Síndrome corazón de atleta: historia, manifestaciones morfológicas e implicancias clínicas.

Dr. Fernando Yañez

Profesor Asistente División Enfermedades Cardiovasculares
Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile

Recibido el 11 de noviembre 2012 / Aceptado el 11 de diciembre 2012

Rev Chil Cardiol 2012; 31: 215 - 225

Introducción:

La actividad física y deporte han sido motivo de interés para la sociedad en general y para la medicina en particular al menos desde la antigua Grecia y en la actualidad su práctica sistemática moderada es recomendada por diferentes organizaciones médicas, pues hay suficiente evidencia científica que asocia la práctica de actividad física y deporte, con la reducción de la mortalidad general y cardiovascular, pero por otra parte, también es conocido que el ejercicio físico en especial si es intenso incrementa transitoriamente el riesgo de eventos cardiovasculares y en particular la muerte súbita de causa cardíaca en los portadores de estas patologías, y que aunque es muy infrecuente, es ampliamente difundida por los medios de comunicación produciendo inquietud en toda la comunidad, en especial cuando se trata de deportistas de alto rendimiento, quienes -se supone- son un ejemplo de salud para toda la población.

Por otra parte desde del siglo XIX se plantea que tanto que el ejercicio físico prolongado e intenso como el entrenamiento deportivo sistemático pueden producir

cambios agudos y/o adaptaciones cardiovasculares las que han sido motivo de interés para entrenadores, fisiólogos y médicos, ya sea en la búsqueda de conocer su impacto en la salud como en el rendimiento de los deportistas. Así, autores como William y Arnolds en 1899 al estudiar participantes en la maratón de Boston¹ señalan que éstos sufren signos de fatiga cardíaca como efecto de la prueba, demostrados por un incremento agudo del tamaño cardíaco a la percusión del tórax y la presencia de insuficiencia mitral a la auscultación en el 84% de ellos, pero en cambio previamente Henschen en 1898, describió también por percusión en el tórax el crecimiento del corazón en esquiadores de fondo considerándolo como un hecho fisiológico debido al entrenamiento atlético y favorable para sus resultados deportivos al compararlo con sus rendimientos siendo la primera descripción en la literatura de lo que hoy con el paso del tiempo, la investigación, el incremento del conocimiento médico y con el apoyo de diferentes técnicas de diagnóstico llevaron a los especialistas en cardiología y deporte a definir como “síndrome de corazón de atleta”.

Correspondencia:

Dr. Fernando Yañez
Profesor Asistente División Enfermedades Cardiovasculares
Director Programa Medicina del Deporte
Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile
fyanez@uc.cl

En este contexto, a continuación pretendemos brevemente revisar la repercusión anatómica y funcional del ejercicio físico intenso y sistemático sobre el aparato circulatorio, las posibles respuestas y adaptaciones cardiovasculares producidas por el ejercicio intenso agudo y el entrenamiento mantenido en el tiempo, así como los criterios y métodos que permitan diferenciar los fenómenos que se consideran fisiológicos y propios de la práctica deportiva de los procesos patológicos que inclusive en algunas condiciones pueden ser causa de muerte súbita en deporte y cuáles son las evaluaciones básicas recomendadas en la actualidad por las organizaciones médicas y deportivas para intentar evitarla.

Respuestas y adaptaciones cardiovasculares al ejercicio: síndrome corazón de atleta y fatiga cardíaca por esfuerzo.

Los espectáculos que vemos en el deporte de alto rendimiento se deben a prolongados, intensos y cada vez más sofisticados procesos de entrenamiento de deportistas especialmente dotados genéticamente y con una gran tolerancia psicológica al esfuerzo. Pero para que estos resultados se alcancen son necesarias modificaciones antropométricas, morfológicas, metabólicas y funcionales en diferentes sistemas del organismo entre los cuales destaca el sistema circulatorio.

Las adaptaciones cardiovasculares son tanto centrales como periféricas, las primeras se han denominado corazón de atleta, pero para ser consideradas como tales tienen como requisito básico el antecedente de una práctica deportiva sistemática, intensa y prolongada, y de la existencia de rendimientos físicos superiores. Desde la década del setenta, en especial con la descripción de Morganroth, se ha estimado que la frecuencia, características y magnitud de las adaptaciones cardíacas dependen del tipo de deporte practicado y éstos se han dividido en los que tienen un componente fundamental de entrenamiento aeróbico (ejercicio isotónico), como natación o atletismo de fondo y en las que predomina el entrenamiento de fuerza (ejercicio isométrico), como la halterofilia y los lanzamientos de atletismo y aquellas disciplinas mixtas entre resistencia y fuerza como ciclismo, remo y la mayor parte de los deportes colectivos.

El ejercicio isotónico o dinámico, tiene como requerimiento metabólico fundamental el incremento del

consumo de oxígeno que permite producir la energía necesaria para cualquier actividad deportiva continua de más de tres minutos de duración, lo que requiere por una parte un incremento significativo del gasto cardíaco que depende del aumento de la frecuencia cardíaca que puede ser tres o más veces el valor basal y del volumen expulsivo sistólico, que puede alcanzar hasta el doble de su nivel en reposo en ejercicio en decúbito, con un aumento inicial del volumen de fin de diástole en función de un incremento del retorno venoso y luego de la fracción de eyección por un mayor inotropismo ventricular, por otra a nivel de la circulación periférica se produce un descenso de la resistencia vascular y un incremento de la extracción de oxígeno en los tejidos activos. En forma secundaria el mayor gasto cardíaco se produce una elevación progresiva tanto de la presión arterial sistémica como de la presión del circuito pulmonar.

En cuanto al ejercicio isométrico o estático, durante su fase activa presenta como repuestas fundamentales un incremento significativo de la presión arterial sistólica que puede superar los 300 mmHg y determinar el bloqueo local de la circulación por el aumento de la presión intramuscular en los grupos musculares involucrados, dependiendo entonces el aporte energético del metabolismo anaeróbico y en la etapa inmediatamente posterior al ejercicio, se observa una mayor frecuencia cardíaca y un incremento del consumo de oxígeno para lograr reponer los depósitos de energía. En resumen, en función de lo anterior, la actividad aeróbica se considera clásicamente un modelo equivalente a una sobrecarga de volumen y la actividad de fuerza a una sobrecarga de presión, que por ende pueden determinar diferentes adaptaciones cardiovasculares, tanto centrales, como periféricas¹⁶.

Las adaptaciones morfológicas cardíacas producidas por estos tipos de entrenamiento han sido estudiadas a lo largo del tiempo por diferentes técnicas destacando inicialmente la electrocardiografía de reposo y holter de ritmo cardíaco, pero luego han sido fundamentales las técnicas de imágenes en especial la ecocardiograma con Doppler cardíaco y más recientemente la resonancia magnética cardíaca.

Electrocardiograma de reposo:

El electrocardiograma de reposo es reconocido como un examen simple, de bajo costo y de gran utilidad

para el diagnóstico de diferentes patologías cardiológicas y en base a la experiencia italiana de evaluación cardiovascular pre-participativa de más de 33.000 atletas entre 1976 y 1994, la sociedad europea de cardiología desde el año 2005 lo incluyó en sus recomendaciones de evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva de competencia para la pesquisa de riesgo de muerte súbita en deportistas jóvenes (menores de 35 años), pero por décadas también es conocido que dependiendo de la disciplina deportiva es frecuente que el electrocardiograma de reposo de los deportistas presente cambios secundarios a modificaciones eléctricas y morfológicas secundarias al proceso de entrenamiento, que han sido catalogadas como leves en hasta un 50% y marcadamente anormales en aproximadamente un 15% de los deportistas.

Estudios que se han realizado en los últimos 40 años con electrocardiograma de reposo en deportistas, describen una gran variedad de alteraciones atribuibles al entrenamiento deportivo en particular el aeróbico con un aumento del tono vagal, siendo la más frecuente la bradicardia sinusal entre el 50 y 85% de los casos, algunas veces con frecuencia menor de 40 latidos por minuto, arritmia y pausas sinusales entre 14 y 69% de los estudios, además, alteraciones de conducción AV como bloqueos de 1° y 2° tipo Mobitz I entre el 6 y 33% de los casos, siendo estos hallazgos más frecuentes en maratonistas, ciclistas de fondo y triatletas.

Entre todos los estudios en electrocardiografía destaca el realizado por Pelliccia y cols., que en un total de 1005 deportistas de 39 disciplinas, encontraron un examen claramente anormal en el 17% de los hombres y el 8% de las mujeres, moderadamente anormal en el 28 y 14% respectivamente. De los 145 deportistas con electrocardiograma anormal, el 10% presentaba alguna patología cardíaca, en el 54% se objetivó crecimiento de sus cavidades cardíacas con funciones sistólica y diastólica normales y en el 36% restante se encontró un corazón de dimensiones y funciones normales¹³⁻¹⁴.

Por la frecuencia de estas alteraciones electrocardiográficas en deportistas, la Sociedad Europea de Cardiología publicó el 2010¹¹⁻¹² sus recomendaciones para la interpretación del electrocardiograma de reposo en atletas, entregando a cardiólogos y médicos del deporte una guía para interpretar el examen diferenciado los hallazgos que deberían considerarse fenómenos adaptativos al proceso de entrenamiento

de aquellos que son manifestaciones de posibles patologías, para reducir la preocupación, alteración de la práctica deportiva y costos que los estudios adicionales significan para los deportistas y su entorno. En estas recomendaciones se determinan 2 categorías o grupos, el grupo 1 con aquellas alteraciones comunes o frecuentes consideradas secundarias al entrenamiento y el grupo 2 con aquellas infrecuentes o no relacionadas con el entrenamiento (Tabla N° 1).

Anormalidades del Electrocardiograma de reposo de atletas Sociedad Europea Cardiología 2010	
Grupo 1	Grupo 2
Bradicardia sinusal	Inversión Onda T.
Bloqueo AV 1°	Depresión segmento ST.
Bloqueo Incompleto	Onda Q patológica.
Rama derecha.	Crecimiento Aurícula izq.
Repolarización Precoz	Desviación eje derecha / HBIP.
Hipertrofia ventricular izquierda (Criterio voltaje)	Desviación eje izquierda / HBIA.
	Hipertrofia Ventricular derecha.
	BCRD / BCRI.
	QT corto o largo.
	Síndrome de Brugada.
BCRD: Bloqueo completo rama derecha.	
BCRI: Bloqueo completo rama izquierda.	

En el grupo 1 se incluyen bradicardia sinusal, bloqueo AV 1°, bloqueo incompleto de rama derecha, hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje y repolarización precoz en el grupo 2 destacan la inversión de onda T, la depresión del segmento ST, onda Q patológicas, bloqueos completos de rama, síndromes de pre-excitación, QT corto y largo o de Brugada. Esta clasificación tiene implicancias deportivas, en costos y conductas de manejo para posibles diagnósticos, pues se aconseja que los deportistas que tengan alteraciones del grupo 1 no deben ser sometidos a examen adicionales sino presentan antecedentes familiares de cardiopatía, no refieren síntomas y tienen examen físico normal, en cambio los del grupo 2, deben ser estudiados independiente si su historia y examen no presentan alteraciones.

Es importante señalar que el electrocardiograma de reposo inicialmente anormal puede tener un valor pronóstico que obliga al control más cuidadoso de estos deportistas como lo señala el artículo, también de Pelliccia y cols.¹⁴, donde el seguimiento a largo plazo de 81 deportistas con ECG marcadamente anormal con evaluación adicional inicialmente normal demostró en los estudios en años posteriores que en 5 casos (6%),

se desarrollaron una miocardiopatía, hipertrófica³, displasia arritmogénica¹ y dilatada¹.

Holter de ritmo de 24 horas:

Motivo importante de análisis son las arritmias en especial las ventriculares⁹ por su eventual relación con patologías con riesgo de muerte súbita, es conocido que los individuos entrenados presentan extrasístoles ventriculares más frecuentemente que la población general, la mayoría con imagen de bloqueo de rama izquierda y eje inferior, señal de su origen en tracto de salida de ventrículo derecho y considerados benignos, observándose en Holter de 24 horas de deportistas, entre el 7 y el 60% de los estudios y formas complejas hasta en el 25% de estos incluyendo taquicardia ventricular no sostenida, los cuales pueden disminuir hasta en un 80% en los periodos de desentrenamiento o descanso de 3 o más semanas. Antes de considerar estas arritmias ventriculares como una expresión benigna propia del proceso de entrenamiento y su posible efecto sobre el sistema nervioso autónomo, debe realizarse una evaluación que demuestre la ausencia de cardiopatías estructurales o del ritmo, en particular en los deportistas que presentan más de 2000 extrasístoles en 24 horas, en quienes se ha descrito una mayor incidencia de cardiopatías (30 v/s 1.8), en particular miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho, considerándose con muy baja la probabilidad de existencia de cardiopatía subyacente con menos de 100 extrasístoles en 24 horas. Por lo tanto, la existencia de más de 2000 extrasístoles ventriculares por día, su incremento con ejercicio, la existencia de pares, taquicardia ventricular no sostenida o sostenida, hacen conveniente una evaluación completa y la suspensión transitoria o permanente de la actividad según sus resultados.

En relación a las arritmias supraventriculares⁸ es conocido que la fibrilación auricular³²⁻³³⁻³⁴ es el trastorno del ritmo más frecuente en los atletas y en algunos trabajos hasta 5 veces mayor que en la población general de edad equivalente, para lo se ha planteado como posibles causas, cambios anatómicos, procesos inflamatorios asociados al ejercicio intenso y alteraciones en sistema nervioso autónomo producto de actividad física intensa o entrenamiento prolongado, siendo especialmente relevante su estudio por la limitación que produce para la práctica deportiva y los

riesgos asociados a su existencia.

Técnicas de imágenes.

Entre las técnicas de imágenes el ecocardiograma y Doppler cardiaco, es la más empleada y útil en el estudio de las adaptaciones cardiacas en deporte y ha permitido demostrar cambios de diferente magnitud en el tamaño y función en todas las cavidades cardiacas dependiendo de la disciplina deportiva, intensidad y duración del entrenamiento, sexo, edad y raza de los deportistas²³⁻²⁹.

La cavidad más estudiada es el ventrículo izquierdo de deportistas adultos en él que se ha encontrado incremento en su diámetro interno, grosor de paredes, masa e índice de masa ventricular. En estudios de deportistas europeos varones de diferentes disciplinas entre un 6 y 14% de ellos presentan un diámetro diastólico mayor de 60 mm., encontrando los límites superiores entre 65 y 70 mm. En cuanto a atletas mujeres, el estudio más importante considera 600 deportistas¹⁷, de alto nivel competitivo, un tercio de las cuales eran participantes de categoría olímpica y mundial, observándose que un 8% supera el límite normal de 54 mm de diámetro y solo el 1% es mayor a 60 mm¹⁵⁻¹⁸⁻¹⁹.

En relación al incremento del grosor de las paredes del ventrículo izquierdo, también, existen diferencias entre ambos sexos, los varones en un estudio de más de 900 deportistas, solo el 2% tiene un grosor de paredes superior a 12 mm y en otro en triatletas se observó que el 16% a nivel septal y solo el 7% en pared posterior supera 11 mm. de grosor; en ambos grupos solo el 1% sobrepasa los 13 mm sin alcanzar ninguno a 16 mm. En el grupo de deportistas mujeres se encuentra un menor grosor de sus paredes y solo el 1.5% alcanza 11 mm y ninguna 12 mm. En la mayoría de los estudios se demostró que disciplinas de tipo aeróbico como natación y atletismo de fondo, triatlón presentan hipertrofia de tipo excéntrica y en cambio se observó hipertrofia de tipo concéntrico con un mayor incremento del grosor de paredes en aquellas de tipo isométrico como halterofilia, lanzamientos de atletismo y remo²¹⁻²².

La evaluación de la masa ventricular en un meta-análisis sobre casi 1.500 deportistas, se observó que esta se encontraba aumentada en un 17% de los varones (>294 grs.) y un 43% de las mujeres (> 198 grs.), pero cuando lo evaluado el índice de masa ventricular

en los deportistas varones, éstos superan el límite normal entre 17 y un 46% de los estudios y las mujeres solo en el 6% de los casos. En el medio nacional en nuestro grupo hemos observado incremento del índice de masa ventricular en hasta el 36% de los casos en el seleccionado nacional de fútbol para las clasificatorias de Sudáfrica 2010.

Que las funciones sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo sean normales es una condición básica para el diagnóstico de corazón de atleta²⁴, encontrándose entonces la función sistólica, tanto global, como segmentaria, conservadas. La función diastólica ha sido descrita en múltiples estudios como normal e incluso “supranormal” tanto al evaluar el flujo transmitral como el Doppler tisular del anillo mitral²⁷⁻²⁸ y se la considera un importante factor para diferenciar la hipertrofia fisiológica del atleta de patologías en especial hipertensión arterial y miocardiopatías, pues es posible encontrar en ellas su alteración precoz con una función sistólica normal²⁶.

En relación a la aurícula izquierda, se ha observado que su diámetro antero posterior supera los 40 mm en el 20 % de los casos, pero solo un 2 % es mayor de 45 mm. y en el medio nacional hemos observado un área en 4 cámaras aumentada en el 22 % de deportistas varones y solo 8 % en damas. En este número de la revista, el Dr. Gabrieli y cols. observan en su estudio que aquellos deportistas que presentan dilatación auricular izquierda severa por volumen indexado en 2 cámaras, presentan evidencias al estudio con Doppler tisular de disfunción contráctil, elemento de interés y probablemente de seguimiento en el futuro en especial si consideramos como se ha señalado la mayor incidencia de fibrilación auricular en los deportistas³²⁻³³⁻³⁴ y puede razonablemente plantearse que este podría ser un marcador precoz de futuras alteraciones del ritmo.

En cuanto a las cavidades derechas, tanto el ventrículo como la aurícula, presentan mayores dimensiones superando en 8 y 10 mm en promedio los valores de sedentarios según artículo de revisión de Kemal en su diámetro en 4 cámaras, siempre con funciones sistólica y diastólica normales³⁰. De forma similar se ha descrito la frecuente dilatación de la vena cava inferior que alcanza hasta el 90 % de los casos, con un colapso respiratorio superior al 50 %, siendo mayor en disciplinas aeróbicas, en particular en natación³¹.

La resonancia magnética y en el último tiempo la

ecocardiografía 3D, se han utilizado también como métodos de evaluación en atletas, confirmando en general los resultados de los estudios en 2D, pero en el caso la resonancia entrega un valor adicional en el estudio de ventrículo derecho, que por su geometría permite una mejor determinación de sus dimensiones y mayor certeza en el estudio de las miocardiopatías que comprometen este ventrículo. En estudios con resonancia se ha demostrado un incremento del 25 % del volumen de fin de diástole y del 37 % de su masa ventricular derecha²⁵.

Los estudios realizados en deportistas juveniles son escasos, pero sus resultados apoyan que las modificaciones en las dimensiones de cavidades cardíacas son menores en los adolescentes, respecto a lo descrito en adultos, en un estudio de Sharma²⁰ con más de 700 deportistas adolescentes, encontró solo 3 casos (0.4 %), de los varones con grosor de pared mayor de 12 mm y ninguno con diámetro superior a 60 mm en el ventrículo izquierdo, además ninguna deportista mujer supero los 11 mm de grosor de sus paredes. En cuanto a los deportistas master, es decir aquellos mayores de 40 años que continúan participando a nivel competitivo, destaca que presenten o no incremento del índice de masa ventricular o crecimiento de las cavidades cardíacas, mantienen normales las funciones sistólica y diastólica de ambos ventrículos, esta última evaluada por flujo transmitral y Doppler tisular de anillos mitral y tricuspídeo.

En resumen todos los métodos de evaluación utilizados demuestran la magnitud y frecuencia de las adaptaciones cardíacas del corazón de atleta están relación con la disciplina deportiva realizada, de la intensidad y duración de su entrenamiento, que se presentan con mayor frecuencia en deportistas de sexo masculino son, en general, de magnitud leve a moderadas, comprometen a todas las cavidades cardíacas y siempre presentan funciones sistólica y diastólica normales evaluadas por especialmente por los métodos de imágenes disponibles.

Fatiga cardíaca por ejercicio:

Por otra parte, es conocido que una sesión de entrenamiento o competencia intensos y prolongados producen con frecuencia un conjunto de fenómenos en el organismo del deportista que se han denominado fatiga aguda y/o sobrecarga, fenómenos considerados

propios de la actividad deportiva extenuante que como manifestaciones básicas puede presentar deshidratación e incluso hipertermia, disminución significativa de las reservas energéticas en especial de glicógeno muscular, dolores y edema muscular, óseo y articular, signos de alteraciones metabólicas e inflamatorias y respuestas cardiovasculares básicas como incremento de la frecuencia cardíaca persistente e hipotensión u ortostatismo.

Así es conocido que el ejercicio físico intenso y prolongado produce un impacto significativo en los diferentes sistemas del organismo, que se manifiesta a nivel renal hematuria y proteinuria junto con alza de nitrógeno ureico y creatinina como efecto de la deshidratación, en sistema digestivo desde dolor abdominal y vómitos por alteración en motilidad hasta hemorragia micro y macroscópica además alteraciones en las pruebas hepáticas, entre otros exámenes de laboratorio un alza significativa de la proteína C reactiva (PCR) y leucocitos como indicadores de inflamación, de pruebas de coagulación y fibrinólisis como descenso de fibrinógeno e incremento del dímero - D, y lógicamente en aparato musculo - esquelético que aun sin la existencia de síntomas puede presentar una elevación significativa de la creatinfosfokinasa (CK), incluso más de 10 veces el valor basal³⁵.

En este contexto ha sido también motivo de estudio a lo largo del tiempo el efecto del ejercicio extenuante a nivel cardíaco, tanto para evaluar su impacto agudo denominado "fatiga cardíaca" como su eventual relación con los eventos agudos y/o muerte súbita cardíaca secundaria al ejercicio. En este campo, y resumiendo brevemente podemos señalar que existen alteraciones en marcadores biológicos y en los estudios de imágenes cardíacas realizados inmediatamente después de ejercicio, como maratón, carreras de 24 horas y competencias deportivas o pruebas militares de varios días, cuando se compara con valores basales. En los estudios con ecocardiografía y resonancia magnética se ha demostrado en ventrículo izquierdo al estudio con Doppler tisular disfunciones sistólica y diastólica transitorias, en el ventrículo derecho también alteraciones de ambas funciones junto como incremento en el diámetro diastólico post maratón acompañado del incremento de las presiones sistólica y media de la arteria pulmonar, todos estos hallazgos reversibles en un

plazo variable inferior al mes de seguimiento³⁹⁻⁴⁰. En alteraciones bioquímicas producto del esfuerzo se ha demostrado una elevación significativa de la fracción miocárdica de la creatinfosfokinasa (CK - MB), la troponina T (cTnT), en algunos casos sobre los valores diagnósticos para infarto agudo de miocardio y péptido natriurético (pro-BNP)³⁶⁻³⁷. Estas alteraciones son motivo de análisis y aunque no hay consenso respecto a su causa, los estudios con resonancia magnética que han demostrado ausencia de realce tardío en el estudio con gadolínio³⁸, apuntan a un incremento de permeabilidad de membrana como parte de un proceso probablemente inflamatorio transitorio que determina la salida de CK - MB y troponina desde el citoplasma celular y en relación al pro - BNP se ha planteado que las modificaciones en las condiciones de carga y el stress parietal determinarían su incremento. Finalmente, es importante comentar que los hallazgos tanto de imágenes como bioquímicos son más frecuentes en competidores inexpertos y con un volumen de entrenamiento considerado bajo lo recomendado para las características de la actividad realizada.

Muerte súbita y el diagnóstico diferencial corazón de atleta y patología cardíaca:

El diagnóstico diferencial entre adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento y patologías cardíacas con posibilidades de agravarse o presentar muerte súbita vinculada al ejercicio es fundamental en los deportistas de nivel competitivo, considerando por una parte el riesgo para su salud e incluso su vida, como por otra las repercusiones sobre esta, al alterar su proceso de entrenamiento y, por ende, sus posibilidades de éxito deportivo y económico, a lo cual se suma el impacto que sabemos tiene en la comunidad la existencia de eventos médicos o la muerte en competencia de deportistas de elite, ejemplos de salud para todos lo que causa temor en relación a la práctica de ejercicio por la población general.

En este contexto debemos recordar que aunque la incidencia de muerte súbita⁷ en ejercicio no se conoce con exactitud, se estima según los diferentes autores de aproximadamente entre 1/50.000 y 1/300.000 deportistas en los menores de 35 años y de 1/20.000 y 1/100.000 en los mayores de esta edad, siendo al menos 5 veces más frecuente en sexo masculino aunque

se ajuste por frecuencia de práctica deportiva, pudiendo considerarse como razones para esto la intensidad de la actividad física realizada y factores genéticos. Las causas de muerte súbita en deporte están relacionadas con la edad del deportista, considerándose que en los menores de 35 años la etiología más frecuente es de tipo hereditaria o congénita, sea con una cardiopatía estructural o arritmogénica y en los mayores de esta edad el origen más habitual es el adquirido, propio del paso del tiempo y la existencia de factores de riesgo cardiovasculares no tratados. El mecanismo final común que determina la muerte es una arritmia ventricular letal a consecuencia de las mayores exigencias hemodinámicas, la producción de isquemia y los cambios electrofisiológicos producidos por el ejercicio intenso, a veces exacerbados por stress emocional o condiciones climáticas adversas durante la competencia deportiva.

Las causas más frecuentes en los menores de 35 años varía según distribución geográfica probablemente por factores genéticos, destacando en Estados Unidos la miocardiopatía hipertrófica, que según los estudios de Maron⁷ y Van Camp oscila entre 36 y el 51% de los casos, el *commodio cordis* y luego anomalías congénitas de las coronarias. En Europa, en cambio se sabe que en Italia y España la mayor frecuencia corresponde miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho con cerca del 20% de los casos, seguida de enfermedad coronaria prematura y malformaciones congénitas coronarias y en estudios suecos y alemanes señalan la miocarditis como su principal causa.

Por otra parte, en los últimos años, también han cobrado mayor relevancia patologías del ritmo o cardiopatías arritmogénicas, que no presentan alteraciones estructurales del corazón pero que se asocian con muerte súbita como Síndromes de Brugada, Pre – excitación, QT largo y de QT corto entre otros.

Es necesario, además, señalar el *commotio cordis*, condición que se presenta en especial en niños y adolescentes sin patología cardíaca estructural o eléctrica y que sufren un traumatismo cardíaco directo por un implemento deportivo que actúa circunstancialmente como proyectil, impactando el tórax en relación a la posición del corazón sin causar daño evidente, produciendo el golpe en una fase vulnerable del ciclo cardíaco, cercana a la cúspide de la onda T desencade-

nando fibrilación ventricular y la muerte, con pobres resultados de las maniobras básicas de reanimación.

En cambio en los mayores de 35 años la enfermedad coronaria en todas las series corresponde a más del 80% de los casos y con una frecuencia mucho menor se presenta las patologías congénitas y hereditarias ya comentadas, o factores ambientales y efecto de abuso de drogas por doping o aquellas de uso social.

En aquellos deportistas que requieren un estudio para un diagnóstico diferencial entre patologías cardíacas y síndrome de corazón de atleta, ya sea para continuar su práctica deportiva o más aun para obtener un contrato como deportista profesional con las implicancias médico – legales que éste presenta, es necesario al menos considerar 2 pilares fundamentales:

- Antecedentes deportivos del atleta que justifiquen la existencia de estos fenómenos adaptativos del tipo corazón del atleta, considerando su edad, sexo, disciplina deportiva, años de entrenamiento, volumen e intensidad de este, así como su nivel de rendimiento deportivo, para comparar todos estos con la información tanto médica como deportiva.

TABLA N° 2: Recomendaciones de evaluación pre – participativa de la Sociedad Europea de Cardiología 2011.

- La información de las evaluaciones pre – participativas cardiovasculares realizadas previamente como la actual que debería en una fase inicial al menos cumplir con las recomendaciones de la sociedad europea de cardiología² (Tabla N° 2) y el comité olímpico internacional⁶ que en 12 puntos incluye historia personal y familiar buscando antecedentes o síntomas relacionados con muerte súbita y un breve examen físico

que considera control pulso, presión arterial, auscultación cardíaca y pesquisa de estigmas síndrome de Marfán y un electrocardiograma de reposo, que no es considerado en las pautas de la sociedad americana de cardiología³, aunque al presente existe suficiente evidencia que este examen incrementa la sensibilidad de la evaluación y es costo eficiente en su realización¹⁰. Hay que señalar que en la actualidad múltiples organizaciones deportivas internacionales como la FIFA, sin tener necesariamente un fundamento estadístico han incorporado la realización de ecocardiograma con Doppler cardíaco y/o test de esfuerzo en el control médico para autorizar la participación en las competencias bajo su control directo.

En el caso de presentar antecedentes familiares, síntomas, signos en el examen físico o alteraciones en el electrocardiograma del grupo 2 de la clasificación de la sociedad europea antes señalada, deben ser derivados a estudio cardiológico adicional, quedando limitados en su práctica deportiva hasta completar esta evaluación y precisar un diagnóstico idealmente de certeza.

Se encontrara un grupo de deportistas con un diagnóstico evidente de patología, entre las que destacan las ya denominas eléctricas como son Síndrome de Brugada, Síndromes QT largo y corto, que deben ser excluidos de la actividad física, en el caso que el diagnóstico sea el Síndrome de Wolf Parkinson White y el deportista ser de nivel competitivo debe completar su evaluación con un estudio electrofisiológico, que podría incluir ablación si los resultados lo hacer recomendable previo al retorno al deporte de competencia.

Un número importante de casos, que en el electrocardiograma tienen signos de hipertrofia ventricular o alteraciones marcadas de repolarización, requieren estudio de imágenes, sea ecocardiografía o resonancia cardíaca, en ambas técnicas siempre será un requisito para considerar los hallazgos como normales la existencia de funciones sistólica y diastólica normales para ambos ventrículos. En cuanto a las dimensiones del ventrículo izquierdo, parece razonable que el grosor de las paredes sea homogéneo y menor 13 mm en

los varones y 12 mm en las mujeres, con un rango o área gris entre 13 y 15 mm, sobre la cual en general deberíamos considerar la hipertrofia como patológica. El ventricular izquierdo debe mantener, además, una morfología normal y su diámetro interno en general no debe superar los 65 y 60 mm, respectivamente.

En ambas circunstancias para tener una definición serán importantes la disciplina deportiva practicada, evidentemente no es lo mismo maratón o ciclismo de gran fondo que voleibol, equitación o golf, además de los años de entrenamiento como las dimensiones físicas del deportista.

La aurícula izquierda puede crecer en general en forma leve con un valor menor a 45 mm, siendo todavía restringida la información en relación a volumen y áreas auriculares que probablemente serán más útiles en el futuro y las cavidades derechas pueden tener un incremento del volumen de fin de diástole de alrededor de 25 %, con la exigencia de una morfología normal es especial en la presencia de arritmias ventriculares frecuentes o complejas en el holter, que permitan sospechar una miocardiopatía arritmogénica derecha.

La confirmación del diagnóstico de una patología con posibilidades de progresar por la práctica deportiva o con riesgo de muerte súbita, tiene indudablemente repercusiones sobre la vida y proyecto deportivo del atleta y responsabilidades tanto clínicas como éticas para equipo médico tratante, para lo cual y con la reserva que nuestra profesión requiere se recomienda seguir las pautas recomendadas por la Asociación Americana del Corazón del 2005 en la 36ª Conferencia de Bethesda o las de la Sociedad Europea de Cardiología del mismo año por su comité de cardiología del deporte⁴⁻⁵, entendiendo en especial cuando la indicación sea suspender la práctica deportiva específica la decisión final, siempre será del deportista, pues no existen normas generales que permitan limitar su actividad, que no sean las que aplique cada institución deportiva.

Finalmente, en los casos de deportistas en que persistan dudas, ya sea porque las dimensiones superan los rangos considerados fisiológicos, existen adicio-

nalmente síntomas que pudieran ser sospechosos por ejemplo episodios de síncope separados de la práctica deportiva, posibles antecedentes familiares de cardiopatías con riesgo de muerte súbita o arritmias ventriculares frecuentes, se puede seguir guías de estudio como los de la FIGURA N° 1, y cuando la dudas aun persistan, se recomienda realizar un periodo de desentrenamiento, con suspensión de toda actividad física de al menos 3 meses, tiempo en el cual debería observarse un regresión al menos parcial de los hallazgos si estos eran fenómenos adaptativos y una reducción significativa de las arritmias ventriculares para ser consideradas fisiológicas y la confirmación de la sospecha de la existencia de una patología cardíaca si las alteraciones estructurales o las anomalías del ritmo persisten.

FIGURA 1:

Bibliografía

1. THOMPSON P, VENERO C. A History of Medical Reports on the Boston Marathon: 112 Years and Still Running. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2009; 41: 257–264.
2. CORRADO D, PELLICIA A, BJORNSTAD HH, 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 – 524.
3. MARON BJ, THOMPSON PD, ACKERMAN MJ, BALADY G, BERGER S, COHEN D, et al. Recommendations and Considerations Related to Preparticipation Screening of Cardiovascular Abnormalities in Competitive Athletes: 2007 Update. A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutritional, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2007; 115:1643-1655.
4. MARON BJ, ZIPES DP. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 1312-1375.
5. PELLICIA A, FAGARD R, BJORNSTAD HH, ANESTASSAKIS A, ARBUSTINI E, ASSANELLI D, et al. A European Society of Cardiology consensus document: recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2005;26: 1422-1445.
6. IOC MEDICAL COMMISSION, INTERNATIONAL OLYMPIC COMMITTEE. Sudden Cardiovascular Death: Lausanne Recommendations: Preparticipation Cardiovascular Screening. December 10,2004. Available at:http://multimedia.olympic.org/pdf/en_report_886.pdf. Accessed December 15,2004.
7. MARON B, DOERER J, HAAS T, TIERNEY D, MUELLER F. Sudden Deaths in Young Competitive Athletes Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation.* 2009;119:1085-1092.
8. HEIN H, PANHUYZEN-GOEDKOOP N, CORRADO D, HOFFMANN E, BIFFI A, DELISE P, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part I: Supraventricular arrhythmias and pacemakers. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 2006. 13: 475
9. HEIDBÜCHEL H, CORRADO D, BIFFI A, HOFFMANN E, PANHUYZEN-GOEDKOOP N, HOOGSTEEN J, et al. 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. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 2006. 13: 676.
10. WHEELER M, HEIDENREICH P, FROELICHER V, HLATKY M, ASHLEY E, MB ChB, D. Cost-Effectiveness of Preparticipation Screening for Prevention of Sudden Cardiac Death in Young Athletes. *Ann Intern Med.* 2010;152:276-286.
11. CORRADO D, PELLICIA A, HEIDBÜCHEL H, SHARMA S, LINK M, BASSO C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *European Heart Journal* April. 2010.
12. UBEROI A, STEIN R, PÉREZ M, FREEMAN J, WHEELER M, DEWEY F, et al. Interpretation of the Electrocardiogram of Young Athletes. *Circulation.* 2011;124:746-757.
13. PELLICIA A, MARON BJ, CULASSO F, DI PAOLO F, SPATARO AM BIFFI A, CASELLI G, et al. Clinical Significance of Abnormal Electrocardiographic Patterns Trained Athletes. *Circulation*; 2000;112:278-284.
14. PELLICIA A, DI PAOLO F, QUATTRINI F, BASSO C, CULASSO F, POPOLI G, et al. Outcomes in Athletes with Marked ECG Repolarization Abnormalities. *N Engl J Med* 2008;358:152-61.
15. MARON BJ, PELLICIA A. The heart of Trained Athletes. Cardiac Remodeling and the Risks of Sports, Including Sudden Death. *Circulation.* 2006; 114: 1633-1644.
16. MORGANROTH J, MARON BJ, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med.* 1975;82:521-524.
17. PELLICIA A, MARON BJ, Colusso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in woman: echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA.* 1996; 276: 211-215.
18. PLUIM BM, ZWINDERMAN AH, VAN DER LANSSE A, VAN DER WALL E. The Athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation.* 2000;101:336-344.
19. SCHARBAG J, SCHEINER G, URHAUSEN A, ROCHETTE V, KRAMANN B, KINDERMANN W. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes.

- tes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 410:1856-1863.
20. SHARMA S, MARON BJ, WHYTE G, FIROOZI S, ELLIOT PM, MAC KENNA WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1431 – 1436.
21. NAYLOR L, GEORGE K, O'DRISCOLL G, GREEN D. The Athlete's Heart. A Contemporary Appraisal of the "Morganroth Hypothesis". *Spors Med* 2008;38:69-90.
22. ANDREA A, LIMONGELLI G, CASO P, SARUBBI B, DELLA PIETRA A, BRANCACCIO P, et al. Association between left ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological forms of athlete's heart. *Int J Cardiol* 86 (2002): 177-184.
23. PETERSEN S, HUDSMITH L, ROBSON M, DOLL H, FRANCIS J, WIESMANN F, et al. Sex-Specific Characteristics of Cardiac Function, Geometry, and Mass in Young Adult Elite Athletes. *J Magnetic Resonance Imaging* 2006; 24:297-303.
24. Owen A, Theakston S, O'Donovan G, Bird S. Right and Left ventricular diastolic function of male endurance athletes. *Int J Cardiol*. 2004;95: 231-235.
25. DE CASTRO S, PELLICIA A, CASELLI S, DE ANGELANTONIO E, PAPPETTI F, CAVARRETTA E, et al. Remodelling of the ventricle in athlete's heart: a three dimensional echocardiography and magnetic resonance imaging study. *Heart* 2006; 92:975-976.
26. CARDIM N, OLIVEIRA A, LONGO S, FERREIRA T, PEREIRA A, PALMA R, et al. Doppler Tissue Imaging: Regional Myocardial Function in Hypertrophic Cardiomyopathy and in Athlete's Heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2003; 16:223-232.
27. SAGHIR M, ARECES M, MAKAN M. Strain Rate Differentiates Hypertensive Cardiac Hypertrophy from Physiologic Cardiac Hypertrophic (Athlete's Heart). *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20:151-157.
28. KRIEG A, SCHATHAG J, KINDERMANN W, URHAUSEN A. Cardiac Tissue Doppler Imaging in Sports Medicine. *Sports Med* 2007; 37: 15-30.
29. SHARMA S. Athlete's heart – effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Physiological Society Symposium – The Athlete's Heart. Experimental Physiology*. 2003; 88: 665-669.
30. KEMAL M, KAEAKELLEOGLU. Assessment of right heart function in the athlete's heart. *Heart Vessels*. 2002;16: 175-180.
31. GOLDHAMMER E, MESNICK N, ABINADER E, SAGIV M. Dilated Inferior Vena Cava: A Common Echocardiographic Finding in Highly Trained Elite Athletes. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12: 988-993.
32. TURAGAM M, VELAGAPUDI P, Kocheril A. Atrial Fibrillation in Athletes. *Am J Cardiol* 2012;109: 296 –302.
33. PELLICCIA A, MARON BJ, DI PAOLO FM, BIFFIA, QUATRINI FM, PISICCHIO C, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46:690–696.
34. 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 –1159.
35. SIEGEL AJ, STEC JJ, LIPINSKA I, VAN COTT E, LEWANDROWSKI K, RIDKER P, et al. Effect of marathon running on inflammatory and hemostatic markers. *AM J Cardiol*.2001;88:918-920.
36. FORTESCUE E, SHIN A, GREENES DS, MANNIX R, FELDAM B, MANISH S, et al. Cardiac Troponin Increases Among Runners in the Boston Marathon. *Ann Emerg Med*. 2007; 49: 137 – 143.
37. SCHARHAG J, HERRMANN M, URHAUSEN A, HASCHKE M, HERRMAN W, KINDERMANN W. Independent elevations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after prolonged exercise. *Am Heart J* 2005;150:1128-1134.
38. MOUSAVI M, CZARNECKI A, KUMAR K, FALLAH-RAD N, LYTWYN M, SONG-YEE HAN, et al. Relation of Biomarkers and Cardiac Magnetic Resonance Imaging After Marathon Running. *Am J Cardiol* 2009; 103:1467–1472.
39. WHYTE G, GEORGE K, SHAVE R, DAWSON E, STEPHENSON C, EDWARDS D, et al. Impact of marathon running on cardiac structure and function in recreational runners. *Clinical Science* 2005; 108: 73–80.
40. NEILAN T, JANUZZI J, LEE-LEWANDROWSKI E, TONNU T, YOERGER D, JASSAL D, et al. Myocardial Injury and Ventricular Dysfunction Related to Training Levels Among Nonelite Participants in the Boston Marathon. *Circulation*. 2006; 114: 2325 -2333.