es más frecuente en presencia de hipertrofia grave del ventrículo izquierdo, dolor precordial, disnea, síncope y trastornos electrocardiográficos específicos.

Para la clasificación de la EAo se tiene en cuenta el gradiente transvalvular evaluado por ecocardiografía Doppler (valores corregidos según fórmula de Tajic, para que sean comparables a los obtenidos por hemodinamia).

EAo leve: gradiente medio < 25 mm Hg (anillo > 1,5 cm²).

EAo moderada: gradiente medio entre 26 y 50 mm Hg (anillo 1-1,4 cm²).

EAo grave: gradiente medio > 50 mm Hg (anillo < 1 cm²).

Es necesaria la estimación de la estenosis subvalvular y supravalvular aórtica.

Recomendaciones

EAo no tratada

- Los deportistas asintomáticos con EAo leve pueden participar en todos los deportes competitivos si tienen ECG de reposo normal y prueba de esfuerzo sin arritmias significativas, con adecuada tolerancia al ejercicio.
- Los deportistas asintomáticos con EAo moderada pueden participar en deportes de baja y mediana intensidad dinámica y baja estática (1 A, 2 A) si no tienen hipertrofia ventricular izquierda (o es solo leve) en el ecocardiograma, el ECG no presenta alteraciones en la repolarización ventricular que sugieran hipertrofia ventricular y la prueba de esfuerzo no desencadena arritmias significativas.

- Los deportistas con EAo grave no pueden participar en deportes competitivos.

EAo tratada con cateterismo o cirugía

- Los deportistas con estenosis residual leve pueden participar en todos los deportes competitivos si tienen ECG de reposo normal y prueba de esfuerzo sin arritmias significativas, con adecuada tolerancia al ejercicio.
- Los deportistas con EAo residual moderada pueden participar en deportes de baja y mediana intensidad dinámica y baja estática (1 A, 2 A) si no tienen hipertrofia ventricular izquierda (o es solo leve) en el ecocardiograma, el ECG no presenta alteraciones en la repolarización ventricular que sugieran hipertrofia ventricular y la prueba de esfuerzo no desencadena arritmias significativas.
- Los deportistas con insuficiencia aórtica leve a moderada postratamiento pueden participar en todos los deportes competitivos si tienen cavidad ventricular normal (o con aumento leve atribuible al entrenamiento) y respuesta adecuada al ejercicio sin arritmias significativas.
- Los deportistas con insuficiencia aórtica residual leve a moderada y dilatación ventricular izquierda moderada (60-65 mm) pueden participar en deportes de baja y moderada intensidad estática y dinámica (1 A, 1 B, 2 A, 2 B) si presentan tolerancia al ejercicio adecuada al deporte a practicar sin arritmias significativas.
- Los deportistas con insuficiencia aórtica grave postratamiento asociada con dilatación ventricular no deben participar en deportes competitivos.

7. Coartación aórtica

La estenosis aislada del istmo aórtico provoca un aumento de presión en la vasculatura preestenosis (según la gravedad de la malformación). Se caracteriza por obstrucción habitualmente presente en el área yuxtaductal o yuxtaligamentaria.

La gravedad se evalúa por el gradiente tensional entre brazos y piernas, el examen físico, la ergometría, el ecocardiograma Doppler y la resonancia magnética nuclear. (17)

Es preciso considerar la gravedad de la coartación aórtica (CoAo) y las malformaciones cardíacas eventualmente asociadas (EAo, miocardiopatía hipertrófica, CIV y otras).

La mayoría de los pacientes, a excepción de aquellos con formas leves, sin hipertensión arterial en reposo ni hipertensión reactiva al esfuerzo, requieren resolución quirúrgica o por cateterismo (dilatación con balón con o sin *stent*). Por tal razón, la mayor parte de los deportistas se presentan con CoAo corregida durante la infancia. Antes de continuar la práctica deportiva es necesario evaluar otras alteraciones de la pared aórtica, como la dilatación aneurismática por displasia de la pared, o eventuales áreas reestenóticas (en pacientes no tratados y en el postratamiento).

Después del tratamiento pueden persistir gradientes de presión patológicos (debido a obstrucción residual) en reposo o en ejercicio, que pueden incrementarse en la evolución (recoartación), registrándose signos de hipertrofia cardíaca e hipertensión arterial persistente. (18-20)

Es necesaria la reevaluación periódica (anual) mediante examen físico, ECG, ecocardiograma Doppler, prueba de ejercicio, monitoreo ambulatorio de la presión arterial y, eventualmente, resonancia magnética nuclear. (21)

Recomendaciones

CoAo no tratada

1. Los deportistas asintomáticos con CoAo leve, gradientes de presión sistólica < 20 mm Hg entre el cuerpo superior e inferior, sin hipertensión arterial en la parte superior del cuerpo ni dilatación significativa de la raíz aórtica (puntaje z de 3,0 o menos), con valores de presión arterial normales para la edad durante la prueba ergométrica pueden participar en todos los deportes competitivos.
2. Los deportistas con gradientes de presión > 20 mm Hg en reposo o hipertensión arterial al ejercicio, con presión arterial sistólica en reposo mayor de 180 mm Hg solo pueden participar en deportes de baja intensidad (1 A) hasta realizar el tratamiento.

CoAo corregida con cirugía o valvuloplastia

1. Los deportistas con CoAo totalmente corregida, con gradiente residual < 20 mm Hg, sin hipertensión arterial de reposo ni reactiva al esfuerzo ni otras malformaciones asociadas pueden participar en deportes competitivos de baja y moderada intensidad dinámica y estática (1 A, 1 B, 2 A, 2 B) a partir de los 3 a 6 meses postratamiento, evitando los deportes con riesgo de colisión. A partir de 1 año posintervención pueden participar en todos los deportes competitivos.
2. Los deportistas con evidencia de dilatación aórtica significativa, adelgazamiento de la pared aórtica o formación de aneurisma parietal deben restringir la participación a deportes de baja intensidad (1 A).

8. Retorno venoso pulmonar anómalo total o parcial

El retorno venoso pulmonar (RVP) es una anomalía congénita en la cual una o más de las venas pulmonares están conectadas a una vena sistémica. La conexión anómala parcial comprende un espectro amplio de formas anatómicas, algunas de las cuales pueden asociarse con hipertensión pulmonar. (22) El retorno venoso total (RVT) es una malformación en la cual no existe conexión directa entre ninguna de las venas pulmonares y la aurícula izquierda: todas las venas pulmonares se conectan con la aurícula derecha o una de sus venas tributarias. (23)

Las conexiones venosas pulmonares anómalas de tipo parcial representan el 0,5% de los defectos

cardíacos congénitos y se asocian habitualmente con defectos del tabique auricular. El RVT representa el 1-2% de todas las malformaciones cardíacas congénitas.

Recomendaciones

1. Los deportistas con corrección quirúrgica de RVA pueden participar en todos los deportes competitivos si no presentan obstrucciones venosas pulmonares o sistémicas, hipertensión pulmonar ni arritmias significativas desencadenadas por el esfuerzo.

9. Cardiopatías congénitas cianóticas

Estas cardiopatías no corregidas se caracterizan por intolerancia al ejercicio que impide la participación en deportes. Las recomendaciones que se presentan se refieren a cardiopatías corregidas por cirugía.

10. Tetralogía de Fallot

Existen varios factores que pueden limitar la actividad física en estos pacientes:

- insuficiencia pulmonar;
- estenosis pulmonar residual;
- comunicación interventricular residual;
- disfunción ventricular;
- enfermedad vascular;
- arritmias;
- indicación quirúrgica tardía.

Los problemas que con más frecuencia se plantean para realizar deportes en los pacientes con tetralogía de Fallot operada se relacionan con la insuficiencia pulmonar grave con importante sobrecarga del VD y con arritmias. (24, 25)

Las arritmias más comúnmente observadas son las extrasístoles ventriculares frecuentes, monomórficas o polimórficas, con duplas, y colgajos de taquicardia ventricular.

En casos de cirugía correctiva precoz exitosa, escasa secuela hemodinámica y sin arritmias la capacidad funcional es adecuada para la práctica deportiva.

Recomendaciones

1. Los deportistas con tetralogía de Fallot operados con éxito pueden participar en todos los deportes competitivos si presentan: normal o solo leve sobrecarga de volumen ventricular derecho; presión ventricular derecha normal o casi normal; función ventricular derecha normal; ausencia de insuficiencia pulmonar residual (o solo leve); ausencia de estenosis pulmonar residual (o solo leve); ausencia de *shunt* residual; ausencia de arritmias ventriculares significativas en monitoreo Holter y prueba de esfuerzo máxima con respuesta al ejercicio normal a intensidad similar al deporte a practicar.
2. Los deportistas con insuficiencia pulmonar grave o hipertensión ventricular derecha ($\geq 50\%$ de la presión sistémica) o arritmias significativas o persistencia de *shunt* solo podrían participar en deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A).

11. Transposición completa de grandes arterias

Muchos pacientes sobrevivientes a las antiguas técnicas quirúrgicas de resolución mediante tunelización de los retornos venosos muestran, en el seguimiento alejado, las consecuencias hemodinámicas de un VD sometido a presión sistémica (disfunción del VD y arritmias graves). Es el caso de los pacientes operados con la técnica de Mustard o Senning (*switch* auricular). (26) En los pacientes operados según la técnica de Jatene (*switch* arterial) hay menor prevalencia de disfunción ventricular, arritmias significativas y deterioro hemodinámico. (27, 28) En el *switch* arterial es muy importante realizar pruebas de esfuerzo y perfusión miocárdica a fin de detectar isquemia relacionada con estenosis en el origen de las arterias coronarias. (29) También es conveniente la detección precoz de estenosis pulmonar.

Recomendaciones

1. Los deportistas sometidos a cirugía con las técnicas de Mustard o Senning pueden realizar deportes competitivos de baja intensidad dinámica y baja a moderada estática (1 A, 1 B) si no hay historia de síncope, dilatación de cavidades (o solo leve) o arritmias significativas y la prueba de esfuerzo máxima con intensidad adecuada al deporte a practicar es normal.
2. Los deportistas operados mediante técnica de *switch* arterial pueden participar en todos los deportes competitivos si no existe disfunción ventricular, insuficiencia aórtica (o solo leve), estenosis pulmonar (o solo leve), arritmias ventriculares o supraventriculares significativas en reposo o ejercicio y si tienen pruebas de esfuerzo normales (sin demostración de isquemia o arritmias a capacidades de esfuerzo similares o superiores a las del deporte a practicar).
3. Los deportistas con disfunción ventricular solo pueden participar en deportes competitivos de baja intensidad dinámica y estática (1 A). Deben someterse a evaluaciones periódicas (semestrales o anuales) con ecocardiograma Doppler y pruebas de ejercicio. (29)

12. Transposición corregida de los grandes vasos

La transposición de los grandes vasos (TCGV) con inversión ventricular se asocia frecuentemente a otras malformaciones como la CIV, estenosis pulmonar y alteraciones de las válvulas mitral y tricuspídea.

Si bien en ausencia de otras malformaciones, los trastornos hemodinámicos son escasos, las arritmias supraventriculares y los bloqueos A-V son frecuentes. (30)

Recomendaciones

1. Los deportistas con TCGV solo pueden participar en deportes competitivos de baja intensidad dinámica y estática si tienen función ventricular normal, ausencia de patología valvular, no presentan arritmias ventriculares ni supraventriculares en

reposo (Holter) ni esfuerzo y tienen un consumo de O₂ máximo en ejercicio acorde al sexo y edad.

Los deportistas con TCGV deben ser evaluados en forma periódica para detectar deterioros en la función ventricular, desarrollo de patología valvular y arritmias.

13. Atresia tricuspídea. Corazón univentricular Corrección con operación de Fontan

La capacidad aeróbica, y por lo tanto la tolerancia al ejercicio, aumentan respecto de la preoperatoria pero persisten en niveles por debajo de lo normal. La respuesta del gasto cardíaco al ejercicio está por debajo de límites normales. Por lo general, la saturación de O₂ con el ejercicio va disminuyendo progresivamente a medida que pasan los años después de la cirugía. (31-33) Cabe aclarar que a estos pacientes se les pueden indicar ejercicios de rehabilitación cardiovascular, ya que pueden mejorar su capacidad de esfuerzo y calidad de vida.

Recomendaciones

1. Los deportistas sometidos a cirugía de Fontan con función ventricular normal y sin desaturación de O₂ con el esfuerzo pueden participar en deportes competitivos de baja intensidad dinámica y estática (1 A).

14. Anomalía de Ebstein

Debido a la amplia gama de presentaciones de esta cardiopatía es necesario evaluar en forma individualizada al deportista antes de formular una recomendación. Es necesario tener presente que aun los casos leves pueden asociarse con arritmias complejas. La capacidad de ejercicio suele deteriorarse en pacientes con anomalía de Ebstein a través del tiempo, lo que es atribuible a la incapacidad de incrementar el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca con el esfuerzo. (34)

En este tipo de deportistas habría que implementar estudios periódicos con pruebas de ejercicio (incluida la determinación de VO₂ máximo).

Recomendaciones

1. Los deportistas con expresión leve de la anomalía, tamaño normal del VD, sin cianosis, con prueba de esfuerzo máximo bien tolerada a niveles de intensidad del deporte a practicar y sin arritmias en reposo y esfuerzo pueden participar en todos los deportes competitivos.
2. Los deportistas con insuficiencia tricuspídea de moderada a más, sin arritmias complejas en Holter y ejercicio pueden participar en deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A).
3. Los deportistas con presentación grave de la anomalía no pueden participar en deportes competitivos, al menos hasta la resolución quirúrgica.
4. Después de la cirugía, si no existe ingurgitación tricuspídea (o es leve), la función ventricular es normal y no hay arritmias significativas en reposo y esfuerzo, pueden participar en deportes de baja y moderada intensidad dinámica y leve estática (1 A,

2 A). Podría considerarse la participación en otros deportes de mayor intensidad (2 B) en deportistas con excelentes resultados quirúrgicos desde el punto de vista hemodinámico, sin arritmias ni regurgitación tricuspídea.

15. Anomalías coronarias

La salida de una arteria coronaria desde el seno coronario no contrario es una de las principales causas de muerte súbita en el deporte. (35) La forma más frecuente es el origen del tronco de la coronaria izquierda desde el seno derecho. De esta manera se genera en el trayecto una curva en ángulo agudo entre el tronco de la arteria pulmonar y la aorta. Esta situación promueve una compresión dinámica durante el ejercicio que puede llevar a una isquemia de gran magnitud y a arritmias mortales.

El diagnóstico suele ser dificultoso cuando no produce síntomas, ya que las pruebas de esfuerzo suelen ser normales y no se sospecha el defecto. Es necesario considerar el diagnóstico ante episodios de síncope de esfuerzo, arritmias ventriculares complejas, dolor precordial típico de esfuerzo o presencia de ergometría con cambios sugestivos de isquemia. En estos casos el empleo de resonancia magnética nuclear o tomografía multicorte puede confirmar el diagnóstico. La cirugía es el tratamiento indicado a seguir una vez efectuado el diagnóstico.

Recomendaciones

1. Los deportistas con una anomalía que afecta el origen de la coronaria izquierda o derecha desde el seno coronario contrario no pueden participar en ningún deporte.
2. Después de la corrección quirúrgica exitosa (corroborada antes de la participación mediante ecocardiograma y resonancia magnética o tomografía computarizada multicorte) pueden participar en todos los deportes competitivos si no presentan isquemia ni arritmias complejas en pruebas de ejercicio máximo bien toleradas con capacidad funcional adecuada al deporte a practicar.

Bibliografía

1. Graham Jr T, Towbin J, Gersony W, Rocchini A, Newburger J, Driscoll D. Task Force 2 Congenital Heart Disease. En: Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference. Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1326-33.
2. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
3. Garson A Jr, McNamara DG. Sudden death in a pediatric cardiology population, 1958 to 1983: relation to prior arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1985;5(6Suppl):134B-137B.
4. Tanel RE. Preventing sudden death in the adult with congenital heart disease. *Curr Cardiol Rep* 2011;13:327-35.
5. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *N Engl J Med* 2001;337:32-41.
6. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference. Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1312-75.

7. Pelliccia A, Fagard R, Biffi A, Corrado D, et al. Recommendations for competitive sports participations in athletes with cardiovascular diseases. *European Society of Cardiology. Eur Heart J* 2005;26:1422-45.
8. Sealy WC, Fanner JC, Young WG J, Brown IW J. Atrial dysrhythmia and atrial secundum defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;57:245-50.
9. Bink-Boelkens MT, Velvis H, van der Heide JJ, Eygelaar A, Hardjowijono RA. Dysrhythmias after atrial surgery in children. *Am Heart J* 1983;106:125-30.
10. Mügge A, Daniel WG, Angermann C, Spis C, Khandheira BK, Kronzon I, et al. Atrial septal aneurysm in adult patients: a multicenter study using transthoracic and transesophageal echocardiography. *Circulation* 1995;91:2785-92.
11. O'Gara P, Messe S, Murat Tuzcu E, Catha G, Ring JC. Percutaneous Device Closure of Patent Foramen Ovale for Secondary Stroke Prevention. A Call for Completion of Randomized Clinical Trials A Science Advisory From the American Heart Association/American Stroke Association and the American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:2014-8.
12. Kutty S, Sengupta P, Khandheria B. State of the art paper. Patent foramen ovale. The known and the to be known. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:1665-71.
13. Mas JL, Arquizan C, Lamy C, Zuber M, Cabanes L, Derumeaux G, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001;345:1740-6.
14. Gabriel HM, Heger M, Innerhofer P, Zehetgruber M, Mundigler G, Wimmer M, et al. Long-term outcome of patients with ventricular septal defect considered not to require surgical closure during childhood. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1066-71.
15. Kaminer SJ, Hixon RL, Strong WB. Evaluation and recommendations for participation in athletics for children with heart disease. *Curr Opin Pediatr* 1995;7:595-600.
16. Rome JJ. Exercise restriction to prevent sudden death in congenital aortic stenosis: whom are we treating? *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1947-8.
17. Krieger EV, Clair M, Opatowsky AR, Landzberg MJ, Rhodes J, Powell AJ, et al. Correlation of exercise response in repaired coarctation of the aorta to left ventricular mass and geometry. *Am J Cardiol* 2013;111:406-11.
18. Morgan GJ, Lee KJ, Chaturvedi R, Bradley TJ, Mertens L, Benson L. Systemic blood pressure after stent management for arch coarctation implications for clinical care. *JACC Cardiovasc Interv* 2013;6:192-201.
19. Bocelli A, Favilli S, Pollini I, Bini RM, Ballo P, Chiappa E, et al. Prevalence and long-term predictors of left ventricular hypertrophy, late hypertension, and hypertensive response to exercise after successful aortic coarctation repair. *Pediatr Cardiol* 2013;34:620-9.
20. Madueme PC, Khoury PR, Urbina EM, Kimball TR. Predictors of exaggerated exercise-induced systolic blood pressures in young patients after coarctation repair. *Cardiol Young* 2012;12:1-7.
21. Luijendijk P, Bouma BJ, Vriend JW, Vliegen HW, Groenink M, Mulder BJ. Usefulness of exercise-induced hypertension as predictor of chronic hypertension in adults after operative therapy for aortic isthmus coarctation in childhood. *Am J Cardiol* 2011;108:435-9.
22. Sahay S, Krasuski RA, Tonelli AR. Partial anomalous pulmonary venous connection and pulmonary arterial hypertension. *Respirology* 2012;17:957-63.
23. Almeida AR, Lopes L, Palas J, Lopes R, Bagulho C, Pereira H. Partial anomalous pulmonary venous return. *Rev Port Cardiol* 2013;32:67-8.
24. Fernandes FP, Manlhot C, Roche SL, Grosse-Wortmann L, Slorach C, McCrindle BW, et al. Impaired left ventricular myocardial mechanics and their relation to pulmonary regurgitation, right ventricular enlargement and exercise capacity in asymptomatic children after repair of tetralogy of Fallot. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:494-503.
25. Caplan R, Allen PJ. Physical activity recommendations for adolescents with repaired tetralogy of Fallot: review of the literature and guidelines for practitioners. *Pediatr Nurs* 2011;37:191-9.

26. Roubertie F, Thambo JB, Bretonneau A, Iriart X, Laborde N, Baudet E, et al. Late outcome of 132 Senning procedures after 20 years of follow-up. *Ann Thorac Surg* 2011;92:2206-13.
27. Losay J, Touchot A, Serraf A, et al. Late outcome after arterial switch operation for transposition of the great arteries. *Circulation* 2001;104:121-6.
28. Junge C, Westhoff-Bleck M, Schoof S, Danne F, Buchhorn R, Seabrook JA, et al. Comparison of Late Results of Arterial Switch Versus Atrial Switch (Mustard Procedure) Operation for Transposition of the Great Arteries. *Am J Cardiol* 2013 Feb 19 (on line).
29. Sterrett LE, Schamberger MS, Ebenroth ES, Siddiqui AR, Hurwitz RA. Myocardial perfusion and exercise capacity 12 years after arterial switch surgery for D-transposition of the great arteries. *Pediatr Cardiol* 2011;32:785-91.
30. Liao Z, Chang Y, Ma J, Fang P, Zhang K, Ren X, et al. Atrioventricular node reentrant tachycardia in patients with congenitally corrected transposition of the great arteries and results of radiofrequency catheter ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:1143-8.
31. Sen S, Bandyopadhyay B, Eriksson P, Chattopadhyay A. Functional capacity following univentricular repair midterm outcome. *Congenit Heart Dis* 2012;7:423-32.
32. Ohuchi H. Cardiopulmonary response to exercise in patients with the Fontan circulation. *Cardiol Young* 2005;15:39-44.
33. Paridon SM, Mitchell PD, Colan SD, Williams RV, Blaufox A, Li JS, et al. Pediatric Heart Network Investigators. A cross-sectional study of exercise performance during the first 2 decades of life after the Fontan operation. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:99-107.
34. Kipps AK, Graham DA, Lewis E, Marx GR, Banka P, Rhodes J. Natural history of exercise function in patients with Ebstein anomaly: A serial study. *J Am Heart J* 2012;163:486-91.
35. Camarda J, Berger S. Coronary artery abnormalities and sudden cardiac death. *Pediatr Cardiol* 2012;33:434-8.

5. MIOCARDIOPATÍAS, MIOCARDITIS Y PERICARDITIS

Coordinador: Dr. Horacio Casabé

Secretarios: Dres. Patricia Sanguis, Oscar Mendoza, José Luis Castellano

Miembros: Dres. Rafael Acunzo, Mirta Diez, Adrián Fernández, Roberto M. Peidro y Diego Pérez de Arenaza

Miocardopatía hipertrófica

La miocardopatía hipertrófica (MCH) es la cardiopatía genética más frecuente (1/500 nacimientos), de transmisión autosómica dominante, producida por mutaciones en genes que codifican proteínas estructurales del sarcómero. Hasta el momento se han identificado cerca de 900 mutaciones en ocho genes que definitivamente producen MCH y también mutaciones en otros genes que producirían la enfermedad, pero en los que la evidencia al respecto aún no es concluyente. (1-3) Se caracteriza por hipertrofia ventricular izquierda (HVI) que no se puede atribuir a otras causas, como enfermedad valvular o hipertensión arterial.

Existen otras enfermedades en las que interactúan causas genéticas y metabólicas y tienen una manifestación fenotípica similar (fenocopias), como es el caso de la enfermedad de Anderson-Fabry, las glucogenosis y algunas patologías mitocondriales.

En América la MCH es la principal causa de muerte súbita entre quienes practican deportes intensos a nivel

competitivo y representa aproximadamente un tercio de los decesos. Si bien esta patología es más frecuente en los jóvenes, puede presentarse a cualquier edad. (1-8) La muerte súbita en atletas con MCH es más frecuente en deportes de alta intensidad que exigen cambios bruscos de velocidad, tal como en el caso de deportes con esfuerzos intermitentes como fútbol, rugby, fútbol americano o básquet. Es más infrecuente en deportes de resistencia aeróbica, en los que para participar es necesario demostrar potencia y capacidad aeróbicas elevadas que no suelen alcanzar los portadores de MCH. (9)

Los pacientes con MCH pueden tener isquemia por varios mecanismos, como anomalías de la reserva coronaria, caída de la presión de perfusión coronaria por presiones diastólicas elevadas, mayor demanda de oxígeno debido a HVI y alta prevalencia de puentes musculares. (10) Pero el mecanismo fundamental que condiciona la aparición de isquemia es la distorsión de la arquitectura arteriolar y la enfermedad de los vasos intramurales con aumento del espesor de la túnica media y evidencia de menor densidad numérica y de longitud de las arteriolas más pequeñas. Tanto la isquemia como el desarreglo de los miocitos y fibras musculares son los principales mecanismos que favorecerían la aparición de arritmias ventriculares complejas. (11) A su vez, los episodios repetitivos de isquemia pueden generar áreas de fibrosis que actuarían como sustrato para arritmias ventriculares por reentrada. (12)

Es importante considerar otros factores que pueden actuar como desencadenantes de arritmias durante el deporte: los casos de estrés emocional, el desequilibrio de electrolitos, factores ambientales, cambios autonómicos y modificaciones hemodinámicas significativas en los pacientes con obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI).

Tanto en la Conferencia N° 36 de Bethesda del Colegio Americano de Cardiología, como en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología se estableció que el riesgo se incrementa cuando los pacientes con MCH realizan deportes intensos a nivel competitivo, independientemente de que tengan o no variables clínicas o mutaciones genéticas que se asocian con mayor riesgo. (6-8) Sin embargo, es importante aclararles a los pacientes que algunas actividades físicas a pesar de ser recreativas o informales, también están contraindicadas porque exigen un esfuerzo físico que simula una actividad atlética de alta competencia. (12)

El estudio genético es una herramienta actualmente más accesible. Se pueden identificar mutaciones en familiares que aún no han manifestado signos de HVI por ningún método complementario ("genotipo positivo/fenotipo negativo"), lo que ha generado controversias en cuanto a determinar si existe contraindicación para practicar algunos deportes en este grupo de pacientes. Sabemos que, por ejemplo, ciertas mutaciones de la troponina T pueden manifestarse sin HVI, pero pueden producir alteraciones histopatológicas a nivel del miocardio que crean condiciones para el desencade-

namiento de arritmias cardíacas. La recomendación del Colegio Americano de Cardiología considera que los pacientes con genotipo positivo/fenotipo negativo no se deben excluir de la competencia ya que hasta ahora hay muy poca o ninguna evidencia de eventos cardiovasculares adversos. Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología son, en cambio, más estrictas con relación a los portadores de la mutación genética con fenotipo negativo, dado que consideran que la evolución natural de estas personas en gran parte se desconoce y por lo tanto las excluyen de los deportes competitivos intensos. Por otra parte, sostienen que el entrenamiento y la práctica deportiva pueden tener un papel en la activación de los mecanismos celulares que llevan al fenotipo de MCH. Nosotros consideramos que debemos ser muy cautelosos respecto de este tema, y por lo tanto nos parece más razonable adoptar la postura europea hasta tanto dispongamos de datos clínicos o experimentales más contundentes que avalen alguna de las dos posiciones o recomendaciones.

Cabe destacar que las presentes recomendaciones están referidas a deportes competitivos. Una vez diagnosticada la enfermedad, el paciente con MCH, según las variables de riesgo presentes, podría realizar ejercicios recreativos evitando aquellos en los cuales se producen cambios de velocidad con aceleraciones y desaceleraciones bruscas como, por ejemplo, carreras de velocidad, fútbol, rugby, básquet, handbol. (3, 4) Los ejercicios intensos estáticos e isométricos, como el levantamiento libre de pesas, pueden ser perjudiciales al inducir una maniobra de Valsalva e incrementar la obstrucción dinámica al tracto de salida del VI. (5-8, 12).

Por lo tanto, es preferible que los pacientes con MCH realicen actividades “cíclicas” como, por ejemplo, bicicleta o natación y en forma recreativa no competitiva. Con respecto a la natación, el paciente debe estar siempre supervisado por la posibilidad de un eventual episodio sincopal. (5) Otro punto muy importante es que el paciente evite practicar deportes en condiciones ambientales extremas, como calor o frío intensos y humedad elevada.

Recomendaciones

1. Los deportistas con diagnóstico indiscutible o altamente probable de miocardiopatía hipertrófica no deben participar en deportes competitivos, a excepción de aquellos de baja intensidad dinámica y estática (1 A) y bajo riesgo propio y/o hacia terceros ante la presencia de síncope (S1) en deportistas asintomáticos, sin antecedentes de muerte súbita en la familia, sin arritmias complejas en Holter ni en pruebas de ejercicio máximas y con respuesta normal de presión arterial al esfuerzo.
2. Los deportistas portadores de la mutación genética y que no tienen evidencia de HVI (“genotipo positivo/fenotipo negativo”) deberían cumplir con las mismas recomendaciones, participando en deportes de baja intensidad dinámica y estática.

Estas recomendaciones deberían aplicarse independientemente de la edad, sexo, raza, presencia o

ausencia de obstrucción al tracto de salida del VI, implante previo de un cardiodesfibrilador o aplicación de tratamientos de diferente tipo.

Miocarditis

La miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio causada por agentes infecciosos y no infecciosos. Los virus más frecuentes son el parvovirus B19, los enterovirus y los adenovirus. Agentes no virales como *Trypanosoma cruzi*, *Borrelia burgdorferi* y *Corynebacterium diphtheriae* pueden ser agentes etiológicos. La miocarditis por hipersensibilidad se asocia con antibióticos y antipsicóticos. Entre las patologías inmunológicas podemos citar el síndrome hipereosinofílico, el síndrome de Churg-Strauss, la sarcoidosis y la miocarditis de células gigantes. (13)

La fisiopatología comprende tres etapas. En la etapa aguda hay entrada del virus al miocito y replicación viral; la subaguda se caracteriza por las reacciones autoinmunes y dura de semanas a meses. En algunos modelos la respuesta inmune persiste en el tiempo y constituye la fase crónica, que se caracteriza por el desarrollo de miocardiopatía dilatada.

La presentación varía desde formas asintomáticas a cuadros de insuficiencia cardíaca aguda con *shock* cardiogénico. Los síntomas sugestivos son el dolor torácico, la disnea, el síncope y las palpitaciones. El diagnóstico se basa en los datos clínicos y de estudios complementarios.

La evaluación de los atletas con sospecha de miocarditis debe incluir: historia clínica, examen físico, ECG y ecocardiograma. Los biomarcadores, la resonancia magnética nuclear (RMN) y la biopsia endomiocárdica (BEM) aportan información adicional. (14)

1. Biomarcadores: la CPK-MB y particularmente las troponinas confirman el diagnóstico y tienen valor pronóstico. La serología viral tiene valor limitado por el tiempo de evolución de la enfermedad al momento del diagnóstico y la alta prevalencia de infección en la población por los virus asociados con miocarditis.
2. El ECG tiene baja especificidad y los hallazgos son cambios inespecíficos de la onda T segmento ST, arritmias supraventriculares y ventriculares, nuevas ondas Q y trastornos agudos de conducción.
3. El ecocardiograma permite evaluar el tamaño de las cavidades y la función ventricular. Las miocarditis fulminantes generalmente presentan cavidades cardíacas conservadas con engrosamiento de la pared y las agudas tienen marcada dilatación de las cavidades.
4. La RMN es una herramienta valiosa para el diagnóstico. La combinación de métodos, secuencias en T2 y en T1 con realce temprano de gadolinio y realce tardío permiten obtener información sobre las características del tejido en la etapa inicial inflamatoria y en la fase de daño miocárdico.
5. La BEM es el patrón oro para el diagnóstico de la miocarditis. Deben analizarse la presencia de los criterios de Dallas y la inmunohistoquímica, que

permite la caracterización de los infiltrados celulares con el uso de anticuerpos monoclonales. La técnica de PCR e hibridación permite analizar la presencia de genoma viral en los miocitos.

Recomendaciones

1. Los deportistas con sospecha o diagnóstico definitivo de miocarditis no deben participar en ningún deporte, al menos por 6 meses desde el comienzo de las manifestaciones clínicas.
2. A partir de los 6 meses pueden retomar el entrenamiento y participar en todos los deportes competitivos si reúnen los siguientes criterios:
 - a) los diámetros, la función ventricular y la motilidad parietal son normales de acuerdo con la ecocardiografía en reposo y ejercicio;
 - b) ausencia de arritmia relevante: formas repetitivas o complejas de extrasistolia ventricular o supraventricular documentada por Holter;
 - c) biomarcadores de inflamación (troponinas - CPK-MB) y de falla cardíaca (BNP) normales;
 - d) normalización de los cambios del ECG (excepto cambios menores del ST-T).

Miocardiopatía dilatada

La miocardiopatía dilatada (MCD) se caracteriza por la presencia de dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o de ambos ventrículos, en ausencia de anomalías en las condiciones de carga (hipertensión arterial, enfermedad valvular) o enfermedad cardíaca isquémica.

Entre las miocardiopatías, la dilatada es la más frecuente, con una prevalencia estimada de 1:2.500; es la tercera causa de insuficiencia cardíaca y la causa más frecuente de trasplante cardíaco.

En el 20% a 35% de los casos la base es genética (MCD familiar) con transmisión autosómica dominante con penetrancia incompleta, autosómica recesiva o ligada al X. (15)

Varias de las mutaciones ligadas a la transmisión autosómica dominante codifican las mismas proteínas contráctiles del sarcómero que son responsables de la MCH. Otras mutaciones descriptas son los genes que codifican proteínas del citoesqueleto, el sarcolema y mitocondriales. (16) En los últimos años se describieron 33 mutaciones genéticas asociadas con la MCD familiar: 31 de transmisión autosómica y 2 ligadas al X. (17)

El fenotipo de la MCD esporádica reconoce causas primarias y secundarias, como las infecciosas, particularmente la fase crónica de las miocarditis virales, el HIV y la infección por *Trypanosoma cruzi*. Otras causas incluyen las tóxicas: consumo de alcohol y drogas quimioterápicas (doxorubicina y daunorubicina), las enfermedades sistémicas y autoinmunes (enfermedades del colágeno), patologías neuromusculares y distrofias musculares (Duchenne, Becker y Emery-Dreifuss) y trastornos endocrinos y nutricionales.

Los síntomas se manifiestan en la cuarta y quinta década de la vida. Pueden estar relacionados con insuficiencia cardíaca, como disnea, fatiga, congestión pulmo-

nar y bajo gasto cardíaco. Las arritmias, los trastornos de conducción y los eventos embólicos pueden adoptar otras formas de presentación.

La respuesta al ejercicio dinámico de moderada intensidad podría generar modificaciones periféricas que mejorarían la función ventricular y la calidad de vida de los pacientes. Los ejercicios de mayor intensidad (estática y dinámica) pueden provocar incrementos de la presión intraventricular y aumentos de volumen con estiramientos de fibras miocárdicas que lleven al deterioro agudo y crónico de la función ventricular.

La evaluación de un atleta con sospecha de MCD debe incluir la historia clínica personal y familiar, examen físico, radiografía de tórax, ECG, ecocardiograma, prueba de ejercicio y monitoreo Holter. (18)

Radiografía de tórax: pone de manifiesto el crecimiento de las cavidades cardíacas. La congestión venosa pulmonar y sistémica se evidencia por la redistribución del flujo venoso, la dilatación de las venas álgicas y cava superior y el derrame pleural.

ECG: puede observarse taquicardia sinusal, trastornos de conducción intraventricular y auriculoventricular, anormalidad del segmento ST y de la onda T, signos de hipertrofia del VI o biventricular. Las arritmias auriculares y ventriculares son muy prevalentes, como también el aumento de tamaño de la aurícula izquierda, derecha o biauricular.

Ecocardiografía: es el estudio que aporta mayor información para el diagnóstico de la MCD, siendo necesaria la presencia de dilatación del VI con una fracción de eyección menor del 45% y un espesor de las paredes libres y del tabique interventricular normal o reducido. En casos de fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) en el límite inferior (entre 50% y 60%) debe realizarse un ecocardiograma con ejercicio. La falta de mejoría de la FEVI con el esfuerzo es un dato que confirma el diagnóstico de miocardiopatía.

Prueba de ejercicio cardiopulmonar: permite analizar la respuesta al ejercicio y tiene valor pronóstico aun con el uso de betabloqueantes.

Holter: las arritmias supraventriculares y ventriculares, como los trastornos de conducción pueden estar presentes en estadios precoces de la enfermedad, cuando la capacidad de ejercicio aún está conservada.

El perfil de bajo riesgo que surge a partir de estas evaluaciones incluye la presencia de todas estas variables: 1) ausencia de síntomas; 2) ausencia de arritmias ventriculares complejas en monitoreo Holter y prueba de ejercicio máximo; 3) ausencia de muerte súbita en familiares; 4) FEVI mayor del 40%; 5) adecuada respuesta de la presión arterial sistólica con el ejercicio y 6) capacidad funcional en prueba de esfuerzo cardiopulmonar igual o mayor que la necesaria para la práctica del deporte.

Recomendaciones

1. Los deportistas con diagnóstico definitivo de MCD deberían abstenerse de los deportes competitivos, a excepción de los que impliquen baja intensidad dinámica y estática (1 A) en aquellos con variables de

bajo riesgo. En casos especiales, los atletas con todas las variables de bajo riesgo, diámetros ventriculares levemente aumentados, potencia y capacidad aeróbicas altas y FEVI cercana al 50% podrían participar en deportes de moderada intensidad dinámica y baja estática (1 A y 2 A).

- Los atletas con anomalías genéticas de MCD (en estudios realizados por presencia de cardiopatía en familiares), sin manifestación fenotípica de la enfermedad, podrían participar en todos los deportes competitivos si no existen antecedentes de muerte súbita en familiares cercanos.

En todos los casos anteriores, las evaluaciones mediante examen clínico, ECG, ecocardiograma Doppler, monitoreo Holter y pruebas de ejercicio máximo deben ser, al menos, anuales.

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) es una miocardiopatía genética infrecuente que se origina por la alteración del desmosoma cardíaco, que es responsable de mantener la estabilidad estructural a través de la adhesión intercelular y la regulación de genes que actúan en la apoptosis, adiposidad y hemostasia del ión calcio. (19)

La afección se caracteriza por anomalías estructurales del ventrículo derecho (VD) y arritmias ventriculares potencialmente letales. El reemplazo progresivo del miocardio del VD por tejido fibroso o fibroadiposo, que al comienzo es regional pero en ocasiones llega a ser global, es el cuadro histopatológico típico. En ocasiones afecta también al ventrículo izquierdo, aunque con una indemnidad relativa del tabique interventricular. (20, 21)

El término DAVD fue una denominación propuesta en 1977 por Fontaine en un capítulo de un libro que trataba de cirugía de las arritmias cardíacas. (22)

Aunque esta afección tiene dos patrones de herencia, se transmite en general de manera autosómica dominante con penetración incompleta. (23) Su prevalencia se desconoce, pero se estima que varía entre 1 y 5 casos por cada 5.000 habitantes, con dependencia de la región geográfica estudiada. (24)

Los pacientes con DAVD tienen, en su mayoría, arritmias ventriculares que se originan en ese ventrículo, que en general son asintomáticas y se detectan de manera fortuita durante una evaluación en un aparente buen estado de salud. Sin embargo, en algunos casos, esas arritmias causan palpitaciones, presíncope, síncope e incluso muerte súbita y representan el 0,08% al 9% de las muertes anuales en personas menores de 65 años. (23-30) Otros síntomas, como la disnea y la precordialgia de esfuerzo están presentes en alrededor del 50% de los pacientes, sobre todo en los portadores de las formas familiares de la enfermedad. (24)

La actividad física vigorosa es uno de los factores involucrados en la aparición de las taquiarritmias ventriculares potencialmente letales, en especial en los jóvenes y en los atletas. (25-29)

Según los criterios revisados en 2010, la identificación de una mutación genética es el criterio principal para efectuar el diagnóstico de la afección. (30) Sin embargo, el mapeo genético no puede recomendarse para su uso de rutina.

De esta manera, el diagnóstico de DAVD se realiza mediante criterios definidos por la Sociedad y Federación Europea de Cardiología (31) con las modificaciones ulteriores (32) que, a modo de resumen, se detallan a continuación agrupadas en criterios mayores y menores:

1) Alteraciones globales o parciales en la estructura del ventrículo derecho

Criterios mayores: dilatación grave del VD, con acinesia, discinesia o aneurismas.

Criterios menores: dilatación moderada del VD, con acinesia, discinesia o aneurismas.

2) Anomalías histológicas del ventrículo derecho

El reemplazo de la pared muscular del VD por tejido fibroso con o sin tejido adiposo se cuantifica mediante la biopsia endomiocárdica.

Criterios mayores: miocitos residuales < 60%.

Criterios menores: miocitos residuales del 60% al 75%.

3) Anormalidades en el ECG y el ECG de Holter

Las anormalidades electrocardiográficas se detectan en cerca del 90% de los pacientes con DAVD (33) y dependen del estadio evolutivo de la enfermedad.

A. Anormalidades en la repolarización ventricular

Criterios mayores: ondas T negativas en las derivaciones precordiales V1 a V3 en pacientes mayores de 14 años y en ausencia de bloqueo de rama derecha (BRD).

Criterios menores: ondas T negativas en las derivaciones V1 y V2 o en V4 a V6 en pacientes mayores de 14 años y en ausencia de BRD. Ondas T negativas en las derivaciones precordiales V1 a V4 en pacientes mayores de 14 años y con BRD.

B. Anormalidades en la despolarización o en la conducción intraventricular

Criterios mayores: onda epsilon (señales de amplitud baja reproducibles encontradas entre el fin del complejo QRS y el inicio de la onda T) en las derivaciones precordiales V1 a V3.

Criterios menores: detección de potenciales ventriculares tardíos en el ECG de señales promediadas (la duración del complejo QRS basal debe ser ≤ 110 mseg).

Ensanchamiento localizado del complejo QRS en las derivaciones precordiales V1 a V3 ≥ 55 mseg (medido desde el nadir de la onda S al fin del complejo QRS, en ausencia de BRD).

C. Arritmias

Criterios mayores: taquicardia ventricular sostenida (TVS) o no sostenida con morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI), con eje eléctrico del complejo QRS desviado a la izquierda o indeterminado en las derivaciones II, III, y aVF y positivo en aVL.

Criterios menores: TVS o no sostenida con imagen de BRI y eje eléctrico del QRS desviado a la derecha en el plano frontal.

Más de 500 extrasístoles ventriculares en un ECG de Holter de 24 horas.

D. Historia familiar

Criterios mayores: enfermedad confirmada en familiares de primer grado; afección familiar diagnosticada por autopsia o cirugía; identificación de la mutación genética.

Criterios menores: antecedentes de muerte súbita en familiares de primer grado a edades menores de 35 años con sospecha de displasia del VD; antecedentes en familiares con diagnóstico probable, pero no confirmado de la enfermedad; enfermedad confirmada por biopsia o mediante los criterios del consenso actual de DAVD en familiares de segundo grado.

El diagnóstico de certeza se realiza en presencia de dos criterios mayores, de un criterio mayor asociado con dos criterios menores o de cuatro criterios menores.

El diagnóstico *borderline* se realiza en presencia de un criterio mayor asociado con un criterio menor o en presencia de tres criterios menores.

El diagnóstico "posible" se realiza en presencia de un criterio mayor o en presencia de dos criterios menores.

Las bases genéticas

Las mutaciones desmosómicas se encuentran en alrededor del 40% de los casos familiares e involucran a los genes que codifican las cadherinas desmosómicas (desmocollinas y desmogleínas), la desmoplaquina y las proteínas de unión que incluyen a la placofilina y la placoglobina. (33) Una variante que se asocia con taquicardia ventricular multiforme inducida por las catecolaminas compromete al receptor ryanodínico del calcio. (34)

La incidencia de muerte súbita cardíaca en los portadores de la afección es muy variable (0,08% a 9% anual) y difícil de cuantificar ya que depende de varios factores. En Italia, la DAVD es responsable del 25% de las muertes súbitas cardíacas que ocurren en atletas mayores de 35 años. (25, 28) El riesgo de muerte súbita es mayor en quienes presentan una dilatación importante del VD, anormalidades en la repolarización ventricular, compromiso del ventrículo izquierdo y antecedentes familiares de muerte súbita en más de un familiar.

Recomendaciones

1. Los deportistas con diagnóstico definitivo de DAVD deberían ser excluidos de la práctica de deportes competitivos. Podría hacerse una excepción con los deportes de bajas intensidades dinámica y estática (1 A) en deportistas asintomáticos, sin antecedentes familiares de muerte súbita, ausencia actual o anterior de taquicardia ventricular en reposo y esfuerzo y

ausencia de dilatación grave y/o alteraciones graves de la motilidad del VD.

Miocardiopatía no compactada

El miocardio no compactado (MNC) constituye una miocardiopatía que se caracteriza por una fina capa de miocardio compactado relacionada con otra extremadamente gruesa de miocardio con trabeculaciones prominentes y recesos profundos que se comunican con la cavidad del ventrículo izquierdo. (35-37) Fueron Chin y colaboradores quienes introdujeron el término de no-compactación aislada del ventrículo izquierdo y relacionaron esta entidad con la disrupción del proceso normal de compactación del miocardio durante la embriogénesis. (38) En la clasificación de miocardiopatías, el MNC se clasificó como una miocardiopatía primaria de origen genético, con una herencia autosómica dominante predominante y asociada con numerosas mutaciones. (35, 36) La prevalencia de MNC no se conoce con exactitud. Se estima que en los laboratorios de ecocardiografía de referencia la prevalencia es del 0,014% al 1,3% de los sujetos evaluados. (39-43)

Fisiopatología

Existen controversias sobre si el MNC es una enfermedad congénita que afecta el desarrollo del miocardio en su proceso de compactación en etapas embriológicas o si se trata de un proceso adquirido. El desarrollo del miocardio pasa por una serie de pasos, comenzando por el tubo neural, la emergencia de trabeculaciones y la remodelación de estas. El proceso de compactación o remodelación de las trabeculaciones comienza en la octava semana de gestación en coincidencia con el ingreso de vasos del epicardio. Progresivamente, el miocardio se va compactando de epicardio a endocardio, de la base hacia el ápex y del *septum* a la pared lateral.

Daños producidos durante la etapa embriológica afectan este proceso de compactación o remodelación ventricular y determinan la extensión y gravedad del MNC. Por tal razón, numerosas cardiopatías congénitas se asocian con trabeculaciones marcadas en el miocardio. Sin embargo, existen comunicaciones que indican que el MNC puede ser adquirido, ya que puede no estar presente en evaluaciones ecocardiográficas iniciales y manifestarse en estudios posteriores. (44)

Genética del miocardio no compactado

El MNC puede presentarse como formas familiares o esporádicas. (45-48) Las formas familiares dan lugar a la búsqueda de alteraciones genéticas asociadas con la enfermedad. El MNC está asociado con mutaciones de proteínas mitocondriales, del citoesqueleto, de la línea Z y del sarcómero. La forma de herencia de estas mutaciones va desde la autosómica dominante, que es el patrón más común, a las mutaciones ligadas al cromosoma X. La recurrencia familiar está descripta en el 18% al 50% de los familiares. (47-49) Esta alta recurrencia familiar justifica la búsqueda de MNC en familiares de primer grado del paciente afectado.

Los genes relacionados con proteínas sarcoméricas parecerían tener un origen molecular común con otros fenotipos de miocardiopatías. (50, 51) En pacientes con MNC, miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía dilatada, se han descrito mutaciones del gen que codifica la cadena pesada de la betamiosina (MYH7). (52)

Criterios diagnósticos

La ecocardiografía es la técnica más frecuentemente usada para el diagnóstico de esta patología. Se utilizan tres criterios diagnósticos; el de Chin y colaboradores es de los primeros criterios descritos en el que se cuantifica la distancia (X) desde el borde epicárdico, la profundidad de los recesos y la distancia (Y) desde el borde epicárdico hasta el comienzo de los recesos en el eje paraesternal al final de la diástole, y calcula la relación de X/Y ($\leq 0,5$). (38) Este criterio fue validado con un grupo control de 8 sujetos. El criterio de Jenni y colaboradores identifica un sector trabeculado y un sector compactado de la pared ventricular cuya relación debe ser $> 2,0$ al final de la sístole para el diagnóstico de MNC. (53, 54) Y el último criterio, de Stollberger y colaboradores, considera que la relación de miocardio trabeculado y compactado al final de la diástole deber ser $> 2,0$ y, además, otras características asociadas como trabeculaciones distales a los músculos papilares, señal Doppler color dentro de las trabeculaciones y ecogenicidad y movilidad de las trabéculas similar a la del miocardio subyacente. (52, 55)

La correlación entre los criterios ecocardiográficos no es del todo precisa. Debido a la diversidad de definiciones se ha descrito que el 23,6% de los sujetos explorados con ecocardiografía entra en alguna de las definiciones. Estos hallazgos sugieren que las definiciones son muy sensibles y existe algún grado de sobrediagnóstico.

La resonancia magnética cardíaca es una técnica con alta resolución espacial. Los criterios para el diagnóstico de MNC por resonancia son dos: los de Petersen y colaboradores, que identifican como pacientes con MNC a aquellos con múltiples trabeculaciones, con una razón NC/C de fin de diástole $> 2,3$ y ausencia de otras anomalías congénitas. (56) Este criterio parece ser muy sensible y llevar al sobrediagnóstico. Jacquier y colaboradores evaluaron la masa del miocardio no compactado para definir el compromiso ventricular. Identificaron como pacientes con MNC a aquellos con múltiples trabeculaciones con una masa del ventrículo izquierdo no compactada en diástole $> 20\%$ de la masa total en ausencia de otras anomalías congénitas. (57) El criterio de Jacquier se correlaciona más con los criterios ecocardiográficos de Chin que el criterio de Petersen.

Pronóstico: eventuales riesgos inmediatos y futuros

El MNC puede llevar a insuficiencia cardíaca, tromboembolia y arritmias malignas. Esta clásica tríada de síntomas aparece en pacientes con enfermedad más avanzada. La insuficiencia cardíaca se describió en más del 50% de los pacientes en las series iniciales,

(39, 46) aunque en informes más recientes la frecuencia de eventos clínicos adversos es menor. (41, 42, -58-61) Esta sobrestimación puede deberse a que las series iniciales incluyeron pacientes de centros terciarios de derivación. Se han publicado series en las que la mortalidad no difiere en pacientes con MNC y miocardiopatía dilatada de otro origen (sobrevivida a los 3 años 85 vs. 83, $p = ns$). (62) Por esto se especula que la presencia de trabeculaciones no estaría asociada, *per se*, con mayor riesgo de eventos clínicos. Este dato resulta muy valioso, ya que en muchos atletas suelen observarse trabeculaciones importantes que pueden confundir el diagnóstico. Más aún, en atletas de origen africano las trabeculaciones suelen ser más pronunciadas que en caucásicos y pueden provocar un sobrediagnóstico de la enfermedad. (63)

Una revisión de Harsha Ganga y Paul D Thompson sobre 18 estudios que involucran casos de MNC en el contexto de actividades deportivas dan cuenta de la falta de información sobre conductas a adoptar, con respecto a la participación en deportes, en atletas asintomáticos con hallazgo de MNC y sin antecedentes personales ni familiares, ausencia de arritmias en reposo y esfuerzo y función ventricular y dimensiones cardíacas normales (64).

Respuesta al esfuerzo

Los pacientes con MNC pueden presentar reducción de la capacidad funcional. Existen comunicaciones que informan que la MNC se asocia con déficit de perfusión en estudios de cámara gamma (SPECT). (65)

Recomendaciones

No existen recomendaciones específicas sobre el deporte en pacientes con MNC. Los autores de este documento formulan las siguientes recomendaciones para el deporte según el grado de compromiso de la función y la remodelación ventricular y presencia o no de arritmias en reposo y esfuerzo.

1. Los deportistas asintomáticos con hallazgo de trabeculaciones subendocárdicas que cumplan criterios de MNC con función sistólica y dimensiones ventriculares normales, sin alteraciones en el ECG basal, sin arritmias significativas en el monitoreo Holter, con prueba de esfuerzo máxima normal a intensidad similar al deporte a practicar, pueden participar en todos los deportes competitivos. Evaluaciones semestrales.
2. Los deportistas asintomáticos con trabeculaciones subendocárdicas que cumplan criterios de MNC, con leve depresión de la función sistólica (fracción de eyección del VI $> 40\%$) y/o dimensiones ventriculares levemente incrementadas, sin arritmias significativas en el monitoreo Holter, con prueba de esfuerzo máxima normal a intensidad similar al deporte a practicar, podrían participar en deportes de leve a moderada intensidad dinámica y baja estática (1 A, 2 A). Evaluaciones semestrales.
3. En deportistas con diagnóstico de MNC con depresión moderada de la función sistólica (fracción de

eyección del VI entre 31% y 40%) y/o dimensiones ventriculares marcadamente incrementadas, no se recomienda la práctica de deportes competitivos. Como excepción, podría considerarse y permitirse la práctica de deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A) a los deportistas asintomáticos sin arritmias en reposo y esfuerzo con pruebas de ejercicio normales a intensidades similares al deporte a practicar. Evaluaciones semestrales.

4. En los deportistas con diagnóstico de MNC, con síntomas y/o depresión grave de la función sistólica (fracción de eyección del VI < 30%) y/o dimensiones ventriculares gravemente incrementadas, no se recomienda la práctica de deportes competitivos.

Miocardiopatías restrictivas

El ejercicio físico promueve, y necesita, aumentos de volúmenes sanguíneos que pueden generar limitaciones para su manejo en caso de alteraciones de la relajación ventricular. Esta situación provoca deterioros en la capacidad funcional debido a la dificultad de incrementar, por factores centrales, el volumen minuto cardíaco ante el estímulo del esfuerzo realizado.

Por otra parte, la restricción a la llegada de sangre durante el ejercicio podría generar isquemia por distintos mecanismos y arritmias de diferentes tipos.

La gravedad de la cardiopatía tiene relación directa con el deterioro de la tolerancia al esfuerzo y muchos deportistas pueden autolimitarse y no optar por la práctica de deportes que requieran intensidades de esfuerzo altas. Por otra parte, algunas patologías se asocian con trastornos sistémicos (entre ellos, musculares), que impedirían, por sí mismos, la práctica deportiva. Sin embargo, la enfermedad en estadios precoces podría no acompañarse de síntomas y ser compatible con ciertas prácticas deportivas.

La etiología es variable y los casos idiopáticos son menos frecuentes que los secundarios. Son varios los procesos específicos asociados con infiltración miocárdica o endomiocárdica que pueden ser responsables de este tipo de miocardiopatía. Entre las patologías involucradas se encuentran la amiloidosis, la enfermedad endomiocárdica (fibrosis endomiocárdica y endocarditis de Löffler), la sarcoidosis, la hemocromatosis y las enfermedades hereditarias que ocasionen alteraciones del metabolismo por déficit de diferentes enzimas (Gaucher, Pompe).

Recomendaciones

Si bien no existen datos concretos sobre los riesgos de muerte súbita y evolución por la práctica de deportes de alto rendimiento en deportistas portadores de estas miocardiopatías menos comunes, se recomienda que participen solo en deportes competitivos de baja intensidad dinámica y estática (1 A).

Pericarditis aguda

La pericarditis aguda es una inflamación del pericardio que puede acompañarse o no de derrame y puede llegar a provocar taponamiento cardíaco. (66, 67) Habitualmente se acompaña de dolor torácico, frote pericárdico y alteraciones electrocardiográficas progresivas.

mente se acompaña de dolor torácico, frote pericárdico y alteraciones electrocardiográficas progresivas.

Para su diagnóstico es fundamental la anamnesis. Es frecuente el antecedente de infección respiratoria del tracto superior, con o sin fiebre, y con aparición de dolor precordial (puede simular angor, pero típicamente aumenta con la inspiración y calma en ortopnea), en ocasiones acompañado de disnea a los 7-10 días. Son muy importantes la auscultación (el frote pericárdico, cuando está presente, es patognomónico), el ECG (inicialmente supradesnivel del ST generalizado, con infradesnivel del PR en aVR, a las 2 semanas corrección de los desniveles y finalmente ondas T negativas) y el ecocardiograma, principalmente para descartar derrame pericárdico. (68)

Se debe evaluar inicialmente a todos los pacientes en el hospital para descartar etiologías menos frecuentes (infarto de miocardio, pericarditis purulenta) y comprobar si presentan o no derrame pericárdico. Sin embargo, la mayoría de las pericarditis agudas son de origen viral y benignas. En un 15-20% pueden ser recidivantes y un porcentaje muy bajo pueden conducir al taponamiento cardíaco o a la pericarditis constrictiva. (69, 70)

El tratamiento consiste en reposo, hasta que hayan desaparecido el dolor y la fiebre, acompañado de antiinflamatorios no esteroides (ibuprofeno) y en caso de pericarditis recidivante, colchicina. (71)

Recomendaciones

1. Los deportistas con diagnóstico definitivo de pericarditis aguda activa deben excluirse de los deportes competitivos.
2. Los deportistas con resolución de la pericarditis aguda (sin dolor, disnea o fiebre y con ECG y ecocardiograma normales) pueden participar en todos los deportes competitivos.

Bibliografía

1. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. ACC/ESC clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Committee to Develop an Expert Consensus Document on Hypertrophic Cardiomyopathy). *Eur Heart J* 2003;24(21):1965-91.
2. Konno T, Chang S, Seidman JG, Seidman CE. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol* 2010;25:205-9.
3. Casabé JH, Acunzo R, Fernández A, Gabay J, Galizio N, Hita A, Peidro R, et al. Consenso Argentino de Miocardiopatía Hipertrofica. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:151-66.
4. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011;124(24):2761-96.
5. Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, Bayés de Luna A, Corrado D, Crosson JE, et al. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation* 2004;109:2807-16.

6. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1312-75.
7. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology, and the Working Group of Myocardial and Pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1422-45.
8. Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited: a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1990-6.
9. Wilson MG, Chandra N, Papadakis M, O'Hanion R, Prasad SK, Shame S. Hypertrophic cardiomyopathy and ultra-endurance running two incompatible entities? *J Cardiovasc Magn Reson* 2011;29:77.
10. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009;119:1085-92.
11. Fernández A, Vigliano C, Casabé JH, Diez M, Favaloro L, Guevara E, et al. Comparison of prevalence, clinical course, and pathological findings of left ventricular systolic impairment versus normal systolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2011;108(4):548-55.
12. Ghorayeb N, Costa RV, Castro I, Daher DJ, Oliveira Filho JA, Oliveira MA, et al. Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte. *Arq Bras Cardiol* 2013;100(1Supl. 2):1-41.
13. Liu PP, Mason JW. Advances in the understanding of myocarditis. *Circulation* 2001;104:1076-82.
14. Schultz JC, Hilliard AA, Cooper LT, Rihal CS. Diagnosis and treatment of viral myocarditis. *Mayo Clin Proc* 2009;84:1001-9.
15. Michels VV, Moll PP, Miller FA, Tajik AJ, Chu JS, Driscoll DJ, et al. The frequency of familial dilated cardiomyopathy in a series of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1992;326:77-82.
16. Castro Beirasa A, Monserrat L, Hermida M. Miocardiopatía dilatada familiar: situación actual y beneficios clínicos de la investigación básica. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:7-12.
17. Ray E, Hershberger, MD, Jill D, Siegfried, MS. Update 2011: Clinical and Genetic Issues in Familial Dilated Cardiomyopathy. *JACC* 2011;57:1641-9.
18. Maron B, Ackerman M, Nishimura R, Pyeritz R, Towbin J, Udelson J. 36 Bethesda Conference. Task Force 4. Mitral Valve Prolapse, Myocarditis, and Marfan Syndrome *JACC* 2005;45:1340-5.
19. Awad MM, Calkins H, Judge DP. Mechanisms of disease: molecular genetics of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008;5:258-67.
20. Thiene G, Nava A, Corrado D, Frank R, Laurenceau JL, Malergue C, et al. Right ventricular dysplasia and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988;318:129-33.
21. Marcus FI, Fontaine G, Guiraudon G, Frank R, Laurenceau JL, Malergue C, et al. Right ventricular dysplasia: a report of 24 cases. *Circulation* 1982;65:384-98.
22. Fontaine G, Guiraudon G, Frank R. Stimulation studies and epicardial mapping in ventricular tachycardia: study of mechanisms and selection for surgery. En: Reentrant Arrhythmias. Ed Kulbertus HE. Lancaster 1977, p. 334.
23. van Tintelena JP, Hofstra RM, Wiesfeldb, AC, van den Berg MP, Hauer RN, Joaobloed JD. Molecular genetics of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: emerging horizon? *Curr Opin Cardiol* 2007;22:185-92.
24. Calkins H. Arrhythmogenic right-ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol* 2006;21:55-63.
25. Nava A, Bauce B, Basso C, Muriago M, Rampazzo A, Vilanova C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2226-33.
26. Peters S, Peters H, Thierfelder L. Risk stratification of sudden cardiac death and malignant ventricular arrhythmias in right ventricular dysplasia-cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 1999;71:243-50.
27. Hulot JS, Jouven X, Empana JP, Frank R, Fontaine G. Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* 2004;110:1879-84.
28. Tabib A, Loire R, Chalabreysse L, Meyronnet D, Miras A, Malicier D, et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. *Circulation* 2003;108:3000-5.
29. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1959-63.
30. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 2010;121(13):1533-41.
31. McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 1994;71:215-8.
32. Monteforte N, Napolitano C, Priori SG. **Genética y arritmias: aplicaciones diagnósticas y pronósticas.** *Rev Esp Cardiol* 2012;65(3):278-86.
33. Retyk EO Director, Comité de Redacción: Acunzo RS, Alonso K, Aguerre Banina D, et al. Consenso de Prevención Primaria y Secundaria de Muerte Súbita. Sociedad Argentina de Cardiología - Sociedad Uruguaya de Cardiología (con la colaboración del CONAREC) *Rev Argent Cardiol* 2012;80(2):1-20.
34. Acunzo RS. La epidemiología, la etiología y los mecanismos de muerte súbita cardíaca. En: Chiale PA, Garro HA, Pastori JD, Sánchez RA, Selva HO, editores. Marcapasos, Resincronizadores y Cardiodesfibriladores Implantables. Fundamentos Técnicos, Indicaciones y Manejo Clínico. Buenos Aires: Total Graf; 2008. p. 516.
35. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2008;29:270-6.
36. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006;113:1807-16.
37. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation* 1996;93:841-2.
38. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation* 1990;82:507-13.
39. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:493-500.
40. Aras D, Tufekcioglu O, Ergun K, Ozeke O, Yildiz A, Topaloglu S, et al. Clinical features of isolated ventricular noncompaction in adults longterm clinical course, echocardiographic properties, and predictors of left ventricular failure. *J Card Fail* 2006;12:726-33.
41. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, Denfield SW, Price J, Belmont JW, et al. Clinical characterization of left ventricular non-compaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation* 2003;108:2672-8.

42. Stanton C, Bruce C, Connolly H, Brady P, Syed I, Hodge D, Asirvatham S, Friedman P. Isolated left ventricular noncompaction syndrome. *Am J Cardiol* 2009;104:1135-8.
43. Lilje C, Razek V, Joyce JJ, Rau T, Finckh BF, Weiss F, Habermann CR, Rice JC, Weil J. Complications of noncompaction of the left ventricular myocardium in a paediatric population: a prospective study. *Eur Heart J* 2006;27:1855-60.
44. Stollberger C, Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:91-100.
45. Kenton AB, Sanchez X, Coveler KJ, Makar KA, Jimenez S, Ichida F, et al. Isolated left ventricular noncompaction is rarely caused by mutations in G4.5, alpha-dystrobrevin and FK binding protein-12. *Mol Genet Metab* 2004;82:162-6.
46. Vatta M, Mohapatra B, Jiménez S, Sánchez X, Faulkner G, Perles Z, et al. Mutations in Cypher/ZASP in patients with dilated cardiomyopathy and left ventricular non-compaction. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2014-27.
47. Ritter M, Oechslin E, Sutsch G, Attenhofer C, Schneider J, Jenni R. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin Proc* 1997;72:26-31.
48. Xing Y, Ichida F, Matsuoka T, Isobe T, Ikemoto Y, Higaki T, et al. Genetic analysis in patients with left ventricular noncompaction and evidence for genetic heterogeneity. *Mol Genet Metab* 2006;88:71-7.
49. Ichida F, Hamamichi Y, Miyawaki T, Ono Y, Kamiya T, Akagi T, et al. Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:233-40.
50. Klaassen S, Probst S, Oechslin E, Gerull B, Krings G, Schuler P, et al. Mutations in sarcomere protein genes in left ventricular non-compaction. *Circulation* 2008;117:2893-901.
51. Monserrat L, Hermida-Prieto M, Fernández X, Rodríguez I, Dumont C, Cazón L, et al. Mutation in the alpha-cardiac actin gene associated with apical hypertrophic cardiomyopathy, left ventricular non-compaction, and septal defects. *Eur Heart J* 2007;28:1953-61.
52. Hoedemaekers YM, Caliskan K, Majoer-Krakauer D, van de Laar I, Michels M, Witsenburg M, et al. Cardiac [beta]-myosin heavy chain defects in two families with non-compaction cardiomyopathy: linking non-compaction to hypertrophic, restrictive, and dilated cardiomyopathies. *Eur Heart J* 2007;28:2732-7.
53. Jenni R, Goebel N, Tartini R, Schneider J, Arbenz U, Oelz O. Persisting myocardial sinusoids of both ventricles as an isolated anomaly: echocardiographic, angiographic, and pathologic anatomical findings. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1986;9:127-31.
54. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular noncompaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* 2001;86:666-71.
55. Stollberger C, Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:91-100.
56. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, Robson MD, Francis JM, Anderson RH, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:101-5.
57. Jacquier A, Thuny F, Jop B, Giorgi R, Cohen F, Gaubert JY, et al. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. *Eur Heart J* 2010;31:1098-104.
58. Lilje C, Razek V, Joyce JJ, Rau T, Finckh BF, Weiss F, et al. Complications of noncompaction of the left ventricular myocardium in a paediatric population: a prospective study. *Eur Heart J* 2006;27:1855-60.
59. Wald R, Veldtman G, Golding F, Kirsh J, McCrindle B, Benson L. Determinants of outcome in isolated ventricular noncompaction in childhood. *Am J Cardiol* 2004;94:1581-4.
60. Murphy RT, Thaman R, Blanes JG, Ward D, Sevdalis E, Papa E, et al. Natural history and familial characteristics of isolated left ventricular non-compaction. *Eur Heart J* 2005;26:187-92.
61. Lofiego C, Biagini E, Pasquale F, Ferlito M, Rocchi G, Perugini E, et al. Wide spectrum of presentation and variable outcomes of isolated left ventricular noncompaction. *Heart* 2007;93:65-71.
62. Stanton C, Bruce C, Connolly H, Brady P, Syed I, Hodge D, et al. Isolated left ventricular noncompaction syndrome. *Am J Cardiol* 2009;104:1135-8.
63. Luijckx T, Cramer MJ, Zaidi A, Rienks R, Senden PJ, Sharma S, et al. Ethnic differences in ventricular hypertrabeculation on cardiac MRI in elite football players. *Neth Heart J* 2012;20:389-95.
64. Ganga H, Thompson PD. Sports participation in non-compaction cardiomyopathy: a systematic review. *Br J Sports Med*; Published Online First. May 10, 2013. doi:10.1136/bjsports-2012.
65. Borges AC, Kivelitz D, Baumann G. Isolated left ventricular non-compaction: cardiomyopathy with homogeneous transmural and heterogeneous segmental perfusion. *Heart* 2003;89: e21.
66. Spodick DH. The pericardium. A comprehensive textbook. New York: Marcel Dekker, Inc; 1997.
67. Shabetai R. The pericardium. Boston/Dordrecht/London: Kluwer Academic Publishers; 2003.
68. Soler Soler J, Sagristà Sauleda J, Monge Rangel L. Electrocardiología de las pericarditis. Programa de Formación Continuada en Cardiología. Sociedad Española de Cardiología. Barcelona: Doyma; 1987. p. 268-73.
69. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Ierna S, Demarie D, Ghisio A, et al. Indicators of poor prognosis of acute pericarditis. *Circulation* 2007;115:2739-44.
70. Imazio M, Cecchi E, Demichelis B, Chinaglia A, Ierna S, Demarie D, et al. Myopericarditis versus viral or idiopathic acute pericarditis. *Heart* 2008;94:498-501.
71. Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, Demarie D, Demichelis B, Pomari F, et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005;112:2012-6.

6. ENFERMEDAD CORONARIA ATEROSCLERÓTICA

Coordinador: Dr. Jorge Lerman
Secretarios: Dres. Marcela Cabo Fustaret y Alejandro García Aguirre
Miembros: Dres. Fedor Novo y Graciana Ciambrone

Los ejercicios y los deportes recreativos realizados en forma programada y controlada están indicados en personas con enfermedad coronaria y han mostrado beneficios en la calidad y expectativa de vida de estos pacientes.

Es necesario reiterar que las presentes recomendaciones se dirigen a deportistas competitivos en deportes en los que suelen alcanzarse los límites máximos de sobrecarga al aparato cardiovascular para lograr el éxito.

La cardiopatía isquémica constituye la causa de muerte más frecuente durante el ejercicio o después de él en deportistas mayores de 35 años. (1) La etiología habitual es la aterosclerosis coronaria, aunque existen otras causas de rara aparición. El vasoespasmo desencadenado por el ejercicio se produce, en general, en coronarias con lesiones, aunque es factible observarlo en arterias sanas. Los puentes miocárdicos sobre arterias epicárdicas se han asociado con muerte súbita desencadenada por el esfuerzo, aunque la mayoría parece tener escasa repercusión clínica. Las arteritis coronarias descritas en la enfermedad de Kawasaki pueden provocar alteraciones patológicas en diferentes sistemas y es necesario evaluar en conjunto el riesgo potencial del ejercicio. (2, 3)

Las anomalías coronarias y la enfermedad coronaria postrasplante cardíaco se tratan en los capítulos correspondientes.

El ejercicio físico, a través de un incremento en las determinantes principales del consumo de O₂ miocárdico, produce un aumento de la demanda que será mayor a medida que progrese en intensidad. En presencia de obstrucciones, la reserva coronaria no puede generar un mayor aporte y se desencadena una isquemia.

El ejercicio es uno de los principales desencadenantes de isquemia con las consecuencias que esta situación genera. Más aún, la descarga catecolamínica provocada por el esfuerzo puede crear las condiciones necesarias para el desencadenamiento de arritmias letales en sujetos con antecedentes de infarto de miocardio. (3, 4)

El ejercicio de alta intensidad o con altos componentes de estrés emocional puede desencadenar arritmias complejas y facilitar la aparición de roturas de placas ateroscleróticas que generen episodios coronarios agudos. En personas con muerte súbita desencadenada por el ejercicio se han encontrado roturas de placas en lesiones coronarias no significativas.

Es necesario tener presente que el riesgo de muerte súbita, u otro evento agudo, es mayor en personas con enfermedad coronaria diagnosticada. Esta posibilidad debe ser informada al deportista haciéndole conocer los síntomas de alarma correspondientes. A partir de esta base, debe realizarse una estratificación de ese incremento del riesgo. (1-5)

La estratificación del riesgo debe tener en cuenta cuestiones médicas inherentes a la propia patología y al tipo de deporte (incluyendo el entrenamiento necesario para su práctica). Las evaluaciones médicas necesarias comprenden el estudio de la función ventricular, capacidad funcional, isquemia residual, presencia de arritmias en reposo y esfuerzo y lesiones coronarias residuales. (4, 5)

El riesgo de un evento relacionado con el ejercicio se incrementa con la presencia de isquemia inducible, la extensión de la enfermedad, el deterioro de la función ventricular y la inestabilidad eléctrica. La mayor intensidad de esfuerzo requerida por cada deporte también incrementa el riesgo. (3, 6)

Se considera en riesgo leve al deportista con enfermedad coronaria según las siguientes variables (3, 5, 6):

1. Ausencia de isquemia en pruebas de ejercicio máximo.
2. Fracción ventricular izquierda en reposo superior al 50%.
3. Capacidad funcional alta (superior a la requerida para las necesidades del deporte a practicar).
4. Ausencia de arritmias ventriculares complejas en ejercicio o posesfuerzo.
5. Ausencia de lesiones significativas (mayores del 50%) en arterias coronarias.

Resulta difícil asegurar la ausencia de riesgo en un paciente con enfermedad coronaria. Aun en aquellos

con lesiones coronarias leves y que no muestran isquemia en pruebas de función, la probabilidad de eventos es mayor que en los sujetos normales. Por esta razón el dictamen final acerca de la participación o no en deportes debe basarse en “probabilidades” de aparición de eventos coronarios durante la práctica deportiva.

Por otra parte, los atletas que presentan alguna de las condiciones descritas en las evaluaciones deben considerarse con mayor riesgo durante la práctica deportiva. Resulta obvio señalar que el riesgo será mayor ante la gravedad de cualquiera de dichas variables.

Teniendo en cuenta esta estratificación del riesgo, surge la necesidad de establecer los exámenes necesarios para determinarlo.

El ECG de reposo, la prueba de esfuerzo máximo, el ecocardiograma Doppler y el monitoreo Holter de 24 horas son los estudios mínimos a analizar en forma periódica. La coronariografía no es imprescindible como rutina después de la apreciación inicial de la anatomía coronaria.

En el deportista competitivo con enfermedad coronaria, la ergometría convencional puede resultar insuficiente para simular la verdadera capacidad de esfuerzo que implica el deporte a practicar. Si bien el estudio es útil, se sugiere evaluar en forma periódica el consumo de oxígeno pico. Asimismo, cuando la isquemia inicial se haya detectado mediante otros exámenes (medicina nuclear, ecocardiograma, estrés de ejercicio), estos deberían utilizarse en las evaluaciones correspondientes.

Los deportistas evaluados mediante tomografía multicorte que haya demostrado un puntaje de calcio superior a 100 deberían considerarse como portadores de enfermedad coronaria a los fines de las recomendaciones para la práctica de deportes competitivos.

Recomendaciones

Comentario: Los atletas deben ser informados de que el simple diagnóstico de la enfermedad coronaria podría implicar un riesgo mayor de eventos durante la práctica de ejercicios de alta intensidad. Deben conocer, además, los síntomas de alarma que obligan a detener el esfuerzo. (2, 7)

Pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica estable con o sin antecedentes de infarto de miocardio o procedimientos de revascularización completa

1. Los deportistas con riesgo leve podrían participar en deportes de baja intensidad dinámica y baja y moderada estática (1 A y 1 B). Revaluaciones anuales.
2. Los deportistas con hallazgo de enfermedad coronaria leve en coronariografía (tomografía multicorte o cateterismo realizados en el curso de evaluaciones por chequeo o situaciones no diagnósticas, como síntomas inespecíficos o cambios inespecíficos del ST-T) podrían participar en deportes de mayor intensidad dinámica y estática (1 A, 1 B, 2 A y 2 B) si reúnen el resto de los criterios de bajo riesgo. Probable excepción de deportes S3 (riesgo ante síncope). Revaluaciones anuales.

- Los deportistas sometidos a procedimientos de revascularización exitosos deberían iniciar ejercicios de rehabilitación cardiovascular antes de la práctica deportiva. Los períodos necesarios varían de acuerdo con el procedimiento (quirúrgico o por cateterismo) y con el estado físico del deportista, aunque no deberían ser inferiores a las 6 semanas posteriores a la angioplastia y a las 12 a 14 semanas posquirugía.
- Los deportistas que presentaron un evento coronario agudo (infarto de miocardio o angina inestable) deberían iniciar ejercicios de rehabilitación cardiovascular antes de la práctica deportiva. Los períodos necesarios varían según la gravedad del evento, el grado de recuperación y el estado físico del deportista, aunque no deberían ser inferiores a las 12 a 14 semanas. Antes de su reintegro a la actividad se debe realizar una prueba funcional para detectar la eventual existencia de isquemia residual o arritmias y evaluar la fracción de eyección y la capacidad funcional.

Enfermedad coronaria por vasoespasmismo

La presentación de angina por vasoespasmismo se caracteriza por dolor en reposo y alteraciones dinámicas del segmento ST. En raras ocasiones, el dolor puede ser desencadenado por el ejercicio (a veces con umbral variable en relación con la intensidad del esfuerzo) e incluso observarse el vasoespasmismo en la angiografía coronaria. El espasmo coronario suele producirse en arterias con lesiones ateromatosas, aunque existen casos con coronarias angiográficamente normales. (8)

La evaluación para la práctica deportiva debe ser similar a la realizada en atletas con enfermedad coronaria aterosclerótica.

Recomendaciones

- Los deportistas con arterias coronarias sin lesiones ateroscleróticas y con vasoespasmismo demostrado en reposo, durante el ejercicio o en estudio angiográfico solo pueden practicar deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A). Es necesario realizar reevaluaciones anuales para la revisión de la indicación, ya que esta patología puede tener remisiones espontáneas.

Puente muscular

Se conoce como puente miocárdico a la tunelización de un segmento de una arteria coronaria epicárdica dentro de la pared ventricular. Algunos estudios necrópsicos refieren una frecuencia de hasta el 30%. (9)

Si bien su importancia clínica en general no es significativa, en algunos pacientes se ha asociado con muerte súbita en el deporte. (10) Estos casos, así como aquellos en que se genera isquemia, tienen relación con puentes profundos dentro del miocardio ventricular. (11)

Al diagnóstico se llega, por lo general, por la presencia de síntomas o sospecha de isquemia o arritmias en estudios de ejercicio. Los tratamientos descriptos en puentes profundos, largos y clínicamente significativos

incluyen fármacos, implante de *stent* (con mayor tasa de reestenosis que en obstrucciones ateromatosas) y, en casos seleccionados, resección quirúrgica del puente.

Recomendaciones

- Los deportistas con puente muscular demostrado por coronariografía, asintomáticos y sin evidencias de isquemia en estudios de esfuerzo máximo con imágenes podrían participar en todos los deportes competitivos. Evaluaciones anuales con pruebas de esfuerzo.
- Los deportistas con puente muscular e isquemia solo podrían participar en deportes de baja intensidad dinámica y estática, (1 A) (si la isquemia aparece a alta capacidad funcional y no se considera un tratamiento más allá del farmacológico).
- Los deportistas con tratamiento quirúrgico o con *stent*, asintomáticos, sin evidencia de isquemia en estudios de esfuerzo con imágenes y sin arritmias significativas en reposo y esfuerzo en la evaluación realizada al sexto mes posterior al procedimiento, pueden participar en todos los deportes competitivos. Si el deporte a realizar es de baja intensidad dinámica y estática (1 A) podrían comenzar su práctica a partir del tercer mes del procedimiento (si no hay isquemia en pruebas de ejercicio).

Bibliografía

- Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, Fletcher GF, de Luna AB, Fleg JL, 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.
- Maron B, Zipes D. 36th Bethesda Conference: Eligibility Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1312-75.
- Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1095-120.
- The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Guidelines on the management of stable angina pectoris. *Eur Heart J* 2006;27:1341-81.
- Parker M, Thompson PD. Assessment and management of atherosclerosis in the athletic patient. *Prog Cardiovasc Dis* 2012;54:416-22.
- Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990;132:612-28.
- Oliveira LP, Lawless CE. Making prudent recommendations for return-to-play in adult athletes with cardiac conditions. *Curr Sports Med Rep* 2011;10:65-77.
- Gordon JB, Ganz P, Nabel EG, Fish RD, Zebede J, Musge GH, et al. Atherosclerosis influences the vasomotor response of epicardial coronary arteries to exercise. *J Clin Invest* 1989;83:1946-52.
- Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002;106:2616-22.
- 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.
- Ortega-Carnicer J, Fernández-Medina V. Impending acute myocardial infarction during severe exercise associated with a myocardial bridge. *J Electrocardiol* 1999;32:285-8.

7. VALVULOPATÍAS

Coordinadores: Dres. Roberto M. Peidro y Pablo Stutzbach
Secretarios: Dres. Graciela Brión, Martín Bruzzese y Enrique González Naya
Miembros: Dres. Norberto Casso y Sergio Mauro

Estenosis aórtica

En este capítulo se trata la estenosis aórtica (EAo) en el deportista adulto. En el correspondiente a cardiopatías congénitas se desarrollan los aspectos de la EAo en deportistas niños y adolescentes.

La EAo genera sobrecarga de presión en el ventrículo izquierdo con probabilidad de producir su hipertrofia concéntrica. La etiología más frecuente en el deportista joven es la congénita. La secuela del compromiso valvular por fiebre reumática representa el 25% de las EAo, mientras que la etiología degenerativa es la de mayor prevalencia en el adulto mayor.

La válvula aórtica bicúspide es la más frecuente de todas las cardiopatías congénitas y no suele observarse estrechez valvular precozmente. La estenosis puede desarrollarse entre la cuarta y la sexta década de la vida y representa más del 50% de los casos de EAo en menores de 70 años.

Los síntomas clásicos son disnea, angor y síncope. La EAo puede permanecer asintomática por largo tiempo, aun en los casos de mayor gravedad. La aparición de síntomas se asocia con una probabilidad mayor de muerte a corto plazo. (1) La muerte súbita se presenta en menos del 1% por año en los pacientes asintomáticos con estenosis graves.

Durante el ejercicio físico se produce un incremento de presión intraventricular superior al observado en el individuo con válvula normal (aunque de escasa magnitud cuando la estenosis es leve), con aumento del gradiente transvalvular. Esta sobrecarga por períodos prolongados puede incrementar la hipertrofia ventricular.

El diagnóstico suele hacerse a través de la auscultación cardíaca y las evaluaciones deben incluir electrocardiograma, ecocardiograma Doppler y prueba de esfuerzo.

La gravedad de la EAo se estima mediante ecocardiograma Doppler continuo o eventualmente cateterismo en los casos en que el Doppler resulte técnicamente insatisfactorio o incompleto. (2)

Criterios de gravedad de EAo por ecocardiograma Doppler (3)

Leve: gradiente medio inferior a 25 mm Hg (área > 1,5 cm²).

Moderada: gradiente medio entre 25 y 40 mm Hg (área entre 1 y 1,5 cm²).

Grave: gradiente medio > 40 mm Hg (área inferior a 1 cm²).

Criterios de gravedad en estudio hemodinámico

Leve: gradiente pico < 50 mm Hg y área valvular > 1,4 cm².

Moderada: gradiente pico 50-70 mm Hg y área entre 0,75 cm² y 1,4 cm².

Grave: gradiente pico > 70 mm Hg y área < 0,75 cm².

Como la EAo puede progresar, deben realizarse evaluaciones periódicas (al menos anuales) que incluyan examen físico, ECG, ecocardiograma Doppler y prueba ergométrica. (4)

Recomendaciones

1. Los deportistas asintomáticos con EAo leve y respuesta normal al ejercicio máximo en prueba ergométrica que alcance intensidades similares o mayores que las del deporte a practicar pueden participar en todos los deportes competitivos (con evaluaciones al menos anuales).
2. Los deportistas asintomáticos con EAo moderada, con función sistólica ventricular izquierda normal en reposo y esfuerzo (eco estrés de ejercicio), sin arritmias significativas ni modificaciones patológicas del ST en reposo y esfuerzo, con respuesta adecuada de presión arterial sistólica al esfuerzo, sin hipertrofia ventricular izquierda (más allá de la atribuible al deporte), pueden participar en deportes clasificados como 1 A y B y 2 A y B (baja y moderada intensidad dinámica, baja y moderada estática) con riesgo bajo ante síncope o presíncope (S1). Evaluaciones con ecocardiograma Doppler y prueba de esfuerzo semestrales.
3. Los deportistas asintomáticos con EAo moderada y presencia de alguna de las variables del punto anterior solo pueden participar en deportes clasificados como 1 A (baja dinámica y baja estática).
4. Los deportistas con EAo grave o EAo moderada con síntomas no pueden participar en deportes competitivos.

Insuficiencia aórtica

La etiología de la insuficiencia aórtica (IAo) responde a lesiones o alteraciones de las sigmoideas que generan un cierre incompleto o a la distorsión o dilatación de la raíz aórtica y de la aorta ascendente. Las causas más frecuentes son enfermedad reumática, válvula bicúspide congénita, endocarditis infecciosa, válvula mixomatosa y enfermedades de la raíz aórtica (aneurisma, síndrome de Marfan, hipertensión arterial, disección y espondilitis anquilosante).

En la IAo se genera sobrecarga de volumen en el ventrículo izquierdo, producida por el volumen de regurgitación que, a su vez, depende del área del orificio, del gradiente diastólico entre la presión aórtica y la diastólica del ventrículo izquierdo y de la duración de la diástole.

La IAo, incluso la moderada y la grave, suele ser asintomática durante mucho tiempo, aun en deportistas con niveles altos de entrenamiento. La muerte súbita es infrecuente (menos del 0,2% por año) en pacientes

Tabla 1. Variables del eco-Doppler para determinar la gravedad de la insuficiencia aórtica

Variable	IAo leve	IAo moderada	IAo moderada/grave	IAo grave
Ancho de vena contracta (mm)	< 3	3 a 5,9		> 6
Relación ancho chorro/ancho TSVI	< 25	25-44	45-65	> 65
Volumen regurgitante (ml/min)	< 30	30-44	45-59	> 60
Fracción regurgitante (%)	< 30	30-39	40-49	> 50
Orificio regurgitante efectivo	< 10	10-19	20-29	> 30

asintomáticos. (3) La disfunción ventricular izquierda y/o los síntomas tienen una incidencia del 6% por año en pacientes asintomáticos con función normal.

Los pacientes con disfunción ventricular asintomática evolucionan hacia la aparición de síntomas en un 25% por año. En pacientes sintomáticos la mortalidad es alta (10% por año). Los síntomas típicos son disnea de esfuerzo, angor y palpitaciones.

El ejercicio físico dinámico tiende a disminuir los niveles de regurgitación debido a la disminución de la resistencia vascular periférica y al acortamiento del llenado diastólico asociado con el aumento de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, el entrenamiento sostenido y frecuente a altas intensidades podría generar dilataciones del ventrículo izquierdo, que se sumarían a las producidas por la enfermedad. El entrenamiento de resistencia aeróbica practicado en forma regular induce bradicardia, razón por la cual se prolonga la regurgitación aórtica y podría inducir (aunque no está claramente demostrado) disfunción ventricular izquierda. (5) El ejercicio isométrico incrementa la resistencia vascular sistémica (aumento agudo de la poscarga) y, por lo tanto, incrementa el volumen regurgitante. En su forma aguda esto puede provocar síntomas, pero los efectos a largo plazo sobre la progresión de la enfermedad no se han estudiado por completo. (6) Los exámenes necesarios para el diagnóstico y la determinación de la gravedad de la regurgitación incluyen examen físico, electrocardiograma y ecocardiograma Doppler. Este último posibilita la evaluación adicional del tamaño de la raíz aórtica y de la aorta ascendente. La ecocardiografía permite diagnosticar y cuantificar la gravedad de la IAo por medio del Doppler color (principalmente de la vena contracta) y del Doppler pulsado (flujo diastólico inverso en la aorta descendente), teniendo en cuenta que estos índices pueden estar influidos por las condiciones de carga y la distensibilidad del ventrículo izquierdo y la aorta ascendente. (7) La estimación del área del orificio regurgitante efectivo por el método de PISA (*Proximal Isovelocity Surface Area*) es menos sensible a las condiciones de carga, pero su uso de rutina está menos difundido que en la insuficiencia mitral y por consiguiente debe integrarse con otros datos para llegar a una conclusión definitiva con respecto a su gravedad. (8) La ecocardiografía también permite evaluar los mecanismos de la IAo, describir la anatomía valvular y la posibilidad de reparación valvular. (9) La aorta ascendente debe medirse en cuatro niveles:

anillo, senos de Valsalva, unión sinotubular y porción tubular de la aorta ascendente. (10) En los deportistas se debe realizar una prueba de esfuerzo máximo para determinar la capacidad funcional y la eventual presencia de síntomas. También debería efectuarse un monitoreo Holter de 24 horas para el estudio de eventuales arritmias. El ecocardiograma transesofágico puede emplearse en los casos especiales en los que la determinación de la gravedad de la valvulopatía o el tamaño de la raíz aórtica y la aorta ascendente no se puedan evaluar en forma adecuada mediante el ecocardiograma transtorácico. La RMN puede ser útil para evaluar la gravedad de la regurgitación, los volúmenes y la función ventricular, particularmente cuando las imágenes ecocardiográficas son deficientes.

La determinación de la gravedad se relaciona con los signos periféricos, el tamaño ventricular izquierdo y las variables del ecocardiograma Doppler. El ancho del chorro regurgitante y la proporción del tracto de salida del ventrículo izquierdo ocupado por el chorro, así como el volumen regurgitante son variables que surgen del Doppler utilizadas para la determinación de la gravedad de la regurgitación. (11) En la Tabla 1 se muestran las variables del ecocardiograma Doppler para determinar la gravedad de la IAo.

Estas variables deben asociarse con los siguientes hallazgos clínicos y del ecocardiograma 2D:

Leve: soplo protodiastólico poco intenso, tensión arterial diastólica normal, sin signos periféricos, tamaño normal del ventrículo izquierdo.

Moderada: soplo protomesodiastólico, decreciente tensión diastólica entre 60 mm Hg y 40 mm Hg, signos periféricos presentes, leve incremento del tamaño ventricular, función sistólica ventricular izquierda normal.

Grave: choque de punta desplazado a la izquierda, soplo diastólico de larga duración, soplo eyectivo aórtico funcional por hiperflujo, signos periféricos presentes, tensión diastólica por debajo de 40 mm Hg, dilatación ventricular izquierda y/o disfunción ventricular izquierda graves.

Recomendaciones

1. Los deportistas asintomáticos con IAo leve o moderada, con tamaño ventricular izquierdo normal (o solo levemente aumentado por el entrenamiento), sin dilatación aórtica, sin arritmias significativas en el Holter y respuesta adecuada al ejercicio pueden participar en todos los deportes competitivos. Evaluaciones anuales.

2. Los deportistas asintomáticos con IAo moderada y respuesta normal al ejercicio realizado al nivel del deporte a practicar, sin arritmias significativas en la ergometría y el Holter, sin dilatación aórtica (inferior a 40 mm), pero con dilatación ventricular izquierda moderada (60 a 65 mm), podrían participar en deportes de baja y moderada intensidad dinámica y estática (1 A y B, 2 A y B) excluyendo aquellos con situaciones ambientales especiales. Evaluaciones semestrales.
3. Los deportistas asintomáticos con IAo grave no deberían participar en deportes competitivos. En casos especiales, con función ventricular conservada y dilatación ventricular moderada, sin arritmias en el Holter ni dilatación aórtica y con respuesta adecuada al ejercicio (sin síntomas) al nivel de esfuerzo del deporte a practicar, podrían participar en deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A). Evaluaciones semestrales.
4. Los deportistas con síntomas atribuibles a la enfermedad valvular no deberían participar en ningún deporte competitivo, independientemente del tamaño y función ventricular y grado de gravedad de la IAo.
5. Los deportistas con IAo leve o moderada, con arritmias ventriculares complejas (taquicardia ventricular no sostenida menor de 10 latidos en el Holter o ergometría), solo podrían participar en deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A). Es necesario descartar otras causas que puedan provocar la arritmia. Evaluaciones semestrales.

Válvula aórtica bicúspide

La válvula aórtica bicúspide es la más frecuente de las cardiopatías congénitas (1-2% de la población general). (12) Se origina a través de un proceso complejo en el que varios genes parecen estar involucrados en la génesis de una válvula anormal. Las complicaciones asociadas incluyen estenosis y regurgitación aórticas, endocarditis infecciosa, dilatación, disección y rotura aórtica. Puede estar asociada con coartación aórtica. El entrenamiento de alto rendimiento podría tener un impacto negativo en la progresión de la enfermedad en caso de presencia de dilatación aórtica o regurgitación o estenosis aórticas significativas. (13)

En el Instituto Nacional de Medicina del Deporte de Roma se ha realizado un seguimiento durante 13 años de atletas con bicúspide aórtica. (14) De los 8.000 pacientes evaluados, 81 presentaron esta patología. Se los consideró de “alto riesgo” para el deporte si tenían gradiente aórtico > 20 mm Hg y/o dilatación de la raíz aórtica (diámetro transversal > 40 mm) y/o regurgitación moderada a grave y/o dilatación ventricular izquierda > 60 mm Hg. A este grupo (30 atletas) no se le permitió continuar su carrera deportiva. Once de ellos pudieron ser evaluados en el seguimiento, dos de los cuales tuvieron reemplazo valvular y uno murió en forma súbita (27,3%). Los atletas sin los hallazgos descritos fueron considerados

de bajo riesgo. De los 51 sujetos de bajo riesgo, 45 no tuvieron complicaciones en el seguimiento mientras que 6 (11,7%) desarrollaron síntomas o empeoraron.

Estos datos aportan evidencias sobre la necesidad de tomar precauciones ante el diagnóstico de una bicúspide aórtica. Aun en el grupo con evidencias de bajo riesgo, casi el 12% de los atletas tuvieron progresión de la enfermedad. En los casos de alto riesgo, las complicaciones fueron mayores a pesar de haber discontinuado la práctica deportiva de alto rendimiento. De todos modos, no se observaron progresiones o complicaciones atribuibles a la práctica deportiva en los atletas con dilataciones aórticas leves. Queda claro que las evaluaciones en deportistas con bicúspide aórtica deben realizarse en forma periódica y que el consentimiento para el deporte debe ser “transitorio” hasta la siguiente evaluación.

Las dimensiones del ventrículo izquierdo no parecen estar influidas por la práctica deportiva habitual en deportistas con aorta bicúspide. En 88 atletas con esta patología seguidos durante 5 años no se encontraron incrementos diferentes en las dimensiones del ventrículo izquierdo al compararlos con deportistas con válvula normal. (15)

Si bien no existen datos concluyentes sobre la progresión de la enfermedad a causa de la actividad deportiva de alta intensidad, cabría recomendar el apartamiento de los deportes de alta intensidad en los deportistas con factores de alto riesgo.

Las evaluaciones periódicas deben incluir el ecocardiograma Doppler transtorácico y la prueba de esfuerzo. En casos especiales con dudas sobre la medición de los parámetros es posible recurrir al ecocardiograma transesofágico y, eventualmente, a la resonancia magnética nuclear o a la tomografía computarizada.

Recomendaciones

1. Los deportistas con válvula aórtica bicúspide, sin dilatación aórtica, sin dilatación ventricular izquierda (más allá de la considerada secundaria a la práctica deportiva) y sin estenosis o regurgitación significativas pueden participar en todos los deportes competitivos con evaluaciones anuales (o semestrales en casos limítrofes).
2. Los deportistas con bicúspide aórtica y dilatación aórtica leve (entre 41 mm y 45 mm) podrían participar en deportes de baja y moderada intensidad (1 A, 1 B, 2 A, 2 B) con bajo riesgo de colisión (Ch1) y que no presenten cambios bruscos del tipo de movimiento e intensidad. Evaluaciones semestrales.
3. Los deportistas con bicúspide aórtica y dilatación aórtica mayor de 45 mm (o equivalente según superficie corporal) solo podrían participar en deportes de baja intensidad (1 A).
4. En los deportistas con bicúspide aórtica y grados mayores de estenosis o regurgitación valvular, o bien con coartación aórtica asociada, se seguirán las recomendaciones descriptas en los capítulos respectivos (congénitas y valvulopatías).

Estenosis mitral

La estenosis mitral (EM) es una enfermedad valvular que se caracteriza por una limitación del vaciado auricular izquierdo, lo que provoca un aumento progresivo de la presión media de la aurícula izquierda (AI) y, como consecuencia, del circuito pulmonar, que lleva finalmente a una sobrecarga de presión sobre el ventrículo derecho (VD).

El 77% a 90% de los casos son de etiología reumática (consecuencia de un compromiso inflamatorio de la válvula ante una infección por *Streptococcus* beta hemolítico, que ocasiona una reacción antigénica cruzada con el tejido valvular). La fase aguda de la fiebre reumática tiene lugar con mayor frecuencia entre los 6 y los 15 años. Existe un período de latencia de 10 a 20 años antes de la aparición de los síntomas, que se desarrollan en forma gradual, excepto cuando ocurre una fibrilación auricular.

Otras etiologías: calcificación del anillo mitral (3,3%), endocarditis infecciosa (2,7%) y congénita (síndrome de Lutembacher, hipoplasia valvular).

La "tríada" sintomática clásica incluye disnea progresiva, hemoptisis y episodios embólicos.

La evaluación de la EM debe incluir examen físico, electrocardiograma, ecocardiograma Doppler y prueba de esfuerzo. (16) La gravedad de la EM así como los valores de presión sistólica pulmonar (PSP) pueden determinarse a través del eco-Doppler. Asimismo, mediante eco-Doppler de esfuerzo es factible evaluar la presión pulmonar durante el ejercicio. (3)

El ejercicio físico puede generar aumentos en la presión capilar en forma aguda, aunque no está demostrado que haya un incremento crónico generado por el entrenamiento y la práctica deportiva habitual. Si bien no se ha comunicado muerte súbita en esfuerzo, es factible el desencadenamiento de edema agudo de pulmón en esfuerzo. (17) Se debe tener en cuenta que el ejercicio en aguas profundas (buceo) puede generar incrementos adicionales de la presión capilar.

La presencia de fibrilación auricular promueve la anticoagulación aun en casos de EM leve.

Grados de gravedad de la EM por ecocardiografía Doppler:

Leve: área mitral > 1,5 cm². PSP < 35 mm Hg.

Moderada: área entre 1 cm² y 1,5 cm². PSP entre 35 mm Hg y 50 mm Hg.

Grave: área < 1 cm². PSP > 50 mm Hg.

Recomendaciones

1. Los deportistas con EM leve, con ritmo sinusal y presión pulmonar en ejercicio < 50 mm Hg, pueden participar en todos los deportes competitivos.
2. Los deportistas con EM leve, con fibrilación auricular y frecuencia ventricular controlada en reposo y esfuerzo, pueden participar en deportes de baja y moderada intensidad dinámica y estática (1 A, 1 B, 2 A, 2 B), a excepción de deportes con riesgo de contacto (Ch2 y Ch3) debido a la anticoagulación.
3. Los deportistas con EM moderada, con PSP en ejercicio < 50 mm Hg (se debe realizar eco-Doppler de esfuerzo), con ritmo sinusal o fibrilación auricular, pueden participar en deportes de baja y moderada intensidad dinámica y estática (1 A, 1 B, 2 A, 2 B). A excepción de deportes con riesgo de contacto (Ch2 y Ch3) si reciben anticoagulación.
4. Los deportistas con EM grave (o moderada con PSP de esfuerzo > 50 mm Hg) no deberían participar en deportes competitivos.
5. Los deportistas con EM de cualquier magnitud con fibrilación auricular permanente o transitoria que reciben tratamiento anticoagulante no pueden participar en deportes con riesgo moderado y alto de colisión (Ch2 y Ch3).
6. Una vez resuelta la estenosis mitral a través de valvuloplastia, reemplazo valvular o comisurotomía, el grado de estenosis o insuficiencia residual, la función ventricular y la persistencia de fibrilación auricular, hipertensión pulmonar o tratamiento anticoagulante son variables que condicionan la participación en deportes.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral (IM) es una alteración del aparato valvular mitral que provoca el reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda durante la sístole. Se considera orgánica la IM generada por afectación primaria de la válvula,

	Leve	Moderada	Grave
Área del reflujo/área AI	< 20%	20-40%	≥ 40%
Área del reflujo (cm ²)	< 4	4-8	> 8
Tamaño de la AI	Normal	Normal o dilatada	Dilatada
Tamaño del VI	Normal	Normal o dilatado	Dilatado
Vena contracta (cm)	< 0,3	0,3-0,69	> 0,7
AORE (mm ²)	< 20	20-39	> 40
Volumen regurgitante	< 30%	30-50%	≥ 50

Tabla 2. Grados de gravedad de la insuficiencia mitral por ecocardiograma (3)

como la reumática, mixomatosa (prolapso valvular) o endocarditis infecciosa. La IM funcional incluye las alteraciones de la coaptación valvar por modificaciones de la geometría ventricular como la miocardiopatía dilatada o la cardiopatía isquémica. Las referencias de este Consenso corresponden a la IM orgánica.

En la IM se produce sobrecarga crónica del volumen de las cavidades izquierdas con dilatación de ambas cámaras. La evolución de la IM puede llevar al deterioro progresivo de la contractilidad del ventrículo izquierdo. También puede generar hipertensión pulmonar y comprometer la funcionalidad del ventrículo derecho.

El diagnóstico de IM en el deportista asintomático se deduce de los hallazgos en el examen físico y se confirma por ecocardiograma Doppler. (11, 18) Se debe realizar un seguimiento longitudinal con ecocardiogramas seriados. El incremento del volumen de fin de sístole y el deterioro de la función ventricular son indicativos de haber alcanzado los límites de la compensación cardíaca.

El ejercicio de tipo dinámico puede generar una reducción leve de la fracción regurgitante debido a la disminución de las resistencias vasculares sistémicas. Sin embargo, el incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial durante el ejercicio produce aumentos de volúmenes eyectivos y, por consiguiente, incremento del volumen regurgitante y de la presión capilar. Los ejercicios de tipo estáticos sostenidos incrementan la presión arterial y podrían generar incrementos de la fracción regurgitante con aceleración del deterioro ventricular.

Cuando la IM es secundaria a endocarditis infecciosa o rotura cordal, las valvas podrían, al menos en teoría, sufrir mayor deterioro a causa de los incrementos sostenidos de los volúmenes y la contractilidad ventriculares provocados por el ejercicio de alta intensidad. De esta manera, ante este tipo de etiologías, las recomendaciones para la práctica deportiva podrían ser más restrictivas.

Grados de gravedad de la insuficiencia mitral por ecocardiograma (3)

Recomendaciones

- Los deportistas con IM leve a moderada, con ritmo sinusal, ventrículo izquierdo con diámetros y función conservada y presión de la arteria pulmonar normal, pueden participar en todos los deportes competitivos.
- Los deportistas con IM leve a moderada, con ritmo sinusal, función sistólica del ventrículo izquierdo conservada en reposo y esfuerzo y con dilatación leve del ventrículo izquierdo (más allá de la dilatación compatible con atletas de alto rendimiento) pueden participar en deportes de intensidad estática leve a moderada (1 A, 1 B, 2 A, 2 B, 3 A, 3 B).
- Los deportistas con IM grave, ventrículo izquierdo dilatado, hipertensión pulmonar o disfunción sistólica del VI en reposo o esfuerzo, no deben participar en ningún deporte competitivo.
- Los deportistas con fibrilación auricular o historia de fibrilación auricular que reciben tratamiento anticoagulante no pueden participar en deportes que involucren contacto físico (Ch1, Ch2).
- Los deportistas que fueron sometidos a reparación quirúrgica de la válvula mitral podrían participar en deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A). En casos seleccionados podrían participar en deportes de baja y moderada intensidad dinámica y estática, aunque evitando los deportes de contacto (mayor riesgo de trauma) (1 A, 1 B, 2 A, 2 B, Ch1).

Prolapso de la válvula mitral

El prolapso de la válvula mitral (PVM) constituye la enfermedad valvular de mayor prevalencia (3% a 5% de la población general). (19, 20)

Es una enfermedad congénita en la cual una o ambas valvas de la mitral protruyen hacia la aurícula izquierda más allá del plano del anillo mitral durante la sístole y se confirma por ecocardiografía en el eje largo paraesternal.

La auscultación de un clic mesosistólico seguido de un soplo telesistólico son los elementos característicos del examen físico.

La ecocardiografía bidimensional y Doppler es el método de elección para el diagnóstico y la evaluación de la gravedad. (21)

Los pacientes con PVM son, en general, asintomáticos. Sin embargo, algunos suelen referir dolor precordial, fatigabilidad, palpitaciones e hipotensión ortostática que no guardan relación con la magnitud del PVM y podrían atribuirse a la asociación de esta entidad con disautonomías neurovegetativas. (22)

El PVM suele tener una evolución benigna, equivalente a la de la población general, aunque existen subgrupos con mayor riesgo de progresión hacia una insuficiencia mitral significativa o endocarditis infecciosa.

Las variables para tener en cuenta son:

- sexo masculino con soplo de insuficiencia mitral;
- amplio desplazamiento sistólico;
- alteraciones de la morfología valvular con marcada redundancia y engrosamiento valvar > 5 mm. La complicación por endocarditis es baja, aunque la presencia de insuficiencia mitral es un factor hemodinámico que incrementa el riesgo.

La muerte súbita cardíaca debido a PVM es infrecuente en jóvenes deportistas. Su incidencia podría aumentar en mayores de 50 años con insuficiencia mitral moderada a grave y/o disfunción sistólica ventricular izquierda. (23)

La evaluación del deportista debe realizarse en forma anual con examen físico, ECG, ergometría de 12 derivaciones y ecocardiograma con Doppler color cardíaco.

Recomendaciones

1. Los deportistas asintomáticos con PVM pueden participar en todos los deportes competitivos en ausencia de las siguientes variables: síncope (con características de etiología arritmica), historia familiar de muerte súbita, taquicardia supraventricular sostenida (o no sostenida y repetitiva), arritmias ventriculares complejas y frecuentes en Holter, intervalo QT prolongado, IM grave, disfunción ventricular izquierda, eventos embólicos.
2. Los deportistas con PVM asociado con alguna de las variables anteriores podrían participar en deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A) (ténganse en cuenta las recomendaciones sugeridas en los temas correspondientes de este Consenso relacionados con cada una de las situaciones).

Estenosis tricuspídea

La estenosis tricuspídea (ET) aislada es de muy rara aparición. En la mayoría de los casos es de etiología reumática y se asocia con estenosis mitral. En estos casos, las recomendaciones para la práctica deportiva son similares a las descriptas para la estenosis mitral.

Las evaluaciones en el deportista deben incluir examen físico, ECG, ecocardiograma Doppler y prueba de ejercicio máximo.

Recomendaciones

1. Los deportistas asintomáticos con ET aislada leve a moderada, en ritmo sinusal y con respuesta al ejercicio máximo normal, con capacidad funcional acorde al deporte a practicar, pueden participar en todos los deportes competitivos. Evaluaciones anuales.
2. Los deportistas asintomáticos con ET aislada grave, en ritmo sinusal, sin dilatación ni aumentos de presión auricular derecha y repuesta normal al ejercicio máximo con capacidad funcional acorde al deporte a practicar podrían participar en deportes de baja y moderada intensidad dinámica y estática (1 A, 1 B, 2 A, 2 B), a excepción de aquellos con características especiales como el buceo.
3. Los deportistas con ET aislada grave, con síntomas o dilatación de la aurícula derecha o aumento de las presiones venosas no deben participar en deportes competitivos.

Insuficiencia tricuspídea

La insuficiencia tricuspídea (IT) suele ser secundaria a dilatación y disfunción del ventrículo derecho y/o hipertensión pulmonar. Las causas primarias incluyen enfermedad reumática, endocarditis infecciosa, anomalías congénitas (Ebstein) y prolapso tricuspídeo. La IT grave puede ocasionar claudicación del ventrículo derecho y aumento de las presiones venosas con sus consecuencias conocidas.

La gravedad de la IT se puede estimar mediante examen físico, radiografía de tórax y ecocardiograma Doppler. La evaluación del deportista con IT durante

su seguimiento debe incluir examen físico, ECG, ecocardiograma Doppler y prueba de ejercicio máximo.

No existen datos concretos sobre la evolución alejada de pacientes con IT aislada sometidos a ejercicios de alta intensidad. Los consensos europeos y norteamericanos difieren en cuanto a las recomendaciones. La asociación de la IT con otras valvulopatías promueve recomendaciones que instan a tener en cuenta el cuadro general.

Recomendaciones

1. Los deportistas con IT primaria aislada de gravedad leve o moderada, con presión auricular derecha normal y sin disfunción ventricular derecha pueden participar en todos los deportes competitivos.
2. Los deportistas con IT grave, sin disfunción ventricular derecha y con presión en la aurícula derecha inferior a 20 mm Hg pueden participar en deportes de baja y moderada intensidad dinámica y baja estática (1 A, 2 A).
3. Los deportistas con disfunción ventricular derecha o presión en la aurícula derecha mayor de 20 mm Hg no deberían participar en deportes competitivos.

Prótesis valvulares

Los pacientes sometidos a reemplazos valvulares han atravesado, en general, por alguna o varias de las siguientes situaciones: síntomas, alteraciones hemodinámicas de diferente grado, deterioros de la función ventricular, dilatación o hipertrofia de las cámaras cardíacas. Si bien estas variables suelen mejorar después de la cirugía, en la mayoría de los casos persiste algún grado de disfunción valvular que puede agravarse con el ejercicio. No hay evidencias en cuanto a los efectos del ejercicio permanente de alta intensidad sobre la evolución en el tiempo de las prótesis valvulares.

En el caso de válvulas mecánicas, los pacientes permanecen anticoagulados. Se han descrito casos aislados de deportistas con homoinjertos (cirugía de Ross en valvulopatía aórtica) que continuaron con su actividad deportiva competitiva de alta intensidad. Sin embargo, no hay experiencia suficiente con seguimientos a largo plazo para evaluar los efectos del entrenamiento sistemático y del deporte de alta intensidad sobre las válvulas implantadas.

El reemplazo valvular percutáneo no es una indicación actual en jóvenes con estenosis aórtica grave. Los pacientes sometidos a este tratamiento tienen, por lo general, otras patologías asociadas que impiden la práctica de deportes competitivos.

Los deportistas con reemplazos valvulares se deben evaluar con electrocardiograma, ergometría y ecocardiograma Doppler en reposo y ejercicio.

Recomendaciones

1. Los deportistas con reemplazo valvular aórtico o mitral, con función valvular y ventricular normales y respuesta al ejercicio normal, con capacidad de esfuerzo al nivel del deporte a practicar, pueden

participar en deportes de baja y moderada intensidad dinámica y estática (1 A y B y 2 A y B). Si están anticoagulados (prótesis mecánica), no deberían participar en deportes con riesgo de contacto (Ch2, Ch 3).

Insuficiencia pulmonar

La etiología más frecuente de la insuficiencia pulmonar (IP) es la dilatación del anillo valvular secundaria a hipertensión pulmonar. (24-26) Otras causas menos frecuentes son:

1. congénita, con dilatación idiopática de la arteria pulmonar;
2. enfermedad del tejido conectivo (síndrome de Marfan); endocarditis infecciosa (adictos a drogas por vía intravenosa);
3. reparación quirúrgica o por valvuloplastia de la estenosis pulmonar;
4. corrección de la tetralogía de Fallot;
5. afectación reumática;
6. tuberculosis;
7. traumatismo torácico y
8. síndrome carcinoide.

La IP leve (fisiológica) es un hallazgo casual y muy frecuente mediante un ecocardiograma Doppler. (27) La mayor parte de los pacientes con IP leve tienen una evolución benigna. Los pacientes con grados más graves pueden evolucionar a la dilatación y la disfunción ventricular derecha. El tratamiento quirúrgico se reserva para casos de IP grave con disfunción ventricular.

El ejercicio de alta intensidad aumenta los volúmenes ventriculares y podría incrementar la fracción regurgitante. No hay datos precisos sobre las consecuencias a largo plazo de la práctica de deportes de alta intensidad en personas con IP moderada/grave.

Recomendaciones

1. Los deportistas con IP leve pueden participar en todos los deportes competitivos.
2. Los deportistas con IP moderada, sin dilatación ni disfunción ventricular y con repuesta hemodinámica normal en pruebas de ejercicio máximo pueden participar en todos los deportes competitivos.
3. Los deportistas con IP grave sin disfunción ventricular, con respuesta normal a la prueba de ejercicio máximo pueden participar en deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A).

Estenosis pulmonar

Véase Capítulo 4 (Cardiopatías congénitas).

Bibliografía

1. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 2000;343:611-7.
2. Galan A, Zoghbi WA, Quinones MA. Determination of severity of valvular aortic stenosis by Doppler echocardiography and relation of findings to clinical outcome and agreement with hemodynamic measurements determined at cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1991;67:1007-12.

3. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, Borger MA, Carrel TP, De Bonis M, Evangelista A, Falk V, Jung B, Lancellotti P, Pierard L, Price S, Schafers HJ, Schuler G, Stepinska J, Swedberg K, Takkenberg J, Von Oppell UO, Windecker S, Zamorano JL, Zembala M. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2012;33:2451-96.
4. Bonow RO, Cheitlin MD, Crawford MH, Douglas PS. Task Force 3: valvular heart disease. En: Maron B, Zipes D. 36th Bethesda Conference, Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1334-40.
5. Melwig KP, van Buuren F, Gohlke-Baerwolf C, Bjørnstad HH. Recommendations for the management of individuals with acquired valvular heart diseases who are involved in leisure-time physical activities or competitive sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15:95-103.
6. Parker MW, Thompson PD. Exercise in valvular heart disease: risks and benefits. *Prog Cardiovasc Dis* 2011;53:437-46.
7. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E, et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:223-44.
8. Pierard LA, Moonen M, Lancellotti P. Valvular regurgitation. En: Zamorano JL, Bax J, Rademakers F, Knuuti J, editors. *The ESC textbook of cardiovascular imaging*. Springer; 2010. p.150-9.
9. Deltant D, Messika-Zeitoun D, Maalouf J, Tribouilloy C, Mahoney DW, Tajik J, et al. Quantitative echocardiographic determinants of clinical outcome in asymptomatic patients with aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol Cardiovascular Imaging* 2008;1:1-11.
10. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos Ch, Rocchi G, et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 2010;11:645-58.
11. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Graybum PA, Kraft CD, Levine RA, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:777-802.
12. Peidro R. El corazón del deportista. En: Mautner B. *Cardiología*. 2.ª ed. Tomo II. Buenos Aires, Argentina: Ed Mediterráneo; 2010. Cap 72. p. 1607-30.
13. De Mozzi P, Longo U, Galanti G, Maffulli N. Bicuspid aortic valve: a literatura review and its impact on sport activity. *Br Med Bull* 2008;85:63-85.
14. Spataro A, Pelliccia A, Rizzo M, Biffi A, Masazza G, Pigozzi F. The natural course of bicuspid aortic valve in athletes. *Int J Sports Med* 2008;29:81-5.
15. Galanti G, Stefani L, Toncelli L, Vono M, Mercuri R, Maffulli N. Effects of sports activity in athletes with bicuspid aortic valve and mild aortic regurgitation. *Br J Sports Med* 2010;44:275-9.
16. Faletta F, Pezzano A J, Fusco R, Mantero A, Como R, Crivellaro W, et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1190-7.
17. Rahimtoola SH, Durairaj A, Mehra A, Nuno I. Current evaluation and management of patients with mitral stenosis. *Circulation* 2002;106:1183-8.
18. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Grading of mitral regurgitation by quantitative Doppler echocardiography: calibration by left ventricular angiography in routine clinical practice. *Circulation* 1997;96:3409-5.
19. Devereux RB, Hawkins I, Kramer-Fox R, Lutas EM, Hammond IW, Spitzer MC, et al. Complications of mitral valve prolapse. Disproportionate occurrence in men and older patients. *Am J Med* 1986;81:751-8.
20. Levy D, Savage D. Prevalence and clinical features of mitral valve prolapse. *Am Heart J* 1987;113:1281-90.

21. Weyman AE. Left ventricular inflow tract I: The mitral valve. En: Weyman AE. Principle and practice of echocardiography. Pennsylvania: Lea & Febiger; 1994. p. 446-56.
22. Boudoulas H, Kolibash AJ Jr, Baker P, King BD, Wooley CF. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome: a diagnostic classification and pathogenesis of symptoms. *Am Heart J* 1989;118:796-818.
23. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ III, Bailey KR, Shub C, Nishimura RA, et al. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation* 2002;106:1355-61.
24. Waller BF, Howard J, Fess S. Pathology of pulmonic valve stenosis and pure regurgitation. *Clin Cardiol* 1995;18(1):45-50.
25. Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1990-6.
26. Hernández Cobeno MA, Bermúdez-Cañete R, Hernáiz I, Fernández Pineda L, Quero Jiménez C, Díaz García P. Percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty: the medium-term results in a series of 100 consecutive pediatric patients. *An Esp Pediatr* 1998;49(3):264-72.
27. Bueno H, García Fernández MA, Moreno M. Insuficiencias valvulares fisiológicas. En: García Fernández MA. Principios y prácticas del Doppler cardíaco. Madrid: Interamericana, Mc Graw Hill; 1995. p. 179-87.

8. ARRITMIAS Y CONDICIONES QUE PREDISPONEN SU DESARROLLO

Coordinador: Dr. Alberto Giniger

Secretario: Dr. Martín Bruzzese

Miembros: Dres. José Luis González, Enrique Retyk, Alejandro Villamil, Néstor López Cabanillas y Rubén Laiño

Introducción

Las arritmias cardíacas pueden manifestarse en asociación con variadas anomalías cardiovasculares, pero también en personas sin pruebas de un sustrato morfológico. Un determinante pronóstico fundamental es la presencia de enfermedad cardíaca con disfunción ventricular derecha o izquierda.

Existen pocos datos obtenidos en forma prospectiva, con buen diseño del estudio y científicamente aceptables, que determinen si un trastorno del ritmo predispone a un atleta a la muerte súbita (MS) o síntomas, tales como síncope o presíncope, que podrían precipitar una lesión grave. Muchas de nuestras conclusiones surgen de datos obtenidos de personas no atletas, de la experiencia y de lo que parece razonable; por lo tanto, la toma de decisiones se basa en la lógica, que es lo mejor que podemos disponer. (1)

La MS cardíaca en jóvenes es poco frecuente, se estima en menos del 1% de la que se observa en los adultos. No obstante, una proporción significativa de estas muertes se producen con la práctica de ejercicio. El estrés emocional durante la competición puede inducir cambios electrofisiológicos y hemodinámicos importantes que probablemente están mediados por el sistema nervioso autónomo.

La evaluación de atletas con arritmia, ya sea documentada o sospechada, incluye la historia personal

en busca de cualquier indicio de abuso de tabaco, alcohol, dopaje o drogas como la cocaína o similares que pueden precipitar arritmias. Los factores de riesgo para la cardiopatía coronaria se deben investigar sobre todo en atletas adultos y adultos mayores. La historia debe evaluar las enfermedades cardiovasculares previas y la existencia de familiares con MS e identificar síntomas tales como palpitaciones, presíncope o síncope, debilidad sin causa aparente, dolor de pecho y disnea.

La evaluación inicial también incluye la exploración física, el electrocardiograma (ECG), la prueba de esfuerzo, el monitoreo Holter de 24 horas y la ecocardiografía. (2) Es recomendable obtener una muestra de sangre en busca de marcadores de la función tiroidea y del equilibrio electrolítico. Cuando las pruebas iniciales no logran demostrar la arritmia en deportistas sintomáticos, se puede recurrir a un registrador de eventos externo o un registrador de eventos implantable. El estudio electrofisiológico (EEF) está indicado en última instancia, cuando la arritmia es paroxística y/o se asocia con una alteración hemodinámica.

Extrasístoles supraventriculares

Las extrasístoles supraventriculares (ESV) son un hallazgo común en muchas personas, incluyendo a los atletas. La evaluación incluye la historia clínica, el examen físico y el ECG. En ausencia de cardiopatía estructural y disfunción de la tiroides, de síntomas o si estos son solo leves (como palpitaciones ocasionales), no hay evaluación o tratamiento indicado. En presencia de síntomas más molestos o sospecha de enfermedad cardíaca estructural puede ser útil el Holter de 24 horas y conviene realizar una prueba de esfuerzo en quienes presentan síntomas relacionados con el ejercicio. (3)

Extrasístoles de la unión auriculoventricular

Si el atleta es asintomático, a excepción de ocasionales episodios de palpitaciones que no sugieran una taquicardia sostenida, la evaluación se limita a un ECG de 12 derivaciones. Ante la sospecha de enfermedad cardíaca estructural, están indicados el monitoreo Holter de 24 horas, un ecocardiograma y una prueba de esfuerzo.

Recomendaciones para deportistas con extrasístoles supraventriculares y extrasístoles de la unión auriculoventricular

1. Los deportistas con corazón estructuralmente normal y respuesta de frecuencia cardíaca normal para la actividad, sin evidencia de una taquicardia sostenida pueden participar en todos los deportes competitivos.
2. Los deportistas con anormalidad cardíaca pueden participar en deportes competitivos en consonancia con las limitaciones de la enfermedad cardíaca estructural.

Extrasístoles ventriculares

Las extrasístoles ventriculares (EV) son un hallazgo frecuente en los atletas. El principal factor para

determinar el pronóstico y la recomendación para la participación deportiva es la presencia de enfermedad cardíaca.

Los ensayos clínicos controlados en atletas con extrasístoles ventriculares son escasos, pero los estudios disponibles sugieren que las EV, en ausencia de anomalías cardiovasculares, no están asociadas con mayor riesgo de arritmias ventriculares malignas. (4)

Sin embargo, las EV pueden ser la manifestación inicial y única de condiciones arritmogénicas clínicamente silentes con riesgo de MS, como la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, la miocardiopatía hipertrófica o la miocarditis. Por lo tanto, los atletas con EV requieren una evaluación cuidadosa que incluya historia clínica (los antecedentes familiares son relevantes), examen físico, ecocardiograma, prueba de esfuerzo y Holter de 24 horas.

Los deportistas portadores de una arritmia a los que se les permita participar en actividades competitivas deberían ser reevaluados a intervalos de 6 a 12 meses después de haber sido habilitados, para determinar si el proceso de entrenamiento ha afectado la arritmia. (5, 6)

Recomendaciones en atletas con extrasístoles ventriculares

1. Los deportistas con EV aisladas en reposo y/o esfuerzo y sin cardiopatía estructural pueden participar en todos los deportes competitivos. En caso de que las EV aumenten en frecuencia durante el ejercicio o durante la prueba de esfuerzo produciendo síntomas o alteración de la conciencia, fatiga, o disnea, el atleta puede participar solo en deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A).
2. Los deportistas con cardiopatía estructural podrían participar, de acuerdo con la gravedad de la cardiopatía, según las recomendaciones de los capítulos correspondientes. La presencia de EV polimórficas, frecuentes, duplas, podría incrementar el riesgo de esa cardiopatía y sus portadores solo deberían participar en deportes de baja intensidad (1 A). Los deportistas con EV suprimidas por la terapia con drogas antiarrítmicas (según la evaluación del registro Holter) también se limitarán a competir solo en deportes 1 A.

Taquicardias supraventriculares

Incluyen las taquicardias auriculares, nodales y reentrantes auriculoventriculares (mediadas por un haz anómalo oculto).

El diagnóstico del tipo de arritmia no siempre es fácil de realizar a partir del ECG. La evaluación en los deportistas con arritmias debería hacerse con una prueba de esfuerzo para conocer los efectos de la arritmia durante el ejercicio. Dado que la medicación no siempre asegura el éxito, la realización de un EEF y la ablación es la terapéutica de elección. El éxito de la ablación es del 95% en la reentrante nodal, con una tasa baja de complicaciones (bloqueo AV menos del 0,5% en centros experimentados). (7)

En casos de taquicardia reentrante auriculoventricular con vías anómalas cercanas al haz de His puede ser de ayuda la crioblación. Algunos casos de taquicardias auriculares requieren equipos de navegación no radioscópica para incrementar el éxito.

Recomendaciones en atletas con taquicardia supraventricular

1. Los deportistas sin enfermedad estructural, asintomáticos, con taquicardia paroxística supraventricular reproducible durante el ejercicio, en los cuales el tratamiento evita la inducción, pueden participar de todos los deportes.
2. Los deportistas con taquicardia esporádica que no se desencadena con el ejercicio deben someterse a una ablación de la arritmia, y luego de 4 semanas sin arritmias pueden retornar a la actividad. En los casos de arritmias que duran 5 a 15 segundos y no se incrementan con la actividad pueden participar en todos los deportes de acuerdo con su estatus cardíaco.
3. Los deportistas con arritmia y síncope, presíncope o enfermedad estructural no deberían practicar deportes hasta ser tratados adecuadamente, sin recurrencia durante 3 meses. Durante este tiempo podrían, según los casos, participar en deportes de baja intensidad (1 A).

Preexcitación ventricular

El síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) se define como la presencia de taquicardia paroxística en pacientes que presentan preexcitación ventricular. La prevalencia varía entre el 0,1% y el 0,3%.

Se estima que un tercio de los pacientes pueden presentar fibrilación o aleteo auriculares. En algunos casos la conducción a una alta frecuencia a través del haz anómalo hacia el ventrículo puede degenerar en fibrilación ventricular y MS. El riesgo de MS en atletas varía entre el 0,15% y el 0,2%, mientras que en sintomáticos es más alto (2,2%). (8)

La incidencia de MS es mayor en atletas que presentan un período refractario corto, por lo que se debe realizar una ablación con catéteres en dichos deportistas. En los asintomáticos el riesgo es menor, pero sigue existiendo. Los deportistas más jóvenes han tenido menos tiempo para el desarrollo de síntomas, razón por la cual la seguridad sobre la ausencia de eventuales síntomas no puede afirmarse. Se sigue debatiendo sobre el manejo óptimo de los deportistas asintomáticos con preexcitación ventricular.

La prueba ergométrica máxima con desaparición total, brusca y en todas las derivaciones de la imagen de preexcitación ventricular, así como su desaparición en un monitoreo Holter ante aumentos de la frecuencia cardíaca, podría ser un indicador de período refractario largo de la vía accesoria. La decisión sobre la indicación de EEF en estos deportistas está en discusión; sin embargo, la evaluación del riesgo es más precisa con este estudio.

El estudio EEF permite evaluar el período refractario durante la fibrilación auricular inducida y en su defecto bajo isoproterenol. La presencia de un período refractario corto, múltiples vías o la inducción fácil de fibrilación auricular se consideran predictores de alto riesgo de MS. En niños se aconseja realizar el estudio a partir de los 12 años.

La ablación es la primera opción dado el alto éxito y la baja probabilidad de complicaciones. En el caso de que el deportista no quiera realizarla o que la ablación represente un riesgo mayor de complicaciones, se le podría permitir el deporte si no tiene los predictores de riesgo mencionados en el párrafo anterior.

Recomendaciones en atletas con preexcitación ventricular manifiesta

1. Los deportistas con preexcitación ventricular demostrada (en ECG, Holter o prueba de esfuerzo), asintomáticos y sin antecedentes de palpitaciones y/o taquicardia, sin enfermedad estructural, de 25 o más años de edad, podrían participar en todos los deportes competitivos. Sin embargo, siendo el EEF un procedimiento con muy escasas complicaciones, se sugiere su realización para una evaluación más precisa del riesgo. La eventual ablación posterior al estudio surgirá a partir de sus resultados.
2. En deportistas asintomáticos menores de 25 años con las características descriptas en el punto anterior se recomienda la realización de un EEF.
3. Los deportistas con taquicardias deben ser tratados. Se recomienda el EEF con desencadenamiento de FA bajo isoproterenol y evaluación del período refractario del haz (RR preexcitado más corto durante la FA). La ablación sería el tratamiento de elección.
4. En deportistas con FA o aleteo auricular y síncope o presíncope cuya máxima frecuencia cardíaca en reposo como resultado de conducción sobre el haz anómalo supere los 240 latidos por minuto, se debe realizar una ablación antes de continuar con el deporte.
5. Los deportistas a quienes se les realizó una ablación pueden retornar a la actividad a los 3 meses si tenían variables de alto riesgo y a las 2 a 4 semanas si eran de bajo riesgo previo a la ablación.

Taquicardia ventricular

La taquicardia ventricular sostenida (TVS), y en algunos casos la no sostenida (TVNS) (3 o más latidos ventriculares consecutivos con duración menor de 30 segundos y frecuencia ³ 100 por minuto), representa un importante predictor de fibrilación ventricular y MS. La gravedad la determina la presencia de enfermedad cardíaca, aunque existen manifestaciones sin cardiopatía. De modo que, ante su presencia, sea en ECG de reposo o esfuerzo o en Holter, debe investigarse profundamente la existencia de cardiopatía. Los estudios sugeridos en TVS, y en algunos casos de TVNS, incluyen ecocardiograma Doppler, eventual

resonancia magnética nuclear (RMN), cateterismo cardíaco y EEF. Las personas con TV sin cardiopatía demostrable y con detección de un foco arritmogénico en EEF podrían ser sometidas a ablación. Tales serían los casos de TV fascicular o TV del tracto de salida del ventrículo derecho.

La TV lenta (o ritmo idioventricular acelerado) es un ritmo automático ventricular con frecuencia menor de 100 latidos por minuto atribuible a un aumento del automatismo ventricular favorecido por la bradicardia. En estos casos debe descartarse cardiopatía estructural y observar la respuesta al ejercicio.

Recomendaciones en atletas con taquicardia ventricular

1. Los deportistas con TVS no pueden participar en ningún deporte competitivo hasta la eventual resolución de la patología.
2. Los deportistas con TVS o TVNS monomorfa y corazón estructuralmente sano, con inducción de la arritmia en el EEF y que hayan sido sometidos a ablación en forma exitosa (no inducibles posablación, aun con infusión de isoproterenol) pueden participar en todos los deportes luego de tres meses. En los que se logra la desaparición de la arritmia con tratamiento farmacológico es necesario tener en cuenta que el tratamiento podría no ser efectivo en situaciones extremas, como el deporte de alto rendimiento. Antes de retomar la actividad atlética deben repetirse los estudios de esfuerzo y, eventualmente, el EEF.
3. Los deportistas con cardiopatía estructural y TVS no pueden retomar la actividad competitiva de moderada o alta intensidad aunque hayan sido tratados en forma exitosa mediante ablación o fármacos. Solo podrían participar en deportes del tipo 1 A (baja intensidad dinámica y estática).
4. Los deportistas con síncope o presíncope relacionados con el ejercicio, historia familiar de MS, condición arritmogénica (miocardiopatía hipertrófica, canalopatías u otras) con o sin cardiodesfibrilador automático implantado (CDI) solo pueden participar en deportes de baja intensidad (1 A).
5. Los deportistas asintomáticos, sin cardiopatía demostrable (en estudios no invasivos y, en algunos casos, invasivos), con episodios poco frecuentes de TVNS de pocos latidos (no más de 8), con frecuencia menor de 150 latidos por minuto, con supresión o sin empeoramiento de la arritmia en pruebas de ejercicio a intensidades similares que las del deporte a practicar, pueden participar en todos los deportes competitivos.
6. Los deportistas asintomáticos y sin cardiopatía, con TV lenta asociada con bradicardia detectada en ECG o Holter que desaparece durante el ejercicio pueden participar en todos los deportes competitivos.
7. Los deportistas que hayan presentado fibrilación ventricular o taquicardia ventricular monomorfa o polimorfa, con síncope o descompensación

hemodinámica, no deben realizar actividad deportiva competitiva, con posible excepción de deportes de baja intensidad (1 A) aun si son portadores de un CDI.

Trastornos de la conducción auriculoventricular e intraventricular

El entrenamiento origina adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas que se manifiestan en cambios en el electrocardiograma del deportista (véase Capítulo 2). La bradicardia sinusal es un hallazgo habitual. Se detectan con frecuencia trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular, aunque los bloqueos fasciculares y tronculares son infrecuentes. (9)

La aparición de bloqueos auriculoventriculares (AV) de primer grado y de segundo grado tipo Mobitz I depende de la susceptibilidad individual del deportista. Los bloqueos AV de segundo grado avanzado y de tercer grado son excepcionales (en este caso hay que descartar una patología orgánica de base).

Trastornos de la conducción auricular

La presencia de ondas P melladas con duración prolongada, consideradas secundarias a un trastorno en la conducción interauricular, tiene una incidencia del 2% en la

población deportiva general y no se correlaciona con hallazgos ecocardiográficos. (10)

Trastornos de la conducción ventricular

Es habitual observar en el ECG del deportista un trastorno en la conducción intraventricular, en forma de melladuras y muescas en la rama ascendente de la R, en derivaciones de cara inferior y en V1-V2 que pueden asociarse con un ligero incremento en el ancho del QRS. Se atribuye a un retraso en la despolarización ventricular secundario al aumento de masa ventricular. Su prevalencia es variable en series de deportistas de diferentes disciplinas. En algunos estudios realizados en deportistas de resistencia aeróbica llega hasta el 50%, (11) aunque este porcentaje es extremadamente alto comparado con el encontrado por Douglas y colaboradores (12) en deportistas de ultrarresistencia (4%). Esta diferencia de resultados surge de las distintas metodologías empleadas y de la rigidez de los criterios de diagnóstico. Aunque sin que se haya podido establecer una correlación lineal, el retraso en la conducción por la rama derecha se ha relacionado con un incremento de tamaño de la cavidad ventricular derecha secundario a un mayor retorno venoso, hallazgo muy frecuente en deportes de resistencia aeróbica. La presencia de bloqueos de rama completos o de hemibloqueos es un hallazgo no atribuible al entrenamiento deportivo. (13) Ante su presencia deben realizarse exámenes cardiológicos para la detección de una eventual cardiopatía y observar su respuesta a pruebas de ejercicio a intensidades similares que las del deporte a realizar. En el caso de niños o adolescentes con bloqueo de rama izquierda debería considerarse

la realización de un EEF debido a la eventual, aunque rara, aparición de bloqueo AV completo paroxístico.

Recomendaciones

1. Los deportistas asintomáticos y sin cardiopatía, con bloqueo completo de rama derecha y sin arritmias ventriculares, que no desarrollan bloqueo AV en el ejercicio, pueden participar en todos los deportes, incluidos aquellos con desviación del eje eléctrico del QRS a la izquierda.
2. Los deportistas asintomáticos y sin cardiopatía, con bloqueo completo de rama izquierda y sin arritmias ventriculares, que no desarrollan bloqueo AV en el ejercicio, pueden participar en todos los deportes. Los niños y jóvenes con EEF y conducción AV e intervalo H-V normales pueden participar en todos los deportes. Los que presentan H-V mayor de 90 mseg o bloqueo intrahisiano deberían colocarse un marcapasos previo a la práctica deportiva.

Trastornos de conducción auriculoventricular

El intervalo PR puede estar alargado en relación con la hipertonia vagal. La aparición de bloqueos AV de primero y/o segundo grado tipo Mobitz I depende en gran medida de la susceptibilidad individual del deportista. La incidencia del bloqueo AV de primer grado puede llegar hasta un 6-7%, valor muy superior al encontrado en la población general. La incidencia de bloqueo AV detectado en monitoreo Holter de 24 horas varía entre el 27,5% y el 40% para el de primer grado, y entre el 15% y el 22% para el de segundo grado tipo I, frente al 5% y al 2,5%, respectivamente, en los grupos control. (14-18)

Mientras que el bloqueo AV de segundo grado tipo I aparece en el 5,5% de los varones y en el 9,7% de las mujeres, la incidencia de bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II fue del 3,1% en los varones y nula en las mujeres, lo que supone una incidencia similar a la encontrada en adultos jóvenes. (19, 20) Estas cifras pueden parecer muy inferiores a las encontradas en otras series, lo que podría deberse a diferencias entre las poblaciones estudiadas.

En resumen, las bradiarritmias por hipertonia vagal pueden considerarse parafisiológicas, se manifiestan en el entrenamiento continuado y suelen ser asintomáticas. (21) En general pueden abolirse con atropina, desaparecen tras hiperventilación y con el inicio del ejercicio y frecuentemente disminuyen al interrumpir el entrenamiento.

Recomendaciones

1. Los deportistas asintomáticos y sin cardiopatía, con bloqueo AV de primer grado en reposo y disminución del PR con ejercicio pueden participar en todos los deportes.
2. Los deportistas asintomáticos y sin cardiopatía, con bloqueo AV de segundo grado tipo I (Wenckebach) en reposo y normalización de la conducción con esfuerzo pueden participar en todos los deportes. Si este tipo

de bloqueo se asocia con bloqueo completo de rama debería indicarse un EEF para descartar bloqueo intrahisiano o infrahisiano.

3. Los deportistas con bloqueo AV de segundo grado tipo I (Wenckebach) que aparece o empeora con el ejercicio deben ser evaluados mediante EEF con probabilidad de que requieran marcapasos permanente. No pueden participar en deportes competitivos hasta su evaluación y tratamiento.
4. Los deportistas con bloqueo AV de segundo grado tipo II (Mobitz II) no deberían participar en deportes competitivos hasta su estudio y eventual tratamiento con marcapasos. En determinados casos sin cardiopatía, asintomáticos, con frecuencia cardíaca de reposo mayor de 40 latidos por minuto y sin arritmias ventriculares con ejercicio, podrían participar en deportes de baja intensidad (1 A).
5. Los deportistas asintomáticos y sin cardiopatía, con bloqueo AV completo congénito, sin historia de síncope o presíncope, QRS estrecho, frecuencia mayor de 40 latidos por minuto en reposo, con incremento adecuado de la frecuencia cardíaca en el esfuerzo, pueden participar en todos los deportes competitivos. Sin embargo, es necesario aclarar que la capacidad aeróbica puede estar muy alterada dada la escasa contribución al aumento del consumo de oxígeno durante el ejercicio de un importante factor central como es la frecuencia cardíaca. Por esta razón, suelen existir limitaciones para los deportes con intensidades dinámicas altas.
6. Los deportistas con bloqueo AV completo congénito y arritmias ventriculares o dispersión de QT o síncope o presíncope deben colocarse un marcapasos antes de realizar deportes competitivos.
7. Los deportistas con bloqueo AV completo adquirido deben tratarse con marcapasos antes de la práctica deportiva.
8. Los deportistas portadores de marcapasos pueden participar en deportes competitivos sin riesgo de colisión (Ch1) si la frecuencia cardíaca alcanza valores adecuados durante una prueba de esfuerzo con intensidad similar que la del deporte a practicar. Asimismo, es necesario considerar que el ejercicio intenso y brusco de los miembros superiores podría alterar la zona de implante del generador.

Fibrilación auricular

Si bien la prevalencia de fibrilación auricular (FA) en deportistas competitivos no está bien determinada, podría ser superior a la de la población general de no atletas. En presencia de un deportista con FA crónica o con antecedentes de formas paroxísticas es necesario llevar a cabo estudios clínicos y cardiológicos para determinar sus eventuales causas. Puede ser la manifestación de haces ocultos, miocarditis, miocardiopatía hipertrófica o miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho; debe investigarse el perfil tiroideo y descartar isquemia miocárdica, consumo de alcohol y drogas ilícitas. (41-43) Los

exámenes a realizar incluyen estudios de la función tiroidea, ecocardiograma Doppler, monitoreo Holter y prueba de ejercicio.

Se han descripto prevalencias más altas de FA en atletas mayores con antecedente prolongado de participación en deportes de alta intensidad dinámica (ciclismo, carreras de larga distancia). (22-29)

La evolución natural y el pronóstico no están bien documentados, pero se observa que la evolución de la FA aislada no es grave y es bien tolerada en la mayoría de los atletas, aunque muchos suelen experimentar problemas emocionales, físicos y en su calidad de vida. (30-32)

Es importante reconocer los casos que son una manifestación del "síndrome de sobreentrenamiento", en los que es prudente la interrupción momentánea de la práctica deportiva y el control de la recurrencia de FA. Los betabloqueantes pueden ser mal tolerados, reducen el rendimiento deportivo y están prohibidos en algunas competencias deportivas comunicadas por la Agencia Mundial Antidoping. La flecainida y la propafenona son útiles para prevenir la FA paroxística sin cardiopatía estructural o para la reversión aguda (manejo de tipo pastilla de bolsillo), aunque hay riesgos de eventos proarrítmicos por hipertensión adrenérgica en deportes competitivos. La amiodarona muestra mayor eficacia en prevención, pero se debe utilizar con precaución por sus efectos secundarios a largo plazo. (33)

La cardioversión eléctrica sin anticoagulación previa se puede considerar para la fibrilación auricular de menos de 48 horas de duración. Si el tiempo de evolución se desconoce o es mayor de 48 horas, el manejo es igual que para la población general. Un tratamiento a considerar es la ablación por radiofrecuencia de la FA aislada en el atleta. (34, 35)

Recomendaciones

1. Los deportistas con FA asintomática sin cardiopatía, en ausencia de preexcitación ventricular, con una frecuencia ventricular que aumenta y disminuye adecuadamente, comparable con una respuesta sinusal normal con relación al nivel de actividad, reciban o no fármacos que bloquean el nodo AV, pueden participar en cualquier deporte competitivo. Deben someterse a evaluaciones periódicas (semestrales). Los deportistas que requieran anticoagulación no deberán participar en actividades deportivas con peligro de colisión física (Ch1 Ch2). Los deportistas con ablación exitosa de la FA pueden participar en todos los deportes competitivos después de 4 a 6 semanas sin recurrencias posprocedimiento.
2. Los atletas con FA y cardiopatía, con una frecuencia ventricular comparable a una apropiada taquicardia sinusal durante la actividad física, reciban o no tratamiento con fármacos que bloquean el nódulo AV, pueden participar en deportes según las limitaciones de su cardiopatía.

Aleteo auricular

Su aparición en atletas es infrecuente en ausencia de una enfermedad aguda. Su presencia hace necesario descartar enfermedad cardíaca estructural. Ante la probabilidad de una mejoría de la conducción AV durante el ejercicio, con aumentos importantes de la frecuencia cardíaca (conducción 1:1), es necesario efectuar pruebas de esfuerzo de alta intensidad. Sin embargo, durante la práctica deportiva ocurren otras situaciones (estrés emocional, cambios bruscos de intensidad, colisiones) que pueden no ser contempladas en una ergometría. Si el aleteo auricular es crónico o si los episodios paroxísticos son prolongados y/o frecuentes, la participación en deportes se ve limitada. Es necesario considerar el tratamiento de ablación que tiene un éxito aceptable.

Recomendaciones

1. Los deportistas asintomáticos y sin cardiopatía, con antecedentes de aleteo auricular de corta duración (menos de 10 segundos), que no aumenta suduración durante el ejercicio, pueden participar en todos los deportes competitivos.
2. Los deportistas asintomáticos y sin cardiopatía, con aleteo auricular permanente en reposo e incremento lento de la frecuencia cardíaca (comparable al aumento en ritmo sinusal), con tratamiento farmacológico para bloquear el nódulo AV o sin tratamiento, solo pueden participar en deportes de baja intensidad (1 A) debido a la probabilidad de conducción 1:1 durante la práctica deportiva.
3. Los deportistas que fueron sometidos a ablación exitosa del aleteo auricular, sin recurrencias durante al menos 3 meses pueden participar en todos los deportes con evaluaciones periódicas.

Síndromes arrítmicos genéticos: enfermedades de los canales iónicos (canalopatías)

Síndrome de QT prolongado

Si bien se ha definido como un QT corregido por la frecuencia cardíaca (por la fórmula de Bazett's) en la derivación DII mayor de 440 mseg en hombres y mayor de 460 mseg en mujeres, el diagnóstico clínico definitivo del síndrome de QT prolongado (SQTP) puede ser complejo. (36) El debate continúa sobre cuál es el límite normal del QTc. En individuos asintomáticos con SQTP genéticamente probado se ha encontrado ECG normal de reposo con intervalo QTc de menos de 460 mseg (constituyendo genotipo positivo/fenotipo negativo de SQTP).

Unas de las aproximaciones diagnósticas al SQTP congénito es utilizar el puntaje de la tabla de Priori-Schwartz, que incorpora el QTc, morfología de la onda T, síntomas e historia familiar. (37, 38) Un puntaje de 4 o más sugiere alta probabilidad clínica de SQTP.

El SQTP congénito se ha asociado con alteraciones de los canales de K⁺ y Na⁺ que tienen como resultado la prolongación de la repolarización ventricular y

una predisposición a taquicardia ventricular polifocal (torsión de punta) y a fibrilación ventricular que deriva en síncope y/o MS. Los deportistas con alargamiento límite del QT deben ser evaluados con prueba de ejercicio y monitoreo Holter de 24 horas. (39) En primer lugar deben excluirse causas potenciales de prolongación del intervalo QT, como la depleción de electrolitos o fármacos que prolongan la repolarización (como ciertos antibióticos y antihistamínicos). La prueba genética es obligatoria cuando se requiere un diagnóstico definitivo para la estratificación del riesgo.

Una persona con QTc de reposo ³ 500 ms se considera con riesgo clínico incrementado de arritmia significativa.

Actualmente hay pruebas genéticas disponibles para los cinco genes de los canales iónicos responsables del 75% de los SQTP. No hay consensos que respalden la prohibición de la práctica de deportes en sujetos con genotipo positivo sin QTc prolongado (fenotipo negativo). Estos casos pueden detectarse en familiares de pacientes con SQTP sometidos a pruebas genéticas. El riesgo de MS no se ha determinado en forma fehaciente en esta población especial. (39)

El ejercicio físico (particularmente la natación) parece ser un disparador común de arritmias ventriculares en QTP tipo 1, mientras que los individuos con QTP2 parecen estar más en riesgo con disparadores auditivos/emocionales y los pacientes con QTP3 pueden tener mayor riesgo durante el reposo y la inactividad. (40, 41)

Recomendaciones

1. Los deportistas con diagnóstico de SQTP y antecedentes de MS o síncope (atribuibles a esta patología) no pueden participar en deportes competitivos. Podrían participar en deportes de baja intensidad (1 A) y riesgo bajo de colisión (Ch1) con el implante de un CDI.
2. Los deportistas asintomáticos y sin historia de síncope, con prolongación basal del QT (QTc de 470 mseg o más en hombres, 480 mseg o más en mujeres) podrían participar solo en deportes de baja intensidad (1 A). En niños y adolescentes debería desalentarse la participación en cualquier deporte competitivo.
3. Los deportistas con genotipo-positivo/fenotipo-negativo para SQTL podrían participar en deportes competitivos. En los casos de positividad genética que involucre la forma QTL1 deberían evitarse los deportes acuáticos.
4. Los deportistas con un CDI no deben efectuar deportes con riesgo de colisión y que involucren intensidades moderadas y altas (restricción a deportes 1 A, Ch1).

Síndrome de QT corto

Los individuos con síndrome de QT corto (SQTC) (QTc menor de 300 mseg) tienen reducidos el intervalo QT y el período refractario ventricular y, al menos algunos

de ellos, presentan anomalías de la función tanto en canales IKr (*KCNH2*) como IKs (*KCNQ1*) (42). No hay suficiente información sobre restricciones al deporte en este tipo de pacientes. Se considera prudente restringir la actividad deportiva competitiva a deportes de baja intensidad (1 A) (43).

Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada (SB) es una condición genética con un patrón electrocardiográfico característico en las derivaciones precordiales anteriores V1 a V3: supradesnivel del segmento ST y punto J, R prima y onda T negativa. (44) La mutación del gen *SCN5A* del canal del sodio se ha detectado en hasta el 30% de los casos.

Se asocia con síncope y MS debido a arritmias malignas como taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular, que suelen ocurrir en reposo y frecuentemente de noche debido al incremento del tono vagal y/o disminución de la actividad simpática.

Pueden distinguirse tres patrones electrocardiográficos: A) tipo 1: amplitud de onda J ≥ 2 mm, supradesnivel del ST convexo hacia arriba con descenso gradual a la línea de base y onda T negativa; B) tipo 2: en "silla de montar" con elevación de la porción terminal del ST ≥ 1 mm y onda T bifásica o negativa y C) tipo 3: en "silla de montar" con elevación de la porción terminal del ST < 1 mm y onda T positiva.

Los individuos con SB asintomático tienen un riesgo elevado de MS si presentan antecedentes familiares de MS e inducibilidad de arritmias ventriculares. (44) La hipertermia puede potencialmente desenmascarar el patrón electrocardiográfico característico en pacientes con SB y revelar taquicardia ventricular polimorfa inducida por fiebre.

Si bien la MS en general ocurre en reposo, durante el sueño o con actividades mínimas, el entrenamiento deportivo aumenta el tono vagal basal y podría incrementar la probabilidad de MS durante el sueño. Por otra parte, la elevación de la temperatura corporal ante esfuerzos de alta intensidad podría desencadenar arritmias mortales en estos pacientes.

Como se ha señalado, los cambios fisiológicos en el ECG del atleta pueden generar morfologías "símil Brugada". En el caso de un deportista asintomático, sin antecedentes de arritmias o síncope y sin antecedentes familiares de MS, solo la morfología característica de Brugada tipo 1 o cambios exagerados en el ST-T de precordiales derechas deberían conducir a intensificar el proceso diagnóstico (pruebas con drogas bloqueadoras de los canales del sodio).

No hay datos suficientes para determinar la elegibilidad para el deporte competitivo en sujetos asintomáticos sin manifestación en el ECG y con genotipo positivo. Las recomendaciones en estos casos (por lo general personas con estudio genético realizado por presencia de la enfermedad en familiares) surgen de razonamientos lógicos de expertos.

Recomendaciones

1. Los deportistas con diagnóstico definitivo de SB y antecedentes de arritmias graves o síncope atribuible a la canalopatía no deberían participar en deportes competitivos. A estas personas se les indica cardiodesfibrilador implantable.
2. Los deportistas asintomáticos y sin antecedentes arrítmicos, con diagnóstico definitivo de SB y que practican deportes desde mucho antes del diagnóstico, podrían seguir participando solo en deportes de baja intensidad (1 A).
3. Los deportistas asintomáticos, sin antecedentes arrítmicos, sin trazado electrocardiográfico compatible con SB y genotipo positivo podrían participar en deportes de baja intensidad dinámica y baja y moderada estática con riesgo bajo (para sí y terceros) ante la presencia de síncope (1 A, 1 B, S 1).

Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica

Las personas con diagnóstico de este tipo de taquicardia ventricular, asociada con mutaciones que regulan los canales liberadores de calcio retículo-sarcoplasmático, deben recibir el implante de un CDI ya que el pronóstico es malo sin este tratamiento. Las recomendaciones para el deporte surgen de la presencia del citado CDI (solo deportes 1 A). (5, 45)

Desfibriladores automáticos implantables

Con respecto a los atletas portadores de un cardiodesfibrilador (CDI), existen controversias con relación a la práctica deportiva, ya sea en casos implantados para prevención primaria o secundaria de MS. (46, 47)

Como se comentó en varios puntos de este Consenso, las recomendaciones habituales para el deportista con CDI sugieren su no participación en deportes de contacto o con riesgo de colisión ni en deportes de alta intensidad. Esta prudente y conservadora postura se funda en la incertidumbre existente sobre el CDI durante deportes de altas intensidades, incluyendo la posibilidad de que los dispositivos no funcionen eficazmente en el pico del ejercicio. (46) Otros de los interrogantes son la posibilidad de una taquicardia sinusal, propia del estímulo de la actividad física, que podría generar una descarga inapropiada y el riesgo de daño físico como resultado de un golpe sobre el CDI. (1)

Los pacientes que por su enfermedad cardiovascular de alto riesgo tienen contraindicada la actividad deportiva de alto rendimiento, también la tendrán luego de colocado el CDI, debido a que este no debe considerarse como terapia de protección. (5)

Bibliografía

1. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad H, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. **Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working**

- Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1422-45.
2. Steriotis AK, Nava A, Rigato I, Mazzotti E, Daliento L, Thiene G, Basso C, et al. Noninvasive cardiac screening in young athletes with ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 2013;111:557-62.
 3. Fuchs T, Torjman A, Galitzkaya L, Leitman M, Pilz-Burstein R. The clinical significance of ventricular arrhythmias during an exercise test in non-competitive and competitive athletes. *Isr Med Assoc J* 2011;13:735-9.
 4. Lampert R. Evaluation and management of arrhythmia in the athletic patient. *Prog Cardiovasc Dis* 2012;54:423-31.
 5. Zipes D, Ackerman M, Estes III M, Grant A, Myerburg R, Van Hare G. Task Force 7: Arrhythmias. In: 36th Bethesda Conference. Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1354-63.
 6. Consenso Argentino de Prueba Ergométrica Graduada. Versión resumida. *Rev Argent Cardiol* 2010; 78(1).
 7. González M, Rivera J. Ablation of atrioventricular nodal reentrant tachycardia and variant guided by intracardiac recordings. En: Huang SKS, Word MA. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*. Philadelphia: PA Saunders Elsevier; 2006.
 8. Wu D, Denes P, Amat-y-Leon F, Dhingra R, Wyndham CR, Beuermann R, Latif P, Rosen KM. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1978;41:1045-51.
 9. Boraita Pérez A; Serratos Fernández L. El corazón del deportista. Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:356-68.
 10. Boraita A. Arritmias cardíacas y su implicación con la actividad física. En: Ferrer López V, Martínez Riaza L, Santoja Medina F, editores. *Escolar: Medicina y Deporte*. Albacete: Diputación de Albacete, 1996. p. 985.
 11. Zeppilli P, Cecchetti F. L'elettrocardiogramma dell'atleta. En: Zeppilli P, editor. *Cardiologia dello Sport*. Roma: CESI; 1996. p. 149.
 12. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller DB, Hackney K, Reichek N. Electrocardiographic diagnosis of exercise-induced left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1988;116:784-90.
 13. Peidro R. El corazón del deportista. En: Mautner B. *Cardiología*. 2.ª ed. Tomo II. Buenos Aires, Argentina: Ed Mediterráneo; 2010. Cap 72. p 1607-30.
 14. Palatini P, Maraglino G, Sperti G, Calzavara A, Libardoni M, Pessina AC, et al. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. *Am Heart J* 1985;110: 560-7.
 15. Talan DA, Bauernfeind RA, Ashley WW, Kanakis Ch, Rosen KM. Twenty-four hour continuous ECG recordings in long-distance runners. *Chest* 1982;82:19-24.
 16. Viitasalo M, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J* 1982;47:213-20.
 17. Nakamoto K. Electrocardiograms of 25 marathon runners before and after 100 meter dash. *Jpn Cir J* 1969;33:105-28.
 18. Myetes I, Kaplinsky E, Yahini JH, Hanne-Papro N, Neufeld HN. Wenckebach A-V block: a frequent feature following heavy physical training. *Am Heart J* 1975;90:426-30.
 19. Bjerregaard P. El ritmo cardíaco en la población normal. Variaciones en el ritmo y la frecuencia cardíacas en el Holter de 24 horas en la población normal de diversas edades. En: Cosin J, Bayés de Luna A, García Civera R, Cabades A, editores. *Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas*. Barcelona: Doyma S.A.; 1988. p. 213-29.
 20. Brodsky M, Wu D, Denes P, Kanakis Ch, Rosen KM. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol* 1977;39:390-5.
 21. Pantano JA, Oriol RJ. Prevalence and nature of cardiac arrhythmias in apparently normal well trained runners. *Am Heart J* 1982;104:762-8.
 22. Rutzen-Lopez H, Vkhanna V, Reynolds M. Atrial fibrillation: epidemiology, prognosis and therapy. *Minerva Med* 2001;102:187-207.
 23. Abusaada K, Sharma SB, Jaladi R, Ezekowitz MD. Epidemiology and management of new-onset atrial fibrillation. *Am J Manag Care* 2004;10(Suppl):S50-S57.
 24. Mont L, Sambola A, Brugada J, Vacca M, Marrugat J, Elosua R, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2002;23:477- 82.
 25. Coelho A, Palileo E, Ashley W, Swiryn S, Petropoulos AT, Welch WJ, Bauernfeind RA. Tachyarrhythmias in young athletes. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:237-43.
 26. Elosua R, Arquer A, Mont L, Sambola A, Molina L, García-Morán E, Brugada J, Marrugat J. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: a case control study. *Int J Cardiol* 2006;108:332-7.
 27. Hood S, Northcote RJ. Cardiac assessment of veteran endurance athletes: a 12 year follow up study. *Br J Sports Med* 1999;33:239-43.
 28. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace* 2009;11:1156-9.
 29. Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Albert CM. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2009;103:1572-7.
 30. Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, Galassi A, Fernando F, Biffi A, et al. Atrial fibrillation in elite athletes. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9(Suppl):S63-S68.
 31. Furlanello F, Bentivegna S, Cappato R, De Ambroggi L. Arrhythmogenic effects of illicit drugs in athletes. *Ital Heart J* 2003;4:829-37.
 32. Hoogsteen J, Schep G, Van Hemel NM, Van Der Wall EE. Paroxysmal atrial fibrillation in male endurance athletes. A 9-year follow up. *Europace* 2004;6:222-8.
 33. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey JY, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Europace* 2006;8:651-745.
 34. Furlanello F, Lupo P, Pittalis M, Foresti S, Vitali-Serdoz L, Francia P, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in athletes referred for disabling symptoms preventing usual training schedule and sport competition. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:457-62.
 35. Calvo N, Mont L, Tamborero D, Berrueto A, Viola G, Guasch E, et al. Efficacy of circumferential pulmonary vein ablation of atrial fibrillation in endurance athletes. *Europace* 2010;12:30-6.
 36. Moss AG. Prolonged QT-interval syndrome. *JAMA* 1986;256:2985-7.
 37. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, et al. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:1866-74.
 38. Pesce, et al. Consenso de arritmias ventriculares en el síndrome de QT prolongado. *Rev Argent Cardiol* 2002;70 (Supl 4):59-62.
 39. Heidbüchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Hoogsteen J, et al. Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:676-8.
 40. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, et al. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation* 2001;103:89-95.
 41. Choi G, Kopplin LJ, Tester DJ, Will ML, Hauglund CM, Ackerman MJ. Spectrum and frequency of cardiac channel defects implicated in swimming-triggered arrhythmia syndromes. *Circulation* 2004;110:2119-24.
 42. Brugada R, Hong K, Dumaine R, et al. Sudden death associated with short-QT syndrome linked to mutations in HERG. *Circulation* 2004;109:30-5.

43. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, et al. Short QT syndrome: a familial cause of sudden death. *Circulation* 2003;108:965-70.

44. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:3092-6.

45. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M, Yasuda T, Nakamura Y, Aragaki Y, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart* 2003;89:66-70.

46. Maron BJ, Zipes DR. It is not prudent to allow all athletes with implantable-cardioverter defibrillators to participate in all sports. *Heart Rhythm* 2008;5:864-6.

47. Lampert R, Caunom D. Sports participation for athletes with implantable cardioverter-defibrillator should be an individualized risk benefit decision. *Heart Rhythm* 2008;5:861-3.

9. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Coordinadores: Dr. Ramiro A. Sánchez y

Dr. Alberto S. Villamil

Secretario: Dr. Gustavo Castiello

Miembro: Dra. Cecilia Zeballos

La hipertensión arterial (HTA) es una patología controlable y multifactorial considerada como uno de los factores de riesgo con mayor impacto en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares.

La clasificación de la presión arterial puede realizarse a partir de las cifras detectadas, aunque el riesgo cardiovascular global también está asociado con otros factores de riesgo y daños de órganos considerados "blanco" (cerebro, corazón, riñón). En la Tabla 1 se presenta la clasificación adaptada de guías nacionales e internacionales. (1, 2)

Tabla 1. Clasificación de la presión arterial

	Presión arterial sistólica	Presión arterial diastólica
Óptima	<120	< 80
Normal	120-129	80-84
Limitrofe	130-139	85-89
HTA nivel 1	140-159	90-99
HTA nivel 2	≥ 160	≥ 100
HTA sistólica aislada	≥ 140	< 90

Los individuos que realizan actividad física en forma regular tienen una probabilidad 50% menor de desarrollar HTA. El ejercicio físico representa una importante intervención no farmacológica en el tratamiento de la HTA. Sin embargo, es también el factor de riesgo más frecuentemente detectado en la población atlética.

Los efectos crónicos de la práctica regular de ejercicios físicos pueden generar reducciones promedio de la presión sistólica de 2,6/1,8 mm Hg en normotensos y de 7,4/5,8 mm Hg en hipertensos. Estos resultados se pueden explicar por cambios en el endotelio a partir

del aumento de la producción de óxido nítrico, con el consiguiente efecto vasodilatador prolongado en la microcirculación arterial. La mayor parte de este mecanismo comienza a evidenciarse en las primeras 5 sesiones. Los efectos sobre el sistema nervioso autónomo (aumento del tono vagal) y sobre la reducción de catecolaminas circulantes en reposo también contribuyen al descenso crónico de la presión arterial.

El ejercicio físico regular ha mostrado resultados positivos en la prevención de la aparición futura de HTA en normotensos y en la reducción de cifras tensionales y disminución de la morbimortalidad en pacientes hipertensos.

Por estas razones, el ejercicio físico, tanto de resistencia aeróbica como de sobrecarga muscular es parte del tratamiento imprescindible para el manejo de la hipertensión arterial. (4)

Respuestas de la presión arterial durante la práctica del ejercicio

La presión arterial sistólica aumenta durante el ejercicio dinámico en forma proporcional a la intensidad del esfuerzo. La presión diastólica solo se incrementa levemente o bien permanece sin cambios. Para un mismo consumo de oxígeno, el aumento de los valores de presión arterial es más pronunciado en sujetos de mayor edad y en la práctica de ejercicios que usan grupos musculares pequeños. (5) La presión arterial aumenta más durante el ejercicio estático que en el dinámico. (6, 7)

La respuesta hipertensiva reactiva al ejercicio en sujetos sin hipertensión en reposo ha generado discusiones respecto a su verdadero valor pronóstico. (8) Diferentes estudios relacionan este hallazgo con el desarrollo futuro de hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda. (9, 10)

Los valores de presión arterial descienden en forma rápida en el posesfuerzo. Este descenso puede persistir durante varias horas y suele ser más pronunciado y de mayor duración en individuos hipertensos. (11, 12)

Hipertensión arterial en el deportista

La presión arterial debe medirse en todos los individuos antes de la participación en deportes competitivos. La detección de HTA en deportistas debe promover la estratificación del riesgo, más allá de las cifras tensionales observadas.

La gravedad de la HTA está determinada por los valores detectados y por la presencia de otros factores de riesgo y daño de órgano blanco (renal, arterial, cardíaco).

La HTA es más prevalente en los deportistas de mayor edad. Por otra parte, es necesario considerar el mayor riesgo de su evolución en atletas que consumen sustancias para mejorar su rendimiento, como anabólicos esteroides, eritropoyetina, anfetaminas, hormona del crecimiento u otros estimulantes. La población atlética suele consumir más frecuentemente antiinflamatorios no esteroides, que pueden asociarse con incrementos de la presión arterial.

Si bien la HTA constituye un factor de riesgo cardiovascular cuyos efectos podrían asociarse con el desarrollo de arritmias ventriculares complejas y muerte súbita (MS), su sola presencia no se ha considerado responsable del desencadenamiento de la MS del deportista. (13)

La detección de HTA en el deportista implica la implementación de pautas diagnósticas y la determinación del riesgo como en cualquier otro individuo. (14)

La evaluación del atleta con HTA debe incluir:

- historia clínica;
- exámenes de laboratorio (hematocrito, hemoglobina, potasio sérico, creatinina, ácido úrico, glucemia, colesterol total, C-HDL, C-LDL, triglicéridos, análisis de orina, microalbuminuria);
- electrocardiograma;
- ecocardiograma;
- monitoreo ambulatorio de la presión arterial;
- prueba de ejercicio máximo.

Tratamiento del deportista con hipertensión arterial

Las recomendaciones para el deportista hipertenso implican la adopción de estilos de vida saludables, la reducción del consumo de sal, el abandono del tabaquismo y drogas nocivas y eventuales tratamientos farmacológicos. (15)

En la actualidad se utilizan varias clases de drogas para el tratamiento de la hipertensión arterial; sin embargo, ni los diuréticos ni los betabloqueantes se recomiendan en individuos atletas. Los betabloqueantes generan deterioros en la potencia aeróbica por su efecto sobre los factores centrales (frecuencia cardíaca, contractilidad) y periféricos (vasoconstricción) que intervienen en el incremento del consumo de oxígeno durante el ejercicio. (16) A su vez, disminuyen la lipólisis y la glucogenólisis, factores metabólicos importantes en la obtención de energía para la contracción muscular. (17) Los diuréticos pueden deteriorar la capacidad física en las primeras semanas de tratamiento, reducen el volumen plasmático y pueden generar trastornos electrolíticos. Por otra parte, el uso de betabloqueantes y diuréticos está restringido por las comisiones antidopaje. (18)

Los fármacos inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona y los antagonistas del calcio son las drogas de elección en esta población. En caso necesario pueden combinarse.

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (o, en su defecto, los antagonistas de AT II) son de primera elección para el atleta hipertenso. (18, 19) Esta familia de drogas tiene baja incidencia de efectos secundarios, puede incrementar el volumen sistólico durante el ejercicio y no deteriora el consumo de oxígeno máximo. Su utilización concomitante con antiinflamatorios no esteroideos puede provocar hiperpotasemia.

Los bloqueantes de los canales del calcio son las drogas de segunda elección en el atleta. La dihidropiridina puede causar taquicardia refleja, mientras que el verapamilo y el diltiazem pueden reducir la frecuencia cardíaca y la contractilidad, aunque sus efectos durante el ejercicio son poco significativos.

Recomendaciones

1. Los deportistas con prehipertensión (120/80 mm Hg a 139/89 mm Hg) pueden participar en todos los deportes competitivos e iniciar pautas de vida saludable.
2. Los deportistas con HTA nivel 1, en ausencia de daño de órgano blanco, pueden participar en todos los deportes competitivos. Deben controlar en forma periódica su presión arterial para monitorear el impacto del ejercicio y, de ser necesario, iniciar un tratamiento. Control de otros eventuales factores de riesgo.
3. Los deportistas con niveles más elevados de HTA, aun sin lesión de órgano blanco, deberían evitar deportes que impliquen alta intensidad estática (1 C, 2 C y 3 C) hasta la demostración fehaciente del control adecuado de las cifras de presión arterial en reposo y esfuerzo máximo.
4. Cuando coexisten hipertensión y otra enfermedad cardiovascular, la elegibilidad para la participación en competencias deportivas se basa en el tipo y la gravedad de la condición asociada.
5. Los deportistas con HTA secundaria no deberían participar en deportes competitivos hasta la resolución de la causa que la genera.

Bibliografía

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-52.
2. Guías de la Sociedad Argentina de Hipertensión para el diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento de la hipertensión arterial. www.saha.org.ar
3. Consenso de Hipertensión Arterial. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2007;75:(Supl 3).
4. Cornelissen V, Fagard R. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2005;23:251-9.
5. Fagard R, Björnstad H, Borjesson M, Carre F, Deligiannis A, Vanhees L, et al. ESC Study Group of Sports Cardiology Recommendations for participation in leisure-time physical activities and competitive sports for patients with hypertension. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2005;12:326-31.
6. Fagard R. Exercise therapy in hypertensive cardiovascular disease. *Progr Cardiovasc Dis* 2011;53:404-11.
7. Madden K. Continuous vs. interval exercise training in hypertensive subjects. *Hypertens Res* 2010;33:544-5.
8. Turmel J, Bougault V, Boulet LP, Poirier P. Exaggerated blood pressure response to exercise in athletes: dysmetabolism or altered autonomic nervous system modulation? *Blood Press Monit* 2012;17:184-92.

9. Sung J. Exercise blood pressure response is related to left ventricular mass. *J Hum Hypertens* 2003;17:333-8.
10. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray C. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:533-53.
11. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-53.
12. Cifkova R, Erdine S, Fagard R, Farsang C, Heagerty AM, Kiowski W, et al. ESH/ESC Hypertension Guidelines Committee Practice guidelines for primary care physicians: 2003 ESH/ESC hypertension guidelines. *J Hypertens* 2003;21:1779-86.
13. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064-75.
14. Kaplan NM, Gidding SS, Pickering TG, Wright JT. 36th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 5: Systemic hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1373-5.
15. Bruno RM, Cartoni G, Taddei S. Hypertension in special populations: athletes. *Future Cardiol* 2011;7:571-84.
16. Pescatello LS, Franklin B, Fagard R, Farquhar W, Kelley GA, Ray C. American College of Sports Medicine Position Stand: Exercise and Hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:533-53.
17. Predel H, Schram T. Exercise in arterial hypertension. *Herz* 2006;31:525-30.
18. Fagard R. Athletes with systemic hypertension. *Cardiol Clin* 2007;25:441-8.
19. Vanhees L, Fagard R, Lijnen P, Amery A. Effect of antihypertensive medication on endurance exercise capacity in hypertensive sportsmen. *J Hypertens* 1991;9:1063-8.

10. PATOLOGÍA DE LA AORTA TORÁCICA

Coordinador: Dr. Oscar Mendoza

Secretarios: Dres. Alberto Marani y Gilbert Iacometti

Miembros: Dres. Gabriel Perea y Oscar Montaña

Dilatación de la aorta torácica

Introducción

La descripción de la aorta en la bibliografía data ya de varios siglos. No obstante, la solución de su patología sigue generando incesantes esfuerzos de investigación.

Si bien se ha avanzado en el diagnóstico y tratamiento de la dilatación de la aorta torácica, aún no contamos con estudios y recomendaciones a gran escala para definir las conductas a seguir cuando esta patología afecta a deportistas. (1)

La incidencia de la dilatación aislada de la aorta torácica es más prevalente en adultos mayores y aumenta en forma directa con la edad.

Este capítulo del Consenso está dedicado a la dilatación aislada de la aorta torácica y a la asociada con el síndrome de Marfan. La dilatación asociada con válvula aórtica bicúspide se desarrolla en el Capítulo 7, Valvulopatías.

Efectos del ejercicio

En la actualidad hay pocos datos disponibles con respecto al impacto del ejercicio sobre la aorta torácica y sobre si su agrandamiento se debe a una adaptación fisiológica al ejercicio crónico. (2, 3)

En atletas con válvula aórtica bicúspide, la alteración del tejido conectivo vascular con pérdida de tejido elástico puede ocasionar la dilatación de la aorta ascendente, aun en ausencia de cambios hemodinámicos significativos provocados por estenosis y/o insuficiencia aórtica. Estos deportistas tienen chance de presentar dilatación y riesgo de disección de la aorta. De ahí la importancia de un diagnóstico precoz y de una indicación precisa de la actividad a llevar a cabo (véase Capítulo 7, Valvulopatías).

Diagnóstico

Diferentes series muestran que alrededor del 5% de las muertes súbitas (MS) en el deporte pueden atribuirse a rotura de la aorta torácica. (2-5) La evaluación mediante interrogatorio y examen físico (sin pruebas no invasivas) no es suficiente para asegurar la detección de muchas enfermedades de la aorta torácica en grandes poblaciones de atletas. A continuación se analizan los exámenes cardiológicos complementarios y su utilidad en la evaluación de patologías de la aorta ascendente.

El electrocardiograma (ECG) en atletas con enfermedades de la aorta torácica carece de utilidad para la detección de posibles anomalías. La radiografía de tórax es insuficiente para excluir la presencia de dilatación de la aorta ascendente (DAO) y, por lo tanto, rara vez descarta la enfermedad. Los datos agrupados de 10 estudios indican que la sensibilidad de predicción de un ensanchamiento del mediastino o de un contorno aórtico anormal asociado con enfermedad significativa de la aorta torácica es del 64% y del 71%, respectivamente. (6) En un estudio ciego prospectivo sobre 216 pacientes sometidos a evaluación de la enfermedad aguda de la aorta torácica, la especificidad de la radiografía de tórax para el diagnóstico fue del 86%. (6, 7)

La ecocardiografía es el método de primera elección ante la sospecha de dilatación de la aorta torácica o en presencia de soplos de origen valvular aórtico, dada la asociación entre dilatación de la raíz aórtica y válvulas aórticas bicúspides. El ecocardiograma transesofágico, la resonancia magnética nuclear o la tomografía computarizada son estudios para situaciones particulares, sobre todo en casos con valores limítrofes. (8)

Las siguientes recomendaciones se refieren a la dilatación aislada de la aorta torácica. La asociación con válvula aórtica bicúspide puede consultarse en el Capítulo 7, Valvulopatías.

Recomendaciones

1. Los atletas con dilatación de la aorta torácica de entre 40 mm y 45 mm (o su equivalente según superficie corporal en niños y adolescentes) pueden participar en deportes de baja y moderada intensidad estática y baja y moderada intensidad dinámica (1 A, 1 B, 2 A, 2 B), evitando los deportes de colisión (Ch1) y los que impliquen cambios bruscos de intensidad

y tipo de movimiento. Evaluaciones anuales (o semestrales en casos limítrofes).

2. Los atletas con dilatación aórtica mayor de 45 mm podrían participar en deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A).

Síndrome de Marfan

Introducción

El síndrome de Marfan (SM) fue descrito por primera vez en 1896 por el pediatra francés Antoine-Jean Bernard Marfan. (9) En los pacientes con esta enfermedad, las manifestaciones cardiovasculares son la principal causa de morbilidad y mortalidad. (10)

Definición

El SM es un trastorno multisistémico del tejido conectivo, heredado en forma autosómica dominante y causado principalmente por mutaciones en el gen de fibrilina -1 (FBN1). Se manifiesta en diferentes sistemas y órganos que contienen FBN1 (cardiovascular, esquelético, duramadre, ocular, piel, tegumentos y pulmón).

Epidemiología

La prevalencia del SM se estima en 1:5.000 a 1:10.000 nacidos vivos, afectando por igual a ambos sexos.

Aproximadamente el 75% de los pacientes con SM clásico tienen antecedentes familiares de esta enfermedad y el 25% restante corresponde a nuevas mutaciones. (10)

Genética

Las manifestaciones genéticas del SM se caracterizan por alta penetrancia (es decir, casi todos los portadores desarrollan la enfermedad) y marcada heterogenicidad fenotípica. La mayoría de los casos de SM se deben a una mutación en el gen FBN1, en el cromosoma 15 (15q21.1). (11-13)

La fibrilina-1 es una glicoproteína de la matriz extracelular ampliamente distribuida en los tejidos elásticos y no elásticos.

Fisiopatología

La fibra elástica tiene la función de distensión y de retracción, forma parte de la matriz extracelular de los tejidos y está compuesta por elastina y una red de microfibrillas que sirve de armazón para el depósito de elastina y el ensamblaje de las fibras elásticas. Esta red de microfibrillas está formada por fibrilina-1, cuyo defecto se expresa mediante un efecto dominante negativo, es decir, en los heterocigotos, la fibrilina-1 mutante destruye el ensamblaje de las microfibrillas normales, posiblemente al actuar con los productos del alelo normal.

En este gen se han descrito más de 500 mutaciones y casi todas son únicas para un individuo o familia, dando origen a un defecto hereditario de la fibrilina, lo que ocasiona la formación de fibras elásticas anormales, con la consiguiente disfunción de los tejidos que la poseen.

Además, se ha postulado que la fibrilina normal inhibiría el crecimiento de los huesos largos y que las fibras elásticas, a través de su tensión, controlarían su crecimiento; por lo tanto, al existir una alteración en estas estructuras se produciría el crecimiento óseo exagerado propio de la enfermedad. (10)

Se considera que las diversas manifestaciones del SM son el resultado de una anomalía general en la homeostasis de la matriz extracelular, en la que formas reducidas o mutadas de a fibrilina-1 conducen a alteraciones en las propiedades mecánicas de los tejidos y a la pérdida de las interacciones célula-matriz.

La homeostasis anormal conduce a la remodelación vascular, caracterizada por una exagerada elastólisis, como resultado de la elevada expresión de metaloproteinasas de la matriz (MMP-2 y MMP-9) y del aumento del contenido de ácido hialurónico. La apoptosis de las células vasculares del músculo liso podría ser parte del proceso de remodelación, que conduce a la necrosis quística de la media. (10)

Fisiopatología y deporte

El ejercicio físico aumenta la presión sobre la pared de la aorta y podría contribuir a la progresiva dilatación de la raíz y aumentar el riesgo de desgarro íntima-media aórtica y de disección. Los signos indicativos de peor pronóstico se relacionan con la dilatación progresiva de la aorta torácica y la presencia de prolapso de la válvula mitral, con insuficiencia mitral o disfunción ventricular izquierda que pueden predisponer a arritmias ventriculares complejas o MS. (11, 12)

Exámenes complementarios

El método de elección es la ecocardiografía transtorácica, en la que se deberá solicitar una evaluación orientada a SM:

- compromiso del aparato valvular mitral;
- grado de insuficiencia mitral;
- diámetro aórtico a nivel del anillo y senos de Valsalva;
- descartar dilatación de la arteria pulmonar.

La segunda opción, por una mala ventana ultrasónica o ante la sospecha de complicaciones como la disección, es el ecocardiograma transesofágico (ETE). Si existiera patología que lo contraindicara, el examen complementario adecuado es la angiorresonancia magnética nuclear (ARM) con contraste. La ARM mostrará con gran precisión la anatomía de la aorta y sus ramas, los diámetros a nivel del anillo, los senos de Valsalva, la unión sinotubular y la porción ascendente, la extensión del aneurisma y el compromiso de la pared, así como la morfología y función de la válvula.

La tomografía computarizada multicorte brinda similar información, pero la ventaja de la ARM es que, al no usar radiación, permite el seguimiento seriado.

Debería investigarse con mayor atención la presencia de SM en niños y adolescentes que practican deportes como el voleibol y el básquet, ya que son buscados por los equipos por su alta estatura para la edad.

Diagnóstico

Paneles internacionales de expertos han establecido una revisión de los criterios diagnósticos de SM conocidos como nosología de Ghent y han puesto énfasis y mayor peso diagnóstico en la presencia de un aneurisma de la raíz aórtica y *ectopia lentis*. (14-17)

Los nuevos criterios diagnósticos se han definido para pacientes con o sin historia familiar.

Pacientes sin historia familiar de síndrome de Marfan

1. La presencia de disección o dilatación de la raíz aórtica y *ectopia lentis* indica el diagnóstico de SM, independientemente de la existencia de hallazgos sistémicos, salvo cuando estos sean indicativos de los síndromes de Shprintzen-Goldberg (SSG), Loeys-Dietz (SLD) o Ehlers-Danlos tipo vascular (SEDv).
2. La presencia de disección o dilatación y la identificación de una mutación causal en FBN1 es suficiente para establecer el diagnóstico, aun en ausencia de *ectopia lentis*.
3. En presencia de disección o dilatación, sin *ectopia lentis* y ausencia o desconocimiento de mutaciones en FBN1, puede establecerse el diagnóstico de SM cuando existan suficientes hallazgos sistémicos (3-7 puntos), aunque debe excluirse en este caso la posibilidad de SSG, SLD o SEDv con los estudios correspondientes.
4. En presencia de *ectopia lentis*, pero sin dilatación/disección aórtica, la identificación de una mutación en FBN1 previamente asociada con enfermedad aórtica permite confirmar el SM. Si la mutación en FBN1 no está asociada con enfermedad cardiovascular, el paciente debería clasificarse como portador de síndrome de *ectopia lentis*.

Pacientes con historia familiar de síndrome de Marfan

En caso de individuos con historia familiar de SM, el diagnóstico puede establecerse por la presencia de *ectopia lentis*, un puntaje sistémico ≥ 7 o la presencia de dilatación de la raíz aórtica.

Puntaje de hallazgos sistémicos (en números, el puntaje del signo descripto)

- Signo de la muñeca y el pulgar: 3 (muñeca o pulgar: 1)
- *Pectum carinatum*: 2 (*pectus excavatum* o asimetría pectoral: 1)
- Deformidad de retropié: 2 (pie plano: 1)
- Neumotórax: 2
- Protrusión acetabular: 2
- Relación miembro superior/miembro inferior reducida y relación brazo/estatura incrementada y escoliosis no grave: 1
- Escoliosis o cifosis toracolumbar: 1
- Extensión reducida del codo: 1
- Hallazgos faciales (3 de 5): 1 (dolicocefalia, enoftalmos, fisura palpebral baja, hipoplasia malar, retrognatia)
- Estría cutánea: 1
- Miopía > 3 dioptrías: 1

- Prolapso de la válvula mitral de todos los tipos: 1
- Un puntaje ≥ 7 indica afectación sistémica

Recomendaciones

1. Los deportistas con SM y dilatación aórtica y/o insuficiencia mitral moderada a grave y/o antecedentes familiares de muerte súbita o disección aórtica no deben participar en deportes competitivos. En casos limítrofes podría permitirse su participación en deportes de baja intensidad (1 A).
2. Los deportistas con SM sin los factores descriptos en el punto 1, podrían participar en deportes de baja y moderada intensidad dinámica y baja estática (1 A, 2 A). Evaluaciones semestrales.
3. Los deportistas sin expresión fenotípica y con antecedentes familiares podrían continuar con la práctica deportiva competitiva con evaluaciones periódicas.

Bibliografía

1. Pelliccia A, Di Paolo F. Prevalence and clinical significance of aortic root dilation in highly trained competitive athletes. *Circulation* 2010;122:698-706.
2. Maron B, Doerer J, Hass T, Tierney D, Mueller F. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation* 2009;119:1085-92.
3. Harmon K, Asif I, Klossner D, Drezner J. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association Athletes. *Circulation* 2011;123:1594-600.
4. 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.
5. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011;18:197-208.
6. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, et al. 2010 ACCF/AHA/AAATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010;121:1544-79.
7. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA* 2002;287:2262-72.
8. Murry PM, JD Cantwell, Heath DL, Shoop J. The role of limited echocardiography in screening athletes. *Am J Cardiol* 1995;76:849-50.
9. Marfan A. Un cas de déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement. *Bull Soc Hosp Paris* 1896;13:220-6.
10. Cañadas V, Villacosta I, Bruna I, Fuster V. Marfan syndrome. Part 1: pathophysiology and diagnosis. *Nat Rev Cardiol* 2010;7:256-65.
11. Yetman AT, Bornemeier RA, McCrindle BW. Long-term outcome in patients with Marfan syndrome: is aortic dissection the only cause of sudden death? *J Am Coll Cardiol* 2003;41:329-32.
12. Jondeau G, Detaint D, Tubach F, Arnoult F, Milleron O, Raoux F, et al. Aortic event rate in the Marfan population: A cohort study. *Circulation* 2012;125:226-32.
13. Robinson PN, Godfrey M. The molecular genetics of Marfan syndrome and related microfibrilopathies. *J Med Genet* 2000;37:9-25.
14. Loeys B, De Backer J, Van Acker P, Wettinck K, Pals G, Nuytinck L, et al. Comprehensive molecular screening of the FBN1 gene favors locus homogeneity of classical Marfan syndrome. *Hum Mutat* 2004;24(2):140-6.

15. Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, De Backer J, Devereux RB, et al. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J Med Genet* 2010;47:476-85.

16. Aalberts JJ, Thio CH, Schuurman AG, van Langen IM, van der Pol BA, van Tintelen JP, et al. Diagnostic yield in adults screened at the Marfan outpatient clinic using the 1996 and 2010 Ghent nosologies. *Am J Med Genet A* 2012;158A:982-8.

17. Faivre L, Colod-Beroud G, Adès L, Arbustini E, Child A, Callewaert BL, et al. The new Ghent criteria for Marfan syndrome: what do they change? *Clin Genet* 2012;81:433-42.

11. ENFERMEDAD DE CHAGAS

Coordinador: Dr. Ricardo Pesce

Secretarios: Dres. José Luis Castellanos y

Jorge Franchella

Miembro: Dra. Elina Valero y

Dra. Mónica Gili

La enfermedad de Chagas es una tripanosomiasis que afecta a sectores extensos de la comunidad. En América Latina, las personas expuestas al riesgo de infección por *Trypanosoma cruzi* superarían los 100 millones y el número de pacientes infectados es de más de 7 millones.

La infección es transmitida por insectos hemípteros hematófagos de la subfamilia *Triatominae*, comúnmente llamados vinchucas. Hay alrededor de 130 especies de triatomos y en más de la mitad de ellas se ha demostrado la infección por *Trypanosoma cruzi*. En la Argentina existen 17 especies distribuidas en tres géneros: *Psamolestes*, *Panstrongylus* y *Triatoma*, de los cuales *Triatoma infestans* es el de mayor importancia epidemiológica. Otras especies, como *Triatoma guasayana*, *sordida*, *eratyrsiformis* y *patagonica*, si bien son especies silvestres y peridomiciliarias, pueden invadir y colonizar la vivienda; estas especies se han hallado infectadas por *Trypanosoma cruzi*.

El desafío actual tiene como objetivo principal la eliminación del vector y el control de su transmisión. Existen también formas de transmisión transplacentaria y transfusional. (1) La infección se produce por medio de las deyecciones contaminadas de los insectos que penetran por excoriaciones de la piel producidas por el rascado. Luego de su ingreso, los tripanosomas se diseminan por vía hemática o linfática. En los tejidos el protozoo se reproduce por división binaria, se multiplica y pasa a una forma no flagelada o amastigota. Se producen fenómenos inflamatorios e inmunopatológicos que prolongan la enfermedad.

La *tripanosomiasis cruzi* presenta una fase aguda y una crónica, que pueden no tener patología evidente o bien evolucionar con lesiones manifiestas e irreversibles, sobre todo a nivel cardíaco. De los pacientes infectados por *T. cruzi*, el 20% a 30% desarrollarán cardiopatía (10% con forma dilatada).

Las alteraciones del período crónico pueden manifestarse 20, 40 o más años después del comienzo de la enfermedad.

El desarrollo de la cardiopatía crónica incluye alteraciones de la función endotelial, que conducen

a patología microvascular, (2) y del sistema nervioso autónomo. (3, 4)

Las alteraciones de la microvasculatura generan zonas de debilitamiento e hipocinesia basal, inferior y apical que muchas veces culminan en la formación de aneurismas. Al mismo tiempo pueden existir zonas de fibrosis, que suelen observarse en el electrocardiograma de 12 derivaciones como imágenes similares a la necrosis de origen coronario. Estas fibrosis, producto de la lucha antígeno-anticuerpos, también son potenciales generadoras de arritmias. (5, 6)

Las alteraciones de la función diastólica suelen preceder a las de la función sistólica. (7, 8) Las acumulaciones de fibras de colágeno intersticiales pueden determinar un deterioro de la relajación ventricular y reducir progresivamente la distensibilidad miocárdica. El daño miocárdico precoz puede detectarse en forma no invasiva a través de la evaluación de la función diastólica. (9, 10)

En la fisiopatología de la muerte súbita por miocardiopatía dilatada chagásica intervienen variables relacionadas con las alteraciones estructurales descritas y factores moduladores, como la hiperactividad adrenérgica, inervación cardíaca no uniforme, con dispersión mayor de la refractariedad ventricular, y bradicardias extremas y alteraciones de la conducción cardíaca generadas por la disautonomía.

El período crónico sin patología demostrable (ex período indeterminado) de la enfermedad de Chagas se define como la etapa preclínica, subclínica o inaparente, en la que los pacientes tienen serología positiva para Chagas carecen de síntomas clínicos, el examen físico cardiovascular y del aparato digestivo no demuestra signos patológicos manifiestos y los estudios complementarios realizados son normales. (1) Los fenómenos resultantes del daño miocárdico pueden presentarse como alteraciones de la motilidad de carácter segmentario y global, arritmias y trastornos de la conducción (por lesiones del sistema excitoconductor), incompetencia de las válvulas (por regurgitación valvular) e insuficiencia cardíaca.

Evaluaciones

En los deportistas con detección de serología positiva deben realizarse los siguientes exámenes complementarios:

- examen clínico cardiovascular;
- electrocardiograma de 12 derivaciones;
- telerradiografía de tórax;
- prueba de esfuerzo máximo de 12 derivaciones;
- ecocardiograma bidimensional y Doppler;
- Holter de 24 horas.

Recomendaciones

1. Los deportistas con serología positiva sin cardiopatía demostrable pueden participar en todos los deportes competitivos. Evaluaciones anuales.
2. Los deportistas con serología positiva y bloqueo de rama derecha, función ventricular conservada, ausencia de alteraciones de la motilidad parietal o

aneurisma ventricular, sin arritmias ventriculares complejas en reposo y esfuerzo ni desarrollo de trastornos de conducción AV intraesfuerzo, con capacidad funcional acorde al deporte a realizar pueden participar en todos los deportes competitivos. Evaluaciones anuales.

3. Los deportistas con serología positiva y alteraciones confirmadas de la función diastólica como único hallazgo podrían participar en deportes de baja y moderada intensidad dinámica y estática (1 A, 1 B, 2 A, 2 B) con evaluaciones ecocardiográficas semestrales.
4. Los deportistas asintomáticos con cardiopatía chagásica crónica pueden participar en deportes de baja intensidad dinámica y estática (1 A) si no presentan arritmias ventriculares complejas en reposo ni en esfuerzo. Sin embargo, para las recomendaciones en casos de disfunción ventricular o arritmias es preciso remitirse a los criterios adoptados en los capítulos correspondientes (miocardiopatías, arritmias).

Bibliografía

1. Mitelman J, Giménez L, Pesce R, Auger S y cols. Consenso de enfermedad de Chagas-Mazza. *Rev Argent de Cardiol* 2011;79(6):545-64.
2. Auger S, De Rosa M, Storino R, Accerboni G, Urrutia MI, Gorocito M. Trastornos de la motilidad segmentaria en la enfermedad de Chagas. Resultado del tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora. *Rev Conarec* 2008;95:204-12.
3. Auger S, De Rosa M. La presencia de disautonomía: ¿Puede actuar como marcador evolutivo en la cardiopatía de origen chagásico? *Rev Uruguaya de Cardiol* 2010;25:153-4.
4. Auger S, Gómez G, Dionisio G, Oliva M, Goin JC. Influencia de la presencia de anticuerpos antimuscarínicos M2 en el desarrollo de disautonomía y enfermedad cardiovascular en pacientes chagásicos. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:171-2.
5. Storino R, Auger S, Jorge M. Atención médica del paciente chagásico; un enfoque biológico, antropológico y social. Manual Práctico. Ed Ediprof S.R.L. Masson-Doyma; 2003.
6. Rochitte CE, Oliveira PF, Andrade JM, Ianni BM, Parga JR, Avila LF, et al. Myocardial delayed enhancement by magnetic resonance imaging in patients with Chagas' disease: a marker of disease severity. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1553-8.
7. Migliore RA, Guerrero FT, Armenti A, Fernández C, Adaniya ME, Iannanello J, et al. Función diastólica en la enfermedad de Chagas. *Medicina* 1990;50:537-42.
8. Combellas I, Puigbó JJ, Acquatella H, Tortoledo F, Gómez JR. Echocardiographic features of impaired left ventricular diastolic function in Chagas' heart disease. *Br Heart J* 1985;53:298-303.
9. Marcia M, Barbosa M, Nunes M. Estratificación del riesgo en la enfermedad de Chagas. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(Supl 2):17-21.
10. Migliore R, Adaniya M, Tamagusuku H, Lapuente A. Evaluación de la función diastólica en la enfermedad de Chagas mediante Doppler tisular pulsado. *Medicina* 2003;63:692-6.

12. TRASPLANTE CARDÍACO Y DEPORTE

Coordinador: Dr. Guillermo Bortman

Secretarios: Dres. Sebastián Peralta y

Nicolás Caruso

Introducción

El trasplante cardíaco ha llenado un espacio terapéutico único en la insuficiencia cardíaca terminal (ICT).

Pacientes con pronóstico de alta mortalidad dentro del año han cambiado el rumbo de su destino para tener una sobrevida extendida. Sin embargo, el trasplante implica cambiar una enfermedad mortal inmediata por una entidad crónica que requiere una elevada cantidad de controles y seguimientos y se acompaña de enfermedades vinculadas con la terapéutica inmunosupresora, indispensable en los pacientes sometidos a trasplante. (1)

Miles de personas se suman anualmente al listado internacional de pacientes con trasplante cardíaco. Si bien la mayoría no practicaban deportes, muchos de ellos eran deportistas amateurs y solo un puñado eran atletas profesionales. En este contexto, un grupo importante de pacientes postrasplante deciden comenzar o continuar con la actividad deportiva. Para ello es fundamental tener en claro ciertos aspectos inherentes a la trasplantología cardíaca, para iniciar al deportista con trasplante en el deporte amateur o profesional. (2)

En la Argentina desde 1994 deportistas con trasplante cardíaco, junto con pacientes con trasplante de otros órganos, participan cada dos años de los juegos mundiales de trasplantados organizados por la *World Transplant Games Federation* (WTGF). En 2011, Argentina resultó quinta en el medallero general de 54 países, y será sede de los juegos mundiales de 2015 en Mar del Plata, por primera vez en América Latina.

¿En qué consiste un trasplante cardíaco?

Un trasplante implica cambiar un corazón enfermo en situación terminal por uno sano. Para ello se necesita una organización con gran experiencia, aprobada por el Instituto Único de Ablación y Distribución de Órganos (INCUCAI) como centro de ablación y trasplante, así como un servicio activo 24 horas al día. Esto involucra el trabajo de cardiólogos, clínicos, infectólogos, neumonólogos y diversos especialistas y paramédicos para hacerse cargo del seguimiento de la ICT, así como del operativo de trasplante y su seguimiento.

Indicaciones y contraindicaciones

Deben considerarse candidatos al trasplante cardíaco los pacientes con ICT en clase funcional IV a pesar del tratamiento médico completo, individualizado y ajustado, no pasibles de terapéutica médica quirúrgica. (3) y del mismo modo, las cardiopatías congénitas con ICT sin posibilidad quirúrgica o las arritmias malignas iterativas a pesar de los tratamientos instaurados (drogas antiarrítmicas, ablación por radiofrecuencia, colocación de cardiodesfibrilador).

Se consideran generalmente con contraindicaciones para el trasplante cardíaco (TxC) los pacientes con infecciones activas, enfermedades terminales que limiten la vida y trastornos psiquiátricos irreversibles. El resto de las personas sin estas contraindicaciones deben ser evaluadas en forma individual.

Sobrevida del paciente con trasplante cardíaco

Los pacientes con trasplante cardíaco padecen diversas complicaciones que limitan su expectativa de vida. En este sentido, el 10% fallecen dentro del año postrasplante debido a causas infecciosas o rechazos agudos. Además, existe un 5% anual de muertes atribuibles a enfermedad vascular del injerto, enfermedades neoplásicas, enfermedades infecciosas, entre otras causas. Por lo tanto, solo entre el 55% y el 60% sobrevive a los 10 años de seguimiento. (4)

Deporte y trasplante cardíaco

Desde siempre se ha intentado establecer normas relativas a los pacientes con trasplante cardíaco y a la realización de deportes a nivel aficionado y profesional. En este sentido, es importante aclarar que los médicos trasplantólogos, que realizan los trasplantes y se encargan del seguimiento de los pacientes, son los indicados para establecer las normativas de trabajo.

Una situación que caracteriza a los trasplantados cardíacos es la desnervación, que consiste en la ausencia de inervación autonómica en el injerto, por lo que no existe respuesta inmediata de la frecuencia cardíaca mediante neurotransmisión. Por lo tanto, el aumento y la disminución de la frecuencia serán más lentos y dependientes de las catecolaminas circulantes. Este concepto es de gran importancia para la realización de ejercicio físico, a la hora de la recomendación de los deportes a realizar y para sugerir entradas en calor más prolongadas que lo habitual. Existen algunas teorías que hablan de reinervación del injerto con el tiempo, pero con pocas evidencias médicas.

Por otra parte, la capacidad de realizar ejercicio en esta población se encuentra marcadamente disminuida luego del trasplante cardíaco, dada la menor capacidad aeróbica y la disminución de la fuerza muscular. Las causas de estas limitaciones suelen ser multifactoriales. Existen comunicaciones que documentan un consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx) de aproximadamente el 50% de la población normal, probablemente debido a factores tanto centrales como periféricos.

En este sentido, se observa un descenso del volumen sistólico en el postrasplante inmediato, que se debe especialmente a la disfunción diastólica asociada con las presiones elevadas de llenado, aunque también se observa disfunción sistólica en los primeros períodos. La disfunción diastólica puede persistir por períodos prolongados después del trasplante y disminuir el gasto cardíaco.

También influyen sobre el gasto cardíaco en el ejercicio las alteraciones de la función e inervación autonómica. Debido a la ausencia de inervación autonómica en el corazón, existe una disminución marcada de la reserva y la respuesta cronotrópicas. (5)

Las limitaciones de la fuerza muscular también impactan negativamente en la capacidad de realizar ejercicio. De hecho, se observa una reducción de la masa muscular de aproximadamente un 20% luego del trasplante cardíaco, así como una reducción

acentuada de la densidad capilar. Esto se debe tanto al desacondicionamiento al ejercicio previo al trasplante como a la terapia inmunosupresora. Además, se puede observar desmineralización ósea, lo que puede favorecer las fracturas patológicas y por estrés. Los inmunodepresores pueden exacerbar este fenómeno.

Finalmente, los trasplantados cardíacos pueden desarrollar enfermedad vascular del injerto, una forma acelerada de enfermedad coronaria que se caracteriza por tener compromiso difuso y un marcado crecimiento de la íntima vascular. El diagnóstico debe hacerse por coronariografía o ultrasonido intravascular, dada la presencia de síntomas atípicos por la desnervación y la baja sensibilidad de los estudios no invasivos por la escasa respuesta cronotrópica y el bajo VO_2 máx que poseen estos pacientes. (6, 7)

Recomendaciones para la práctica de actividades físicas

Es importante destacar que la WTGF recomienda comenzar con la actividad física once meses después del trasplante cardíaco. Ello se debe a que en los primeros 6 meses el paciente suele estar caquético por la enfermedad cardíaca previa y debe recuperar parte de su masa muscular y mejorar el VO_2 . En general, no se observan variaciones en la prueba de consumo de oxígeno hasta los 6 meses postrasplante. Además, es necesario respetar estos tiempos de espera para la curación de las heridas quirúrgicas y del resto de los sistemas. Finalmente, recién pasado este tiempo se observa la normalización de las presiones pulmonares elevadas por la IC crónica pretrasplante. Sin embargo, los ejercicios de rehabilitación cardiovascular deberían comenzar en forma precoz para favorecer la recuperación. (8) Dichos ejercicios de baja intensidad deben programarse en forma individualizada y ser controlados por personal médico y paramédico especializado. (9)

Existe un aumento de la capacidad de esfuerzo debido a una mayor capacidad aeróbica asociada con el entrenamiento sistemático. Dicha mejora se mantiene hasta el inicio de la enfermedad vascular del injerto. Los mecanismos aún no se han dilucidado, aunque se considera que estarían asociados con mejorías tanto de la función sistólica como diastólica y a una adaptación musculoesquelética al esfuerzo. (10) Adicionalmente, los incrementos en la respuesta cronotrópica sugieren que algunos pacientes pueden beneficiarse con la reinervación autonómica del injerto.

Se considera que la actividad física programada es un gran inmunomodulador y existen estudios que comunican la disminución de los riesgos de rechazo. Sin embargo, los pacientes con trasplante cardíaco reciben dosis altas de esteroides inmediatamente después del trasplante, que luego se disminuyen en forma progresiva, hecho que atenta contra su recuperación musculoesquelética. Además, reciben otras medicaciones inmunosupresoras, como los *Thor Inhibitors* (*everolimus/sirolimus*),

drogas antiproliferativas (ácido micofenólico/mofetil micofenolato) e inhibidores calineurínicos (ciclosporina A/tacrolimus), con importantes efectos colaterales sobre la función hepática, renal y osteomuscular. Por otra parte, suelen estar medicados para el tratamiento de hipertensión arterial, diabetes, prevención de infecciones bacterianas, virales y micóticas.

Respecto de la práctica de deportes recreativos, debe tenerse en cuenta que se la ha recomendado ampliamente en los últimos años, con demostrados beneficios sobre la salud. (11) Para todos los pacientes con trasplante cardíaco se sugiere:

- Recomendar sistemáticamente la realización de deportes recreativos.
- Indicar la incorporación a un programa de rehabilitación cardiovascular dentro de los 3 meses posteriores al trasplante.
- Iniciar actividad física recreativa acorde a las capacidades físicas dentro de los 6 a 12 meses del trasplante.
- Realizar ejercicios de resistencia y moderada intensidad. Estos serán mejor tolerados que los intermitentes de alta intensidad dado el lento ascenso de la frecuencia cardíaca, producto de la desnervación.

Las recomendaciones del presente Consenso atañen a la práctica de deportes competitivos, de acuerdo con las definiciones planteadas en los primeros capítulos. Es necesario entonces reiterar que las recomendaciones se refieren a una competencia sistemática, con otros deportistas sin trasplante provenientes de la población general, con entrenamientos que permitan acceder al éxito deportivo como meta fundamental. Existen escasos estudios científicos que hayan evaluado a esta población en los deportes competitivos, aunque algunos trabajos sobre casos refieren que los receptores de trasplante cardíaco pueden participar con éxito en deportes competitivos. (12-14) Es recomendable que las decisiones sobre la factibilidad de la participación en deportes competitivos se tomen en conjunto con el cardiólogo trasplantólogo.

Los exámenes a realizar en los deportistas para la evaluación de la práctica de deportes competitivos (que se suman a los indicados en forma específica por el médico trasplantólogo para el seguimiento habitual) son:

- evaluación clínica con laboratorio (que incluya hemograma y función renal);
- electrocardiograma de reposo;
- ecocardiograma Doppler;
- prueba de esfuerzo máximo con ECG de 12 derivaciones y evaluación de consumo de oxígeno máximo en forma directa.

Recomendaciones

1. Los deportistas con trasplante cardíaco asintomáticos, con ausencia de estenosis coronarias e isquemia de esfuerzo, capacidad funcional y respuesta cronotrópica adecuadas al deporte a practicar y

ausencia de arritmias significativas al esfuerzo podrían practicar deportes de baja y moderada intensidad dinámica y baja y moderada estática (1 A, 1 B, 2 A, 2 B) y bajo riesgo de colisión (Ch1). No deben participar en deportes especiales como buceo ni en deportes de cualquier tipo en alturas superiores a los 2.400 metros.

2. Los deportistas trasplantados con enfermedad vascular del injerto (detectada por coronariografía/ ultrasonido intracoronario) deben ser evaluados de acuerdo con las recomendaciones para atletas portadores de enfermedad coronaria.

Comentarios

Los deportistas que intervengan en competencias de pacientes con trasplante cardíaco podrían participar en deportes de mayor intensidad después de una evaluación individualizada.

Bibliografía

1. Schaffer JM, Singh SK, Reitz BA, Oyer PE, Robbins RC, Mallidi HR. Heart transplant graft survival is improved after a reduction in panel reactive antibody activity. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;145:555-6.
2. Roi GS, Mosconi G, Capelli I, Cuna V, Persici E, Parigino M, et al. Alpine skiing and anaerobic performance in solid organ transplant recipients. *Transplant Proc* 2010;42:1029-31.
3. Kato TS, Collado E, Khawaja T, Kawano Y, Kim M, Farr M. Value of peak exercise oxygen consumption combined with B-type natriuretic peptide levels for optimal timing of cardiac transplantation. *Circ Heart Fail* 2013;6:6-14.
4. Dellgren G, Geiran O, Lemström K, Gustafsson F, Eiskjaer H, Koul B, et al. Nordic Thoracic Transplant Study Group Three decades of heart transplantation in Scandinavia: long-term follow-up. *Eur J Heart Fail* 2013;15:308-15.
5. Mettauer B, Levy F, Richard R, Roth O, Zoll J, Lampert E, et al. Exercising with a denervated heart after cardiac transplantation. *Ann Transplant* 2005;10:35-42.
6. Uretsky BF, Kormos RL, Zerbe TR, Lee A, Tokarczik TR, Murali S, et al. Cardiac events after heart transplantation: incidence and predictive value of coronary arteriography. *J Heart Lung Transplant* 1992;11:S45-S51.
7. Spes CH, Klauss V, Mudra H, Schnaack SD, Tammen AR, Rieber J, et al. Diagnostic and prognostic value of serial dobutamine stress echocardiography for noninvasive assessment of cardiac allograft vasculopathy: a comparison with coronary angiography and intravascular ultrasound. *Circulation* 1999;100:509-15.
8. Bernardi L, Radaelli A, Passino C, Falcone C, Auguadro C, Martinelli L, et al. Effects of physical training on cardiovascular control after heart transplantation. *Int J Cardiol* 2007;118:356-62.
9. Tegtbur U, Busse MW, Jung K, Pethig K, Haverich A. Time course of physical reconditioning during exercise rehabilitation late after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2005;24:270-4.
10. Tegtbur U, Pethig K, Machold H, Haverich A, Busse M. Functional endurance capacity and exercise training in long-term treatment after heart transplantation. *Cardiology* 2003;99:171-6.
11. Kamler M, Herold U, Aleksic I, Jakob H. Sports after heart transplantation. *Herz* 2004;29:435-41.
12. Haykowsky MJ, Riess K, Burton I, Jones L, Tymchak W. Heart transplant recipient completes ironman triathlon 22 years after surgery. *J Heart Lung Transplant* 2009;28:415.
13. Haykowsky M, Tymchak W. Superior athletic performance two decades after cardiac transplantation. *N Engl J Med* 2007;356:2007-8.
14. Brune S, Kroidl RF. Ironman and cardiac transplantation. High sporting exercise capacity before and after cardiac transplantation. *Herz* 2006;31:586-92.

13. ASPECTOS LEGALES DE LAS RECOMENDACIONES PARA LA PARTICIPACIÓN EN DEPORTES COMPETITIVOS EN PERSONAS PORTADORAS DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Coordinador: Juez de Cámara Dr. Claudio Ramos Feijóo

Miembro: Juez Dr. José Jozami

Asesores médicos: Dres. Roberto M. Peidro, Patricia Sangenis y Jorge Franchella

I. Introducción

Comunicaciones sobre experiencias legales norteamericanas dan cuenta de la importancia de la opinión de expertos médicos para la descalificación de atletas con cardiopatías como participantes en torneos de diferentes deportes. Se ha publicado el caso Knapp (basquetbolista de la Universidad de Northwestern) contra su Universidad por haber sido excluido del equipo a raíz de su cardiopatía. (1)

Knapp recurrió a la Justicia por haber considerado que se trataba de un caso de discriminación ante un discapacitado, ya que tenía implantado un cardiodesfibrilador (CDI) por un episodio previo de fibrilación ventricular del que fue reanimado durante un encuentro deportivo. El médico del equipo consideró que era riesgoso para la vida del basquetbolista continuar con su carrera deportiva. En primera instancia el juez le dio la razón al deportista y sostuvo que Knapp debía ser reintegrado al equipo con un cardiólogo presente en todos los juegos y entrenamientos. Sin embargo, ante la apelación de la Universidad, la Corte rectificó el fallo y consideró que una universidad tiene el derecho legal de establecer calificaciones físicas para sus atletas. Por otra parte, un atleta puede ser descalificado por razones médicas si existe un riesgo aumentado, con respecto a otros participantes sin enfermedad, de muerte o lesión grave que no pueda disminuirse mediante el uso de medicaciones o equipos protectores.

La Corte terminó expresando que la descalificación para el deporte debe surgir de un proceso de estudios y opiniones de expertos basados en las evidencias científicas disponibles y que la Universidad de Northwestern no estaba actuando en forma ilegal con respecto a discriminación por defecto físico y tenía derecho a tomar tal decisión.

Es muy claro el fallo de la Corte, al dar vuelta la interpretación de la discriminación, por el que faculta a la Universidad a descalificar a los deportistas con patologías que pueden poner en peligro sus vidas. La prueba objetiva del dictamen de los especialistas es una verdadera doctrina para resolver un caso, aun cuando este tipo de prueba no sea vinculante para el juez.

II. Aproximación al marco legal en el ejercicio de la medicina del deporte

La práctica de la ciencia médica está reservada en forma excluyente para quienes están legalmente habilitados (arts. 1.º y 4.º, ley 17.132).

Este monopolio profesional hace que solo puedan realizar actos médicos quienes están legitimados a tal fin por el Estado.

En el ejercicio de su actividad, los profesionales de la medicina están calificados como generalistas o especialistas.

A los efectos del presente nos limitaremos a los especialistas. El art. 21 establece que para utilizar el título de especialista es necesario poseer alguna de las siguientes condiciones: a) ser profesor universitario en la materia; b) poseer el título de especialista o capacitación especializada otorgado por universidad nacional o privada; c) poseer el título de especialista otorgado por la Secretaría de Estado de Salud Pública, previa certificación de antigüedad de 5 años en el ejercicio de la especialidad en servicios hospitalarios.

La resolución 489/99 de M.A y A.S define como “especialidad” a “aquella rama de una ciencia, arte o actividad cuyo objeto es una parte limitada de las mismas, sobre la cual, quienes la cultivan, poseen saberes y habilidades muy precisos”.

El art. 59 del Código de Ética de la COMRA establece que “el hecho de titularse especialista de una rama determinada de la Medicina significa para el profesional el riguroso compromiso consigo mismo y hacia los colegas de restringir su actividad a la especialidad elegida”.

III. La medicina del deporte. El deportólogo

La medicina del deporte es reconocida como especialidad médica básica por el MSN (res.1337/2001 pub. BO 21/11/01/).

Por cierto que dentro de la medicina del deporte como especialidad se incluyen las otras especialidades con sus distintas incumbencias a la hora de un examen específico, es decir, deportólogos cardiólogos, deportólogos traumatólogos, etc.

El ingreso del futuro paciente al mundo del deporte, en la mayoría de los casos, se realiza a través de una institución, gimnasio o competencia cuyos responsables solicitarán, en forma preventiva o por normativas vigentes, un certificado médico de aptitud para la práctica de una actividad deportiva específica.

Los que ejercen la medicina podrán certificar las comprobaciones y/o constataciones que efectúen en el ejercicio de su profesión, con referencia a estados de salud o enfermedad, administración, prescripción, indicación, aplicación o control de los procedimientos a los que se hace referencia en el artículo 2.º, precisando la identidad del titular, en las condiciones que se reglamenten (art. 17, ley 17.132).

La emisión del certificado como incumbencia propia de la profesión es un acto médico más que, como tal, conlleva responsabilidades éticas, penales, civiles, laborales y administrativas, que en los cuatro últimos casos varían según el médico sea o no funcionario público o empleado administrativo.

Distintas leyes requieren que los médicos extiendan certificados, especificando algunas de ellas los estudios sobre los que estos deben versar.

A modo de ejemplo, en el ámbito laboral, mencionemos los certificados preocupacionales, de acreditación de embarazo, de período de lactancia, de enfermedades inculpables, de incapacidades para gestionar trámites previsionales, de inasistencias, etc. En el ámbito civil, certificado de nacimiento, de defunción, prenupcial masculino y femenino (certificado prenupcial art. 13, ley 12.331). En el ámbito del procedimiento judicial, para justificar la incomparecencia frente a la carga pública de declarar o absolver posiciones. En algunos casos la ley específicamente obliga al profesional a extender el certificado médico en cuestión.

El art. 19 de la ley 17.132 dispone que “los profesionales que ejerzan la medicina, sin perjuicio de lo que establezcan las demás disposiciones legales vigentes, están obligados a (inc. 8.º): extender los certificados de defunción de los pacientes fallecidos bajo su asistencia debiendo expresar los datos de identificación, la causa de muerte, el diagnóstico de la última enfermedad de acuerdo con la nomenclatura que establezca la Secretaría de Salud Pública y los demás datos que con fines estadísticos les fueran requeridos por las autoridades sanitarias”.

Por cierto que el médico que no tenga relación con el paciente ni otro vínculo contractual o administrativo conforme la función que desempeñe, no está obligado a extender certificado alguno (art. 19 CN).

El certificado es un instrumento que, como tal, tiene efectos jurídicos para quien es examinado, para el que lo expide y para quien lo requiere.

Como documento, es un medio de prueba escrito, en la mayoría de los casos, que demuestra, en principio, lo que afirma.

Para el Código Civil, los instrumentos son privados o públicos. Conforme al art. 979 inc. 2.º, son instrumentos públicos los que hubieren sido extendidos por funcionarios en las formas en que las leyes lo hubieren determinado.

El médico que ejerce en la administración pública es un funcionario y el otorgamiento por su parte de certificados médicos, en tal carácter y dentro de su función reglada, implica generar instrumentos (públicos) que, a diferencia de los privados que él mismo puede suscribir en su consultorio, dan plenamente fe hasta que sean redargüidos (impugnados) por falsos, mediante acción civil o criminal, por la existencia de hechos que él hubiese enunciado o cumplido por él mismo o que han pasado en su presencia (art. 993 y ccdtes. del Código Civil).

Por su parte, los arts. 139 bis, 292 últ. párr. t.o. ley 24.410) 297, 298 del Código Penal, prescriben la sanción punitiva.

En caso de que el médico haga las veces de funcionario público, la condena por la emisión de un certificado médico falso se verá agravada con la inhabilitación absoluta por el doble del tiempo de la pena.

En el ámbito de la Capital Federal, la ley 139 (14/12/98) legisla sobre los gimnasios, derogando la

ordenanza 41.786. En su art. 3.º exige a quienes realicen actividades físicas un “certificado de aptitud física” que deberá ser actualizado periódicamente conforme a la reglamentación.

La confección de dicho certificado médico no debe ser asimilada con uno de no contraindicación de la actividad en el que se informa que el paciente no posee enfermedad alguna que impida la práctica específica.

IV. Responsabilidad médica

La denominada “culpa médica” no debe diferenciarse de la culpa en el ejercicio de cualquier profesión liberal y está comprendida en el sempiterno y proteico (no proteínico) art. 512 del Código Civil de Vélez Sarsfield que dice: “La culpa del deudor en el cumplimiento de la obligación consiste en la omisión de aquellas diligencias que surgieren de la naturaleza de la obligación y que correspondiesen a las circunstancias de las personas, del tiempo y del lugar”. Esta es la responsabilidad del médico en el ámbito civil contractual [existe también la extracontractual (art. 1109, Código Civil) que no será motivo del presente informe].

La responsabilidad del médico es subjetiva y se vincula con el deber de diligencia en su obrar. Debe responder por su negligencia, imprudencia o impericia cuando estas, además, tuvieran relación de causalidad con un daño.

Quien echa en cara al médico su falta, es quien debe probarla (art. 377 del Código Procesal Civil y Comercial).

El médico deportólogo asume, en principio, una función preventiva, al habilitar a personas que lo consultan no ya por una dolencia, sino acerca de sus condiciones físicas para la práctica deportiva, recomendando en cada caso con qué frecuencia e intensidad podrá llevarla a cabo.

Es por ello y en virtud de lo dispuesto en el art. 902 del Código Civil (cuanto mayor sea el deber de obrar con prudencia y el pleno conocimiento de las cosas, mayor será la obligación que resulte de las consecuencias posibles de los hechos), que resulta aconsejable para el deportólogo cardiólogo que dicho certificado médico esté respaldado por una declaración que con carácter de jurada suscribirá el paciente y conservará el médico, en la que responderá a un cuestionario centrado en la práctica de la actividad específica para la cual solicita el apto médico.

Cae de maduro que deporte es tanto el ajedrez como el buceo, el paracaidismo, el montañismo, etc. Sirva de ejemplo para clasificar los deportes a estos efectos, la elaborada por la 36 Conferencia de Bethesda. (2)

El certificado médico tiene que hacer referencia concretamente a la actividad deportiva para la cual habilitará, poniendo especial énfasis en el examen de los órganos y sentidos que serán exigidos particularmente, sin perjuicio de la evaluación clínica general. No debe confundirse el certificado médico con uno de no contraindicación.

Para la práctica de buceo, la Orden Ministerial del Reino de España del 14 de octubre de 1997 (BOE 280 del 22 de noviembre de 1997) exige: “art. 25: De los reconocimientos médicos de las personas que se someten a un ambiente hiperbárico - 1. Toda persona que se someta a un ambiente hiperbárico, deberá realizar previamente un examen médico especializado por un médico que posea título, especialidad, diploma o certificado relacionado con actividades subacuáticas, emitido por un organismo oficial. 2. Los reconocimientos periódicos serán obligatorios para acceder a cualquier título, debiendo ser repetidos cada dos años en los deportivos y anualmente en los profesionales. Deberá figurar en la libreta de actividades subacuáticas”.

El certificado médico tiende a prevenir cualquier daño relacionado con el exceso o la falta del ejercicio, habilitando en consecuencia para practicar ejercicios en concordancia con las posibilidades de su práctica conforme al examen previo que da cuenta, al momento de efectuarlo.

También deberá indicar el paciente si la práctica del deporte va a ser recreativa, amateur, profesional, competitiva. Todo ello contribuirá a la integridad del certificado que, según el caso, contendrá además alguna recomendación sobre la necesidad de algún otro estudio y su vigencia a fecha vista, de una revalidación.

Por cierto que al momento de la extensión del certificado conviene poner en conocimiento, a modo de leyenda, que la habilitación para la práctica de una actividad física no libra a quien la obtenga del riesgo de una enfermedad cardiovascular u otra, sino que solo previene sobre la detección de una, existente y detectable en ese momento, permitiendo evaluar la conveniencia o no de la práctica y en su caso con qué carga física y bajo qué controles médicos.

La extensión del certificado puede dar lugar a la detección de enfermedades latentes y su consiguiente programa de rehabilitación.

Como acto médico que es, la extensión del certificado lleva ínsita, la “discrecionalidad médica, técnica o científica” del profesional que lo suscribe. Esta “discrecionalidad médica” está excluida de ser sometida a la “apreciación judicial”. Por cierto que la sola invocación de esta “discrecionalidad médica” no le da al médico una “inmunidad” para no ser sometido a la jurisdicción, sino que valorada y comprobada la existencia de los requisitos para su procedencia, exime al médico de reproche alguno por parte del juez.

Algunas federaciones requieren análisis puntuales para el ejercicio de la disciplina, a los que habrá que recurrir en la confección del certificado médico.

Es así como la Federación Metropolitana de Atletismo exige el certificado médico de aptitud física competitiva para atletismo de alto rendimiento.

V. Los consensos médicos como protocolo de la responsabilidad médica

Para precisar la responsabilidad médica resultan de gran utilidad los consensos médico legales, conferencias

de consensos, acuerdos plenarios o como se los denomine.

Estos consensos son recomendaciones generales basadas en las conclusiones producto de las comprobaciones científicas de la ciencia médica y las interconsultas de los expertos.

Resultan de importancia al momento de determinar la conducta de un médico frente a una demanda judicial, por estar basados en evidencia científica producto del estudio de especialistas que hace a la convicción de sus conclusiones.

Los consensos son previos, no solo a la intervención del médico sino a la del juez. Resulta evidente que uno y otro juicio responden a momentos y circunstancias diferentes. Para responsabilizar al médico se debe tener en cuenta el seguimiento que este ha tenido de las opciones que de ordinario conducen a un resultado, pero que de ninguna forma pueden asegurarlo.

Aunque parezca contradictorio, se lo debe juzgar entonces por el camino elegido para llegar a mejorar la salud del paciente y no por su obtención.

Un obrar contrario al arte de curar vigente, puede originar un beneficio en la salud del paciente hasta ahora no conocido y otro que siga dicho arte ocasionar a determinado paciente un daño.

El médico es uno de los principales auxiliares que no debe faltar nunca en un plantel deportivo o en el acompañamiento de un deportista en deportes individuales. Tiene un enorme compromiso y responsabilidad con la salud del deportista.

Sobre este tema haremos un análisis jurídico de la relación del médico y su paciente y cuál es su obligación. La obligación del médico es de medios o de diligencia, donde procura, por sus medios, curar al paciente sin garantizar el éxito del trabajo. Esto se debe a que la relación jurídica del paciente con el médico es de una locación de servicio: el paciente requiere el servicio que presta el profesional para la realización de una actividad para la que se ha preparado. Este tipo de relación solo permite el compromiso del servicio, de la diligencia de poner todos sus esfuerzos, sus conocimientos, al servicio de su paciente para obtener el mejor resultado.

Los tiempos han cambiado en lo relativo a la relación médico-paciente. Hace muchos años era una relación de confianza plena, un contrato tácito de una persona con su médico en quien ponía a disposición su cuerpo, sin pensar en una negligencia o imprudencia del profesional. Y aún más, en el caso de que ocurriera algo indeseable se correspondía con la idea de fatalidad antes que pensar en error humano del profesional. Actualmente, las demandas por negligencia médica pueden surgir cuando existe una violación del médico a su deber y la conducta médica ha fallado en cumplir con el estándar de cuidado, causando lesiones o la muerte.

La visión capitalista en que se ha tornado el derecho ha ido dando lugar a la cuestión patrimonial, cambiando de esa manera la visión humanística clásica. En ese cruce es donde aparece como protagonista el derecho

a la información que debe existir en esa relación de médico-paciente. Aquí se destacan el “consentimiento informado” y la historia clínica como importantes pruebas documentales. Vulnerar este derecho en esa relación pone en riesgo ideales y valores esenciales del ser humano, como la dignidad, la libertad y la integración física.

El médico del deportista puede sufrir presiones del propio atleta, de su familia y entorno, de sus representantes, instituciones y *sponsors* ante las puertas de una decisión que implique la descalificación de la práctica deportiva.

La posibilidad de conflictos jurídicos entre el deportista o su familia y el médico y las instituciones que representa, surge ante diversas situaciones. Por un lado, la aparición de un hecho fatal durante la práctica deportiva ante el cual el profesional deberá probar que se han seguido los procedimientos adecuados para la detección de la eventual enfermedad que ha llevado al atleta a la muerte.

Aquí surgen los inconvenientes de la falta de uniformidad de criterios en la implementación de los exámenes preparticipación, como bien se ha descrito en el Capítulo 2 de las presentes recomendaciones. Diferentes instituciones deportivas y asociaciones que las nuclean solicitan realizar exámenes médicos complementarios para la aprobación médica para la práctica de determinado deporte. En este sentido, las recomendaciones de entidades científicas, como el presente documento de la Sociedad Argentina de Cardiología, ocupan un lugar muy importante a la hora de una decisión judicial.

Es interesante destacar la formación y especialización del médico que realiza los exámenes precompetitivos. En el examen cardiológico existen modificaciones atribuibles al deporte y otras que implican la sospecha de una cardiopatía. Un médico no especialista podría confundir estos hallazgos. De ahí que consideremos la necesidad de una adecuada formación especializada del profesional actuante.

Por otro lado, la descalificación de un deportista por la presencia de un probable o confirmado diagnóstico de cardiopatía también puede llevar a controversias medicolegales. Las decisiones médicas al respecto deberían ser conservadoras y acordes a evidencias científicas, aunque deberían evitar descalificaciones innecesarias ante la ausencia de evidencias definitivas. Es conocido el hecho de la ausencia de evidencias determinantes en muchas patologías, ya que existen pocos seguimientos de atletas de alto rendimiento portadores de tales cardiopatías. Aquí las guías de sociedades científicas y expertos cumplen un papel fundamental.

Las presentes recomendaciones de la Sociedad Argentina de Cardiología, en cuya elaboración han intervenido reconocidos y prestigiosos expertos nacionales e internacionales, constituyen una herramienta de gran valor para la toma de decisiones sobre la participación o no de un atleta en un determinado

deporte. De cualquier manera, existen situaciones individuales de cada deportista y enfermedad que los propios médicos intervinientes deben tener en cuenta, aunque se aparten de las presentes recomendaciones para el cuidado de la salud y la vida del atleta. Por otra parte, estas recomendaciones actúan como guías de acción de conductas médicas y no cabe duda de que pueden ser tomadas en consideración ante determinadas circunstancias legales.

El Código Procesal Civil y Comercial de la Nación prescribe en la última parte del artículo 476 la posibilidad de que en un juicio, a petición de parte o de oficio, el juez requiera la opinión a universidades, academias, corporaciones, institutos y entidades públicas o privadas de carácter científico o técnico, cuando el dictamen pericial requiriese operaciones o conocimientos de alta especialización.

La aparición de un accidente cardíaco en un atleta durante su práctica deportiva (incluida la muerte súbita) implica conocer las circunstancias que llevaron a ese trágico evento y establecer si se cumplieron los requisitos médicos básicos para su prevención. Estos requisitos podrían incluir los exámenes médicos precompetitivos y determinar los estudios que deberían llevarse a cabo con esta finalidad.

La denominada “muerte súbita” debe ser considerada como un supuesto de “caso fortuito” (art. 514, Código Civil).

En nuestro país existen casos que llegaron a la Justicia y en cuya resolución tuvieron mucho peso las opiniones de reconocidos expertos médicos. A modo de cita legal, el art. 443 del Código Procesal Civil y Comercial de la Nación legisla sobre el denominado técnico, que es una persona con conocimientos especializados.

En Estados Unidos de Norteamérica se atendió a las recomendaciones del año 2005 de la 36 Conferencia de Bethesda en resoluciones judiciales. (2) Las conferencias de consenso se realizan en los Estados Unidos desde el año 1977 y en Francia desde 1993 (ver www.agreecollaboration.org). Estos sistemas dan gran importancia a metodologías de medicina basadas en la evidencia científica y en la interacción de expertos. (3)

VI. Conclusión

La ley exige a los médicos utilizar sus habilidades en la evaluación del deportista en forma coherente con la buena práctica médica. El deber del médico es proteger la salud y el bienestar del paciente-atleta. Esto implica la detección de eventuales enfermedades cardiovasculares evitando, por un lado, la actividad deportiva cuando esta implique riesgos médicamente inaceptables y, por otro, la exclusión innecesaria de la competencia cuando no haya evidencias suficientes que la sustenten.

Los médicos que participan en estas decisiones pueden tener riesgo de responsabilidad civil. La reducción de estos riesgos requiere una fundamentación fehaciente de las decisiones tomadas cumpliendo con

las normas y guías de acción disponibles relacionadas con evaluaciones previas a la participación deportiva y a las eventuales decisiones ante la presencia de una enfermedad.

Celebramos la redacción de estas Recomendaciones de la Sociedad Argentina de Cardiología que constituyen, sin ninguna duda, una importante herramienta para la toma de decisiones acertadas y para el cuidado de la salud de nuestros deportistas.

Bibliografía

1. Paterick TE, Paterick TJ, Fletcher GF, Maron BJ. Medical and Legal Issues in the Cardiovascular Evaluation of Competitive Athletes. *JAMA* 2005;294:3011-8.
2. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1334-40.
3. Berlinerblau V, Moscato C. Calidad de Dictamen Médico legal: Herramientas para su valoración. En: *La Prueba Científica y los Procesos Judiciales - Medicina: proceso de toma de decisiones médicas*. Academia Judicial Internacional. Buenos Aires: Ed La Ley; 2006. p. 44-5.

