

Módulo 2. Gestión de la patología médica II

2.1 Corazón y deporte

Gonzalo Grazioli, María Sanz de la Garza, Antonia Vaquer Seguí y Marta Sitges

Grupo de Cardiología Deportiva, Institut Clinic Cardiovascular, Hospital Clinic, Universitat de Barcelona.

Muerte súbita cardíaca y deporte: la magnitud del problema, sus causas y las estrategias para prevenirla

La prevalencia de muerte súbita cardíaca (MSC) en el deporte se puede considerar relativamente baja, ya que se estima que ocurren entre **1-2 casos por cada 100 000 deportistas anualmente** (Sharma, Estes, Vetter y Corrado, 2013). Sin embargo, presenta un gran impacto social porque ocurre en personas jóvenes de forma inesperada y, a su vez, se opone al concepto de que el ejercicio es una actitud de vida saludable.

En un enfoque práctico de este problema, se ha descrito la *regla del 5* de la MSC en el deporte:

Representa un 5 % de la incidencia total de la MSC en la población general (Marijon, Uy-Evanado, Reinier, Teodorescu, Narayanan et al., 2015).

Ocurre en un 5 % en el sexo femenino (Bohm, Scharhag y Meyer, 2016).

Un 5 % se produce en deportistas competitivos y, sin embargo, estos presentan un riesgo relativo 5 veces superior a los que practican deporte de forma recreacional (Marijon, Tafflet, Celermajer, Dumas, Perier et al., 2011).

La estimación de la prevalencia es variable según las diferentes poblaciones analizadas en Europa (Corrado, Basso, Rizzoli, Schiavon y Thiene, 2003; Manonelles Marqueta et al., 2007; Marijon et al., 2011; Finocchiaro, Papadakis, Robertus, Dhutia, Klavdios Steriotis et al., 2016) o en Norteamérica (Maron, Doerer, Haas, Tierney y Mueller, 2009). Esta variación es explicada por tres puntos principales:

- a) las características epidemiológicas de cada región;
- b) la edad media de los individuos;
- c) los diferentes registros o metodologías utilizados para la obtención de los datos, pues esta es la principal causa de variación de la incidencia descrita.

En relación con las causas que producen MSC durante la práctica deportiva, un metaanálisis de los estudios citados nos expresan los siguientes resultados:

Tabla 1: Causas de muerte súbita en el deporte

Causas MS en el deporte	%
Miocardiopatía hipertrófica	30 %
Anomalías del origen de arterias coronarias	15 %
Hipertrofia ventricular izquierda	11 %
Displasia arritmogénica de ventrículo derecho	6 %
Miocarditis	5 %
Anomalías de la aorta	5 %
Enfermedad coronaria precoz	5 %
Otras causas	23 %

Fuente: elaboración propia.

Los deportes con un tipo de ejercicio acíclico, es decir, los que tienen un rápido ascenso de la frecuencia cardíaca, son aquellos en los que se registró un mayor número de muertes súbitas; sin embargo, también es variable según el país en que se analice. Como ejemplo se puede mencionar el fútbol americano, que es la primera causa por MSC en Norteamérica (Maron et al., 2009).

El modelo de revisión o *screening* preparticipativo sugerido por la Sociedad Europea de Cardiología (Corrado, Pelliccia, Bjørnstad, Vanhees, Biffi et al., 2005) se ha planteado como método de prevención primaria de la muerte súbita en el deporte y es el más usado mundialmente.



Figura 1. *Screening* preparticipativo sugerido por la Sociedad Europea de Cardiología

Screening preparticipativo sugerido por la Sociedad Europea de Cardiología

Historia familiar y personal del paciente.
 Examen físico.
 Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones.
 Se reserva una segunda línea de revisión si el *screening* básico se encuentra alterado: estudios complementarios, como el ecocardiograma, la prueba de esfuerzo, un Holter-ECG de 24 horas, una resonancia magnética cardíaca o un estudio electrofisiológico.

Fuente: adaptado de Sociedad Europea de Cardiología.

El objetivo es poder identificar, en los individuos, una enfermedad que sea causa potencial de MSC en el deporte. El modelo sugerido en Estados Unidos no incluye el ECG y solo se basa en un cuestionario que tiene en cuenta la historia clínica y el examen físico. Sin embargo, carece de evidencia científica que avale su uso debido a la limitada sensibilidad que presenta.

Para la **prevención secundaria** de MSC en el deporte, existen dos elementos principales: un plan médico de acción y un desfibrilador automático externo, tal como lo sugiere la FIFA (Fédération Internationale de Football Association, por sus siglas en francés) (Dvorak, Kramer, Schmied, Drezner, Zideman et al., 2013). Para la eficiencia de esta prevención, resultan indispensables el entrenamiento previo y anual de los responsables y la comunicación automática del desfibrilador con el sistema de emergencia local que realiza el soporte vital avanzado.

La siguiente tabla resume los aspectos más relevantes de la MSC y su prevención en deportistas.

Tabla 2: Muerte súbita cardíaca

Incidencia	Causas principales	Prevención primaria	Prevención secundaria
1-2 en 100 000 deportistas/año	-Miocardiopatía hipertrófica -Enfermedad coronaria	- <i>Screening</i> preparticipativo -Historia F/P -Examen físico -ECG	-Plan médico de acción -Desfibrilador automático externo

	-Anomalía origen de arterias coronarias		
--	---	--	--

Fuente: elaboración propia.

Utilidad y metodología del *screening* preparticipativo

La estrategia de prevención de muerte súbita en el deporte (mediante el *screening* preparticipativo para identificar las enfermedades que pueden causarla) es diferente según el lugar geográfico donde se realiza. Existen dos modelos que se diferencian por la inclusión del electrocardiograma o no:

- 1) el modelo estadounidense, que incluye la historia familiar y personal y el examen físico (Maron et al., 2015).
- 2) el modelo europeo, que a los puntos anteriores agrega el ECG de 12 derivaciones (Corrado et al., 2005).

La discusión en torno a la utilidad del electrocardiograma se genera por los falsos positivos y la influencia que generan en el análisis de la relación entre el costo y el beneficio (Sharma, Drezner, Baggish, Papadakis, Wilson et al., 2017).

Existe un límite aceptado en la literatura internacional en los 35 años, debido a que la enfermedad coronaria arteriosclerótica se convierte, a partir de esta edad, en la principal causa de muerte súbita con una diferencia de, al menos, cuatro veces superior al resto de las etiologías (La Gerche, Baggish, Knuuti, Prior, Sharma et al., 2013). Las causas en la población menor de 35 años son, principalmente, cardiopatías congénitas que generan arritmias complejas; estas son la causa directa de la muerte en el contexto de esfuerzo físico, mientras que en los mayores es la cardiopatía isquémica.

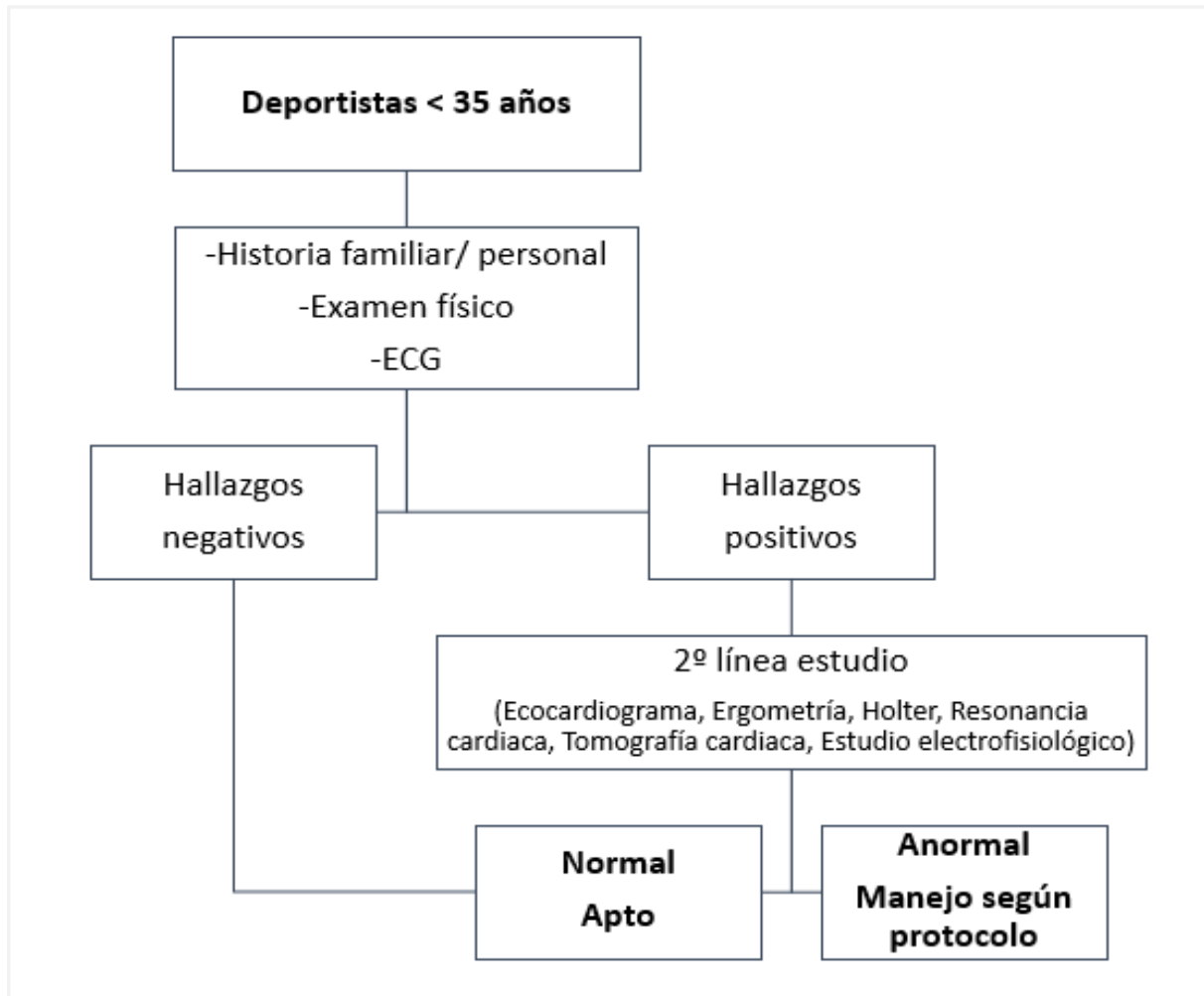
La Sociedad Europea de Cardiología publicó un consenso de expertos en el año 2005 que, en gran parte, se encuentra basado en la experiencia del *screening* preparticipativo italiano (Corrado, Basso y Andrea, 2006, como se citó en Grazioli, 2017). En un primer nivel del cribado preparticipativo se incluyen la historia familiar y personal, el examen físico y el ECG de 12 derivaciones (Figura 1). En los casos que se encuentre alguna alteración, se decide pedir otros estudios que constituyen una segunda línea de cribado con más estudios complementarios de imagen, como el ecocardiograma Doppler, la resonancia magnética cardíaca o la tomografía computarizada de arterias coronarias, así como aquellos que estudian la conducción eléctrica, como son la prueba de esfuerzo, el Holter-ECG de 24 horas o el estudio electrofisiológico (Grazioli, 2017). Actualmente, en todos los países de la Unión Europea se adopta la recomendación de incluir el ECG en el cribado preparticipativo, aunque existen diferencias en la obligatoriedad de la segunda línea de estudios (Corrado et al., 2011, como se citó en Grazioli, 2017).

*En los deportistas mayores de 35 años, a la primera línea se agrega el nivel de actividad física desarrollada, valorada en MET (unidad de medida del índice metabólico) por hora y



por semana, un cuestionario de síntomas y el *score* europeo de riesgo cardiovascular que tiene en cuenta los factores de riesgo clásicos como: la edad, el sexo, el colesterol total, la presión arterial y el consumo de tabaco, para decidir si es necesario realizar una prueba de esfuerzo (Borjesson, Urhausen, Kouidi, Dugmore, Sharma et al., 2011).

Figura 2: *Screening* preparticipativo recomendado por la Sociedad Europea de Cardiología



Fuente: Corrado et al., 2005, en Grazioli, 2017, p. 19.

En Cataluña, que toma como base el modelo europeo, se sugiere a todos los deportistas la realización de los tres anillos superiores (Sitges et al., 2013; Figura 2), es decir: a) la historia familiar y personal; b) examen físico dirigido (ambos resumidos en el modelo de 12 puntos propuesto por la American Heart Association (Maron, Douglas, Graham, Nishimura y Thompson, 2005); c) electrocardiograma. Se reservan las pruebas adicionales, es decir, el ecocardiograma Doppler y la prueba de esfuerzo de forma rutinaria a los siguientes tipos de deportistas: competitivos o de alta exigencia física (Mitchell III-C) o mayores de 35 años (Grazioli, 2017).

El objetivo de añadir estas pruebas adicionales es incrementar la sensibilidad en los individuos con miocardiopatía hipertrófica y ECG normal con anomalías en el origen de las arterias coronarias o con dilatación de la raíz aórtica. Todo esto es para mejorar la sensibilidad en enfermedad coronaria y arritmias cardíacas que se ponen de manifiesto durante el ejercicio. Este modelo de cribado ha demostrado tener un costo efectivo cuando se analizó una población de deportistas adolescentes competitivos (Grazioli, 2017).

Figura 3: Representación esquemática del cribado preparticipativo sugerido en Cataluña



Fuente: Grazioli, 2017, p. 20.

El electrocardiograma del deportista

La actividad deportiva regular produce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales en el corazón humano que se manifiestan en el electrocardiograma (ECG) con cambios muy diversos. Su expresión depende de la edad, el sexo, la raza y el tipo, la duración y la intensidad del entrenamiento, así como de la historia deportiva del sujeto (Boraita Pérez, Serratosa Fernández y Centro Nacional de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid, mayo de 1998).

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) recomiendan su realización (Mont, Pelliccia, Sharma, Biffi, Borjesson et al., 2017), junto con la historia clínica y la exploración física, como parte del *screening* cardiovascular del deportista, por su capacidad de detección de miocardiopatías y canalopatías y por su relación entre el costo y la efectividad. Por ello, su correcta interpretación por parte de los médicos involucrados en el *screening* deportivo es esencial (Serratosa Fernández, Pascual Figal, Masiá Mondéjar, Sanz de la Garza, Madaria Marijuan et al., 2017).

Recientemente, han sido publicados los nuevos criterios para la interpretación del ECG del deportista (Drezner, Sharma, Baggish, Papadakis, Wilson et al., 2017). En ellos, se clasifican los hallazgos del ECG en normales, limítrofes y anormales (ver la Tabla 1).

- Los hallazgos considerados como normales son la bradicardia sinusal, el alargamiento del intervalo PR, el bloqueo aurículo-ventricular (BAV) de 2.º grado tipo Mobitz I, el ritmo auricular ectópico o migratorio y el ritmo de escape nodal.
 - La presencia de estos resultados es considerada como un hallazgo fisiológico y solo se recomienda comprobar que se resuelven con el ejercicio.
 - El bloqueo incompleto de la rama derecha es considerado un signo de adaptación al entrenamiento.
 - Cualquier patrón de repolarización precoz y la presencia, en sujetos de raza negra, de ondas T negativas de V1 a V4 precedida de elevación del punto J y elevación convexa del segmento ST, cuando se presentan de forma aislada sin otros datos clínicos o electrocardiográficos de enfermedad, no precisan valoración adicional (Serratosa Fernández et al., 2017).
- Los hallazgos definidos como limítrofes son la desviación del eje a la derecha o a la izquierda, el crecimiento auricular derecho o izquierdo y el bloqueo completo de la rama derecha (Kim, Noseworthy, McCarty, Yared et al., 2011).
 - Su aparición de forma aislada no sugiere patología, pero la aparición combinada de al menos dos de ellos requiere estudios adicionales (Serratosa Fernández et al., 2017).
- A continuación, se enumeran las alteraciones en el ECG que deben hacer sospechar una cardiopatía subyacente:
 - La inversión de la onda T (IOT) es uno de los hallazgos de mayor relevancia clínica en el ECG del deportista (Schnell, Riding, O'Hanlon, Axel Lentz, Donal et al., 2015). Su significado patológico está determinado por su localización, el sexo, la edad y la raza del deportista.
 - El descenso del ST de 0,05 milímetros en dos o más derivaciones contiguas, la presencia de ondas Q, el bloqueo completo de la rama izquierda (Kim y Baggish, 2015), la duración del QRS mayor a 140) y la presencia de la onda epsilon nos obliga a descartar una cardiopatía estructural.
 - Existen otros hallazgos que nos deben hacer sospechar una canalopatía, como son: un intervalo QT corregido prolongado (QTc de 470 mseg en hombres y de 480 mseg en mujeres) y el patrón de Brugada tipo I.

- Otros hallazgos sujetos a estudio adicional son las alteraciones del ritmo, entre ellos: bradicardia sinusal grave (menor a 30 lpm), un intervalo PR de 400 ms, BAV de 2.º grado tipo Mobitz 2 o BAV de 3.º grado, la preexcitación ventricular (PR menor a 120 ms y presencia de onda delta), la presencia de dos extrasístoles ventriculares en un ECG, las taquiarritmias auriculares (taquicardia supraventricular, fibrilación o *flutter* auricular) y, finalmente, pero sumamente importantes, las taquicardias ventriculares (Serratosa Fernández et al., 2017).

Tabla 3: Resumen de los hallazgos normales, anormales y limítrofes en la interpretación del ECG del deportista según el consenso internacional de 2017

Hallazgos normales en el ECG
No requieren evaluación adicional
Criterios de voltaje del QRS para la hipertrofia ventricular derecha o izquierda
Bloqueo incompleto de la rama derecha
Repolarización precoz
Elevación del ST seguida de inversión de onda R en V1-V4 en deportistas de raza negra
Inversión de la onda T en V1-V3 en menores de 16 años
Bradicardia o arritmia sinusal
Ritmo auricular ectópico o de la unión
BAV de 1.º grado o de 2.º tipo Mobitz I
Hallazgos limítrofes en el ECG
La presencia de dos o más de estos hallazgos requiere una valoración adicional
Desviación del eje ventricular hacia la derecha
Crecimiento auricular derecho
Desviación del eje ventricular hacia la izquierda
Crecimiento auricular izquierdo
Bloqueo completo de rama derecha
Hallazgos anormales en el ECG
Requieren evaluación adicional
Inversión de la onda T
Depresión del segmento ST
Ondas Q patológicas
Bloqueo completo de la rama izquierda
Duración del QRS mayor a 140 mseg
Presencia de onda epsilon
Preexcitación ventricular
Intervalo QT prolongado
Patrón de Brugada tipo I
Bradicardia sinusal grave (menos de 30 lpm)

Intervalo PR → 400 ms
BAV de 2.º tipo Mobitz II
BAV de 3.º grado
→2 Extrasístoles ventriculares
Taquiarritmias auriculares
Taquiarritmias ventriculares

Fuente: adaptado de Serratosa Fernández et al., 2017.

Otras pruebas cardiológicas para el estudio diagnóstico del deportista

La presencia de signos y síntomas sugestivos de cardiopatía en el *screening* inicial cardiovascular obliga al médico involucrado a profundizar su estudio para descartar o confirmar la presencia de una patología cardíaca subyacente. A continuación, se resumen las pruebas diagnósticas cardiovasculares de mayor utilidad para una valoración más precisa, con la consideración de su utilidad en función de la edad del sujeto, los síntomas descritos por el deportista, los signos clínicos y la sospecha clínica.

a) Prueba de esfuerzo (PE) o ergometría:

La PE nos permite valorar la respuesta del organismo ante una situación de sobrecarga metabólica. En el deportista, la PE es una herramienta fundamental para su valoración desde dos puntos de vista: la evaluación de su adecuado estado de salud, mediante la prevención y el diagnóstico precoz de enfermedad cardiovascular, y, por otro lado, como apoyo al proceso del entrenamiento.

Existen indicaciones específicas de la PE en deportistas, desde el punto de vista cardiológico (Rabadán, y Boraita, 2005; Manonelles Marqueta, Franco Bonforte, y Naranjo Orellana, 2016). Estas son:

- Evaluación y comportamiento durante el esfuerzo de los cambios electrocardiográficos típicos del deportista observados en reposo. Esto sirve para comprobar la resolución con el ejercicio del bloqueo aurículo-ventricular (BAV) de primer grado y de segundo grado tipo Mobitz I, del ritmo auricular ectópico o migratorio y del ritmo de escape nodular.
- Valoración de los deportistas profesionales, de los que practican deporte de riesgo o de máxima exigencia y de los deportistas mayores de 35 años por su mayor prevalencia de enfermedad arterial coronaria en este grupo de edad (Borjesson et al., 2011).
- Valoración de deportistas con sospecha de cardiopatía: inversión de la onda T y depresión del segmento ST, intervalo QT prolongado, presencia de preexcitación ventricular (sirve para valorar el riesgo de la vía accesorio), historia de síncope de esfuerzo, estudio de extrasístoles ventriculares (su desaparición con el ejercicio es

criterio de benignidad), BAV de primer grado mayor a 400 ms, sospecha de taquiarritmias inducidas con el ejercicio y en caso de bradicardia sinusal grave.

- Estudio y seguimiento de deportistas con cardiopatía diagnosticada que no impiden inicialmente la realización de ejercicio físico (de Teresa Galván, abril-junio de 2017), como indicación de aptitud para la práctica deportiva.
- Deportistas asintomáticos menores de 35 años con antecedentes familiares de muerte súbita inexplicable relacionada con el ejercicio en familiares de primer grado (de Teresa Galván, abril-junio de 2017).

b) Registro Holter electrocardiográfico (Holter-ECG) de 24 horas:

El estudio Holter-ECG permite registrar de forma continua la frecuencia y el ritmo cardíaco durante un periodo de 24 horas para su posterior análisis. En el caso de los deportistas, se suele recomendar realizar una sesión de entrenamiento durante el registro, especialmente en caso de presencia de síntomas en el ejercicio para así aumentar su rendimiento diagnóstico.

Indicaciones de su uso en deportistas:

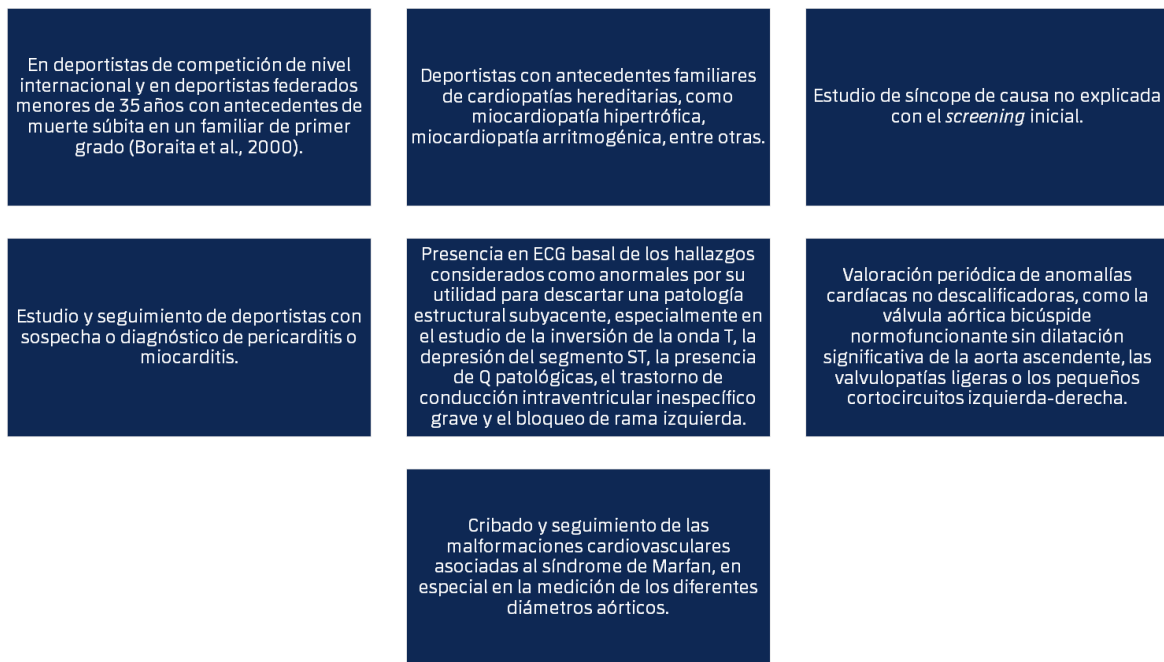
- Síncopes de repetición o durante el esfuerzo, fundamentalmente cuando se sospecha un origen cardiogénico.
- Estudio de palpitaciones frecuentes: sospecha de taquiarritmia supraventricular (taquicardia supraventricular paroxística, fibrilación y *flutter* auricular) y taquiarritmias ventriculares.
- Estudio de alteraciones del ritmo en ECG basal: presencia de BAV de 1.^{er} tipo mayor de 400 ms, presencia de BAV de 2.^o tipo Mobitz I y II, BAV de 3.^{er} tipo, dos o más extrasístoles ventriculares en ECG basal o presencia de extrasístoles ventriculares durante la PE, intervalo QTc prolongado, preexcitación ventricular, síndrome de Brugada tipo I y bradicardia sinusal marcada (30 lpm).
- Valorar la presencia de arritmias en caso de sospecha de cardiomiopatía o miocarditis (Delise, Biffi, Giada, Gulizia y Inama, 2017).

c) Ecocardiografía transtorácica (ETT):

La ETT forma parte de la valoración cardiovascular avanzada, que queda reservada a los casos en que, durante el *screening* inicial, se han detectado manifestaciones clínicas o hallazgos exploratorios sugestivos de patología cardiovascular. A través del uso de las imágenes en modo M, de dos dimensiones, con color y Doppler, se obtiene información relevante sobre la estructura y la función del miocardio, las válvulas, los grandes vasos, el origen de las arterias coronarias y el pericardio. Por ello, la ETT puede ser considerada dentro de un programa de reconocimiento médico como la mejor prueba diagnóstica

para la detección de las principales causas de muerte súbita cardíaca en el deportista joven.

Figura 4: Indicaciones del uso de la ETT en deportistas



Fuente: elaboración propia.

Cabe mencionar la utilidad de la ecocardiografía de estrés en la evaluación de los cambios en el ST y la onda T en el ECG de reposo, ante la sospecha de anomalías coronarias o enfermedad arterial coronaria, en función de la edad del deportista (Franklin, Fletcher, Gordon, Noakes, Ades et al., 1997).

d) Resonancia magnética cardíaca (RMC):

La RMC es una técnica de gran precisión, reproducible y que proporciona una medición más precisa de la morfología cardíaca, al superar algunas de las limitaciones de la ecocardiografía. Además, la RMC está considerada como la técnica de elección para la valoración morfológica y funcional del ventrículo derecho, además de su exclusiva utilidad para la detección de fibrosis miocárdica (Martínez, 2015; Prakken, Velthuis, Cramer y Mosterd, 2009).

Indicaciones de la RMC en deportistas:

- Sospecha de miocardiopatía hipertrófica, ya que la RMC permite detectar hipertrofia en los segmentos laterales y apicales, así como una medida más precisa de los grosores parietales.
- Sospecha de miocardiopatía arritmogénica. La RMC es la técnica de elección para su diagnóstico.

- Sospecha de miocardiopatía dilatada. La RMC permite una mejor valoración de los volúmenes de las cavidades y la presencia de fibrosis intramiocárdica.
- Ante el diagnóstico de miocarditis, para valorar la extensión de la afectación miocárdica en el momento agudo y la aparición de fibrosis en el seguimiento.
- Sospecha de enfermedad arterial coronaria. En este caso, sería útil la realización de la RMC de estrés.

e) Tomografía computarizada (TC) en deportistas:

La TC de arterias coronarias es especialmente útil en el caso de sospecha de enfermedad arterial coronaria, pues permite realizar la valoración angiográfica de estas de forma no invasiva. Además, permite el estudio preciso de la anatomía coronaria y su recorrido epicárdico, lo que es de especial interés en caso de sospecha de anomalía de las arterias coronarias o de puentes intramiocárdicos (Sperandi, Guerra, Tranchita, Minganti, Lanzillo et al, 2017).

La TC de aorta permite un estudio más preciso de los diámetros aórticos, puesto que es una técnica especialmente útil en casos de dilatación aórtica.

f) Otras técnicas diagnósticas en la valoración cardiológica del deportista:

El uso de la imagen cardíaca nuclear no está recomendado como estudio de primera línea en deportistas de competición; por ejemplo, el SPECT-MIBI detecta alteraciones de la perfusión en áreas con hipertrofia ventricular izquierda en corazones sanos de deportistas, lo que se considera, por lo tanto, como falsos positivos (Bortram, Toft y Hanel, 1998). La tomografía de emisión de positrones ha sido utilizada solo en el campo de la investigación.

Adaptación cardíaca al entrenamiento: remodelado cardíaco fisiológico y potencial remodelado patológico

El entrenamiento deportivo induce en el corazón una serie de adaptaciones estructurales y eléctricas que se han denominado clásicamente como *corazón del deportista* (Stout, 2008).

Este remodelado cardíaco funcional y estructural se relaciona directamente con el tipo, la duración y la intensidad del entrenamiento.

De esta forma, las disciplinas deportivas de resistencia que requieren de un consumo de oxígeno aumentado durante largos períodos de tiempo son aquellas en las que el corazón experimenta adaptaciones eléctricas y estructurales más marcadas (Pellicia, Culasso, Di Paolo y Maron, 1999). Por otra parte, en la expresión clínica de dicha adaptación cardíaca al ejercicio no podemos olvidar la influencia de factores individuales como la raza, el género y el componente genético.



El remodelado del ventrículo izquierdo (VI) inducido por el ejercicio se caracteriza por un aumento del tamaño de la cavidad y un ligero agrandamiento del grosor de la pared ventricular (Pellicia et al., 1999; Utomi, Oxborough, Ashley, Lord, Fletcher et al., 2014). En los deportistas con altas cargas de entrenamiento de fuerza y en los de raza negra, este engrosamiento del miocardio puede ser más marcado al superar límite el fisiológico de 13 mm y al simular una miocardiopatía hipertrófica. En el deportista, este aumento del grosor miocárdico está acompañado de un aumento en la cavidad ventricular. Así, un diámetro telediastólico del VI (DTDVI) mayor de 54 mm o una relación entre el volumen y la masa de dicho ventrículo aumentada nos orientarían hacia un remodelado fisiológico. Por otra parte, la miocardiopatía hipertrófica induce una reducción de la función diastólica (enlentece la relajación) del VI, mientras que en el deportista esta es normal o incluso supranormal (Caselli, Maron, Urbano Moral, Pandian, Maron, et al., 2014). Para mayores referencias, vea la Tabla 1.

Como antes apuntábamos, la dilatación del VI es común en el corazón del atleta, pero dicha dilatación raramente supera los límites normales (Pellicia et al., 2002). Sin embargo, en poblaciones seleccionadas de deportistas con altas cargas de entrenamiento de resistencia se ha descrito un remodelado del VI extremo caracterizado por una dilatación ventricular marcada (mayor de 60 mm) y una función sistólica (de contracción) en el límite inferior de la normalidad en un 45-50 % (Abergel, Chatellier, Hagege, Oblak, Linhart et al., 2004). Estos signos obligan a realizar el diagnóstico diferencial con una miocardiopatía dilatada. Asimismo, como parte de este proceso adaptativo del corazón al ejercicio, se ha descrito un aumento del grado de trabeculación de ambos ventrículos que en casos seleccionados puede simular una miocardiopatía no compactada (Gatti, Chandra, Bennett, Reed, Kervio et al., 2013).

El objetivo final de todos los cambios estructurales y funcionales del corazón en respuesta al entrenamiento es mejorar el rendimiento cardíaco durante la práctica de ejercicio. Así, en el diagnóstico diferencial entre el remodelado fisiológico del VI y las miocardiopatías antes expuestas, se torna esencial evaluar la respuesta funcional de dicho ventrículo al entrenamiento que en el primer caso esperaríamos que se encontrara preservada o aumentada (Gatti et al., 2013). Tradicionalmente, el estudio del corazón del deportista se había centrado en el VI.

Durante la última década, los avances en las técnicas de imagen cardíaca han permitido profundizar en el conocimiento de la adaptación del ventrículo derecho (VD) y de las aurículas al ejercicio. Estas cavidades cardíacas en reposo trabajan con presiones intracavitarias bajas, que aumentan drásticamente durante el ejercicio y hacen a estas cavidades más vulnerables frente al aumento del estrés de la pared miocárdica experimentado durante el ejercicio (La Gerche, Heidbüchel, Burns, Mooney, Taylor et al., 2011). De hecho, en un pequeño porcentaje de deportistas, las altas cargas de entrenamiento de resistencia se han relacionado con un remodelado extremo del VD caracterizado por una dilatación marcada de dicho ventrículo, con una reducción ligera



de su función contráctil y con una mayor incidencia de arritmias ventriculares (Heidbüchel, Hoogsteen, Fagard, Vanhees, Ector et al., 2003).

Todos estos signos obligan al diagnóstico diferencial con una verdadera miocardiopatía arritmogénica del VD (MAVD), pero también con un potencial remodelado adverso del VD inducido por el ejercicio.

Los parámetros ecocardiográficos que nos orientarían hacia un remodelado fisiológico serían:

- el aumento de la función contráctil del VD en respuesta del ejercicio;
- la dilatación armónica de todas las cavidades cardíacas con un ratio VI/VD mayor a 1 (Bauce, Frigo, Benini, Michieli, Basso et al., 2010).

Por otro lado, una dilatación selectiva del tracto de salida del VD y la presencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad de dicho ventrículo nos haría pensar en una MAVD (Bauce et al., 2010). A modo de resumen, puede considerarse la Tabla 1.

La práctica de ejercicio de resistencia se ha relacionado, asimismo, con una incidencia aumentada de desarrollar fibrilación auricular (Calvo, Ramos, Montserrat, Guasch, Coll-Vinent et al., 2016). Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes aún no están bien definidos, pero un remodelado patológico de ambas aurículas parece jugar un papel importante.

Los parámetros ecocardiográficos que nos indicarían un potencial remodelado patológico auricular serían:

- la dilatación severa de la cavidad auricular;
- la incapacidad para aumentar su función contráctil y de reservorio durante el ejercicio (Sanz de la Garza et al., 2016; Gabrielli, Bijnens, Brambila, Duchateau, Marin et al., 2016).

Tabla 4: Parámetros ecocardiográficos para el diagnóstico diferencial entre corazón del deportista y las miocardiopatías más prevalentes

	Miocardiopatía hipertrófica	Corazón del deportista
Diámetro telediastólico del VI	← 45mm	> 54mm
Ratio volumen/masa VI	Reducido	Normal
Función diastólica VI	Reducida	Normal o supranormal
	Miocardiopatía dilatada	Corazón del deportista
Función contráctil VI en reposo	Reducida	Normal o ligeramente reducida



Aumento función contráctil VI con ejercicio	Disminuido	Normal o supranormal
	Miocardiopatía no compactada	Corazón del deportista
Localización de la trabeculación	Apical	Media
Aumento función contráctil VI con ejercicio	Disminuido	Normal o supranormal
	Miocardiopatía arritmogénica VD	Corazón del deportista
Dilatación del VD	Predominante tracto de salida	Global
Alteraciones segmentarias de la motilidad	Sí	No
Ratio volumen VD/VI	→ 1	< 1
Aumento función contráctil VD con el ejercicio	Disminuido	Normal o supranormal

Fuente: Sanz de la Garza et al., 2016; Gabrielli et al., 2016

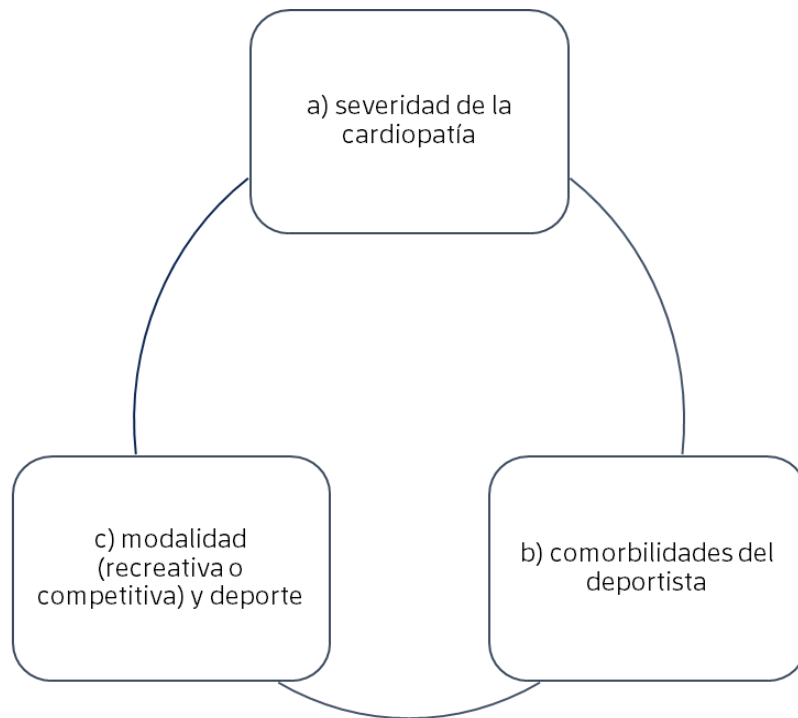
Patología cardíaca y deporte

Las principales cardiopatías que se pueden encontrar en el *screening* preparticipativo se dividen en tres grupos:

- miocardiopatías (Tabla 5);
- valvulopatías y patologías de la aorta (Tabla 6);
- arritmias y canalopatías (Tabla 7).

Las cardiopatías congénitas específicas no se mencionarán en esta lectura, porque el consejo de actividad física generalmente está dado por unidades especializadas en hospitales que las controlan. Para cada una de las alteraciones encontradas, se otorga una recomendación con relación a la intensidad de ejercicio recomendado, según el tipo de deporte recreativo o competitivo, en colores rojo o amarillo. Sin embargo, la decisión siempre debe ser individualizada y personalizada según tres elementos:

Figura 5: Factores a considerar al momento de decidir realizar un deporte



Fuente: elaboración propia.

Referencias de las Tablas 5, 6 y 7:

Amarillo (A): deporte competitivo Mitchell IA; deporte recreativo: bajo-moderado componente estático e intensidad < 75 % FC máxima o < 6 de la Escala de Borg.

Rojo (R): deporte competitivo está contraindicado; deporte recreativo: bajo componente estático e intensidad < 60 % FC máxima o < 5 de la Escala de Borg. (Grazioli et al., 2016, p. 3).

Abreviaturas: VI, ventrículo izquierdo; FE, fracción de eyección; DD, diámetro diastólico; VD, ventrículo derecho; PSAP, presión sistólica arterial pulmonar sistólica.

Tabla 5: Recomendaciones en miocardiopatías

Miocardiopatías	Amarillo (A)	Rojo (R)
Hipertrofia del VI	SIV o PPD 13-15 mm	SIV o PPD > 15 mm o diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica
Función del VI	FEVI 30-50 %	FEVI < 30 %

Enfermedad coronaria	cardíaca	Si hay criterio de riesgo *	
ARVC		Asintomático ^	Síntomas
Miocarditis-pericarditis			Fase aguda contraindicado °

Fuente: adaptado de Grazioli et al., 2016, p. 3.

Recomendaciones en miocardiopatías.

*Criterios de riesgo enfermedad coronaria: 1) FEVI < 50 %; 2) síntomas, 3) isquemia o arritmia ventricular en la prueba de esfuerzo; 4) estenosis significativa arteria coronaria; 5) revascularización percutánea o quirúrgica incompleta.

° Puede realizar actividad física después de que se normalizaron: marcadores de laboratorio, ECG, Ecocardió (FEVI > 55 % y ausencia de derrame pericárdico), Holter (sin arritmia).

^ Síntomas: presíncope, síncope, muerte súbita resucitada, arritmia ventricular maligna en Holter 24 horas o prueba de esfuerzo. (Grazioli et al., 2016, p. 3).

Tabla 6: Recomendaciones en valvulopatías y patologías de la aorta

Valvulopatías y aorta	Amarillo (A)	Rojo (R)
Estenosis aórtica o pulmonar	Leve-moderada: velocidad máxima de flujo 2.6-4.0 m/s	Moderado-severo: velocidad máxima de flujo > 4,0 m/s. Valorar cirugía.
Estenosis mitral	Área mitral 1.0-1.5 cm ² y PSAP máximo esfuerzo < 50 mmHg	Área mitral < 1,0 cm ² o PSAP máximo esfuerzo > 50 mmHg. Valorar cirugía.
Insuficiencia aórtica o mitral	Insuficiencia moderada/grave, DDVE < 63 mm y FEVI > 55 %	Insuficiencia moderada/grave, DDVE > 63 mm o FEVI < 55 %. Valorar cirugía.

Válvula aórtica bicúspide. Normo-funcionante: todos los deportes	Regurgitación o estenosis ligera-moderada	Regurgitación o estenosis moderada-severa. Valorar cirugía.
Prolapso de la válvula mitral	Si tiene cualquier criterio de riesgo #.	
Raíz de la aorta dilatada	40-45 mm	> 45 mm
Coartación aorta	Z-score > 3, o gradiente brazo-pierna > 20 mmHg, o hipertensión esfuerzo	

Fuente: adaptación propia de Grazioli et al., 2016, p. 4.

Recomendaciones en valvulopatías y aorta. # "Criterios de riesgo prolapso de válvula mitral: síncope, arritmia ventricular, historia familiar de muerte súbita, insuficiencia mitral severa" (Grazioli et al., 2016, p. 4).

Tabla 7: Recomendaciones en arritmias y canalopatías

Arritmias y canalopatías	Amarillo (A)	Rojo (R)
Fibrilación auricular, <i>flutter</i> auricular. Sí anticoagulación, no deportes de colisión	FC controlada en esfuerzo y sin patología estructural	FC no controlada en esfuerzo o cardiopatía estructural
Arritmia ventricular	EV > 2000/24 horas y no aumenta con el esfuerzo	TV no sostenida o EV que aumentan en esfuerzo
Bradycardia sinusal, Bloqueo AV 2.º grado Mobitz I (Wenckebach)		FC < 30 lpm o pausas > 3 segundos, o bloqueo que no se normalizan con el esfuerzo
Bloqueo AV 2.º grado tipo Mobitz II o 3.º grado	Asintomático ^, sin cardiopatía y que normaliza el bloqueo con el esfuerzo	Síntomas ^ o con cardiopatía de base

Síndrome preexcitación o taquicardia paroxística supraventricular	Recreación: ablación por radiofrecuencia: sugerida	Competitivo: ablación por radiofrecuencia: indicada
DAI (desfibrilador automático implantable)	Solo en deportes sin el riesgo de colisión	
Síndrome de Brugada	Asintomático ^	Síntomas ^
Síndrome de QT largo o corto	Asintomático ^	Síntomas ^
Taquicardia ventricular catecolaminérgica	Asintomático ^	Síntomas ^

Fuente: adaptado de Grazioli et al., 2016, p. 4.

Recomendaciones en arritmias y canalopatías. ^ "Síntomas: presíncope, síncope, muerte súbita resucitada, arritmia ventricular maligna en Holter 24 horas o prueba de esfuerzo" (Grazioli et al., 2016, p. 4).

2.2 Enfermedad respiratoria de riesgo vital y muerte súbita en el deporte

Drobnic, F.^{1,2}, Salac, A.³, Labrador, M.³, y Cardona, V.³

¹ Servicios Médicos FC Barcelona.

² GIRSANE-CAR.

³ Servicio Alergia H. Valle de Hebrón, Barcelona.

Introducción

Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona (2014) sostienen que

La práctica de un deporte de forma lúdica o a un elevado nivel presupone una condición y una excelencia física, un estado de salud ajeno a la enfermedad e incluso [una evitación de esta]. No en vano el ejercicio continuado y programado, así como los cuidados a los que se dedica el deportista, lo mantienen en un elevado nivel de salud y le ayudan a prevenir lesiones, recuperarse mejor, evitar complicaciones de ciertas [patologías] que pueden convivir con el ejercicio de alto nivel técnico o, incluso, mejorar el pronóstico de estas. Pero ser deportista no excluye ser poseedor de alteraciones congénitas o hereditarias, de difícil diagnóstico y prevención, si no disponemos datos previos que nos orienten a su búsqueda, ni padecer enfermedades que, conviviendo con un buen rendimiento deportivo, pueden agravarse debido a razones propias de la enfermedad, ambientales o por el ejercicio físico en unas condiciones determinadas....

El efecto positivo del ejercicio físico y una vida activa se ha documentado ampliamente en las enfermedades crónicas, en las respiratorias y en concreto en el asma. El desafortunado hecho de que un deportista, un individuo aparentemente sano, fallezca de forma repentina mientras hace deporte parece cuestionar las bases de la prevención y nos hace recapacitar respecto al dominio de la enfermedad. Un hecho así moviliza a los especialistas en el diagnóstico preventivo de aquellas patologías que pueden originar la muerte en el deporte....

Concepto de muerte súbita en el deporte

...El término muerte súbita (MS) ha sido usado de distinta manera por epidemiólogos, clínicos, patólogos o especialistas en medicina legal. Desde el punto de vista clínico, lo más frecuente es considerar como muerte súbita



la que ocurre por causas naturales, lo que excluye accidentes, envenenamientos, suicidios, etc., dentro de la primera hora tras el inicio de los síntomas....

El sistema corporal responsable del fallo puede ser diverso, sin embargo, la muerte súbita de origen cardíaco representa más del 90 % de todos los casos de muerte súbita. De ahí que, popularmente e incluso en foros científicos, se considere MS solo a la cardiogénica. La cardiopatía isquémica está presente en más del 80 % de los individuos que fallecen de forma súbita, en particular después de los 35-40 años. Antes de esa edad es relativamente frecuente la asociación a la miocardiopatía hipertrófica, sobre todo en jóvenes deportistas, (p. 36)

y a la miocarditis en general subclínica. Otras enfermedades asociadas en este grupo de edad, pero en un número pequeño de casos, son la preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White (Torner, Brugada, Smeets, Bayés de Luna et al., 1991), la displasia arritmogénica de ventrículo derecho (Thiene, Nava, Corrado, Rossi y Pennelli, 1988), el prolapso mitral y otras valvulopatías, y las anomalías congénitas de las coronarias. La incidencia real de muerte súbita varía de un país a otro, de acuerdo con la prevalencia de la cardiopatía isquémica, que es mucho más acusada en los países del norte de Europa y en Estados Unidos que en la cuenca mediterránea. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la incidencia de muerte súbita cardíaca en las áreas industrializadas varía de 20 a 160 por cien mil habitantes por año entre los hombres de entre 35 y 64 años de edad (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014).

La muerte súbita en el deportista (MSD) amplía el intervalo de aparición de la muerte, que se la considera como tal cuando acaece en las primeras 24 horas siguientes al evento deportivo. El objeto de esta dilatación temporal es ampliar el marco de acogida de todos aquellos procesos que llevan a ese desenlace desde una perspectiva relacionada con el deporte. De modo que, conociendo la relación del ejercicio con la patología conductora del fallecimiento, se pueden establecer modelos preventivos, diagnósticos o terapéuticos con objeto de evitar el proceso. (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014, p. 36).

La prevalencia de MSD se ha cifrado en 1 por 200 000 habitantes por año en los menores de 35 años y 1 por 18 000 en los mayores de esa edad (MacAuley, 1998) y “como ocurre en el no deportista, la mayoría [de la veces, la MS es] de origen cardiovascular, [y] en los de menos de 35 años [está asociada] a enfermedades cardíacas estructurales no



sospechadas" (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014, p. 36), además de las indicadas anteriormente.

Debe mencionarse que si el registro de la MS es complicado, el de las MSD lo es todavía más. En la mayoría de los casos se basa en la persecución de los datos que aparecen en la prensa por parte de los profesionales concienciados por el proceso, lo que, sin duda, nos hace pensar que si bien son todos los que están, no están todos los que son. (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014, pp. 36-37).

El concepto de muerte súbita es un elemento aglutinador de un desenlace que ocurre de la forma más dramática, si cabe, en el ámbito del deporte. Si se llamara de otra manera, disminuiría su incidencia y, por lo tanto, su prevalencia, al ser relacionada únicamente con la causa provocadora de la muerte y se diluiría falsamente la gravedad de un problema que reside, entre otras cosas, en un correcto estudio y seguimiento del deportista (Drobnic, julio de 2008). Como se indica, determinado por la estadística presentada, siempre se ha relacionado la muerte súbita en el deporte solo con el corazón y así se evalúa, especialmente en los criterios para el diagnóstico del deportista (Maron, 2007; Crawford, 2007). Pero la muerte durante la práctica de una actividad física puede ser originada por otras causas.

Tabla 8: Sistemas de adaptación al esfuerzo durante el ejercicio

Sistemas de adaptación al esfuerzo durante el ejercicio
Cardiocirculatorio
Metabólico
Nervioso
Endócrino
Respiratorio

Fuente: elaboración propia.

Tabla 9: Enfermedades asociadas al ejercicio que pueden presentarse en un individuo aparentemente sano

Enfermedades asociadas al ejercicio que pueden presentarse en un individuo aparentemente sano
<i>Shock</i> térmico
Hemorragia cerebral
Hemoptisis
<i>Shock</i> anafiláctico

Fuente: elaboración propia.



En el momento actual, el concepto de enfermedad no conocida, no diagnosticada, estado de excelente salud previa, en relación con la muerte súbita, queda obsoleto ante el avance tecnológico en el diagnóstico preventivo. Queda claro que lo importante es que el proceso de identificación esté en marcha, es decir, que el diagnóstico se haga, se pueda hacer o se desee hacer en la medida básica necesaria.

Por eso, dado que el término muerte súbita se relaciona con esas características, desde un punto de vista preventivo, es más útil empezar a usar el término enfermedad o patología de riesgo vital. Es decir, aquella que en unas condiciones determinadas puede acontecer en un desenlace fatal. (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014, p. 37).

Desde el punto de vista de la medicina de la actividad física y del deporte, se considera que el ejercicio puede actuar como desencadenante, como coadyuvador o como causa fundamental. Considerándola patología de riesgo vital, podremos definir y trabajar en la prevención de esa muerte repentina o súbita (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014).

El paciente respiratorio y el riesgo de muerte en el ejercicio

Cuando al médico especialista se le consulta por un paciente respiratorio que hace deporte o pretende iniciarse en él o en una actividad lúdica que entraña esfuerzo físico y estrés de los sistemas de adaptación a este, es su responsabilidad ser conocedor de la idiosincrasia del paciente, de la enfermedad que sufre y de las interacciones de ambos con la medicación, el nivel o intensidad del esfuerzo y el medio donde evolucionará y al que se expondrá el sujeto. (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014, p. 37).

Tabla 10: Principales antecedentes a tomarse en cuenta en el paciente respiratorio

Principales antecedentes a tomarse en cuenta en el paciente respiratorio
Neumotórax espontáneo
Defectos congénitos pulmonares
Limitación crónica del flujo aéreo
Sensibilización previa a ciertos alimentos y picaduras de insectos
Asma

Fuente: elaboración propia.



En el ámbito de la neumología, la mayoría de las patologías observadas producen una dificultad respiratoria al ejercicio que en la práctica nunca pondrá en riesgo la vida del paciente, dado que la intensidad del ejercicio está limitada por la propia enfermedad respiratoria. También es cierto que sí existen enfermedades que, por sus características, deben tenerse en cuenta, sobre todo si, además, del estrés físico hay un estrés ambiental al que se somete al organismo.... No es preciso recurrir a casos únicos y especiales que no justifican realmente un exceso de celo la mayoría de las veces... (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014, p. 37).

Pero sí que estos casos deben servirnos para alertar al deportista y al paciente de la conveniencia de seguir los consejos y las prescripciones que se le indican (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014). Sobre todo cuando, ocasionalmente, estas patologías puedan poner en peligro la vida de ellos.

En principio, el paciente respiratorio que puede llegar a hacer ejercicios de alta intensidad, estructurados y considerados deporte, incluso a un alto nivel, es el que padece asma. Aunque algunos pacientes con otras patologías, debido a la facilidad de desplazamiento y a las nuevas tecnologías, pueden realizar ciertas actividades y acceder a lugares que, sin duda, pondrán a prueba su aparato cardiorrespiratorio, tales como *trekking*, senderismo, alpinismo, inmersión o viajes en globo, que son algunas actividades de los centros de recreo (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014).

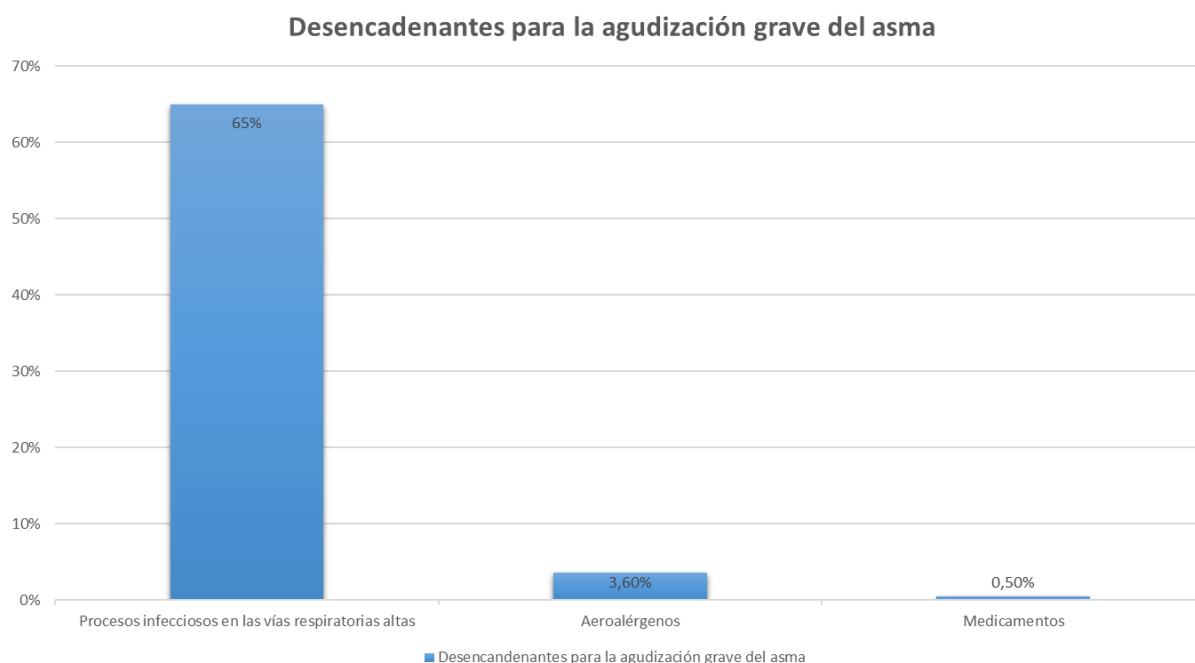
La enfermedad asmática la sufren alrededor de 300 millones de personas en el mundo y de ellas mueren 250 000 anualmente, en su mayoría por infradiagnóstico, tratamiento inadecuado o retraso en la asistencia médica en la crisis final. En España, esta tasa se calcula del 0,4/100 000 habitantes para varones y de 0,1/100 000 para mujeres en las edades de 5 a 34 años. Tasa que es similar a otros países del mismo rango socioeconómico y que se mantiene para el mismo rango de edad, aunque haya bajado para el asma de riesgo vital en general. Los ingresos hospitalarios por asma aguda con riesgo vital cuya causa de agudización es el ejercicio son un 0,2 % en España, de 300 a 350 casos, y un 0,5 % en Latinoamérica, de 600 a 700, con respecto a todas las causas. El rango de edad es amplio y no solo se identifican en este número los practicantes de deportes, sino todos los tipos de esfuerzo. (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014, p. 38).



Es importante reconocer que el ejercicio es la causa principal de la exacerbación que origina el ingreso.

En cualquier caso, no existe un registro explícito de las muertes ocurridas durante la práctica de una actividad deportiva. Podría parecer que es un dato de poco interés por la escasa literatura al respecto, aunque, en realidad, lo que ocurre es que es en extremo complicado obtener los datos de esos fallecimientos. (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014, p. 38).

Figura 6: Desencadenantes para la agudización grave del asma



Fuente: elaboración propia.

Ante una agudización respiratoria grave, donde el ejercicio está implicado, no es siempre sencillo añadirlo como coadyuvante o desencadenante final; es posible que se lo considere como alguno de los estímulos principales. De todas maneras, los fallecimientos repentinos por asma o por crisis anafilácticas no son, en principio, considerados casos de muerte súbita, aunque ocurran de una forma relativamente rápida e inesperada. Son fallecimientos por una crisis de asma originada por el ejercicio solo, por su realización acompañado de ciertos alimentos a los que se es especialmente sensible, por un estado de gravedad previo o por otros motivos coadyuvantes, tales como infecciones, aeroalérgenos, picaduras de himenópteros, uso de medicamentos, etcétera (Drobnic, 2007). En cualquier caso, la enfermedad de base es bien conocida por el paciente, su médico y, en ocasiones, hasta por el entorno.



Un primer paso en el paciente con asma es ser conocedor de aquellas razones que pueden condicionar la agudización del asma. La hospitalización previa, el infratratamiento por diversas razones, así como la obesidad son las causas de mayor potencia (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014). El análisis de la relación entre marcadores de la severidad del asma y el riesgo de muerte hace que su reconocimiento sea determinante: el número y la gravedad de los ingresos en el año previo, la prescripción de tres o más fármacos o la introducción de corticoterapia oral, además de posibles problemas psicosociales del paciente, contribuyen a identificar con mayor precisión el grupo de asmáticos severos, aquellos con mayor riesgo de muerte. Estos factores, sin duda, son los que debemos apuntar como importantes a la hora de prescribir el ejercicio en estos sujetos (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014).

En definitiva, el común denominador de las muertes por asma en el deporte se fundamenta en la presencia de una cierta severidad en la enfermedad de base, el asma persistente, moderada o severa, en la poca adherencia de los pacientes al tratamiento y, en general, a una subestimación de la enfermedad (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014). Esta subestimación no está necesariamente relacionada con una alexitimia, es decir, la falta de reconocimiento de la gravedad de la crisis, sino a una falta de preocupación por su asma, que se fundamenta más bien como un trastorno de carácter psicosocial; quizás en algunos sujetos sea propio de la edad y de la fase del desarrollo y maduración del paciente, tales como la preadolescencia y la adolescencia, y de su relación con la enfermedad, aspectos que son accesibles con una buena educación y seguimiento.

Comorbilidad y clima

Mediante la educación y valoración del paciente debemos recuperar aquellas causas que pueden provocar la crisis en un paciente con asma; la comorbilidad del asma aguda en los pacientes que además de asma padecen rinitis, por ejemplo, [e incluso] la relación de estas con aspectos climáticos, propios de actividades deportivas en el exterior, muchas de ellas de carácter lúdico y practicadas por una gran cantidad de la población. (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014, p. 39).

Desde un punto de vista epidemiológico, la crisis de asma severa no depende solo de circunstancias socioeconómicas, intelectuales o de la adherencia al tratamiento, sino que obedece, de una manera muy importante, a la idoneidad de las condiciones climáticas por diversos motivos. Las tormentas, la presencia en positivo o negativo de la lluvia, la velocidad y la dirección del viento, la presión atmosférica o la temperatura pueden influir de forma drástica en el empeoramiento del asma basal. No en vano los ingresos en urgencias por asma se incrementan cuando la humedad es alta y la presión atmosférica



baja, así como cuando la temperatura es más baja y el rango de esta más amplio (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014).

Durante las tormentas, se facilita la rotura osmótica de los granos de polen en partículas respirables y la posibilidad de que un paciente rinitico sufra una crisis aguda es superior. De la misma manera, si el aire frío y seco es importante y fundamental en la provocación de la crisis de asma de esfuerzo, no lo son menos otros aspectos del clima en la desestabilización del asma basal. (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014, p. 39).

Estos son ámbitos que, sin duda, pueden contribuir a un desenlace fatal.

De todas estas circunstancias se nutre la Tabla 10, que orienta sobre aquellas características del asma, del paciente y del medio para tener en cuenta en la prevención del riesgo de crisis aguda de asma y su riesgo vital. Asimismo, sin duda, sirve de resumen de este capítulo.

La aparición de casos de muerte súbita cardíaca es inusual durante la infancia y la adolescencia (Byard, James y Gilbert, 2002); sin embargo, sí hay que tenerla en cuenta en el niño y adolescente con asma, dado que la mitad de los casos ocurren en rangos de edades de los 10 a los 20 años, y donde no hay diferencia entre la práctica deportiva de competencia o lúdica, hecho importante, pues, no todos los niños hacen competiciones deportivas, pero sí todos juegan (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014).

La relación del asma con el ejercicio es una relación compleja a la que no hay que tener miedo, pero tampoco perderle el respeto. El mensaje para el paciente debe ser claro, y si bien la participación activa en el deporte no debe ser desaconsejada, sí se debe reafirmar el concepto de que el asma es una enfermedad de riesgo vital, con un potencial serio sobre su salud, que puede ser controlado con las medidas oportunas.

El que las muertes ocurridas durante el ejercicio por un origen respiratorio sean consideradas muerte súbita o no es un aspecto que debería importarnos en la medida en que es un hecho que ocurre, que puede identificarse, medirse y evaluarse con el objeto de encaminar nuestro esfuerzo en evitarlas o, al menos, disminuirlas, tal como ya sucede con las de origen cardiovascular. (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014, p. 40).



No creemos que nos equivocamos al pensar que las MSD relacionadas con el aparato respiratorio y alérgico existen; son de origen diverso y son evitables si mejoramos nuestro conocimiento sobre ellas y actuamos en consecuencia (Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014).

Tabla 11: Circunstancias relacionadas con los episodios de agudización del asma y de crisis de asma mortal

Ámbito	Agudización del asma	Asma mortal
Deporte	Gravedad intrínseca del asma.	Ingresos en el último año.
En general	Nivel de adherencia al tratamiento.	Problemas psicosociales del paciente.
	Comorbilidad de asma y rinitis.	Prescripción de tres o más fármacos.
	Asma neutrofílica.	Inicio de corticoterapia oral.
	Nivel sociocultural bajo.	Ingresos en el último año.
	Aspectos relacionados con el clima.	Problemas psicosociales del paciente.
	Mujeres: días menstruales.	Prescripción de tres o más fármacos.
	Obesidad y baja forma física.	Inicio de corticoterapia oral.

Fuente: adaptado de Drobnic, Sala, Labrador, Unnithan y Cardona, 2014.

Referencias

Abergel, E., Chatellier, G., Hagege, A. A., Oblak, A., Linhart, A., Ducardonnet, A.... (2004). Serial Left Ventricular Adaptations in World-Class Professional Cyclists: Implications for Disease Screening And Follow-Up. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(1), 144-149.

Bauce, B., Frigo, G., Benini, G., Michieli, P., Basso, C., Folinoet, A. F., (2010). Differences And Similarities between Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Athlete's Heart Adaptations. *British Journal of Sports Medicine*, 44(2), 148-154.

Bohm, P., Scharhag, J. y Meyer, T. (2016). Data from a Nationwide Registry on Sports-Related Sudden Cardiac Deaths in Germany. *European Journal of Preventive Cardiology*, 23(6), 649-656. Recuperado de <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/2047487315594087>



Boraita Pérez, A., Serratosa Fernández, L. y Centro Nacional de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid. (Mayo de 1998). «El corazón del deportista»: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Revista Española de Cardiología*, 51(5), 356-368. Recuperado de <https://www.revespcardiol.org/es-el-corazon-del-deportista-hallazgos-articulo-X0300893298002791>

Borjesson, M., Urhausen, A., Kouidi, E., Dugmore, D., Sharma, S., Halle, M. (2011). Cardiovascular Evaluation of Middle-Aged/Senior Individuals Engaged in Leisure-Time Sport Activities. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 18(3), 446-458. Recuperado de <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1097/hjr.0b013e32833bo969>

Byard, R. W., James, R. A. y Gilbert, J. D. (2002). Childhood Sporting Deaths. *American Journal of Forensic Medicine Pathologies*, 23(4), 364-367.

Calvo, N., Ramos, P., Montserrat, S., Guasch, E., Coll-Vinent, B., Domenech, M., (2016). Emerging Risk Factors and The Dose-Response Relationship Between Physical Activity and Lone Atrial Fibrillation: A Prospective Case-Control Study. *Europace*, 18(1), 57-63.

Caselli, S., Maron, M. S., Urbano Moral, J. A., Pandian, N. G., Maron, B. J. y Pelliccia, A. (2014). Differentiating Left Ventricular Hypertrophy in Athletes from that in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *American Journal of Cardiology*, 114(9), 1383-1389.

Corrado, D., Basso, C., Rizzoli, G., Schiavon, M. y Thiene, G. (2003). Does Sports Activity Enhance the Risk of Sudden Death in Adolescents and Young Adults? *Journal of the American College of Cardiology*, 42(11), 1959-1963. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510970301194X>

Corrado, D., Pelliccia, A., Bjørnstad, H. H., Vanhees, L., Biffi, A., Borjesson, M. (2005). Cardiovascular Pre-Participation Screening of Young Competitive Athletes for Prevention of Sudden Death: Proposal for a Common European Protocol. Consensus. *European Heart Journal*, 26(5), 516-524. Recuperado de <https://academic.oup.com/eurheartj/article/26/5/516/2888062>

Crawford, M. H. (2007). Screening Athletes for Heart Disease. *Heart*, 93(7), 875-879. Recuperado de <https://heart.bmj.com/content/93/7/875.short>

de Teresa Galván, C. (abril-junio de 2017). Valoración de la prueba de esfuerzo. *Cardiocre*, 52(2), 57-60. Recuperado de <https://www.elsevier.es/es-revista-cardiocre-298-articulo-valoracion-prueba-esfuerzo-S1889898X17300233>

Drezner, J. A., Sharma, S., Baggish, A., Papadakis M., Wilson, M., Prutkin, J. (2017). International Criteria for Electrocardiographic Interpretation in Athletes: Consensus Statement. *British Journal of Sports Medical*, 51(9), 704-731. Recuperado de <http://bjsm.bmj.com/content/51/9/704>

Drobnic, F. (2007). Muerte súbita de origen respiratorio y deporte. *Archivos de Bronconeumología*, 44(7), 343-345. Recuperado de <http://www.archbronconeumol.org/es/muerte-subita-origen-respiratorio-deporte/articulo/S0300289608704460/#cor1>

Drobnic, F. (julio de 2008). Muerte súbita de origen respiratorio y deporte. *Archivos de Bronconeumología*, 44(7), 343-345. Recuperado de <https://www.archbronconeumol.org/es-muerte-subita-origen-respiratorio-deporte-articulo-S0300289608704460>

Drobnic, F., Sala, A., Labrador, M., Unnithan, V., y Cardona, V. (2014). Enfermedad de riesgo vital de origen respiratorio o alérgico en el deporte. *Apunts. Medicina de l'esport*, 50(185), 35-42. Recuperado de www.raco.cat/index.php/Apunts/article/download/289814/378106

Dvorak, J., Kramer, E. B., Schmied, C. M., Drezner, J., Zideman, D., Patricios, J. (2013). The FIFA Medical Emergency Bag and FIFA 11 Steps to Prevent Sudden Cardiac Death: Setting a Global Standard and Promoting Consistent Football Field Emergency Care. *British Journal of Sports Medicine*, 47(18), 1199-1202. Recuperado de <http://bjsm.bmj.com/content/early/2013/07/24/bjsports-2013-092767>

Finocchiaro, G., Papadakis, M., Robertus, J. L., Dhutia, H., Klavdios Steriotis, A., Tome, M. (2016). Etiology of Sudden Death in Sports. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(18), 2108-2115. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109716015771>

Franklin, B. A., Fletcher, G. F., Gordon, N. F., Noakes, T. D., Ades, P. A. y Balady, G. J. (1997). Cardiovasculare Evaluation of the Athlete. *Sports Medicine*, 27, 97-119.

Gabrielli, L., Bijmens, B. H., Brambila, C., Duchateau, N., Marin J., Sitges-Serra I. (2016). Differential Atrial Performance at Rest and Exercise in Athletes: Potential Trigger for Developing Atrial Dysfunction? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 26(12), 1444-1454.

Gatti, S., Chandra, N., Bennett, R. L., Reed, M., Kervio, G., Panoulas, V. F. (2013). Increased Left Ventricular Trabeculation in Highly Trained Athletes: Do We Need More Stringent Criteria for the Diagnosis of Left Ventricular Non-Compaction in Athletes?



Heart, 99(6), 401-418.

Grazioli, G. C. (2017). *Prevención de muerte súbita en el deporte mediante el cribado pre-participativo* [Tesis doctoral, Universitat de Barcelona]. Recuperada de http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/120232/1/GCG_TESIS.pdf

Grazioli, G., Brotons, D., Pifarre, F., Sanz de la Garza, M., Montserrat, S., Vidal, B. ... (2016). Contraindicaciones cardiológicas para la práctica deportiva. *Apunts. Medicina de l'Esport*, 52(193), 11-16. Recuperado de https://www.researchgate.net/publication/311589628_Contraindicaciones_cardiologicas_para_la_practica_deportiva

Heidbüchel, H., Hoogsteen, J., Fagard, R., Vanhees, L., Ector, H., Willems, R.... (2003). High Prevalence of Right Ventricular Involvement in Endurance Athletes with Ventricular Arrhythmias: Role of an Electrophysiologic Study in Risk Stratification. *European Heart Journal*, 24(16), 1473-1480.

Kim, J. H. y Baggish, A. L. (2015). Electrocardiographic Right and Left Bundle Branch Block Patterns in Athletes: Prevalence, Pathology and Clinical Significance. *Journal of Electrocardiology*, 48(3), 380-384. Recuperado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022073615000746>

Kim, J. H., Noseworthy, P. A., McCarty, D., Yared, K., Weiner, R., Wang, F. (2011). Significance of Electrocardiographic Right Bundle Branch Block in Trained Athletes. *American Journal of Cardiology*, 107(7), 1083-1089. Recuperado de [https://www.ajconline.org/article/S0002-9149\(10\)02604-4/pdf](https://www.ajconline.org/article/S0002-9149(10)02604-4/pdf)

La Gerche, A., Baggish, A. L., Knuuti, J., Prior, D. L., Sharma, S., Heidbuchel, H. y Thompson, P. D. (2013). Cardiac Imaging and Stress Testing Asymptomatic Athletes to Identify Those at Risk of Sudden Cardiac Death. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 6(9), 993-1007. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24029371>

La Gerche, A., Heidbüchel, H., Burns, A. T., Mooney, D. J., Taylor, A. J., Pflugger, H. B., (2011). Disproportionate Exercise Load and Remodeling of the Athlete's Right Ventricle. *Medical Science Sports Exercise*, 43(6), 974-981.

MacAuley, D. (1998). Does Preseason Screening for Cardiac Disease Really Work? The British Perspective. *Medicine and Science of Sports Exercise*, 30(10), 345-350.

Manonelles Marqueta, P., Aguilera Tapia, B., Boraita Pérez, A., Luengo Fernández, E., Pons de Beristain, C. y Suárez Mier, M. P. (2007). La muerte súbita en el deporte. Registro en el Estado español. *Apunts*, 153, 26-35.



Manonelles Marqueta, P., Franco Bonafonte, L. y Naranjo Orellana, J. (2016). Pruebas de esfuerzo en medicina del deporte. Documento de consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED-FEMEDE). *Archivos de Medicina del Deporte* 33(1), 5-83. Recuperado de http://www.femede.es/documentos/Consenso_PE.pdf

Marijon, E., Tafflet, M., Celermajer, D. S., Dumas, F., Perier, M., Mustafic, H. ... y Jouven, J. (2011). Sports-Related Sudden Death in the General Population. *Circulation*, 124(6), 672-681. Recuperado de <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/circulationaha.110.008979>

Marijon, E., Uy-Evanado, A., Reinier, K., Teodorescu, C., Narayanan, K., Jouven, X., Gunson, K., Jui, J. y Chugh, S. (2015). Sudden Cardiac Arrest During Sports Activity in Middle Age. *Circulation*, 131(16), 1384-1391.

Maron, B. J. (2007). Hypertrophic Cardiomyopathy and other Causes of Sudden Cardiac Death in Young Competitive Athletes, with Considerations for Preparticipation Screening and Criteria for Disqualification. *Cardiology Clinic*, 25(3), 399-414.

Maron, B. J., Doerer, J. J., Haas, T. S., Tierney, D. M. y Mueller, F. O. (2009). Sudden Deaths in Young Competitive Athletes: Analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*, 119(8), 1085-1092.

Maron, B. J., Douglas, P. S., Graham, T. P., Nishimura, R. A. y Thompson, P. D. (2005). Disease in Athletes. Task Force 1: Preparticipation Screening and Diagnosis of Cardiovascular Disease in Athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(8), 1322-1326. Recuperado de <http://www.onlinejacc.org/content/45/8/1322>

Maron, B. J., Levine, B. D., Washington, R. L., Baggish, A. L., Kovacs, R. J., & Maron, M. S. (2015). Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes. *Circulation*, 132(22), e267-e272.

Maron, B. J., Udelson, J. E., Bonow, R. O., Nishimura, R., Ackerman, M., Estes, M. (2015). Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis. *Circulation*, 132(22), e273-e280.

Martínez, M. W. (2015). Advanced Imaging of Athletes: Added Value of Coronary Computed Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging. *Clinical Sports Medicine*, 34(3), 433-448.

Mont, L., Pelliccia, A., Sharma, S., Biffi, A., Borjesson, M., Brugada Terradellas, J., Carré, F. (2017). Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent



sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. *European Journal of Preventive Cardiology*, 24(1), 41-69.

Prakken, N. H., Velthuis, B. K., Cramer, M. J. y Mosterd, A. (2009). Advances in Cardiac Imaging: The Role of Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography in Identifying Athletes at Risk. *British Journal of Sports Medicine*, 43(9), 677-684.

Rabadán, M., y Boraita, A. (2005). Las pruebas de esfuerzo en la valoración cardiológica y funcional del deportista. En P. Manonelles, A. Boraita, E. Luego, y C. Pons de Beristain (Eds.), *Cardiología del deporte* (pp. 79-123). Barcelona, ES: Nexus Médica. Sanz de la Garza et al., 2016

Schnell, F., Riding, N., O'Hanlon, R., Axel Lentz, P., Donal, E., Kervio, G. (2015). Recognition and Significance of Pathological T-Wave Inversions in Athletes. *Circulation*, 131(2), 165-173.

Serratosa Fernández, L., Pascual Figal, D., Masiá Mondéjar, M. D., Sanz de la Garza, M., Madaria Marijuan, Z., Gimeno Blanes, (2017). Comentarios a los nuevos criterios internacionales para la interpretación del electrocardiograma del deportista. *Revista Española de Cardiología*, 70(11), 983-990. Recuperado de <https://www.revespcardiol.org/es-comentarios-los-nuevos-criterios-internacionales-articulo-S0300893217303755?redirect=true>

Sharma, S., Drezner, J. A., Baggish, A., Papadakis, M., Wilson, M. Prutkinet, J. ... & Corrado, D. (2017). International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *European Heart Journal*, 39(16), 1-19. Recuperado de <https://academic.oup.com/eurheartj/advance-article/doi/10.1093/eurheartj/ehw631/2965923>

Sharma, S., Estes, N., Vetter, V. L. y Corrado, D. (2013). Clinical Decisions Require Young Athletes to Undergo Cardiac Screening Before Participation in Sports Do Not Require Young Athletes to Undergo Cardiac Screening Before Participation in Sports. *New England Journal of Medicine*, 369(21), 2049-2053.

Sperandii, F., Guerra, E., Tranchita, E., Minganti, C., Lanzillo, C., Nigro, A. (2017). Clinical Significance of ST Depression at Exercise Stress Testing in Competitive Athletes: Usefulness of Coronary CT During Screening. *Journal of Sports Physiology and Fitness*.

Stout, M. (2008). Athletes' Heart and Echocardiography: Athletes' Heart. *Echocardiography*, 25(7), 749-754.



Thiene, G., Nava, A., Corrado, D., Rossi, L. y Pennelli, N. (1988). Right Ventricular Cardiomyopathy and Sudden Death in Young People. *New English Journal of Medicine*, 318.

Torner, P., Brugada, P., Smeets, J., Bayés de Luna, A. et al. (1991). Ventricular Fibrillation in the Wolff- Parkinson-White Syndrome. *European Heart Journal*, 12, 144-150.

Utomi, V., Oxborough, D., Ashley, E., Lord, R., Fletcher, S., Stembridge, M. (2014). Predominance of Normal Left Ventricular Geometry in the Male 'Athlete'S Heart'. *Heart*, 100(16), 1264-1271.

