

Módulo 4. Las cardiopatías congénitas del adulto y deporte

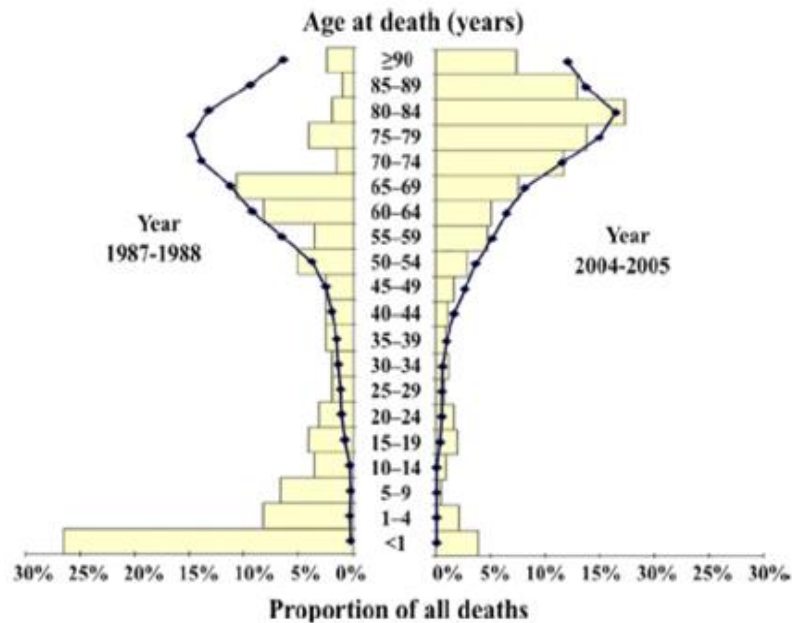
El objetivo de este capítulo es resumir las principales cardiopatías congénitas que se pueden encontrar en deportistas. Pretendemos dar una recomendación y pauta general de la actitud a seguir en relación con la aptitud cardiológica para la práctica deportiva.

Las cardiopatías congénitas

Las cardiopatías congénitas (CC) son las malformaciones más frecuentes durante el nacimiento: 8-10 de cada 1000 niños nacen con una malformación del corazón o grandes vasos y, al menos, 6 de cada 1000 tienen una cardiopatía moderada o grave. Hasta hace poco, solo el 50 % de estos niños alcanzaba la edad adulta. Según la British Cardiac Society Working Party, un 85 % de los niños intervenidos de cardiopatía congénita alcanzan la edad adulta, por el desarrollo de la cirugía cardíaca y las técnicas percutáneas.

Actualmente, se estima que la probabilidad de supervivencia hasta la edad adulta de las CC leves es del 98 %; 90 % en las cardiopatías de complejidad moderada, y 56 % en las cardiopatías complejas (Khairy et al., 2010). Se estima una prevalencia del 11 % de la población en el 2030. La incidencia de cardiopatías congénitas en España es del 13,6 %. Las más frecuentes fueron comunicación interauricular (6,31 %), comunicación interventricular (3,48 %), *ductus* arterioso persistente (2,71 %), coartación de aorta (0,55 %), estenosis pulmonar (0,50 %), trasposición de grandes vasos (0,49 %), canal auriculoventricular (0,45 %) y tetralogía de Fallot (0,41 %) (Pérez-Lescure Picarzo et al., 2018).

Figura 1. Distribución por edad de fallecimiento de los pacientes con CC en 1987-88 y 2004-2005



Fuente: Khairy et al., 2010, <https://goo.su/f5R1vrH>

Transmisión. Factores de riesgo/prevención

La mayoría de las cardiopatías congénitas son esporádicas, y algunas son hereditarias. La transmisión hereditaria es baja (CIA: 1.5-6 %, CIV: 2-10 %, DAP: 2-4 %, tetralogía de Fallot: 1.5-2.5 %, transposición de grandes vasos 2 %, coartación de aorta 2-6.5 %) (Baumgartner et al., 2021).

La sobreprotección en forma de restricción de actividad física en los niños con CC, por parte de padres, cuidadores y médicos, lleva al sedentarismo, con mayor probabilidad de factores de riesgo cardiovascular, como diabetes tipo 2, obesidad y dislipemia y aumento del riesgo de cardiopatía isquémica en la edad adulta. La promoción de actividad física, en detrimento de actividades sedentarias, así como la prescripción deportiva adecuada, debería ser un objetivo prioritario en cada revisión de estos pacientes (Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, 2015).

Manifestaciones clínicas

Las CC son un grupo muy heterogéneo, por lo que las personas presentan síntomas y signos muy variados: disnea, palpitaciones, pérdidas de conocimiento, dolor torácico, hipertensión arterial, edemas, diarrea y cianosis. La gran mayoría de las personas son asintomáticas.

Diagnóstico

Las cardiopatías congénitas del adulto son un grupo muy heterogéneo y se clasifican en simples, moderadas y complejas. Entre las simples, encontramos la comunicación interauricular, comunicación interventricular, el *ductus* arterioso persistente, los drenajes venosos anómalos y las valvulopatías congénitas aórtica, mitral y pulmonar. Son moderadas las valvulopatías supra o subvalvulares aórtica y pulmonar, la tetralogía de Fallot, el Ebstein, las comunicaciones interauriculares seno-venoso o seno-coronario, los canales auriculoventriculares parciales o completos, las coartaciones de aorta, las anomalías y las fístulas coronarias. Las más complejas son las transposiciones de grandes vasos completas o las congénitamente corregidas, los ventrículos únicos, los ventrículos derechos con doble salida, las atresias pulmonares y los síndromes de Eisenmenger.

En la valoración de los pacientes con cardiopatías congénitas, es imprescindible la clínica, exploración física, ECG y el ecocardiograma (Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, 2015).

A través del ECG valoraremos ritmo, duración PR, eje, duración QRS, fragmentación QRS, dispersión QT y repolarización. Además, descartaremos isquemia, bloqueos, onda delta, síndrome de Brugada y onda épsilon.

En algunos pacientes se amplía el estudio realizando diferentes pruebas diagnósticas, como las siguientes.

El **Holter**, para registrar el ritmo del corazón durante 24 horas.

La **prueba de esfuerzo**, para valorar capacidad funcional, isquemia, riesgo de arritmias y comportamiento de la tensión arterial. Actualmente, con consumo de oxígeno asociado,

La **RMN cardíaca** valora lo mismo que el ecocardiograma y el TAC, además es la técnica *gold standard* para valorar volúmenes y función del ventrículo derecho y fibrosis ventricular, sin irradiación. Se debe evitar en pacientes con claustrofobia.

El **TC** es la técnica *gold standard* para valorar malformaciones coronarias, venas pulmonares, aorta y fístulas arteriovenosas, colaterales y conductos extracardíacos.

El **ecocardiograma transesofágico**, que se realiza con sedación y se introduce una sonda por la boca para visualizar el corazón desde el esófago, es muy útil para planificar la cirugía o la hemodinámica.

El **ecocardiograma de ejercicio**, en el que el paciente corre en una cinta o en bicicleta permite obtener imágenes del corazón tras el ejercicio.

El **ecocardiograma 3D** nos permite obtener una excelente valoración de los volúmenes y función ventricular izquierda y de la válvula mitral o la tricúspide sistémica (Gallego y

Montserrat, 2021). Además, las técnicas de deformación miocárdica nos ayudan a detectar la disfunción ventricular precozmente (Bijnens et al., 2021).

El **cateterismo cardíaco**, que requiere punción y catéteres, nos sirve para valorar presiones y confirmar la anatomía. El **estudio electrofisiológico**, que requiere también punción y catéteres, nos sirve para diagnosticar tipos de arritmias y, en caso de necesidad, tratarlas mediante ablación.

Tratamiento

El tratamiento depende del tipo de lesión, su gravedad, y del resto de características del paciente. El objetivo es evitar o controlar los síntomas y muchas de las complicaciones de la enfermedad. El tratamiento farmacológico puede ser necesario. La mayoría de los pacientes en esta situación avanzada son tratados quirúrgicamente mediante reparación de los defectos o corrección del funcionamiento cardíaco. En general, siempre preferimos realizar intervenciones que reparan las estructuras propias del paciente; solo en aquellos casos en los que no es posible, se procede a implantar prótesis. En ocasiones, algunas de estas intervenciones pueden realizarse de forma mínimamente invasiva, incluso, robótica.

Actualmente, además, existe un gran avance en el tratamiento percutáneo de las cardiopatías congénitas, lo que permite corregir muchos defectos de una forma menos agresiva. Algunos ejemplos de estas técnicas son el cierre de comunicaciones interauricular (CIA), interventricular (CIV) o *ductus* arterioso persistente (DAP) y el implante de *stents* en la coartación de aorta.

En general, las cardiopatías congénitas requieren un seguimiento estrecho por parte del cardiólogo durante toda la vida del paciente, ya que pueden quedar lesiones o disfunciones que, con el paso del tiempo, pueden evolucionar. También pueden aparecer nuevas lesiones o complicaciones, y las propias correcciones realizadas previamente pueden requerir reintervenciones en el futuro.

Clasificación

Las cardiopatías congénitas, como dijimos, son un grupo muy heterogéneo, por lo que nos centraremos en las más frecuentes.

- Acianóticas (*shunt* izquierda-derecha): la CIA y la CIV, menos frecuentes, IDAP y drenaje venoso anómalo (DVA).
- Cianóticas: la tetralogía de Fallot (TF), la transposición de grandes vasos (TGV) y los ventrículos únicos.

- Sin *shunt* ni cianosis: la coartación de aorta, TGV congénitamente corregida (TGVcc) y Ebstein.

A) Acianóticas: *shunt* izquierda-derecha

Las cardiopatías congénitas con *shunt* izquierda-derecha principales son la comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV), *ductus* arterioso persistente (DAP) y los drenajes venosos anómalos (DVA).

1. Comunicación interauricular

Se caracteriza por un defecto (orificio) a nivel del tabique interauricular. La mayoría de las personas son asintomáticas hasta los 30-40 años. Algunas presentan, a largo plazo, arritmias auriculares (*flutter* auricular o fibrilación auricular), ictus, insuficiencia cardiaca derecha o hipertensión pulmonar.

En la exploración física, los pacientes presentan desdoblamiento fijo del segundo ruido. El ECG típico de la CIA *ostium secundum* (OS) es el bloqueo de rama derecha (BRDHH). El ECG típico de la CIA *ostium primum* (OP) que se asocia a *cleft* mitral es el hemibloqueo anterior (HBA) + BRDHH (figura 2).

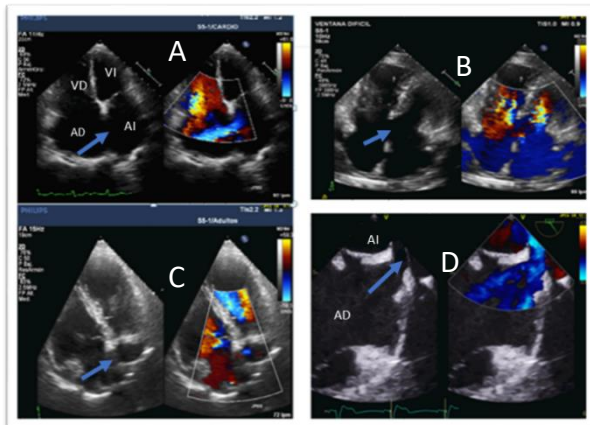
Figura 2. ECG con hemibloqueo anterior y bloqueo de rama derecha



Fuente: Elaboración propia.

El diagnóstico de la CIA es ecocardiográfico. Hay 4 tipos de CIA, como se observa en la figura 3: CIA *ostium secundum* (CIA OS), que es la más frecuente (80 %); CIA *ostium primum* (CIA OP); CIA seno-venoso, y CIA seno-coronario a nivel de la vena cava superior, más frecuente que el de la vena cava inferior.

Figura 3. Ecocardiograma transtorácico (las tres primeras imágenes) y transesofágico (la última imagen)



Fuente: Elaboración propia.

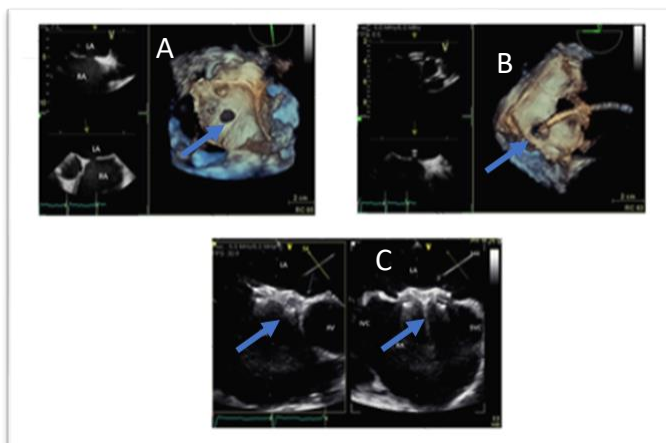
Referencias de la figura

AD: aurícula derecha; VD; ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo. Figura A: CIA OS nivel de la fosa oval; figura B: CIA OP a nivel de la *crux cordis*; figura C: CIA seno-coronario a dicho nivel; figura D: CIA seno-venoso a nivel de la vena cava superior.

En estos casos, se realiza RMN cardiaca para la valoración del ventrículo derecho, Qp/Qs, valoración de la CIA seno-coronaria, angioTC, en caso de sospecha de drenaje venoso anómalo, y precirugía, para estudiar la anatomía de las coronarias.

El ecocardiograma transesofágico sirve para valorar si se puede realizar un cierre percutáneo. El tratamiento será percutáneo (figura 4) o quirúrgico (figura 5), cuando presenten sobrecarga de cavidades derechas o $Qp/Qs > 1.5$.

Figura 4. Cierre percutáneo. A: tabique interauricular con ETE 3D e imagen de comunicación interauricular; B: ETE 3D con paso de catéter a través de la CIA; C: ETE 2D con dispositivo implantado a modo de paraguas abierto que cierra la CIA



Fuente: Elaboración propia.

Figura 5. Cierre quirúrgico miniinvasivo o cirugía robótica

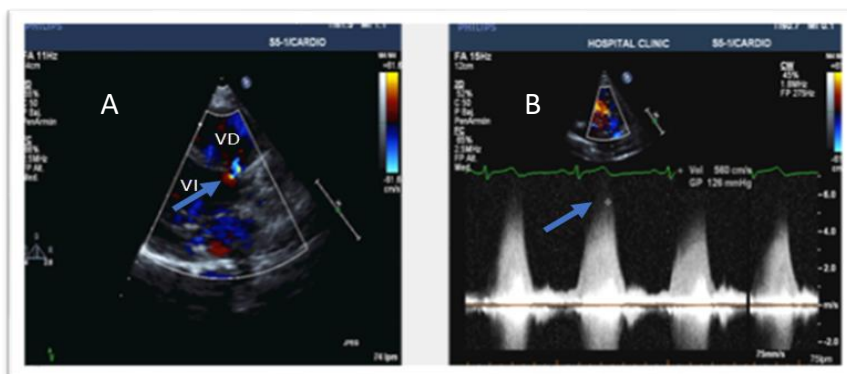


Fuente: BarnaClínic Barcelona, s.f., <https://goo.su/TH2oN>

2. La comunicación interventricular (CIV)

Es la CC más frecuente al nacimiento (30-40 % de las CC), pero la gran mayoría de defectos se cierran espontáneamente. Se caracteriza por un defecto (orificio) a nivel del tabique interventricular. La clínica depende del tamaño y repercusión hemodinámica ($Q_p/Q_s > 1.5$). Las CIV grandes causan insuficiencia cardíaca izquierda, mientras que las pequeñas son asintomáticas y presentan un soplo sistólico muy intenso. En el caso de las restrictivas (pequeñas), en la ecocardiografía detectamos un gradiente elevado (126 mm Hg), por lo que el soplo es intenso (cuanto más soplo, más pequeña, más benigna) (figura 6).

Figura 6. Ecocardiograma transtorácico. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo. Figura A: CIV restrictiva pequeña; figura B: gradiente elevado de 126 mm Hg



Fuente: Elaboración propia.

El diagnóstico también es ecocardiográfico y el tratamiento de las CIV grandes es principalmente cirugía con cierre con un parche o, en algunos casos, cierre con un dispositivo percutáneo.

3. El *ductus* arterioso persistente (DAP)

El *ductus* arterioso persistente consiste en la persistencia de la permeabilidad de una estructura fetal, normalmente situada entre la arteria pulmonar (habitualmente, la izquierda) y la aorta descendente, y representa el 5-10 % de las CC, excluyendo los neonatos prematuros. La clínica depende del tamaño y repercusión hemodinámica ($Qp/Qs > 1.5$). Los DAP grandes causan insuficiencia cardiaca izquierda, mientras que los pequeños son asintomáticos y presentan un soplo continuo en maquinaria. El diagnóstico también es ecocardiográfico y por TAC, y el tratamiento puede ser percutáneo o quirúrgico.

4. Los drenajes venosos anómalos (DVA)

Pueden ser totales o parciales, según todas o alguna vena pulmonar drenen a la aurícula derecha y no a la izquierda. Los drenajes venosos parciales pueden ser de 1 vena, casi siempre asintomáticos y sin repercusión hemodinámica, o de 2 o 3 venas, que suelen causar sobrecarga de cavidades derechas y los mismos síntomas que la CIA, asociándose, ocasionalmente, con esta.

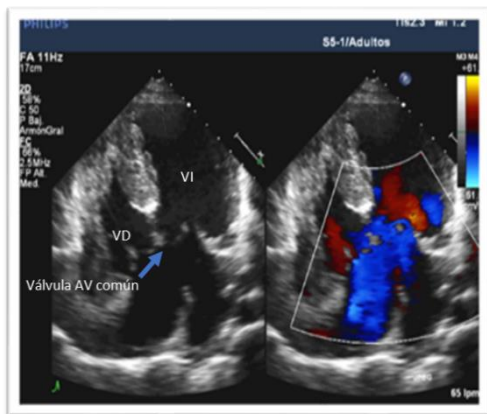
Por ecocardiografía siempre que detectemos una dilatación de ventrículo derecho más que ligera. Debemos descartar el drenaje venoso anómalo y la miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho, aunque la mayoría de las veces es simplemente una adaptación al ejercicio.

El diagnóstico es por angioTC de venas pulmonares o RMN cardíaca. El tratamiento es casi siempre quirúrgico.

5. El canal AV

Se produce cuando, en la etapa fetal, falla la fusión de los cojinetes endomiocárdicos para formar la *crux cordis*. El canal auriculoventricular (AV) puede ser total cianótico (figura 7) o parcial (CIA OP con *cleft* o hendidura mitral) acianóticos. El tratamiento es quirúrgico. Una vez reparados, el seguimiento y las complicaciones se asemejan a las de la CIA, excepto que, en este caso, hay más riesgo de bloqueo AV común.

Figura 7. Canal AV completo. CIA y CIV amplias, con válvula AV común



Fuente: Elaboración propia.

B) Cianóticas

Las CC cianóticas son la tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos y ventrículo único.

La transposición de grandes vasos es siempre cianótica. Existe una discordancia ventrículo-arterial, es decir, las aurículas y ventrículos están normalmente relacionados. La aurícula derecha se conecta con el ventrículo morfológicamente derecho y la aurícula izquierda, con el ventrículo morfológicamente izquierdo, pero el ventrículo derecho se conecta con la aorta, y el ventrículo izquierdo con la arteria pulmonar. Los circuitos sistémico y pulmonar se encuentran en paralelo (figura 9), y es obligatorio para la supervivencia de estos pacientes la existencia de un cortocircuito (CIA o foramen oval permeable, CIV o DAP) que permita llegar sangre oxigenada al territorio sistémico.

Figura 8. Feto con transposición de grandes vasos. La aorta se comunica con el ventrículo derecho anterior y los vasos nacen y discurren en paralelo

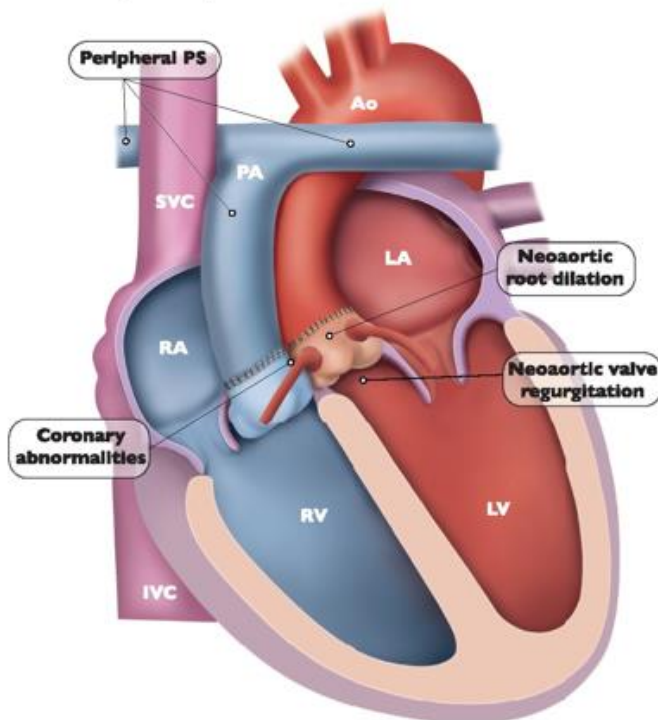


Fuente: 14th European Echocardiography course on congenital heart disease Barcelona 9-12 October 2019.

La reparación quirúrgica consiste, actualmente, en el *switch* arterial (cirugía de Jatene), intercambio de los vasos, conectar la arteria pulmonar con el ventrículo derecho, la aorta con el ventrículo izquierdo y reimplantar las coronarias (figura 9).

Figura 9. Reparación quirúrgica

Panel C:
Schematic of TGA repaired with arterial
switch and longterm complications indicated



Fuente: Baumgartner et al., 2021, <https://goo.su/bg2cdF>

Las complicaciones más frecuentes del adulto son las siguientes:

1. Estenosis suprapulmonar por la sutura; suele ser poco sintomática.
2. Dilatación de la raíz aorta; es asintomática, hasta que se produzcan complicaciones.
3. Estenosis o acodamientos del origen de las coronarias reimplantadas, que pueden provocar isquemia miocárdica aguda o crónica.

La tetralogía de Fallot puede ser cianótica o rosada. Consiste en una CIV amplia, cabalgamiento de la aorta (septo mal alineado con la aorta), obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD y pulmonar) e hipertrofia del ventrículo derecho. Los pacientes con más obstrucción en el TSVD y pulmonar son más cianóticos. La reparación quirúrgica se realiza en la infancia y consiste en el cierre de la CIV y ampliación de TSVD (a veces, con parche y, otras veces, se requiere un conducto). En algunas ocasiones se realizan cirugías paliativas como Blalock-Taussig (figura 10).

En 1946, el Dr. Blalock (cirujano) y la Dra. Taussig (cardióloga) dan vida a los niños azules por la tetralogía de Fallot.

Figura 10. Dr. Blalock (cirujano) y Dra. Taussig (cardióloga)

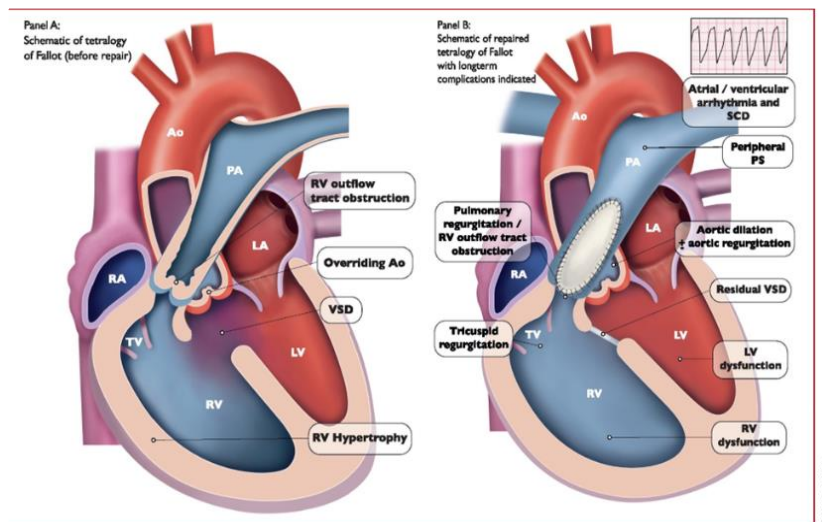


Fuente: Terumo, s.f., <https://goo.su/OHPEcC>

Las complicaciones más frecuentes (figura 11) en la edad adulta son las siguientes:

1. Insuficiencia pulmonar en el 30 % de los pacientes a los 20 años, tras parche transanular. Un 10-15 % requieren recambio valvular pulmonar. Esta complicación es poco sintomática hasta fases muy evolucionadas
2. Dilatación de la raíz aórtica, que es asintomática hasta que se produzcan complicaciones.
3. Muerte súbita en el 2,6- 6 % de los casos, por lo que se definen los siguientes criterios de riesgo: disfunción de VD o VI FE < 40 %; IP severa; arritmia auricular o ventricular no controlada; QRS → 180 ms; QRS fraccionado; dispersión QT; fibrosis extensa en la RMN; TVNS en Holter o inducción de TV en EEF; *shunts* paliativos duraderos; edad de la reparación; presión telediastólica del VI > 12 mm Hg, y anomalías coronarias.

Figura 11. A: tetralogía de Fallot prerreparación y posreparación. Complicaciones a largo plazo



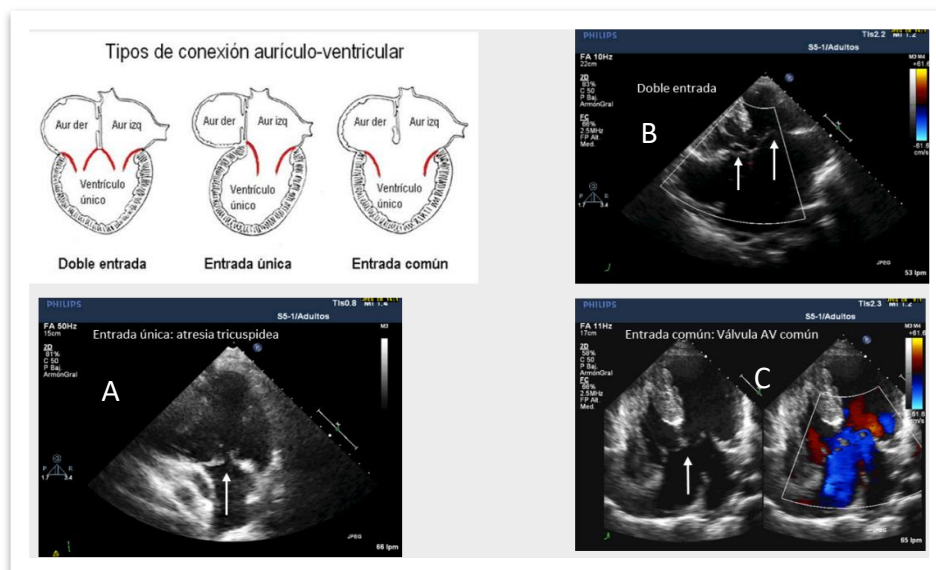
Fuente: Baumgartner et al., 2021, <https://goo.su/bg2cdF>

Tanto en la transposición de grandes vasos y en la tetralogía de Fallot del adulto, es fundamental el seguimiento sistemático, dado que las complicaciones son poco sintomáticas, pero graves, si no se valoran correctamente.

Ventrículo único. Glenn y Fontan

Se define al ventrículo único como aquella entidad anatómica caracterizada por presentar una sola cavidad funcional (dotada de porciones trabeculada, de entrada, completas y bien desarrolladas) Existen diferentes tipos de ventrículos únicos. Definiremos principalmente los siguientes: aurículas normales, isomerismo derecho o izquierdo o imagen en espejo; conexión auriculoventricular (figura 12), y morfología de los ventrículos derecho, indeterminado o izquierdo.

Figura 12. Ecocardiografía transtorácica de los tres tipos de ventrículos únicos, según la conexión aurículo-ventricular. A: entrada única (atresia tricúspide); B: doble entrada; C: entrada común (válvula AV común)



Fuente: Elaboración propia.

El tratamiento quirúrgico más utilizado actualmente, si no se puede realizar una corrección biventricular, es la conexión cavo-pulmonar total. Esta es una conexión de la vena cava superior con la arteria pulmonar (cirugía de Glenn) y la vena cava inferior con la arteria pulmonar (cirugía de Fontan extracardíaca).

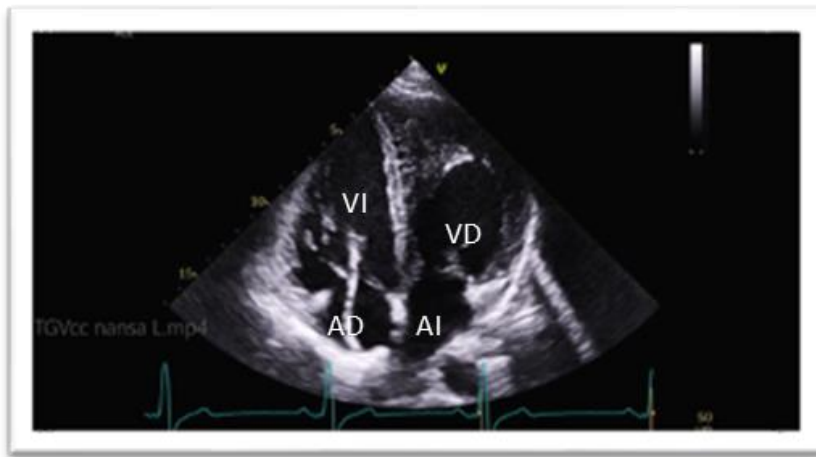
C) Sin *shunt* ni cianosis

Las CC sin *shunt* ni cianosis son la transposición de grandes vasos congénitamente corregida, la coartación de aorta y la malformación de Ebstein.

La transposición de grandes vasos congénitamente corregida (TGVcc)

Existe una discordancia doble, aurícula-ventricular y ventrículo-arterial, es decir, las aurículas y ventrículos están anormalmente relacionados. La aurícula derecha (AD) se conecta con el ventrículo morfológicamente izquierdo (VI) y la aurícula izquierda (AI), con el ventrículo morfológicamente derecho, pero el ventrículo derecho (VD) se conecta con la aorta y el ventrículo izquierdo con la arteria pulmonar (figura 13). Los neonatos no presentan cianosis, pero presentan mayor riesgo de bloqueo AV completo y de disfunción del ventrículo derecho sistémico. Pueden estar asintomáticos, incluso hasta la edad adulta.

Figura 13. Transposición de grandes vasos congénitamente corregida. AD en conexión con VI y salida de la pulmonar, AI en conexión con VD sistémico (presencia de banda moderadora e inserción de la tricúspide más apical). Dispositivo de marcapasos con resincronización por disfunción de VD sistémico y BAV completo



Fuente: Elaboración propia.

La coartación de aorta

La coartación de aorta se considera parte de una arteriopatía generalizada y no solo como un estrechamiento circunscrito de la aorta a nivel de cayado aórtico. Representa el 5-8 % de la CC. La lesión asociada más frecuente es la válvula aórtica bicúspide, en un 85 % de los casos. La clínica en el neonato es de insuficiencia cardíaca izquierda y, en el niño y adulto, hipertensión arterial (mitad superior del cuerpo). En la exploración física, se destaca un soplo sistólico a nivel interescapular, con hipertensión arterial y pulso femorales débiles. El diagnóstico se realiza con ecocardiografía, TC y RM (figura 14).

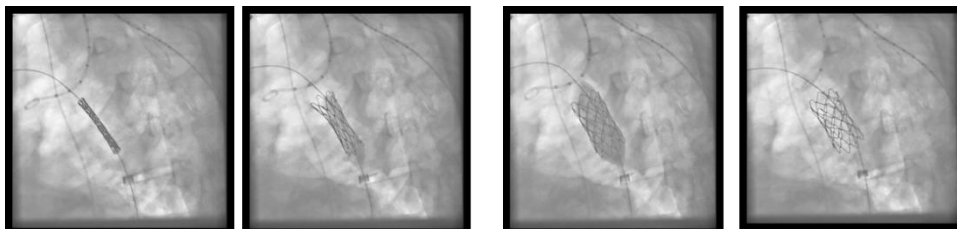
Figura 14. Coartación de aorta. Ecocardiograma, RMN y TC (la flecha indica el lugar de la coartación, estrechez)



Fuente: Elaboración propia.

El tratamiento se realiza de manera percutánea, con angioplastia con balón e implante de *stent* (figura 15), así como también puede ser quirúrgico (aortoplastia). Se debe hacer un control estricto de la tensión arterial.

Figura 15. Angioplastia con *stent* en coartación de aorta posductal

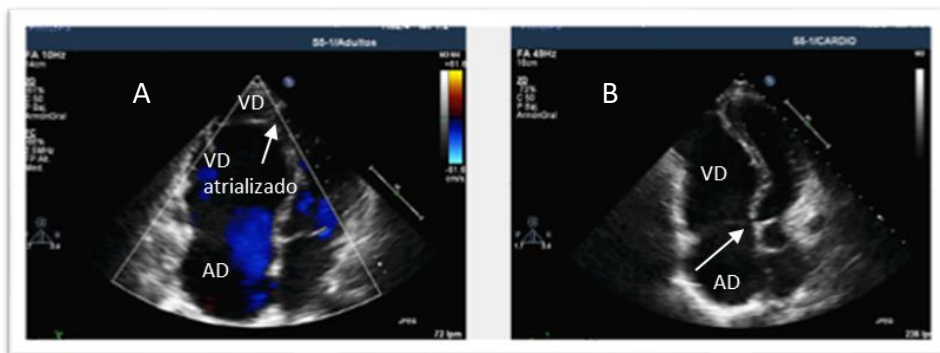


Fuente: Elaboración propia.

Anomalía de Ebstein

La anomalía de Ebstein representa < 1 % de las cardiopatías congénitas. Se caracteriza por un desplazamiento apical de la base de inserción de los velos septal y posterior de la válvula tricúspide más de 15 mm u 8 mm/m² con respecto al anillo auriculoventricular, debido a un defecto de delaminación de la capa interna del miocardio. Un 25 % de los pacientes tienen vías accesorias múltiples (síndrome de Wolf Parkinson White). Las manifestaciones clínicas y el pronóstico dependen, en gran medida, de la edad de presentación, grado de severidad anatómica, grado de insuficiencia tricúspide, función ventricular, arritmias y presencia de lesiones asociadas. El lado derecho del corazón se divide en tres partes: AD, porción atrializada del VD y VD. El tratamiento de elección en pacientes que no requieran tratamiento es la reparación anatómica (reconstrucción de cono) en manos expertas (figura 16).

Figura 16. Anomalia de Ebstein. A: corazón derecho dividido en 3, AD, porción atrializada del VD y VD, con inserción apical del velo septal (flecha); B: reparación anatómica, con inserción del septal tricúspide a nivel del surco auriculoventricular (flecha) y corazón derecho dividido en 2 partes, AD y VD, la porción atrializada del VD integrada en el VD



Fuente: Elaboración propia.

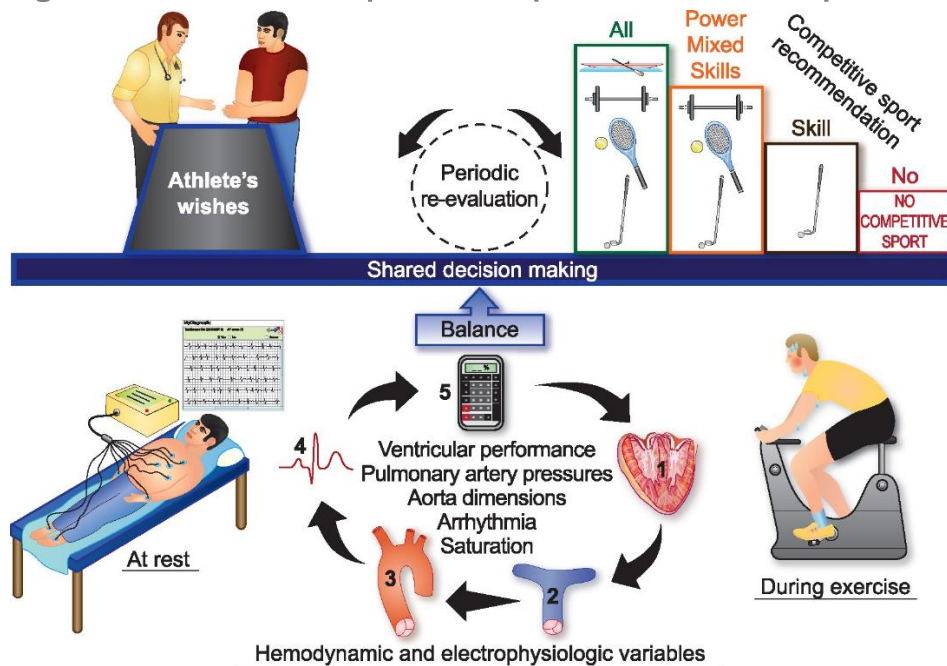
Existen varias guías orientadas al paciente adulto con CC con recomendaciones sobre deporte de competición (Sandoval et al., 2023; Grazioli et al., 2017). Ahora, nos centraremos en las últimas guías publicadas sobre deporte de competición (Budts et al., 2020). También han sido publicadas unas guías europeas orientadas a la edad pediátrica (Takken et al., 2012), adolescentes y adultos (Foster et al., 2001; Budts et al., 2013), con referencia al ejercicio físico ordinario y recreativo y a programas de entrenamiento. Es importante, en la mayoría de estos pacientes, aun cuando esté contraindicado el deporte de competición, prescribir un modo de vida activo y programas de entrenamiento físico adecuados a su situación.

En un estudio con 25790 adultos con cardiopatías congénitas, se estimó que la muerte súbita con ejercicio es del 8 % en adultos (Zomer et al., 2012) y del 0.06 % en niños (Jortveit et al., 2016). De ahí los recientes estudios para detectar los predictores de riesgo de muerte súbita en las cardiopatías congénitas (Koyak et al., 2012; Vehmeijer et al., 2019).

Cardiopatías congénitas del adulto y deporte competitivo

Las guías más recientes (Budts et al., 2020) aconsejan realizar una valoración completa en individuos mayores a 16 años con CC (figura 17).

Figura 17. Valoración completa de los pacientes con cardiopatías congénitas



Fuente: Budts et al., 2020, <https://goo.su/wfPc1Gu>

En los pacientes con cardiopatías congénitas se realizará, además de una correcta historia clínica y exploración física, una valoración en reposo de la estructura cardíaca (1), hipertensión pulmonar (2), diámetros de la aorta (3), arritmias (4) y saturación de oxígeno.

Además, se valorará, con una prueba de consumo de oxígeno o ecocardiograma de ejercicio, la respuesta cardíaca durante el ejercicio. Posteriormente se decidirá, junto con el paciente, según sus deseos y la valoración completa, qué deporte se aconseja (verde: todos; naranja: todos, excepto deporte de resistencia de alta intensidad y volumen; marrón: solo deportes de habilidad, y rojo: ningún deporte competitivo) (Budts et al., 2020).

Step 1: historia clínica y exploración física

- **Historia clínica:** antecedentes familiares (aunque la transmisión hereditaria es baja) y síntomas cardiológicos (síncope, mareos, dolor torácico, disnea, palpitaciones); tipo de deporte, intensidad y nivel de competición. Por último, el ambiente donde se realiza el deporte.
- **Exploración física:** tensión arterial (si es alta, mediremos la diferencia entre el brazo y la pierna derecha), frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, soplos y pulsos.

Step 2: valoración de 5 parámetros en reposo (tabla 1)

- **Estructura cardíaca:** función ventricular, valvulopatías, *shunts*, obstrucciones y aorta. Las técnicas de imagen fundamentales son el ecocardiograma transtorácico, la RMN cardíaca y el AngioTC.
- **Presión pulmonar con ecocardiograma:** valorar la velocidad de la insuficiencia tricúspide (normal < 2.8 m/s) y los signos indirectos de hipertensión pulmonar. Si es necesario, realizar cateterismo derecho.
- **Dimensión aorta con ecocardiograma.** Si es *borderline* o patológica, con TC o RMN cardíaca. Normal ($-2 < z < 2$).
- **Arritmias:** ECG, Holter y, en pacientes con riesgo de muerte súbita, se puede realizar estudio electrofisiológico y resonancia cardíaca para valorar la fibrosis.
- **Saturación de oxígeno:** basal y con el ejercicio. Normal > 95 %.

Tabla 1. Valoración de 5 parámetros en reposo

Variables	Definiciones
1. Estructura cardíaca (a)	
Disfunción VD y VI	
No	● FE → 55 %
Leve	● 45 % ← FE < 55 % (normal VD sistémico)
Moderada	● 30 ← FE < 45 %
Severa	● FE < 30 % (reducida VD sistémico)
Hipertrofia VI (el VD cualitativamente)	Grosor tabique (cm) Masa (g/m ²)
No	♂ <1.1 ♀ <1.0 ♂ 50–102, ♀ 44–88
Leve	♂ 1.1–1.3 ♀ 1.0–1.2 ♂ 103–116 ♀ 89–100
Moderada	♂ 1.4–1.6 ♀ 1.3–1.5 ♂ 117–130 ♀ 101–112
Severa	♂ →1.7 ♀ →1.6 ♂ →131 ♀ →113
Sobrecarga de presión VD y VI	Valoración de velocidad pico-sistólica (VPS) en TSVD/TSVI/VP y gradiente brazo-pierna de la coartación de aorta.
No	● VPS < 2.6 m/s
Leve	● 2.6 m/s ← VPS <3 m/s
Moderada	Gradiente brazo-pierna <20 mm Hg
Severa	● 3 m/s ← VPS ←4 m/s ● VPS >4 m/s Gradiente brazo-pierna → 20 mm Hg

Sobrecarga de volumen VD y VI (b)		
No		
Sobrecarga ventricular	sin remodelado	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia leve/moderada o <i>shunt</i> sin sobrecarga de volumen • Insuficiencia grado severa o <i>shunt</i> sin dilatación y sin disfunción ventricular
Sobrecarga ventricular leve	con remodelado	<ul style="list-style-type: none"> • + dilatación ventricular
Sobrecarga ventricular severo	con remodelado	<ul style="list-style-type: none"> • + disfunción ventricular
Fisiología ventricular		Ventrículo único o circulación biventricular VI sistémico o VD sistémico
2. Presión pulmonar		
No		
HTP sin dilatación ni disfunción de VD		<ul style="list-style-type: none"> • Velocidad máxima IT (c) \leftarrow 2.8 m/s y sin signos indirectos de HTP.
HTP con dilatación o disfunción ventricular		<ul style="list-style-type: none"> • PAPm \rightarrow 20 mm Hg (cateterismo derecho) • PAPm \rightarrow 20 mm Hg + dilatación o disfunción ventricular
3. Aorta		Diámetro aorta
No/leve		<ul style="list-style-type: none"> • Normal (\leftarrow 35 mm) o <i>borderline</i> (\rightarrow 35 to $<$ 40 mm) z-score \rightarrow 2 to $<$ 3
Moderada		<ul style="list-style-type: none"> • \rightarrow 40 to $<$ 45 mm, z-score \rightarrow 3 to $<$ 4
Severa		<ul style="list-style-type: none"> • \rightarrow 45 to $<$ 50 mm, z-score \rightarrow 4
Si criterios de riesgo, cirugía		<ul style="list-style-type: none"> • \rightarrow 50 mm
4. Arritmias		
No		
No significativas/no malignas		<ul style="list-style-type: none"> • $<$ 500 EV/ 24 h en Holter, que no empeoran con el ejercicio • EV frecuentes, dobletes o FA/flutter A controlados, que no empeoran con el ejercicio

Significativas/potencialmente malignas	<ul style="list-style-type: none"> FA/flutter A o EV que empeoran con el ejercicio, TVNS o TVS.
5. Cianosis	Saturación de oxígeno. Reposo o ejercicio
No	96 %–100 %
Leve-moderada	90 %-95 %
Severa	<90 %

Fuente: elaboración propia

Referencias de la tabla

A: auricular; EV: extrasístoles ventriculares; FE: fracción eyección; FA: fibrilación auricular; IT: insuficiencia tricúspide; PAPm: presión arterial pulmonar media; VD, ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; TSVD: tracto de salida VD; TSVI: tracto de salida VI; VP: válvula pulmonar.

Se deben considerar los siguientes puntos:

- La interpretación de las medidas del ventrículo debe tener en cuenta la raza y la disciplina de deporte del atleta.
- Se debe realizar seguimiento seriado, sobre todo, en los casos que desconocemos si la dilatación ventricular es secundaria a la lesión cardíaca o al deporte realizado.
- En los individuos con VD sistémico, se valorará la velocidad máxima de la insuficiencia mitral.

Step 3: 5 parámetros con ejercicio

Las pruebas de esfuerzo cardiopulmonar con consumo de oxígeno proporcionan información muy relevante relacionada con las secuelas fisiológicas de las lesiones anatómicas, el riesgo de morbilidad y mortalidad y el momento de la intervención.

- El consumo máximo de oxígeno (VO_2 pico) es uno de los mejores predictores de morbilidad y mortalidad. Además, los siguientes parámetros pueden ayudar a cuantificar la capacidad de ejercicio: la reserva de la frecuencia cardíaca; la pendiente de la eficiencia ventilatoria como parámetro útil en el contexto de pruebas submáximas; pulso de O_2 para evaluar el volumen sistólico; umbral de intercambio de gases para detectar alteraciones en el metabolismo aeróbico y anaeróbico.

- Presencia de arritmias o alteraciones de la conducción y la incompetencia cronotrópica.
- La detección de isquemia.
- La desaturación con el ejercicio, en caso de *shunts* o patología pulmonar
- El comportamiento de la tensión arterial. Lo normal es un ascenso de > 25 mm Hg con el ejercicio, hasta máximo 220 (♂) y 200 (♀) mm Hg.

La ecocardiografía de ejercicio nos permite valorar, además, la función ventricular, las alteraciones segmentarias, los gradientes, la insuficiencia mitral (o tricúspide sistémica) y el grado de hipertensión pulmonar con el ejercicio.

Step 4: recomendación de tipo de ejercicio

En la siguiente imagen se muestra una representación esquemática de los 4 tipos de disciplinas deportivas.

Figura 18: Los 4 tipos de disciplinas deportivas



Fuente: Pelliccia et al., 2020, <https://goo.su/ih3p9nP>

Tabla 2. Recomendaciones según el tipo de disciplina deportiva

FC	+	FC	+	FC	++	FC	+
	/		+		/		+
	+				++		+
	+				+		
TA	+	TA	+	TA	++	TA	+
			+				+
			+				
GC	+	GC	+	GC	++	GC	+
			+		/		+
					++		+
					+		
Volumen entrenos	-	Volumen entrenos	+	Volumen entrenos	++	Volumen entrenos	+
							+
							+

Remodelado	-	Remodelado	+	Remodelado	++	Remodelado	+
Golf		Calistenia		Fútbol**		<i>Biathlon</i>	
Carreras de motos**		Esquí alpino		Básquet		<i>Triathlon</i>	
Navegar		<i>Snowboard</i>		Balonmano		<i>Pentathlon</i>	
Equitación*		Jabalina		**		Canoa	
Salto de esquí*		Escalada*		Rugby**		Ciclismo	
Submarinismo*		Pesas		Tenis		Media-larga distancia de <i>skatting</i>	
Tiro al arco		Lucha		<i>Squash</i>		Correr	
Tenis mesa				Hockey**		Nadar*	
Disparo				<i>Volleyball</i>			
				<i>Waterpolo*</i>			
				Gimnasia			

Fuente: adaptación propia con base en Budts et al., 2020, <https://goo.su/wfPc1Gu>

Referencias de la tabla

FC: frecuencia cardíaca; GC: gasto cardíaco; TA: tensión arterial; * indica deportes con riesgo de colisión; ** indica deportes con riesgo de gravedad o muerte en caso de síncope. A partir de los 5 parámetros valorados, se recomendará a cada paciente, según su cardiopatía congénita y de forma individualizada, cuál es el deporte de competición que debe realizar (tabla 3).

Tabla 3: Deportes recomendados en función de la CC

1. Estructura	Sin disfunción	Leve disfunción	Moderada disfunción	Severa disfunción
	No/leve hipertrofia	Sobrecarga de volumen, sin remodelado ventricular	Moderada hipertrofia	Severa hipertrofia
	No/leve sobrecarga de presión		Moderada sobrecarga de presión	Severa sobrecarga de presión
	No sobrecarga de volumen		Sobrecarga de volumen con	Sobrecarga de volumen con

			remodelado leve Ventrículo único Ventrículos derecho sistémico	remodelado o severo
2. Hipertensión pulmonar	Baja probabilidad	HTP sin remodelado ventricular		HTP con dilatación o disfunción ventricular
3. Aorta	No/leve dilatación	Moderada dilatación	Severa dilatación	Dilatación con criterios de valorar cirugía
4. Arritmias	No arritmias	Arritmias no significativas/ no malignas		Arritmias significativas o malignas
5. Saturación de oxígeno	No cianosis central		Leve cianosis central	Severa cianosis central

A

B

C

D

	Todos los A	→1 parámetro de B, pero ninguno C o D	→1 parámetro de C, pero ninguno de D	→1 parámetro de D
Deportes de competición	Todos los deportes	Habilidad, fuerza o mixto	Habilidad	No deporte competitivo

Fuente: adaptación propia con base en Budts et al., 2020, <https://goo.su/wfPc1Gu>

Con el objetivo de simplificar, se presentan en color rojo los casos en los que el deporte competitivo está contraindicado. En color **naranja**, los casos en el que el deporte competitivo está permitido, pero solo deportes de habilidad. El color **amarillo**, los casos en el que el deporte competitivo está permitido, pero solo deportes de habilidad-fuerza-mixto. El color **verde** indica los pacientes aptos para todos los deportes. Sin embargo, hay que destacar que la decisión siempre debe ser individualizada y personalizada según la

severidad de la cardiopatía, las comorbilidades del sujeto, la modalidad y disciplina deportiva que se practique y, muy especialmente, el entorno personal del sujeto.

Las tablas de contraindicaciones que siguen suponen una guía adecuada y razonable para la toma de decisiones en cuanto a la concesión de aptitud para la práctica de un deporte, complementando y orientando el buen juicio y criterio clínico.

Step 5: seguimiento

Los pacientes con cardiopatías congénitas que practican deporte de competición deben ser evaluados cada 6-12 meses, según su cardiopatía, riesgo de arritmias, secuelas hemodinámicas y deporte que realizan.

Consideraciones especiales

Los pacientes que toman anticoagulantes no deben realizar deportes de contacto. Los pacientes portadores de DAI y marcapasos deben seguir las recomendaciones de deporte de dichos dispositivos, y los que presentan arritmias, anomalías coronarias e hipertensión pulmonar, también deben seguir las guías correspondientes.

El deporte en altas altitudes puede aumentar las resistencias pulmonares, reducir el gasto cardíaco, oxigenación, hipercoagulabilidad y arritmias. Los pacientes cianóticos no reparados o paliados con cardiopatías congénitas complejas o con hipertensión pulmonar, no deben realizar deporte en altitudes moderadas o altas (> 1500 m). Tras el cierre de una CIA, CIV, DAP o un *stent* en una coartación de aorta, se realiza una revaloración completa a los 3-6 meses y se revalora.

Finalmente, resumimos, a partir de cada cardiopatía congénita, cuál es la recomendación de ejercicio de competición. Para cada una de las alteraciones se otorga una recomendación de la intensidad de ejercicio recomendado, según el tipo de deporte competitivo.

En el caso de CIA, DVA (drenaje venoso anómalo), CIV y DAP y tras cierre del defecto, se debe evitar submarinismo precierre CIA, evitar altitudes altas si hay hipertensión pulmonar o cianosis.

Tabla 4: Recomendaciones en cardiopatías congénitas - CIA, DVA (drenaje venoso anómalo), CIV y DAP

Síncope, dolor torácico, palpitaciones, disnea o cualquiera de los siguientes síntomas:	Valorar tratamiento
---	---------------------

1. Disfunción VD (para CIA y DVA) o con disfunción de VI (para CIV o DAP) FE < 45 %. 2. Insuficiencia tricúspide > 3.5 m/s sospecha (cateterismo derecho PAP m >20 mm Hg o RVP >3 wu) 3. Dilatación de aorta 4. Arritmias auriculares (fibrilación o <i>flutter</i> auricular no controlada, ventriculares TVNS, EV que aumentan con el ejercicio) o BAV de 2° o 3°. 5. Desaturación con basal o con el ejercicio (<95 %).	y después de 3-6 meses del cierre
Solo remodelado ventricular leve	Valorar cierre
Solo Insuficiencia tricúspide 2.8- 3.5 m/s y sin disfunción de VD (para CIA y DVA) o VI (para CIV o DAP) con cateterismo derecho PAP m >20 mm Hg o RVP >3 wu. Solo disfunción VD o VI leve FE 45-50 %.	A los 6 meses, valorar cierre
Solo arritmias auriculares (fibrilación o <i>flutter</i> auricular) controladas o solo EV >500 h/24 h, dobletes que desaparecen con el ejercicio.	A los 6 meses, valorar ablación
Todo normal, sin síntomas ni arritmias, insuficiencia tricúspide <2.8 m/s y sin disfunción VD (para CIA y DVA) o VI (para CIV o DAP).	Controlar en un 1 año

Fuente: elaboración propia

Canal AV reparado

Se recomienda, al igual que CIA, DVA, CIV o DAP y según lesión valvular residual (IM o EM, IT o ET), ver valvulopatías.

Transposición de grandes vasos intervenida (corrección anatómica – *switch* arterial Jatene) AngioTC de coronarias: descartar estenosis o angulación coronarias.

Tabla 5: Recomendaciones en cardiopatías congénitas - canal AV reparado

Solo uno de los siguientes: Isquemia miocárdica en esfuerzo. Disfunción ventricular FE VI < 30 % Insuficiencia severa de la neoaorta con VI dilatado y FE VI < 55 % Estenosis pulmonar severa	6 meses
---	---------

Solo uno de los siguientes: Insuficiencia severa de la neo-aorta con VI dilatado y FE VI > 55 % Estenosis pulmonar moderada Disfunción ventricular FE VI 30-45 %	6 meses
Solo uno de los siguientes: Insuficiencia moderada-severa de la neo-aorta. Disfunción VI leve FE 45-50 % con prueba de esfuerzo normal	6 meses
Asintomático. Insuficiencia leve de la neo-aorta, estenosis pulmonar leve 1. FE VI y VD > 50 % 2. No o leve obstrucción TSVD 3. No aortopatía 4. No arritmia en Holter, prueba de esfuerzo normal 5. No cortocircuito residual	1 año

Fuente: elaboración propia

En el caso de la **tetralogía de Fallot**, se debe descartar fibrosis por RMN y, si hay criterios de riesgo de muerte súbita, realizar EEF.

Tabla 6: Recomendaciones en cardiopatías congénitas - tetralogía de Fallot

Síncope, palpitaciones o cualquiera de los siguientes síntomas: 1. Disfunción de VD o VI FE < 45 % o dilatación severa VD (>160 ml/m ²) con IP severa 2. Hipertensión ventricular derecha (> 50 % de la presión sistémica), gradiente transpulmonar > 60 mm Hg o velocidad máxima >4 m/s (severa) 3. Aortopatía ascendente severa >50 mm 4. Arritmia auricular o ventricular no controlada, QRS → 180 ms, QRS fraccionado, dispersión QT, fibrosis extensa en la RMN, TVNS en Holter o inducción de TV en EEF. 5. Desaturación basal o con ejercicio < 90 % Otros criterios de riesgo: <i>shunts</i> paliativos duraderos, mayor edad de reparación, presión telediastólica del VI > 12 mm Hg, anomalías coronarias.	Valorar tratamiento
Solo uno de los siguientes:	6 meses

Insuficiencia pulmonar severa con VD ligeramente dilatado y FE VD >55 % Obstrucción TSVD moderada (gradiente transpulmonar 40-60 mm Hg o velocidad máxima 3-4 m/s) Aorta 45-50 mm Desaturación basal o con ejercicio leve 90-95%	
Solo uno de los siguientes: FE VD o VI 45-50 % Insuficiencia pulmonar moderada. Aorta 40-45 mm Arritmia auricular o ventricular controlada	1 año
Asintomático y sin criterios de riesgo: 1. FE VI y VD > 50 % y tamaño del VD normal o levemente aumentados o IP leve 2. No o leve obstrucción TSVD (gradiente transpulmonar < 40 mm Hg o velocidad máxima < 3 m/s) 3. No aortopatía. Aorta < 40mm 4. No arritmia en Holter, prueba de esfuerzo normal y RMN no fibrosis significativa. 5. Desaturación basal o con ejercicio Sat O2 >95 %	1 año

Fuente: elaboración propia

En el caso de derivación cavo-pulmonar total y cirugía de Fontan, las recomendaciones se presentan en la siguiente tabla.

Tabla 7: Recomendaciones en cardiopatías congénitas - derivación cavo-pulmonar total y cirugía de Fontan

Asintomático para insuficiencia cardíaca y sin criterios de riesgo 1. FE VI y VD > 50 % 2. No o leve obstrucción TSVD 3. No aortopatía 4. No arritmia en Holter, prueba de esfuerzo normal. 5. No cortocircuito residual Sat O2 > 95 % Prueba de esfuerzo normal (no isquemia ni arritmias ni hipotensión arterial)	6 meses
---	---------

Síntomas de IC o algún criterio de riesgo	3-6 meses
---	-----------

Fuente: elaboración propia

Tabla 8: Recomendaciones en cardiopatías congénitas - transposición de grandes vasos congénitamente corregida

Sin criterios de riesgo y prueba de esfuerzo normal (no isquemia ni arritmias ni hipotensión arterial) * FE VD 35-45 %	6 meses
Criterios de riesgo: 1. FE VD sistémico <35 % 2. Hipertensión ventricular derecha (> 50 % de la presión sistémica) 3. Aortopatía ascendente severa >50 mm 4. Arritmia auricular o ventricular recidivante o no controlada, TV en Holter o prueba de esfuerzo o RMN con fibrosis significativa. 5. Sat O2 <90 % Otros criterios de riesgo: CIV previa, QRS >180 ms, QRS fraccionado, IC, isquemia, anomalías coronarias.	3-6 meses

Fuente: elaboración propia

En el caso de coartación de aorta no tratada, se deben evitar ejercicios isométricos.

Tabla 9: Recomendaciones en cardiopatías congénitas - coartación de aorta no tratada

1. Dilatación de aorta score ≤ 3.0 2. Gradiente de presión arterial sistólica entre extremidad superior derecha e inferior derecha <20 mm Hg 3. Pico de tensión arterial sistólica < 95 th percentil predecible por edad (prueba de esfuerzo con TA: < 220 en hombres y < 200 mm Hg en mujeres)	1 año
No, alguno de los 3 ítems anteriores.	A los 6 meses, valorar tratamiento

Fuente: elaboración propia

En el caso de coartación de aorta tratada con *stent* o reparación quirúrgica, se deben evitar ejercicios isométricos.

Tabla 10: Recomendaciones en cardiopatías congénitas - coartación de aorta tratada con *stent* o reparación quirúrgica

<p>Pasados 3 meses, si presenta todos estos puntos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dilatación de aorta <i>z-score</i> ≤ -3.0 2. Gradiente de tensión arterial sistólica entre extremidad superior e inferior derechas < 20 mm Hg 3. Pico de presión arterial sistólica < 95th percentil predecible por edad 4. Sin aneurisma asociado a la coartación 5. Sin valvulopatía aórtica que lo contraindique <p>Nota: valorar asociación con válvula bicúspide</p>	1 año
<p>Dilatación de aorta <i>z-score</i> 3-4</p> <p>Nota: valorar asociación con válvula bicúspide</p>	6 meses

Fuente: elaboración propia

Las recomendaciones para pacientes con malformación de Ebstein se presentan en la siguiente tabla.

Tabla 11: Recomendaciones en cardiopatías congénitas - Malformación de Ebstein

<p>IT severa con síntomas o cualquiera de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Disfunción VD y/o VI moderada-severa FE < 45 % o VD moderadamente-severamente dilatado 2. Hipertensión ventricular derecha (> 50 % de la presión sistémica) 3. Dilatación de aorta > 50 mm 4. Arritmias auriculares no controladas o ventriculares malignas 5. Desaturación con basal o con el ejercicio < 90 % 	Valorar tratamiento
<p>IT severa con solo disfunción VD y/o VI leve FE 45-55 % y arritmias no significativas o no malignas (EV aisladas poco frecuentes)</p> <p>Insuficiencia tricúspide severa con VD ligeramente dilatado y FE VD > 50-55 %</p>	Valorar tratamiento (prueba de esfuerzo, consumo de oxígeno y

	NT pro-BNP)
IT leve, moderada, severa sin síntomas 1. Sin disfunción VD y/o VI con VD no dilatado 2. No hipertensión arterial 3. No dilatación de aorta 4. No arritmias 5. No desaturación basal o con el ejercicio	1 año

Fuente: elaboración propia

Referencias de las tablas

A: auricular; EV: extrasístoles ventriculares, FE: fracción de eyección; FA: fibrilación auricular; IT: insuficiencia tricúspide; PAPm: presión arterial pulmonar media; VD: ventrículo derecho; VI ventrículo izquierdo.

Verde: todos los deportes competitivos

Amarillo: deporte competitivo de habilidad, fuerza y mixto

Naranja: deporte competitivo de habilidad

Rojo: deporte competitivo está contraindicado

Es importante, en la mayoría de estos pacientes, aun cuando esté contraindicado el deporte de competición, prescribir un modo de vida activo y programas de entrenamiento físico adecuados de forma individualizada.

Para el deporte recreativo o rehabilitación cardíaca, debemos conocer el componente estático y dinámico del deporte y el grado de intensidad, según la prueba de esfuerzo, idealmente con consumo de oxígeno.

La clasificación de Michel divide los deportes según su componente estático y su componente dinámico. Respecto al componente estático, Michel clasifica los deportes en función del porcentaje estimado de consumo máximo de oxígeno (A: <50 %; B: 50-75 %, C: >75 %). En cuanto al componente dinámico, consiste en el porcentaje estimado de la contracción voluntaria máxima alcanzada (I: <10 %; II: 10-30 %; III: >30 %).

Tabla 13: Clasificación de Michel

III. Estático alto	Artes marciales* Escalada*^ Gimnasia artística*^ Halterofilia Salto de esquí** Vela <i>Windsurf</i>	Culturismo*^ Esquí alpino*^ <i>Snowboard</i> *^ Lucha*	Boxeo* Ciclismo*^ Patinaje velocidad*^ Remo Triatlón*^ <i>Waterpolo</i>
II. Estático moderado	Automovilismo*^ Buceo*^ Hípica*^ Motociclismo*^ Tiro con arco Motonáutica*^ Pesca deportiva Polo	Atletismo velocidad Velocidad - salto Esgrima Fútbol americano* Gimnasia rítmica Natación sincronizada^ Patinaje* Rugby <i>Surf</i> Espeleología	Atletismo media distancia Baloncesto* Balonmano* Hockey sobre hielo* Hockey sobre patines* Natación Pentatlón moderno Tenis Pádel
I. Estático bajo	Billar Bolos Golf <i>Pitch and putt</i> Petanca Tiro olímpico Yoga	Béisbol Softbol Bola Tenis dobles Tenis de mesa Voleibol Caza	Atletismo fondo Bádminton Esquí de fondo*^ Fútbol* Hockey hierba* Carreras de orientación
	A. Dinámico bajo	B. Dinámico moderado	C. Dinámico alto

Fuente: adaptación propia con base en Grazioli et al., 2017, <https://goo.su/dSTYdW>

Referencias de la tabla

*Deportes de contacto con riesgo de colisión corporal.

^Deportes con riesgo de muerte, en caso de síncope.

En el deporte recreativo, no hay suficiente evidencia. A pesar de ello, se aconseja que la intensidad del ejercicio prescrito esté determinada por la prueba de esfuerzo con consumo de O₂. Se calculará el porcentaje de la máxima frecuencia cardíaca durante la prueba de esfuerzo y la escala de Borg. Con el objetivo de simplificar, retomando las tablas presentadas anteriormente, los individuos a los que se les asigna el color rojo pueden realizar deporte recreativo estático bajo y de intensidad baja (con una intensidad menor al 60 % de la frecuencia cardíaca o escala de Borg 11-12). Los individuos a los que se les asigna el color naranja y amarillo pueden realizar deporte recreativo estático

moderado con una intensidad moderada (menor al 60-75 % o escala de Borg 13-14). Finalmente, los individuos a los que se les asigna el color verde, pueden realizar todos los deportes y a máxima intensidad > 75-90 % o escala de Borg 15-17. En pacientes que insisten en realizar deportes de mayor componente estático que el prescrito previamente, se aconseja reducir la intensidad de este.

El seguimiento cardiológico habitual indicado en cada paciente con una CC debería ser suficiente para reevaluar su elegibilidad deportiva. Los pacientes deberán monitorizar sus síntomas (escala de Borg) y la frecuencia cardíaca.

Tabla 13. Escala Borg, intensidad, sudor, %VO2 máxima y porcentaje de la frecuencia cardíaca (Fc) máxima de la prueba de esfuerzo de consumo de oxígeno

Borg (6-20)	Intensidad	Sudor	%VO2 máxima	% FC máxima
<11	Ligero	No/sudor escaso	<20	<54 %
12-13	Moderada	Sudor escaso	20-39	55-69 %
14-16	Pesada	Muy sudado	40-59	70-89 %
17-19	Muy pesada	Muy cansado	60-84	> 90 %
20	Máxima	Sin poder respirar	>85	100 %

Fuente: adaptación propia con base en Budts et al., 2020, <https://goo.su/wfPc1Gu>

En resumen, los individuos con cardiopatías congénitas son una población creciente, con un buen pronóstico y pueden ser aptos para deportes de competición. En algunos casos, los tratamientos cardiológicos pueden permitir el reincorporarse al deporte de competición. Igualmente, el deporte recreativo/prescripción de ejercicio adecuado deben aconsejarse en todos los pacientes con cardiopatías congénitas para mejorar su pronóstico.

Caso clínico

Paciente varón de 34 años, jugador de básquet de competición. En la revisión médica se le detecta fibrilación auricular y bloqueo de la rama derecha del haz de His. Se le realiza un estudio mediante ecocardiografía transtorácica (ETT) que muestra una comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum* con *shunt* izquierda-derecha y sobrecarga de volumen del ventrículo derecho.

Step 1

Historia clínica: no tiene antecedentes familiares de muerte súbita de origen cardíaco o inexplicado, tampoco antecedentes de patología cardíaca antes de los 50 años. Niega síntomas cardiológicos. No tuvo episodios sincopales, dolor torácico, disnea o palpitaciones. No toma medicación habitual ni ha requerido ninguna intervención.

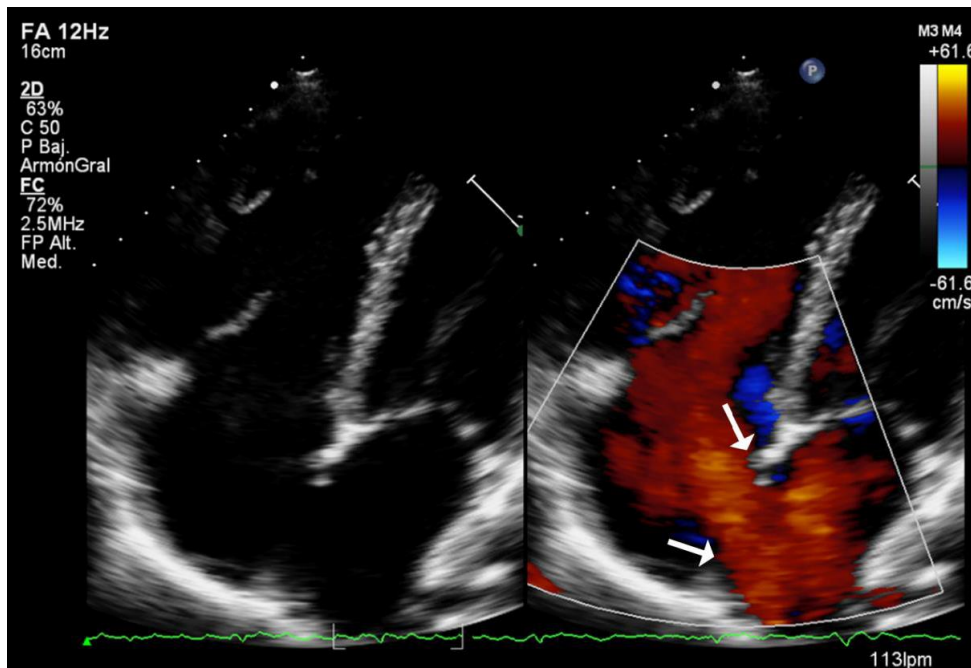
Historia deportiva: practica baloncesto, deporte de tipo mixto, desde la infancia, haciéndolo a nivel competitivo desde la adolescencia. Actualmente, compite a nivel nacional, lo cual se asocia a moderadas-altas cargas de entrenamiento de tipo mixto (8 horas/semana).

Exploración física. Tensión arterial: 100/60 mm Hg; frecuencia cardíaca: 90 lpm; saturación de oxígeno: 100 %; pulsos normales. En la auscultación cardíaca presenta ruidos cardíacos irregulares con desdoblamiento fijo del segundo ruido.

Step2

El ecocardiograma transtorácico objetiva un ventrículo derecho severamente dilatado con función ventricular normal, baja probabilidad de hipertensión pulmonar. La etiología de dicha sobrecarga de volumen con remodelado ventricular leve (dilatación ventricular sin disfunción ventricular) se debe a la presencia de una comunicación interauricular tipo *ostium secundum* (ver figura 18). El ventrículo izquierdo es de tamaño y función normal, la función ventricular izquierda sisto-diastólica está preservada. El tamaño de la raíz y aorta ascendente son normales, siendo normal el nacimiento de las arterias coronarias. Sobrecarga de volumen con remodelado leve. El ECG objetiva fibrilación auricular de ritmo basal con una frecuencia ventricular media de 90 lpm y un bloqueo completo de rama derecha.

Figura 18. Ecocardiograma transtorácico. Plano apical de 4 cámaras. Comparación sin y con Doppler



Fuente: Fuente: Elaboración propia.

En la imagen se muestra la utilidad del Doppler en color, para apreciar el paso de sangre a través del defecto del tabique interauricular por la CIA tipo *ostium secundum* (flechas).

Step 3

Se realiza una prueba de esfuerzo convencional máxima, realizando 16 METS. La respuesta tensional y adrenérgica son correctas. No se objetivan arritmias ni cambios en el segmento ST.

Step 4

El baloncesto es una disciplina deportiva de tipo mixto, siguiendo la clasificación actual de la EAPC. En dicho contexto, la sobrecarga de volumen con remodelado ventricular leve contraindica la práctica de este deporte a nivel competitivo.

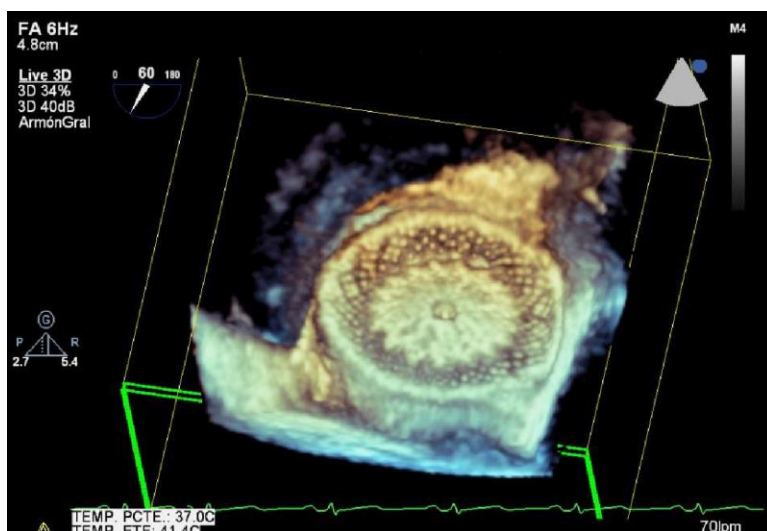
Step 5

Se considera, por tanto, el cierre de la CIA que está causando dicha sobrecarga de volumen en las cavidades derechas. Asimismo, se considera ablacionar la fibrilación auricular.

Se realiza ecocardiograma transesofágico para descartar trombos en orejuela y evaluar en detalle la CIA para confirmar si es apta para cierre percutáneo. La prueba confirma que las dimensiones máximas desde la inserción del tabique interauricular a los márgenes de la CIA son superiores a 4-5 mm en todos sus bordes (requisito para el cierre percutáneo, a excepción del aórtico, donde no es mandatorio). Se considera apto para cierre percutáneo de la CIA.

Antes del cierre, se debe proceder a la ablación de fibrilación auricular, dado que el acceso a las venas pulmonares se realiza a través del tabique interauricular. Se procedió a la ablación de venas pulmonares con éxito. A los 6 meses de dicho procedimiento se realizó el cierre percutáneo de la CIA.

Figura 19. Cierre de la percutáneo CIA con Amplatzer guiado con ecocardiograma transesofágico



Fuente: Fuente: Elaboración propia.

Seis meses tras el cierre, se normaliza el ventrículo derecho, sin dilatación y se mantiene una función ventricular derecha normal. El paciente sigue en ritmo sinusal y asintomático. En consenso con el paciente, se considera que puede regresar de forma progresiva a su rutina de entrenamiento habitual y a la competición. A los 38 años (4 después del diagnóstico), decide dejar la competición. Actualmente, tiene 44 años, realiza deporte recreativo de tipo mixto (baloncesto y pádel) y se mantiene sin fibrilación auricular, con las cavidades derechas normales y sin hipertensión pulmonar.

Referencias

Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, (2015). *Guías de clínica de evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva en pediatría 2015*. <http://publicacionesoficiales.boe.es>

Barnaclínic Barcelona [Barnaclínic Barcelona], (s.f.). *CIRUGÍA ROBÓTICA CARDÍACA ¿Qué es y cuáles son sus beneficios? | Dr. Daniel Pereda* [video]. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=snjDxYsUEXU>

Baumgartner, H., De Backer, J., V Babu-Narayan, S. (2021). ESC Scientific Document Group, 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease: The Task Force for the management of adult congenital heart disease of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD), *European Heart Journal*, 42(6),563–645. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa554>

Bijnens, B., Loncaric, F., Montserrat, S. (2021). Cardiac Mechanics I: 3D Speckle Tracking Echocardiography. Gallego, P., Valverde, I. (Eds). *Multimodality Imaging Innovations in Adult Congenital Heart Disease. Congenital Heart Disease in Adolescents and Adults*. Springer, Cham. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-61927-5>

Budts, W., Börjesson, M., Chessa, M. (2013). Physical activity in adolescents and adults with congenital heart defects: individualized exercise prescription. *Eur Heart J*, 34(47), 3669-74. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh433>

Budts, W., Pielas, G., Roos-Hesselink, J. (2020). Recommendations for participation in competitive sport in adolescent and adult athletes with Congenital Heart Disease (CHD): position statement of the Sports Cardiology & Exercise Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Adult Congenital Heart Disease and the Sports Cardiology, Physical Activity and Prevention Working Group of the Association for

European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J.*, 41(43), 4191-4199. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa501>

Foster, E., Graham, T.P., Driscoll, D.J. (2001). Task force 2: special health care needs of adults with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 37(5), 1176-83. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(01\)01277-3](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01277-3).

Gallego, P., Montserrat, S. (2021). Chapter 16. Adult Congenital Heart Disease. Takahiro, S. (Ed.). *3D Echocardiography*. CRC Press.

Grazioli, G., Brotons, D., Pifarre, F. (2017). Contraindicaciones cardiológicas para la práctica deportiva. *Apunts Med Esport*, 52(193), 11-16. <https://doi.org/10.1016/j.apunts.2016.09.004>.

Jortveit, J., Eskedal, L., Hirth, A. (2016). Sudden unexpected death in children with congenital heart defects. *Eur Heart J.* 14;37(7), 621-6. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv478>.

Khairy, P. (2016). Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in adults with congenital heart disease. *Heart*, 1;102(21), 1703-1709. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-309069>.

Khairy, P., Ionescu-Ittu, R., Mackie, A.S. (2010). Changing mortality in congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.*, 56(14):1149-57. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.03.085>

Koyak, Z., Harris, L., de Groot, J.R. (2012). Sudden cardiac death in adult congenital heart disease. *Circulation*, 16;126(16), 1944-54. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.104786>

Pelliccia, A., Fagard, R., Bjørnstad, H.H. (2005). Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology; Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. 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.*, 26(14), 1422-45. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi325>.

Pérez-Lescure Picarzo, J., Mosquera González, M., Latasa Zamalloa, P. (2018). Incidencia y evolución de las cardiopatías congénitas en España durante 10 años (2003-2012) [Incidence and evolution of congenital heart disease in Spain from 2003 until 2012]. *An Pediatr*, 89(5), 294-301. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.12.009>. Epub 2018 Mar 29. PMID: 29605620.

Sandoval, E., Muro, A., Navarro, R. (2023). Implementación e impacto clínico de un programa de cirugía cardíaca robótica. *Revista Española de Cardiología*. <https://www.revespcardiol.org/es-implementacion-e-impacto-clinico-un-avance-S0300893223001057>

Takken, T., Giardini, A., Reybrouck, T. (2012). Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the European Congenital Heart and Lung Exercise Group, and the Association for European Paediatric Cardiology. *Eur J Prev Cardiol.*, 19(5), 1034-65. <https://doi.org/10.1177/1741826711420000>. PMID: 23126001.

Terumo, (s.f.). *Una doctora que salvó la vida de un niño que padecía una cardiopatía congénita.* <https://www.terumo.co.jp/story/ad/challengers/29>

Vehmeijer, J.T., Koyak, Z., Zwinderman, A.H. (2019). PREVENTION-ACHD: PRospEctiVE study on implantable cardioverter-defibrillator therapy and sudden cardiac death in Adults with Congenital Heart Disease; Rationale and Design. *Neth Heart J.*, 27(10), 474-479. <https://doi.org/10.1007/s12471-019-1297-3>.

Zomer, A.C., Vaartjes, I., Uiterwaal, C.S. (2012). Circumstances of death in adult congenital heart disease. *Int J Cardiol.*, 26;154(2), 168-72. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2010.09.015>.

14th European Echocardiography course on congenital heart disease Barcelona 9-12 October 2019.