

# SCREENING CARDIOVASCULAR EN EL ATLETA COMPETITIVO

Natalia Silvana Aráoz Olivos  
Prof. Dr. Miguel Héctor Ramos

Lugar de realización: Facultad de Medicina de la Universidad Nacional del Nordeste. Año 2009. Mariano Moreno 1240. Código Postal 3400. Corrientes Capital. Argentina.

## RESUMEN

El screening cardiovascular preparticipativo es una práctica sistémica de evaluación médica en la población general de atletas, que se efectúa antes de participar en deportes con el fin de identificar anomalías cardiovasculares preexistentes que puedan provocar la progresión de una enfermedad o la muerte súbita. Siempre se ha relacionado a la muerte súbita en el deporte con el corazón, dado que el 90% de los casos se debe a este origen, aunque está establecido que también se debe al fallo de otros sistemas. Los cambios cardíacos que pueden resultar en muerte súbita en los jóvenes a menudo tienen causas genéticas, pero por lo general no son diagnosticados. La exploración cardiológica de cualquier deportista previa a la temporada debe consistir en una anamnesis orientada, una exploración física (con auscultación y toma de presión arterial) y un electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones.

**Palabras claves:** *screening cardiovascular, atleta competitivo, enfermedades cardiovasculares en deportistas y muerte súbita.*

## ABSTRACT

The cardiovascular screening preparticipative is a systemic practice of medical assessment in the general population of athletes, which takes place before participating in sports to identify pre-existing cardiovascular abnormalities that may cause disease progression or sudden death. Always it has been associated sudden death in sport with the heart, since 90% of cases due to this source, although it is established that is also due to failure of other systems. Heart changes that can result in sudden death in young people often have genetic causes, but usually are not diagnosed. Cardiologic examination of any athlete before the season should be a focused history, physical examination (with auscultation and blood pressure measurements) and an electrocardiogram resting 12-lead.

**Keywords:** *cardiovascular screening, competitive athlete, cardiovascular disease and sudden death in athletes*

## INTRODUCCION

La práctica de una actividad física de forma continua y reglada, con un fin competitivo, es decir, la práctica de un deporte, requiere la puesta en marcha de diversos sistemas de adaptación al esfuerzo: el sistema metabólico, el sistema neuroendocrino y fundamentalmente el sistema cardiorrespiratorio<sup>1</sup>. En función del deporte y los entrenamientos, la solicitud al esfuerzo será más o menos intensa en el intento de mejorar el rendimiento y optimizar la respuesta, en el que se ponen a prueba cada uno de los órganos que intervienen en el proceso. Aquellos órganos que no estén adaptados a las cargas de trabajo impuestas fracasarán en su función, alterarán la respuesta y llevarán el organismo a la lesión o a la alteración funcional con mayor o menor gravedad<sup>1,2</sup>. En los atletas, el objetivo principal del screening cardiovascular es detectar enfermedades cardiovasculares anteriormente no reconocidas que puedan estar asociadas con un mayor riesgo de muerte súbita<sup>3</sup>. Es aceptado que el deporte suele asociarse con la salud y que los cardiopatas se benefician con su práctica; la bibliografía mundial revela que los pacientes con cardiopatías presentan un riesgo de morbimortalidad diez veces mayor<sup>4</sup>.

El **objetivo** de la presente revisión es actualizar los aspectos fundamentales del screening cardiovascular en el atleta competitivo.

## MATERIALES Y METODOS

La base de datos se obtuvo a través de artículos de Internet por medio de buscadores médicos como LILACS, MEDLINE con la asistencia del buscador específico PUBMED, IMBIOMED, la biblioteca Cochrane, SciELO, y MDConsult. Con el fin de obtener los datos más actualizados posibles se utilizó exclusivamente bibliografía publicada desde el año 2004 hasta el 2009.

Para realizar la búsqueda bibliográfica utilizamos las siguientes palabras claves: screening cardiovascular, atleta competitivo, enfermedades cardiovasculares en deportistas y muerte súbita.

## DESARROLLO

### El corazón del atleta

La práctica de deportes de alta intensidad genera modificaciones en el aparato cardiovascular relacionadas con cambios en el sistema nervioso autónomo, volúmenes de sangre movilizados y procesos metabólicos, sumados a estímulos directos sobre la función vascular<sup>1,2</sup>.

En el curso de entrenamiento físico sistemático, el corazón de un atleta bien acondicionado se somete a los cambios estructurales que a menudo lo distinguen de la de un individuo normal. Estos cambios se describen comúnmente como "corazón del atleta", y se observan a menudo mediante la ecocardiografía y pueden incluir una hipertrofia ventricular izquierda y aumento del espesor de la pared ventricular<sup>3</sup>.

El ejercicio aumenta las necesidades metabólicas, que deben ser satisfechas especialmente a través del aumento del gasto cardíaco que en sujetos entrenados alcanza valores de 35 a 40 l/min durante un esfuerzo máximo. Las principales adaptaciones son el aumento del gasto cardíaco y del consumo de oxígeno, el incremento del retorno venoso, el aumento de la contractilidad del miocardio y la disminución de las resistencias periféricas. El incremento del gasto cardíaco durante el ejercicio siempre es superior a la disminución de las resistencias periféricas, por lo que se produce un aumento de la presión arterial sistólica con mantenimiento o incluso descenso de las cifras de presión diastólicas<sup>4</sup>.

Los efectos del entrenamiento se manifiestan a nivel cardíaco con bradicardia en reposo, menor frecuencia cardíaca como respuesta a un esfuerzo submáximo y aumento del tamaño

de las cavidades cardíacas con la consiguiente hipertrofia concéntrica o excéntrica de acuerdo con el tipo de esfuerzo predominante<sup>2,4</sup>. El aumento de la descarga de catecolaminas facilita los mecanismos arritmogénicos y de hipertensión arterial. Ante esta situación de potencial riesgo, es necesario conocer el estado de salud cardiovascular o, en su defecto, el comportamiento individualizado del cardiópata que desea realizar ejercicio físico<sup>4</sup>.

La duración y el tipo de ejercicio en el entrenamiento también parece afectar el grado y el tipo de cambio cardíaco que un atleta puede experimentar<sup>3</sup>. En tabla 1 se resume la Clasificación de los Deportes según la 36ª Conferencia de Bethesda<sup>4,7</sup>.

Por ejemplo, un entrenamiento a corto plazo no está asociado a un cambio en las dimensiones cardíacas, mientras que el entrenamiento de resistencia prolongada es comúnmente seguido por agrandamiento ventricular izquierdo. Los ejercicios de alta dinámica tienen más probabilidades de resultar en un aumento de masa ventricular izquierda y cambios en el tamaño de la cámara cardíaca (hipertrofia excéntrica); mientras que los ejercicios estáticos de alta intensidad tienden a aumentar la masa ventricular izquierda sin producir cambios en el tamaño de la cámara (hipertrofia concéntrica)<sup>3,4</sup>.

**Tabla 1.** Clasificación de los deportes según la 36ª Conferencia de Bethesda.

<b>INCREMENTO DEL COMPONENTE ESTÁTICO</b>	<b>BAJO (Menor al 40% Max O<sub>2</sub><sup>1</sup>)</b>	<b>MODERADO (40-70% Max O<sub>2</sub>)</b>	<b>ALTO (Mas 70% Max O<sub>2</sub>)</b>
<b>Bajo ( &lt; 20% MCV<sup>2</sup>)</b>	Billar Bowling Cricket Golf Tiro	Béisbol Softbol Esgrima Tenis de mesa Voleibol	Bádminton Crosscountry en ski Jockey sobre césped Carrera de marcha Carrera de distancia Squash- Raquetbol Fútbol Tenis
<b>Moderado ( 20-50% MCV)</b>	Arquería Carrera de auto Buceo Equitación Motociclismo	Fútbol americano Eventos de campo (saltos) Patinaje artístico Rugby Carrera de velocidad Nado sincronizado	Básquetbol Jockey sobre hielo Ski de fondo Carrera de media distancia Natación Handball en equipo
<b>Alto ( &gt; 50% MCV)</b>	Evento de campo (lanzamiento) Gimnasia Artes marciales Navegación en vela Escalada Ski acuático Levantamiento de pesas Windsurf	Descenso en ski Skate Snowboard Lucha	Boxeo Canotaje /Kayak Ciclismo Declaton Remo Patín carrera Triatlón

<sup>1</sup> Máx. O<sub>2</sub>= máximo consumo de oxígeno

<sup>2</sup> MCV= máxima contracción voluntaria

A la luz de las similitudes entre los cambios fisiológicos que ocurren en el corazón de atleta y los hallazgos patológicos observados en algunos trastornos cardiovasculares, la detección de anomalías cardíacas en deportistas no debe tomarse a la ligera <sup>3</sup>.

### **Muerte súbita en el deporte**

La muerte cardíaca súbita (MS) está definida como un evento no traumático, no violento e inesperado de muerte de origen cardíaco, ocurriendo a la hora del inicio de los síntomas en una persona en la cual no se reconoce una condición cardíaca que pareciera fatal. De acuerdo a esta definición, la MS puede ocurrir durante o inmediatamente después de los esfuerzos involucrados en la competencia o entrenamiento <sup>5</sup>.

Los datos sugieren que el riesgo de MS en atletas mayores en deportes competitivos (Masters) es de 1 en 15000, o 1 en 50000 participantes de maratones por año, las muertes predominan en el sexo masculino. Por otro lado, el riesgo en atletas jóvenes de secundarios y colegios deportivos se ha calculado 1 en 200000 a 1 en 300000 por año académico <sup>6</sup>.

La muerte súbita en el deporte, es un suceso especialmente poco común, pero muy llamativo en los medios de comunicación, ha concienciado a los sectores del ámbito que competen al deportista (familiares, facultativos, gestores deportivos e incluso políticos) en el interés de conocer, identificar y prevenir el suceso <sup>1</sup>. La MS en jóvenes atletas competitivos es un evento trágico que continúa teniendo un impacto considerable tanto en el aspecto legal como en lo médico. Estas muertes usualmente se deben a una variedad de enfermedades cardiovasculares no sospechadas y se ha reportado su incremento en frecuencia en los Estados Unidos y en Europa <sup>6</sup>. El hecho desafortunado de que un deportista, un individuo aparentemente sano, fallezca de forma repentina mientras ejerce su trabajo cuestiona las bases del conocimiento científico y hace recapacitar respecto al dominio de las causas que originan la enfermedad. Estas muertes a menudo asumen un alto perfil público porque las víctimas son jóvenes y generalmente existe la percepción de que los atletas entrenados representan el segmento más saludable de la sociedad <sup>1</sup>. La gran mayoría de los atletas entrenados que tienen una enfermedad cardíaca oculta son asintomáticos <sup>7</sup>.

El término muerte súbita ha sido usado de distinta manera por epidemiólogos, clínicos, patólogos o especialistas en medicina legal <sup>1</sup>. Siempre se ha relacionado a la muerte súbita en el deporte con el corazón, y así se observa especialmente en los criterios de evaluación del deportista <sup>8,9</sup>. Dado que el 90% de los casos se debe a este origen, aunque está bien estable-

cido que también se debe al fallo de otros sistemas <sup>1</sup>.

De los primeros (los cardiocirculatorios), la cardiopatía isquémica (CI) está presente en más del 80% de los individuos que fallecen de forma súbita, en particular después de los 35 o los 40 años. Antes de esa edad es relativamente frecuente la asociación a miocardiopatía hipertrófica (CMH), sobre todo en jóvenes deportistas, y miocarditis subclínica en general. Otras enfermedades asociadas a este grupo de edad, pero en un número pequeño de casos, son la preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD), el prolapso mitral y otras valvulopatías, y las anomalías congénitas de las arterias coronarias <sup>1,10,11</sup>.

La incidencia real de la muerte súbita varía de un país a otro de acuerdo con la prevalencia de la CI y es mucho más acusada en los países del norte de Europa y en EE.UU que en la cuenca mediterránea <sup>1</sup>.

Distintos estudios se han llevado a cabo para determinar cuáles son las causas de MS en Estados Unidos e Italia. Según las series americana realizadas en 1996 se encontró que las causas de muerte súbita fueron cardiomiopatía hipertrófica 36%, hipertrofia ventricular izquierda 10%, anomalías congénitas de la arteria coronaria 13%, displasia arritmogénica del ventrículo derecho 3% y enfermedad prematura de la arteria coronaria en 2%. En tanto que en la serie italiana realizada en 1998 se encontró MS relacionada con displasia arritmogénica del ventrículo derecho en 22%, enfermedad prematura de la arteria coronaria 18%, anomalías congénitas de la arteria coronaria 12% y cardiomiopatía hipertrófica en el 2% <sup>5</sup>.

Para estimar el número absoluto de muertes repentinas en EE.UU en atletas competitivos, se reunió un gran registro durante un período de 27 años, con un total de 1.866 atletas que murieron de repente en 38 deportes diferentes. Se encontró que las MS se debieron principalmente a las enfermedades cardiovasculares (56%), las mismas ocurrieron por cardiomiopatía hipertrófica (36%) y las anomalías congénitas de arterias coronarias (17%) <sup>12</sup>.

### **Aspectos genéticos de los desordenes cardíacos relacionados con muerte súbita**

La muerte súbita cardíaca es una de las causas más comunes de muerte, atribuible principalmente a las anomalías cardíacas y de la arteria coronaria lo cual se hace evidente en la autopsias. Sin embargo un número significativo de MS, particularmente en los jóvenes, sigue sin explicación inclusive después de una autopsia médico-legal; estas se denominan autopsias negativas: por muerte súbita inexplicable (SUD) <sup>11</sup>.

Los cambios cardíacos que pueden resultar en muerte súbita en los jóvenes a menudo tienen causas genéticas, pero por lo general no son diagnosticados. Sin embargo, en los últimos años, se han hecho importantes avances en la identificación de los defectos genéticos cardíacos <sup>10</sup>.

Basados en estudios de autopsias de atletas jóvenes que murieron repentinamente, se demostró que en la mayoría de los casos (95% o más) las anomalías cardíacas son detectables. Las anomalías más frecuentemente encontradas fueron las cardiomiopatías y anomalías de la arteria coronaria, seguido de miocarditis, síndrome de Marfan, enfermedades valvulares y cardiomiopatías dilatadas. Solo en el 2 al 5% de los casos se identificaron anomalías cardíacas no estructurales tales como las canalopatías entre las cuales se encontraron el síndrome del QT prolongado, síndrome de Brugada, y la taquicardia ventricular polimórfica <sup>5</sup>.

Los defectos genéticos cardíacos pueden ser sub categorizados en dos grupos: los trastornos que se acompañan de anomalías cardiovasculares estructurales, como por ejemplo, la DAVD y CMH. El segundo grupo no tiene cambios cardíacos detectables postmortem, su causa es principalmente arritmogénica, este grupo incluye los desordenes cardíacos primarios eléctricos, como el síndrome QT prolongado, el síndrome de Brugada, y la taquicardia ventricular polimórfica, que pueden ser responsables de una parte de los casos de MS en jóvenes en los que no se detectaron causas postmortem <sup>10</sup>.

Los desordenes cardíacos primarios eléctricos son el resultado de cambios patológicos (mutaciones genéticas) de los canales iónicos cardíacos. Los canales de iones son transmembrana y permiten el flujo de iones por gradientes electroquímicos de membrana a través de los poros abiertos. Muchos de estos canales iónicos están implicados en el desarrollo y la regulación del potencial de acción cardíaco y,

por lo tanto, en el sistema de conducción eléctrica del corazón. Las mutaciones en estas proteínas puede provocar el mal funcionamiento del canal, el resultado son arritmias cardíacas que pueden causar fibrilación ventricular. Muchos de estos genes mutados han sido identificados, y su papel en el desarrollo de arritmias cardíacas ha sido confirmado <sup>10</sup>. Estudios recientes han demostrado que en el 35% de las muertes súbitas se debe a trastornos de los canales iónicos <sup>7,10</sup>. En la tabla 2 se resume los distintos tipos de trastornos cardíacos y genes implicados en los casos de MS.

Un diagnóstico preciso, derivado de una autopsia molecular, guiará la iniciación de estrategias preventivas con la esperanza de prevenir futuras tragedias. Estos estudios confirman la importancia de la búsqueda de mutaciones genéticas en personas con muertes inexplicables <sup>10,11</sup>.

Durante la última década, se llevaron a cabo cinco investigaciones basadas en una población joven con muerte súbita para dilucidar las causas responsables de estos trágicos acontecimientos. El estudio epidemiológico más completo llegó a la conclusión de que casi el 30% de los jóvenes son SUD y los informes de las autopsias moleculares postmortem de los casos se atribuyeron a canalopatías cardíacas. Recientemente, una serie de autopsias moleculares en SUD identificaron mutaciones genéticas asociadas con el síndrome de QT prolongado y la taquicardia ventricular polimórfica en más de un tercio de los casos <sup>11</sup>.

Otro de los estudios epidemiológicos de MS en jóvenes mostró que más de la mitad de las muertes fueron de origen cardíaco y en el 29% de los casos no fue posible identificar la causa. Sobre la base de datos clínicos y cardiológicos de las familias en las que los casos de MS han ocurrido se demostró que entre el 22% y el 28% de los casos, hubo antecedentes de trastorno cardíaco hereditario. La mayoría correspondían a síndromes de QT prolongado, junto a la taquicardia ventricular polimórfica <sup>11</sup>.

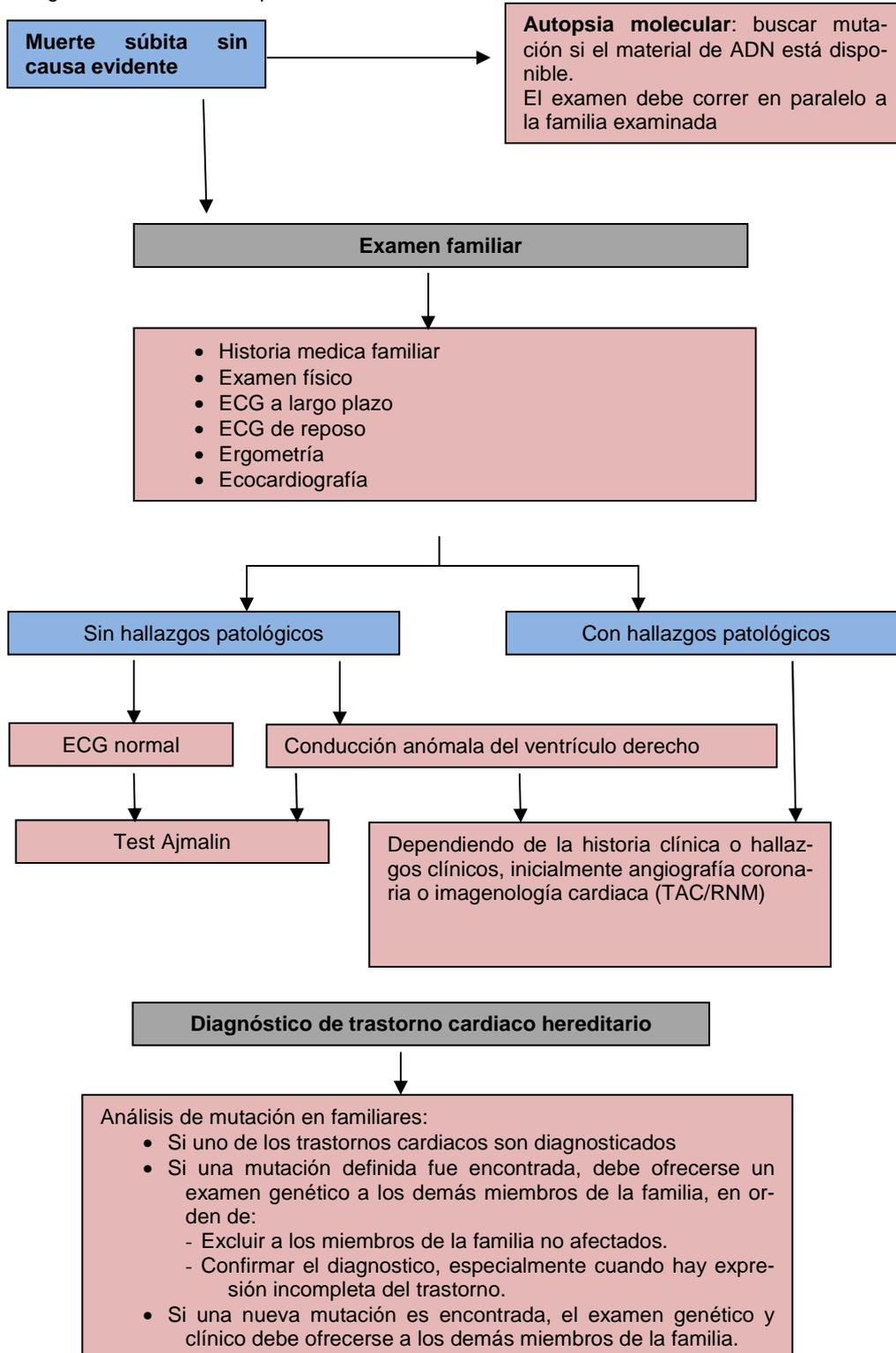
**Tabla 2.** Determinantes genéticos de muerte súbita <sup>10</sup>

Desorden	Gen	Proteína	Frecuencia (%)	Herencia
Síndrome QT prolongado 1 (SQT1)	<i>KCNQ1</i>	Canal de potasio (IKs)	35–40	Dominante
Síndrome QT prolongado 2 (SQT2)	<i>HERG</i>	Canal de potasio (IKr)	30–35	Dominante
Síndrome QT prolongado 3 (SQT3)	<i>SCN5A</i>	Canal de sodio	5–10	Dominante
Síndrome QT prolongado 4 (SQT4)	<i>KCNJ2</i>	Canal de potasio (IK <sub>1</sub> )	50	Recesivo
Síndrome de Brugada	<i>SCN5A</i>	Canal de sodio	15–30	Dominante
Taquicardia ventricular polimórfica 1 (TVP1)	<i>RyR2</i>	Receptor Ryanodina	65	Dominante
Taquicardia ventricular polimórfica 2 (TVP2)	<i>CASQ2</i>	Calsequestrina	5	Recesivo
Displasia arritmogénica del ventrículo derecho 9 (DAVD-9)	<i>PKP2</i>	Plakophilin-2	14–43	Dominante
Displasia arritmogénica del ventrículo derecho 2 (DAVD-2)	<i>RyR2</i>	Receptor Ryanodina	No hay datos	Dominante
Cardiomiopatía hipertrófica (CMH)	<i>βMHC</i>	Cadena pesada β de miosina	30–40	Dominante
	<i>MyBP-C</i>	Puente de Miosina proteína C	20–40	Dominante
	<i>TNNT2</i>	Troponina T	5–15	Dominante

Hablar con las familias que han perdido a uno de sus integrantes por MS es un desafío particular para los médicos, porque la muerte se ha producido en forma repentina e inesperada, los familiares tienen sentimientos de culpa y fracaso, que a menudo son acompañadas por una fuerte necesidad de información con respecto a la causa del deceso. Estudios recientes han demostrado que el intercambio de

información y el hablar extensamente con las familias afectadas resultan en el diagnóstico de trastornos cardíacos que presumiblemente son responsables de MS en un 40% a 53% de los casos. En este contexto, el algoritmo presentado por Behr y Tan merece una mención, ya que proporciona ayuda sobre cómo proceder después de un examen postmortem <sup>10</sup>. Ver cuadro 1

**Cuadro 1.** Algoritmo recomendado para tratar a familias con antecedentes de MS sin causa evidente.



Al empezar el seguimiento de las familias afectadas, es importante recoger toda la información disponible acerca de la muerte de los familiares. Esto incluye el informe de la autopsia, los datos clínicos, las observaciones y los síntomas que preceden a la muerte. A menudo, la muerte es el primer signo de una enfermedad, o bien, se desarrollaron síntomas que nunca se investigaron <sup>10</sup>.

### **El nuevo rol de la autopsia molecular post-mortem**

Varios estudios confirman la importancia de la búsqueda de mutaciones potencialmente mortales con respecto a la identificación de la causa de muerte en personas con muertes inexplicables. El análisis molecular postmortem es una importante herramienta de diagnóstico en la evaluación forense de esas muertes <sup>10</sup>.

Los principales trastornos cardíacos eléctricos son las enfermedades hereditarias con transmisión autosómica dominante, lo que significa que los miembros de la familia tienen un 50% de riesgo de ser portadores del gen mutado. Por este motivo, diagnóstico genético es de suma importancia para la familia afectada, sobre todo en relación con la prevención de una nueva MS <sup>10,11</sup>.

Desde una perspectiva forense es fundamental informar a los miembros de la familia personalmente sobre los resultados de la autopsia molecular postmortem. Esto no viola los derechos personales del difunto o rompe el secreto médico, porque es información de interés para los familiares del fallecido, sobre los riesgos potenciales que puedan provocarle una MS a cada uno de ellos. Sin embargo existe el "derecho a seguir siendo ignorantes", por lo que tiene que ser discutido con la familia antes de que se den explicaciones <sup>10</sup>.

Se indican pruebas genéticas a los familiares si una mutación fue encontrada en la autopsia del fallecido y / o la historia clínica muestra los primeros síntomas clínicos en los familiares. Esto puede ayudar a identificar a las personas potencialmente en riesgo, y también puede ayudar a descartar un trastorno. El grado en que pueden beneficiarse con un tratamiento profiláctico los portadores asintomáticos de genes mutantes todavía no se conoce <sup>10</sup>.

A todos los familiares se les debería ofrecer asesoramiento genético después de encontrar un trastorno cardíaco confirmado, inclusive aunque no presentan alteraciones al examen clínico. Las personas afectadas deben ser informadas acerca de su pronóstico y de ser necesario ofrecer el tratamiento adecuado <sup>10,11</sup>.

### **Screening cardiovascular preparticipativo**

El screening cardiovascular preparticipativo es una práctica sistémica de evaluación médica

en la población general de atletas, que se efectúa antes de participar en deportes con el fin de identificar anomalías cardiovasculares preexistentes que puedan provocar la progresión de una enfermedad o la muerte súbita <sup>5,6,13</sup>.

El objetivo general del screening es el de mantener la salud y la seguridad de los deportistas tanto en el entrenamiento como en la competencia. Su propósito no es excluir a los jugadores sino que apunta a promover una participación deportiva segura. La evaluación médica precompetitiva aporta una información crucial y decisiva para la toma de decisiones acerca de la seguridad y para una participación deportiva óptima. La detección temprana clínicamente significativa de las enfermedades cardiovasculares a través del screening, en algunos casos permite efectuar intervenciones terapéuticas oportunas que puedan alterar la evolución clínica y prolongar la vida de forma significativa <sup>1,5,13</sup>.

El reconocimiento cardiológico deportivo realizado antes de iniciar un programa de actividad física debe tener como meta la consecución de los siguientes objetivos <sup>4</sup>:

- Descubrir cualquier enfermedad, lesión o patología cardíaca, en particular las que puedan constituir un riesgo de vida para el deportista, para sus compañeros o sus rivales, especialmente durante la práctica deportiva.
- Determinar las situaciones patológicas que representen una contraindicación médica absoluta, relativa o temporal, para la práctica de actividad física.
- Excluir a los individuos que puedan tener riesgo en ciertos deportes peligrosos.
- Conocer la tolerancia del individuo al esfuerzo que se va a realizar y su grado de adaptación a él mismo.
- Establecer una relación médico-paciente que, entre otras cosas, permita aconsejar al paciente sobre temas de salud.
- Cumplir con los requisitos legales y de seguridad para los programas deportivos organizados <sup>4</sup>.

Diferentes instituciones internacionales elaboraron screenings cardiovasculares. Italia es el único país en el mundo donde la evaluación preparticipativa es requerida por ley desde los 12 años de edad. En Italia existe un programa nacional, que lleva 25 años de implementación, en el cual los atletas competitivos de todos los niveles son sometidos obligatoriamente a una evaluación médica anual, incluyendo evaluación cardiovascular a cargo de un médico especialista en medicina del deporte. El examen consiste en una evaluación clínica standard (antecedentes y examen físico), electrocardiograma (ECG) de reposo y Ergometría submáxima, a lo que se agrega un Ecocardiogra-

ma y una Ergometría máxima si el médico evaluador lo considera adecuado <sup>14,15</sup>.

Recientemente, con evidencia científica se ha demostrado que esta estrategia sirve para detectar CMH en atletas asintomáticos, y la aplicación de este programa en Italia ha logrado disminuir la mortalidad por cardiomiopatías <sup>15,16,17</sup>. En un estudio realizado en Padua sobre 33735 atletas jóvenes se detectó que 0,13% tenía una enfermedad cardiovascular potencialmente letal: CMH, DAVD, Marfan, QT prolongado, enfermedad de la arteria coronaria, miocarditis, y estenosis aortica subvalvular. Solo el 23% de los 43 atletas dió positivo a la historia clínica y al examen físico <sup>14,15</sup>.

El screening en niños no esta justificado porque las manifestaciones genotípicas de las enfermedades cardiovasculares con riesgo de MS son dependientes de la edad y ocurren durante la adolescencia o edad adulta <sup>14</sup>.

En los Estados Unidos el screening cardiovascular se realiza con la historia clínica (personal y familiar) y el examen físico; no se utiliza el ECG u otro tipo de prueba ya que no se la considera costo efectiva por su baja especificidad en una amplia población de jóvenes atletas <sup>1,6,14,15</sup>. La evaluación esta a cargo de cualquier especialista en salud. Por lo que se considera que este tipo de programa se encuentra limitado en cuanto a la detección de enfermedades cardiovasculares <sup>6,15</sup>.

El screening a gran escala es de fundamental interés en relación a los costos beneficios que produce. Para los EE.UU el costo absoluto para implementar un programa de screening preparticipativo nacional (similar al de Italia) sería enorme <sup>6</sup>.

En los EE.UU existen aproximadamente 10 millones de atletas competitivos a cuales iría destinado el programa. Los costos anuales por cada historia personal y familiar y el examen físico sería de \$ 25 por cada deportista y \$ 50 para cada uno de los ECG. El gasto total para la evaluación primaria sería de \$ 750 millones.

Estos gastos básicos en Italia son mucho menores <sup>6,15</sup>.

En adición, cabe esperar que los resultados en la historia clínica, examen físico, o ECG sean positivos en solo 15% de los 10 millones de atletas seleccionados (1,5 millones). Esto daría lugar al requerimiento de una evaluación cardíaca no invasiva que incluya otra historia clínica y examen físico (\$ 100) y ecocardiograma (\$ 400). Esta evaluación secundaria añadirá \$ 750 millones (y probablemente más) para el costo del programa para cada año, lo que haría un gasto total anual de \$ 1,5 mil millones <sup>6</sup>. Sin contar todos los costos considerables para recursos administrativos y los costos necesarios para operar un programa de esta magnitud, incluyendo personal, los examinadores y técnicos, y demás pruebas (además de ecocardiografía), sumado a otros gastos médicos necesarios en algunos atletas con sospecha de enfermedad cardiovascular. Se estima que esto podría agregar otros \$500 millones, llegando a un monto anual de \$ 2,0 mil millones <sup>6</sup>.

Además la prevalencia en la población general de atletas para enfermedades como el CMH, DAVD, y canalopatías se esperaría encontrar 1 en 1000. De 10000 atletas, 9000 probablemente tendrían un ECG anormal con sospecha de una enfermedad cardiaca. Teniendo en cuenta el costo teórico del screening cardiovasculares el programa costaría \$ 2 mil millones por año, y el monto en dólares para la detección de enfermedad cardiovascular de cada atleta sería de \$330000. Suponiendo que El 10% de estos 9000 atletas con enfermedad cardíaca requieran otras pruebas, entonces el costo de prevenir la muerte sería de \$ 3,4 millones <sup>6</sup>.

Por todo lo expresado anteriormente es razonable que las normas de la Sociedad Americana del corazón (American Heart Association) <sup>6</sup> para realizar un screening cardiovascular preparticipativo en atletas competitivos se recomienden lo señalado en el cuadro 2 :

**Cuadro 2:** Recomendaciones del American Heart Association para la realización del screening cardiovascular preparticipativo.

**Historia clínica personal:**

1. Antecedentes de dolor/malestar torácico de esfuerzo.
2. Síncope/presíncope inexplicado.
3. Disnea o fatiga inexplicada de esfuerzo.
4. Detección previa de soplo cardíaco.
5. Diagnóstico previo de hipertensión arterial.

**Historia familiar:**

6. Muerte prematura (súbita e inesperada o de otro tipo) antes de los 50 años debida a cardiopatía en familiar cercano.
7. Cardiopatía isquémica en familiar cercano menor de 50 años.
8. Conocimiento específico de ciertas anomalías (miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, síndrome de QT largo u otras alteraciones de los canales iónicos, síndrome de Marfan o arritmias clínicamente importantes) en familiar cercano.

**Exploración clínica** con atención especial a las siguientes determinaciones:

9. Soplo cardíaco en auscultación cardíaca en posición de decúbito y sentada.
10. Valoración de pulsos femorales para excluir coartación aórtica.
11. Reconocimiento de los estigmas del síndrome de Marfan.
12. Determinación de la tensión arterial

En un estudio retrospectivo realizado en los Estados Unidos a través de un screening se demostró que las anomalías cardiovasculares fueron sospechadas por la historia clínica y el examen físico en 3% de los atletas examinados, y eventualmente solo un 1% tuvo un diagnóstico definitivo<sup>14</sup>.

El diagnóstico actual de miocardiopatía arritmogénica heredable podría ser logrado mediante pruebas genéticas en atletas asintomáticos. Sin embargo, el análisis molecular en la actualidad no es de rutina en los screenings realizados tanto en la Unión Europea como en EE.UU, pero sí se llevan a cabo selectivamente (por ejemplo, cuando se sospecha un síndrome QT prolongado o síndrome de Marfan)<sup>15</sup>.

### La importancia del electrocardiograma

El ECG se ha propuesto como un test simple para mejorar la detección de anomalías cardíacas. El ECG tiene relativamente baja especificidad como prueba de screening en poblaciones de atletismo en gran parte debido a la alta frecuencia de alteraciones del ECG asociados con las adaptaciones fisiológicas normales del corazón del deportista<sup>6</sup>. Se describen frecuentes modificaciones electrocardiográficas, entre las cuales la bradicardia sinusal y los cambios en la repolarización ventricular son las más llamativas<sup>18</sup>. La bradicardia sinusal es el hallazgo más frecuente y fue descrita en hasta el 91% de los trazados de atletas, aunque la prevalencia fue mayor en monitoreos prolongados. La bradicardia es secundaria a hipertonia vagal y disminución del tono simpático<sup>2</sup>.

Sin embargo, el ECG tiene una alta sensibilidad en el proceso de screening para detectar enfermedades cardiovasculares de riesgo para la muerte súbita. De hecho el ECG es anormal en un 95% de pacientes con CMH, que es la causa principal de muerte súbita<sup>18</sup>. El ECG anormal también ha sido documentado en la mayoría de los atletas que mueren por DAVD. También sirve para detectar otras condiciones letales como cardiomiopatías, Wolf Parkinson White, síndrome de Brugada y del QT prolongado, y la enfermedad conductiva de Lenegre<sup>14,18</sup>.

Según estudios publicados de los Estados Unidos e Italia, las cardiomiopatías, las enfermedades de conducción y canalopatías representan el 60% de causas de muerte súbita en jóvenes atletas competitivos. La posibilidad de detectar una aterosclerosis coronaria o anomalías de la arteria coronaria está limitada por la escasez de referencia de los signos ECG de isquemia miocárdica. Sin embargo, los autores reportaron que aproximadamente un cuarto de los atletas que mueren por una enfermedad de la arteria coronaria tienen sínto-

mas de alarma o ECG anormales que hacen sospechar de una enfermedad cardíaca<sup>14</sup>.

La mayoría de los pacientes con CMH tiene un ECG anormal, con cambios en la repolarización, ondas Q patológicas, y desviaciones del eje hacia la izquierda. Los criterios aislados de voltaje de QRS para la hipertrofia ventricular izquierda es inusual en pacientes con CMH, en la cual la hipertrofia es característica, asociada con aumento de la aurícula izquierda, desviación del eje a la izquierda, inversión de la onda T, onda Q patológica<sup>8,14,16</sup>.

Las anomalías ECG vistas en la CMH deben ser claramente diferenciadas del ECG en atletas entrenados debido a que la hipertrofia fisiológica se manifiesta con incrementos aislados de amplitud del QRS, con desviación del eje a la derecha, patrones de activación normal auricular y ventricular, y repolarización del ST-T normal<sup>14,18</sup>.

Los incrementos aislados de voltaje del QRS es un patrón inusual (1,9%) de hipertrofia del ventrículo izquierdo en pacientes con CMH, mientras que es frecuentemente observado (40%) en atletas entrenados. Así la evaluación ecocardiográfica sistémica en atletas con criterios de voltaje del QRS aislados, en el screening preparticipativo no está justificado, al menos que estos aspectos tenga otros cambios ECG sugestivos de hipertrofia, síntomas relevantes, un examen físico anormal, o una historia familiar positiva para enfermedades cardiovasculares o antecedentes MS<sup>14</sup>.

Hay en general una idea errónea de que las ondas T invertidas en las derivaciones precordiales son encontradas frecuentemente en atletas entrenados, siendo parte del espectro de cambios cardiológico adaptativos por el ejercicio físico. En particular, la inversión de las ondas T en derivaciones precordiales derechas (a partir de V1) son a menudo descartadas como no específicas en atletas jóvenes, o son consideradas como un patrón de onda T juvenil persistente<sup>14</sup>. Análisis detallados demostró que la prevalencia de ondas T invertidas en dos de más derivaciones precordiales no excedió el 4% en una amplia población de atletas (edad igual o mayor a 14 años) a pesar de la actividad intensa y duración; además parece no haber una gran prevalencia en atletas entrenados comparados con personas sedentarias<sup>14</sup>.

Por otro lado, la inversión de la onda T es un importante marcador ECG de cardiomiopatías, canalopatías, enfermedades isquémicas, y enfermedades de la válvula aórtica. La inversión de la onda T en las derivaciones precordiales derechas está presente en el 87% de pacientes que tienen DAVD, una causa reconocida de MS en el mundo. En Padua el 4,1% mostró inversión de la onda T a partir de V1. La prevalencia de la inversión de la onda T dismi-

nuyó significativamente con el aumento de la edad, superficie corporal, índice de masa muscular; además fue significativamente menor en individuos con desarrollo puberal completo versus el incompleto (1,3% versus 10,5%). No hubo asociación estadística significativa entre la inversión de la onda T precordial por género, tipo de deporte y nivel de entrenamiento atlético<sup>14,18</sup>.

En otro estudio de 127 atletas que se sometieron a ecocardiografía se encontró inversión de la onda T precordial derecha en 2,3% y fueron diagnosticados con DAVD y los descalificaron para la competición deportiva<sup>14</sup>. Se estima que en la población general e atletas esta enfermedad tiene una prevalencia estimada 0.1%<sup>14,18</sup>.

Se estima que la sensibilidad del screening basado en ECG para la identificación de MS en atletas es 77% mayor que el protocolo de screening del American Heart Association. La comparación del protocolo del screening cardiovascular de Italia y Estados Unidos demuestra que el ECG hace la diferencia<sup>14</sup>.

### **Restricción para los deportes competitivos**

La inhabilitación del atleta puede estar asociada con importantes costos no solo en términos económicos, sino también en términos de salud, psicológicos, e incluso el futuro de oportunidades para los deportes profesionales<sup>19</sup>. Se reconoce que, si bien se dispone de datos que apoyan el principio de que la competencia en el deporte asociado a enfermedades cardiovasculares esta asociada con un mayor riesgo de muerte súbita; aun así, no se puede determinar con certeza el riesgo absoluto en un deportista, y de hecho el riesgo puede ser muy bajo en algunos individuos<sup>7</sup>.

El riesgo de MS asociados con los deportes competitivos cuando existe una enfermedad cardiovascular representa un factor de riesgo controlable, y los efectos devastadores e incluso infrecuentes eventos mortales en la población atlética joven justifica la restricción de la competencia<sup>7,8,19</sup>.

Según las recomendaciones de la 36ª Conferencia de Bethesda sugieren que las exigencias de los deportes competitivos pueden colocar a los atletas con ciertas anomalías cardiovasculares en mayor riesgo de sufrir arritmias potencialmente letales y muerte súbita. En estos casos la inhabilitación es apropiada sólo para reducir los riesgos, pero cada una de las enfermedades cardiovasculares tiene sus propios algoritmos de tratamiento, que puede incluir hasta la implantación de un desfibrilador cardiovertor selectivo en pacientes de alto riesgo, sin necesidad de descalificarlo para el deporte<sup>7</sup>.

Gracias a la larga experiencia italiana, hemos aprendido la lección de que el screening en atletas en busca de cardiomiopatías o arritmias, es la forma más productiva en la prevención de MS en el campo deportivo<sup>5,15,16,19</sup>. En Italia la prevalencia con que los atletas fueron diagnosticados y descalificados por enfermedades cardiovasculares fue de aproximadamente el 2%, sin embargo, las verdaderas condiciones potencialmente letales como cardiomiopatías, alteraciones del ritmo y de la conducción, síndrome de QT largo, enfermedades cardíacas valvulares (estenosis valvular aórtica predominantemente), enfermedad arterial coronaria prematura, y el síndrome de Marfan, fueron identificados en un pequeño subgrupo que no excedía de 0,2%<sup>16,17</sup>.

Esto tiene implicaciones significativas para la optimización de la elegibilidad en los deportes y el manejo de las enfermedades cardiovasculares en el futuro. El principal objetivo debe ser reducir el número de inhabilitaciones innecesarias y adaptar (en lugar de restringir) la actividad deportiva en relación al riesgo cardiovascular<sup>19</sup>.

### **Implicancias médico legales en los deportes**

Actualmente no existe en los Estados Unidos una ley uniforme que defina claramente las obligaciones jurídicas de los órganos rectores en los deportes y en las instituciones educativas con respecto al screening preparticipativo para la selección de atletas competitivos. A los médicos evaluadores no se los considera legalmente responsables si ocurre una muerte o alguna lesión en los atletas por alguna alteración no detectada. Solo se considera mala praxis médica cuando existen pruebas de que el médico no realizó lo contemplado en las recomendaciones para el screening y no siguió los criterios médicos para realizar los diagnósticos, y además si se comprueba que existía realmente una condición médica subyacente antes de ocurrida la lesión o muerte<sup>6</sup>.

En contraste con lo que sucede en EE.UU, en Italia la ley establece un ámbito de aplicación más específico para la selección de atletas a través del screening y sanciona a los médicos por negligencia criminal si un deportista es evaluado inadecuadamente o pasen desapercibidas enfermedades cardiovasculares que puedan conducir a la muerte durante un deporte<sup>6,15</sup>.

Aunque las leyes estatales varían, en general, la ley exige el uso razonable de los criterios por parte de los médicos en la detección de anomalías que puedan provocar la MS o lesiones graves en un deportista. La ley permite al profesional médico establecer el grado de alcance de competición de un atleta en base a la opinión de grupos de profesionales expertos,

ya que se considera que el médico es el que se encuentra en mejor posición para evaluar los aspectos clínicos, económicos, la viabilidad de los factores y desarrollar estrategias y protocolos para la detección de enfermedades en los atletas<sup>6, 7, 15</sup>.

Por último, los deportistas (sean o no menores de edad) tienen una obligación implícita de proteger ellos mismos su salud y bienestar en el proceso de preparticipación. Por lo tanto, los atletas están obligados a ser veraces en cuanto a la prestación de sus historias medicas, y cualquier otro tipo de información que se considere pertinente para la salud<sup>6</sup>.

## CONCLUSION

En conclusión, la exploración cardiológica de cualquier deportista previa a la temporada debe consistir en una anamnesis orientada, una exploración física (con auscultación y toma de presión arterial) y un ECG de reposo de 12 derivaciones. De acuerdo a la experiencia italiana, parece ser la mejor estrategia para screening de enfermedades cardiovasculares fundamentalmente porque el riesgo de MS en los deportes representa un grave problema de salud, ECG permite la identificación de atletas asintomáticos pero en situación de riesgo de

enfermedades cardiovasculares; y representa una eficaz estrategia de gestión en base de una restricción de la competencia tratamiento clínico, y lo más importante, la detección temprana y manejo de los atletas modifica favorablemente los resultados de la enfermedad subyacente y conduce a la reducción de MS.

La presente revisión es un aporte importante ya que puede orientar al cardiólogo clínico en la forma de evaluar a esta población. Los logros de diagnóstico de diferentes cardiopatías con las técnicas empleadas constituyen una experiencia relevante en un tipo de población habitual en nuestra consulta diaria. No obstante, es de destacar que mediante estos procedimientos diagnósticos básicos, no se pueden poner de manifiesto todas las entidades susceptibles de desencadenar una MS. Si hay indicios de enfermedad cardiocirculatoria se actuará según los protocolos establecidos.

Siendo conscientes de que una parte de la responsabilidad de la prevención de la MS recae sobre el médico, éste debe realizar esfuerzos razonables para recomendar estrategias de identificación de deportistas que presenten enfermedades o alteraciones susceptibles de amenazar su vida en el transcurso de la práctica deportiva.

---

## BIBLIOGRAFIA

- 1- Franchek Drobnic, Jose Ricardo Serra Grima. La exploración cardiológica obligada del deportista *Med Clin (Barc)*. 2009;132:706-8
- 2- Peidro RM, Brion G, Angelino AA, Mauro S, Guevara E, Gonzales JL y col. Hallazgos cardiológico y de capacidad física en futbolistas argentinos de alto rendimiento. *Rev Argent Cardiol* 2004; 72:263-9.
- 3- Vasamreddy CR, Ahmed D, Gluckman TJ, Blumenthal RS. Cardiovascular disease in athletes. *Clin Sports Med* 2004; 23: 455- 471
- 4- Peidro RM, Angelino AA, Franchella J, Gagliardi J, Saglietti JH, Brion G. Consenso de corazón y deporte. *Rev Argent Cardiol* 2007; 75 (4):1-30.
- 5- Pigozzi F, Rizzo M. Sudden death in competitive athletes. *Clin Sports Med* 2008; 27:153-181.
- 6- Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Huntter AM, Krauss MD Jr, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific activity, and metabolism: endorsed by the american college of cardiology foundation. *Circulation* 2007; 115:1643-1655.
- 7- Maron BJ, Zipes DP. 36 th Bethesda Conference: recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1313-1375.
- 8- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy and other causes of sudden cardiac death in young competitive athletes, with considerations for preparticipation screening and criteria for disqualification. *Cardiol Clin*. 2007;25:399-414.
- 9- Crawford MH. Screening athletes for heart disease. *Heart*. 2007;93:875-879.
- 10- Silke Kaufenstein, Nadine Kiehne, Thomas Neumann, Heinz-Friedrich Pitschner, Hansjürgen Bratzke. Cardiac Gene Defects Can Cause Sudden Cardiac Death in Young People. *Dtsch Arztebl Int*. 2009; 106(4): 41-47.
- 11- Tester DJ, Ackerman MJ. The role of molecular autopsy in unexplained sudden cardiac death. *Curr Opin Cardiol*. 2006; 21(3):166-72
- 12- 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(8): 1085-92
- 13- Giese EA, O'Connor FG, Depenbrock, ralph g. oriscello. The Athletic Preparticipation Evaluation: Cardiovascular Assessment. *Am Fam Physician* 2007; 75:1008-14.
- 14- Corrado D, Michieli P, Basso C, Schiavon M, Thiene G. How to screen athletes for cardiovascular disease. *Cardio Clin* 2007; 25:391-397.
- 15- Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda Conference 36th 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;52:1990-1996.
- 16- Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, 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 -2200.
- 17- 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
- 18- Wu J, Stork TL, Perron AD, Brady WJ. The athlete's electrocardiogram. *Am J Emerg Med* 2006; 24:77-86.
- 19- Corrado D, Basso C, Schiavon M Pelliccia A, Thiene G. Pre-Participation Screening of Young Competitive Athletes for Prevention of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1981-9.