

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata

Araceli Boraita Pérez (coordinadora), Antonio Baño Rodrigo, José R. Berrazueta Fernández, Ramiro Lamiel Alcaine, Emilio Luengo Fernández, Pedro Manonelles Marqueta y Carlos Pons I. de Beristain

Sociedad Española de Cardiología.

Este artículo contiene las normas generales de actuación para la concesión de la aptitud para la práctica deportiva, tanto a nivel recreativo como de competición. Su elaboración se ha realizado de acuerdo con los conocimientos actuales de la medicina del deporte y de la cardiología deportiva, aunque se ha de tener en cuenta que éstas se encuentran en continua evolución y las directrices que se marcan pueden sufrir modificaciones conforme se avance en el conocimiento del «corazón del deportista».

El ejercicio físico forma parte del contexto lúdico de la sociedad. Muchos pacientes que presentan una patología cardíaca no quieren renunciar a una actividad física o deportiva que realizaban previamente y, por otra parte, es indudable que muchas cardiopatías pueden beneficiarse de un plan de ejercicio físico. La realización de éste con un mínimo riesgo para el paciente hace necesario un exhaustivo conocimiento de los procesos adaptativos cardíacos al esfuerzo, una valoración personalizada de la patología y una prescripción adecuada del plan de entrenamiento en función de la patología existente.

Palabras clave: Ejercicio. Deporte. Cardiopatías. Aptitud. Valoración precompetición deportiva. Guías.

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 684-726)

Guidelines of the Spanish Society of Cardiology for Physical Activity in Patients with Cardiac Disease

This chapter includes general recommendations regarding the eligibility for recreational and competitive sports participation. Although based on the latest knowledge in sports medicine and cardiology, these recommendations should be updated according to advances in the understanding of the athlete's heart.

Physical exercise plays an important role in the leisure time of our society. Many patients with cardiac disease don't want to give up their physical or sport activity programs. Moreover, there is no doubt that many cardiovascular abnormalities may benefit from a controlled physical exercise program. Understanding the cardiac adaptations to exercise training, individualised evaluation of each cardiac pathology and adequate exercise prescription is essential in order to minimize the risks for every cardiac patient.

Key words: Exercise. Sport. Cardiac disease. Eligibility. Preparticipation cardiovascular evaluation. Guidelines.

(*Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 684-726)

ADAPTACIÓN FISIOLÓGICA AL EJERCICIO Y ENFERMEDAD CARDÍACA

La adaptación cardiovascular al ejercicio es el conjunto de modificaciones derivadas de la práctica de una actividad física de suficiente intensidad y frecuencia. El corazón es probablemente el órgano que soporta una mayor sobrecarga durante la práctica de ejercicio físico, sufriendo notables modificaciones por dicha práctica.

Correspondencia: Dra. A. Boraita Pérez.
Cardiología. Centro Nacional de Medicina del Deporte.
El Greco, s/n. 28040 Madrid.

Respuesta cardiovascular al ejercicio

El ejercicio aumenta las necesidades metabólicas que deben ser satisfechas especialmente a través del aumento del gasto cardíaco alcanzando en sujetos entrenados valores de 35-40 l/m durante un máximo esfuerzo¹. Las principales adaptaciones son el aumento del gasto cardíaco y del consumo de O₂, el incremento del retorno venoso, el aumento de la contractilidad del miocardio y la disminución de las resistencias periféricas. El incremento del gasto cardíaco durante el ejercicio es siempre superior a la disminución de las resistencias periféricas, por lo que se produce un aumento de la presión arterial¹⁻³.

Los efectos del entrenamiento son difíciles de definir con claridad, pero en general se aceptan como tal la bradicardia en reposo, la menor frecuencia cardíaca

para un esfuerzo submáximo y el aumento del tamaño de las cavidades cardíacas¹.

La actividad física como generador de riesgo cardíaco

La respuesta aguda al ejercicio produce un aumento en las necesidades de O₂ y de la actividad simpática que puede originar la aparición de espasmo coronario. Ante esta situación de potencial riesgo, es necesario conocer el estado de salud cardiovascular y, en su defecto, el comportamiento individualizado del cardiópata que desea realizar ejercicio físico⁴⁻⁷.

Fisiopatología de la actividad física en las cardiopatías. Conceptos generales

La patología cardíaca en cualquiera de sus cuatro formas básicas (coronaria, valvular, miocárdica o congénita) es capaz de alterar el intercambio de O₂ y CO₂ durante la actividad física². La mayoría de las cardiopatías a lo largo de su evolución originan una disminución de la capacidad funcional que puede ser utilizada como método de valoración clínica. Esta pérdida de capacidad física es debida básicamente a una disminución del gasto cardíaco en reposo que no se incrementa adecuadamente durante la actividad física por diversas causas (insuficiencia cronotropa relativa, disminución de la contractilidad, etc.)^{2,8,9}. En el caso del paciente isquémico el grado de afectación depende de la función sistólica y diastólica y de la severidad anatómica y funcional de las lesiones¹⁰⁻¹³. La hipertensión arterial, como entidad nosológica, en ausencia de hipertrofia ventricular importante, no modifica sustancialmente el gasto cardíaco durante el esfuerzo, aunque las resistencias periféricas se mantienen altas. En caso de hipertrofia ventricular izquierda durante el ejercicio se produce una disminución del gasto sistólico y un aumento de las presiones de llenado ventricular izquierdo¹¹⁻¹³.

EL RECONOCIMIENTO CARDIOLÓGICO PREVIO A LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE

La incidencia de muerte súbita en deportistas constituye uno de sus acontecimientos más impactantes al ocurrir en individuos generalmente jóvenes, en algunos casos muy famosos y en los que se presumía un estado de salud perfecto. Es bien conocido que la gran mayoría de casos de muerte súbita se deben a alguna anomalía cardiovascular¹⁴⁻¹⁸.

Los últimos años han supuesto un cambio rotundo en el tratamiento de diversas patologías, y se ha pasado de la imposición de reposo absoluto y prolongado en enfermedades como el infarto de miocardio a la prescripción de ejercicio físico precoz y de intensidad

progresiva, aunque controlado médicamente. El ejercicio físico se aplica en numerosas patologías cardiovasculares en las que desempeña un papel muy destacado en la mejora de la calidad de vida de muchos pacientes, especialmente jóvenes y adolescentes, con enfermedades cardíacas crónicas¹⁹.

Si se considera que el número de personas que están implicadas en actividades deportivas es cada vez mayor en los países desarrollados, se comprenderá que todos los aspectos relacionados con el aparato cardiovascular y las implicaciones que traen consigo tengan una gran repercusión social y se pueda considerar que se trata de un problema de salud pública. Existe un debate médico no concluido respecto a la importancia del conocimiento del estado del aparato cardiovascular, es decir, el significado, objetivos, contenido y métodos del reconocimiento cardiológico previo a la actividad física y deportiva.

OBJETIVOS DEL RECONOCIMIENTO CARDIOLÓGICO EN INDIVIDUOS APARENTEMENTE SANOS

El reconocimiento cardiológico deportivo realizado antes de iniciar un programa de actividad física debe tener como meta la consecución de los siguientes objetivos²⁰⁻²⁴:

- Descubrir cualquier enfermedad, lesión o patología cardíaca, especialmente las que puedan constituir un riesgo vital para el deportista, para sus compañeros o sus rivales, especialmente durante la práctica deportiva. Frecuentemente, las situaciones potencialmente peligrosas suelen ocurrir en el esfuerzo extenuante y/o bajo estrés psicológico, como es el de la competición.

- Determinar las situaciones patológicas que representen una contraindicación médica absoluta, relativa o temporal, para la práctica de actividad física.

- Excluir a los individuos que puedan tener riesgo en ciertos deportes peligrosos.

- Conocer la tolerancia del individuo al esfuerzo que se va a realizar y su grado de adaptación al mismo, lo que permite realizar prescripciones de ejercicio para los pacientes que lo precisen y proporcionar oportunidades para participar en actividades físico-deportivas a los pacientes que presenten patologías cardíacas.

- Establecer una relación médico-enfermo que, entre otras cosas, permita aconsejar al paciente sobre temas de salud.

- Cumplir con los requisitos legales y de seguridad para los programas deportivos organizados.

RECONOCIMIENTO CARDIOLÓGICO DEPORTIVO BÁSICO

Existe un acuerdo general entre los profesionales médicos que se encargan del cuidado de practicantes

TABLA 1. Perfiles de reconocimiento cardiológico para la práctica de actividad física y deportiva en no cardiópatas

Tipo de actividad deportiva	Reconocimiento básico	PE + ECG	ECO	Holter
Actividad física y deportiva	I	III (*1)	III	III
Deporte federado	I	IIb (*2)	IIb (*3)	III
Deporte de competición (nacional + interacional)	I	I	I	IIb (*4)

Reconocimiento básico: el reconocimiento básico incluye antecedentes, anamnesis, exploración física, electrocardiograma y prueba de esfuerzo básica (al menos submáxima) valorativa de la capacidad funcional; PE: prueba de esfuerzo; ECG: electrocardiograma; ECO: ecocardiografía; I, IIa, IIb, III: recomendaciones de la AHA; (*1): IIa si hay antecedente de muerte súbita en familiar de primer grado o más de un factor de riesgo cardiovascular; (*2): IIa en mayores de 35 años, IIb en el resto; (*3): IIa en menor de 35 años, si hay antecedente de muerte súbita en familiar de primer grado; (*4): I si hay bradicardia grave en ECG de reposo (< 40 lat/min), extrasístolia ventricular frecuente en ECG de reposo o esfuerzo, o taquicardia paroxística en prueba de esfuerzo.

de actividad física y deportiva respecto a la necesidad de obtener información de la situación clínica del paciente, antes de iniciar un programa de actividad físico-deportiva^{15,16,25-27}. La American Heart Association, en su declaración científica respecto al examen cardiovascular preparticipación de atletas de competición²⁸, establece como conclusión la necesidad de realizar un estudio de detección de la enfermedad cardiovascular en los participantes en deportes de competición que incluya un cuidadoso estudio de la historia personal y familiar y una exploración física diseñada para identificar las lesiones cardiovasculares que pueden provocar muerte súbita o progresión de la enfermedad. Este procedimiento, que debería ser obligatorio para todos los deportistas, se debería realizar antes del inicio de la práctica deportiva organizada.

El contenido del reconocimiento ha sido objeto de diversa especulación. Muchos estudios restrictivos se basan en criterios puramente economicistas, preconizando algunos la realización exclusiva de la valoración de los antecedentes y una exploración clínica^{16,23,25,27}. En el otro extremo se encuentra el modelo de reconocimiento italiano que incluye, además de la historia y la exploración, un electrocardiograma de reposo, una prueba de esfuerzo submáxima y un ecocardiograma²⁹. Hay otros modelos que se pueden considerar intermedios entre ambos y que incorporan estudios no invasivos^{14,15,30-32}.

Los exámenes preparticipación basados en una historia y una exploración física sin pruebas diagnósticas no son suficientes para detectar muchas anomalías cardiovasculares en grandes grupos de deportistas jóvenes y este procedimiento no debe dar una falsa sensación de seguridad para los médicos que realizan el reconocimiento y para el público general, debido a la falta de capacidad para identificar muchas anomalías cardiovasculares potencialmente letales²⁸.

El reconocimiento cardiológico deportivo previo a la actividad física debe estar integrado por todos aquellos apartados que, en la medida en que estén indicados, permitan cumplir con los objetivos anteriormente expresados. En términos generales, el reconocimiento cardiológico deportivo debe incluir un estudio de los antecedentes patológicos, familiares y personales, una

anamnesis relacionada con posibles patologías cardíacas, una exploración física y unas exploraciones complementarias.

El reconocimiento cardiológico previo a la actividad deportiva debe constituir una parte del reconocimiento global que se debe realizar en toda persona que vaya a iniciar un programa de mantenimiento, de entrenamiento o de competición. Este reconocimiento debe ser inexcusable en los practicantes de actividad física y deportiva (escolares, grupos de mantenimiento y de tercera edad, discapacitados y participantes de otras actividades físico-deportivas no incluidas en deporte federado y deporte de competición nacional e internacional) (tabla 1).

El reconocimiento cardiológico básico se compone de los siguientes apartados: valoración de los antecedentes patológicos personales y familiares, actividad deportiva realizada, exploración física, electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones y prueba de esfuerzo, al menos submáxima, valorativa de capacidad funcional. En la tabla 2 se expone un modelo práctico de reconocimiento cardiológico deportivo básico.

Antecedentes

Todo reconocimiento cardiológico deportivo previo a la práctica deportiva requiere el estudio de los antecedentes del sujeto investigado, que incluirán los antecedentes familiares relacionados con enfermedad cardíaca y los antecedentes personales.

Antecedentes familiares

Determinados antecedentes en familiares de primer grado pueden significar un riesgo de presentación de enfermedad cardíaca en el sujeto investigado, por lo que se deben investigar las siguientes situaciones:

- Cardiopatía isquémica.
- Miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, síndrome de QT largo, síndrome de Marfan y arritmias.
- Muerte súbita en familiares menores de 35 años.

Antecedentes personales

Los antecedentes personales que deben ser investigados son de dos tipos: antecedentes de la actividad deportiva realizada y antecedentes patológicos.

Actividad deportiva realizada

Es necesario conocer el tipo de actividad deportiva realizada según su componente dinámico o estático (tabla 3), el nivel de intensidad del esfuerzo realizado y el número de días dedicados a la práctica de actividad física y deportiva.

Antecedentes patológicos personales

Se deben investigar los siguientes antecedentes por su posibilidad de que indiquen la presencia de enfermedad cardiovascular:

- Presencia de soplo cardíaco.
- Hipertensión arterial.
- Presencia de factores de riesgo para cardiopatía isquémica: sexo masculino y edad, historia familiar de enfermedad cardiovascular (en varones menores de

55 años y mujeres menores de 65 años), hiperlipemia, hipertensión arterial, hiperglucemia y diabetes, obesidad, fibrinógeno, dieta alta en calorías, grasas saturadas y colesterol, tabaquismo, sedentarismo, personalidad tipo A³³.

- Sintomatología cardiológica previa.
- Exclusión médica previa para participación deportiva, servicio militar o seguro de vida²³.

Anamnesis

Deben ser investigados los siguientes síntomas, especialmente los referidos a los últimos 5 años previos al examen:

- Dolor/molestia precordial relacionada con el esfuerzo.
- Síncope, presíncope³⁴ o mareo intenso.
- Percepción de palpitaciones, latidos irregulares o taquicardia que no se considere fisiológica.
- Disnea en esfuerzos de intensidad moderada o baja.
- Ortopnea o disnea paroxística nocturna.

La historia de disnea de esfuerzo ocasional, dolor de cabeza ligero o incomodidad torácica inespecífica puede ser de poco valor en deportistas asintomáticos «sa-

TABLA 3. Clasificación de deportes de Mitchell basada en los componentes dinámico y estático en competición, adaptada a los deportes practicados en España⁶⁰

	A. Dinámico bajo	B. Dinámico moderado	C. Dinámico alto
I. Estático bajo	Billar Bolos Golf Tiro	Béisbol Softbol Tenis de mesa Tenis (dobles) Voleibol	Bádminton Esquí de fondo (clásico) Hockey hierba ^a Orientación Marcha Atletismo (fondo) Fútbol ^a <i>Squash</i> Tenis
II. Estático moderado	Tiro con arco Automovilismo ^{a,b} Buceo ^{a,b} Hípica ^{a,b} Motociclismo ^{a,b}	Esgrima Atletismo (saltos) Patinaje artístico ^a Fútbol americano ^a Rugby ^a Atletismo (velocidad) Surf ^{a,b} Natación sincronizada ^b	Baloncesto ^a Hockey hielo ^a Esquí de fondo (<i>skating</i>) Atletismo (medio fondo) Natación Balonmano
III. Estático alto	<i>Bobsleigh</i> ^{a,b} Atletismo (lanzamientos) Gimnasia ^{a,b} Kárate/Judo ^a <i>Luge</i> ^{a,b} Vela Escalada ^{a,b} Esquí acuático ^{a,b} Halterofilia ^{a,b} Windsurf ^{a,b}	Culturismo ^{a,b} Esquí alpino ^{a,b} Lucha ^a	Boxeo ^a Piragüismo Ciclismo ^{a,b} Atletismo (decatlón) Remo Patinaje de velocidad

^aPeligro de colisión corporal; ^briesgo incrementado en caso de que ocurra un síncope.

nos» que rutinariamente alcanzan el punto de extenuación física. La única información que debe alertar inequívocamente al médico respecto a enfermedad cardíaca importante es la de síncope, miocardiopatía hipertrófica, o muerte súbita (menos de 35 años) familiar en familiares de primer grado¹⁴.

Exploración física

El examen clínico cardiológico debe basarse, fundamentalmente, en la valoración de las siguientes exploraciones:

Frecuencia y ritmo cardíacos

Una frecuencia por debajo de 40 lat/min o por encima de 120 (sin motivo fisiológico que lo justifique) o un ritmo irregular puede hacer sospechar algún tipo de cardiopatía.

Auscultación cardíaca

Se debe realizar en posición supina y sentada, para identificar, particularmente, soplos con obstrucción dinámica del flujo ventricular izquierdo y otras anomalías cardiovasculares estructurales. Se puede realizar la maniobra de Valsalva para comprobar la respuesta de los soplos. Se debe hacer una cuidadosa valoración de los ruidos cardíacos, especialmente del primero y del segundo.

Los soplos inocentes o fisiológicos, muy frecuentes en deportistas jóvenes y relacionados con el flujo pulmonar, que tienen una intensidad suave (I-III/VI de la escala de Levine) no tienen significación patológica; son más intensos en decúbito supino y deben disminuir de intensidad o desaparecer en la posición sentada o supina, así como con la maniobra de Valsalva, y raramente irradian a carótida. Los galopes suaves de tercer y cuarto ruido, como consecuencia de hipertrofia fisiológica, son comunes en deportistas.

Son indicativos de patología cardíaca:

- Los soplos de intensidad III/VI de la escala de Levine.
- Los soplos diastólicos.
- El segundo ruido anormal.

La auscultación, incluso con uso concomitante de radiografía torácica, es improbable que detecte algunas miocardiopatías hipertróficas, sin embargo permite el diagnóstico de la estenosis valvular aórtica¹⁴.

Medida de la presión arterial

El método de medida de la presión arterial, así como la valoración de las cifras obtenidas, se encuentra en los apartados «Enfermedad cardíaca congénita en niños» e «Hipertensión arterial» del presente artículo.

Valoración de pulsos de las arterias femorales

Especialmente útil en niños y en deportistas jóvenes ya que permite descartar la coartación de aorta²⁷.

Reconocimiento de los estigmas del síndrome de Marfan

El síndrome de Marfan presenta diversas anomalías (tabla 4), que precisan ser descartadas en el reconocimiento previo a la práctica deportiva debido a su alta incidencia de muerte súbita^{23,27,35,36}.

Electrocardiograma de reposo

Hay autores^{23,27} que desaconseja el uso rutinario del electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones por motivos económicos y escasa capacidad para detectar anomalías cardíacas, especialmente las que pueden provocar muerte súbita. Sin embargo, su uso ha sido preconizado por otros muchos autores^{14,23,25,28,34,37-39} debiendo formar parte del reconocimiento cardiológico previo a la actividad física y deportiva.

El electrocardiograma de reposo es anormal en el 90% de los casos de miocardiopatía hipertrófica y en el 95% de los fallecidos por esta anomalía^{14,25,28}. Se ha demostrado que un programa de cribado basado en el electrocardiograma es un medio eficiente para detectar miocardiopatía hipertrófica en la población de atletas jóvenes³⁹, considerándose que es un método práctico y una alternativa menos costosa que la ecocardiografía para el «screening» de grandes poblaciones^{23,37}.

Se desconoce la incidencia de alteraciones electrocardiográficas en las anomalías coronarias congénitas¹⁴, pero es sobradamente conocido que con frecuencia el electrocardiograma es anormal en algunas anomalías coronarias potencialmente letales²⁸. También es de utilidad en el diagnóstico de los síndromes del QT largo^{25,28}, de Wolff-Parkinson-White y de otros síndromes de preexcitación²⁵, así como en el síndrome de Brugada. Este síndrome se caracteriza por un patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama derecha y elevación del ST en derivaciones V1 y V2, y se asocia con una alta incidencia de presíncope, síncope y muerte súbita^{40,41}.

El electrocardiograma permite conocer las múltiples variantes electrocardiográficas de los deportistas (arritmias sinusales, bloqueos de rama y auriculoventriculares, modificaciones del QRS, QT y ST, arritmias supraventriculares y ventriculares), informa de su relevancia clínica y pronóstica³⁸, y permite conocer las características del síndrome del corazón del deportista y su diagnóstico diferencial con hipertrofias patológicas⁴²⁻⁴⁴.

Los criterios electrocardiográficos de crecimiento de cavidades cardíacas tienen poca utilidad debido a un bajo valor predictivo, inferior al 40%.

TABLA 4. Alteraciones presentes en el síndrome de Marfan^{23,27,35,36}

1. Alteraciones musculoesqueléticas
Miembros excesivamente largos y delgados (los brazos son excesivamente largos)
Dedos largos y delgados: aracnodactilia
Cociente segmento superior/segmento inferior por debajo del valor normal (mitad inferior mayor que la superior)
Deformidad torácica
Paladar ojival
Talla superior al percentil 95
Laxitud e hiperextensibilidad articular
Deformidad de la columna vertebral. Cifoscoliosis dorsal alta
Alteraciones esternales: pecho <i>carinatum</i> o <i>excavatum</i>
Asimetría pélvica
Pies planos
Hernia inguinal
2. Alteraciones cardiovasculares
Dilatación de la raíz aórtica
Insuficiencia aórtica
Insuficiencia mitral
Prolapso valvular mitral
Diseción aórtica
3. Alteraciones oculares
Luxación del cristalino
Mayor longitud ocular que origina miopía
Iridodonesis (temblor del iris en movimientos rápidos de cabeza)
Raros: glaucoma secundario y desprendimiento de retina
4. Alteraciones cutáneas
Estrías en tórax, abdomen y nalgas por afectación del tejido conjuntivo de la dermis
Estrías cutáneas
5. Otras alteraciones: neumotórax espontáneo, enfisema bulloso, aneurismas y disecciones de la arteria pulmonar y anomalías congénitas pulmonares

Prueba de esfuerzo para valoración de la capacidad funcional

En los reconocimientos de aptitud se debe incorporar una prueba de esfuerzo, al menos submáxima y de fácil realización, para la valoración funcional. Una prueba de estas características tiene bajo coste, fácil aplicación y bajo riesgo de presentar complicaciones, y puede ser aplicada a grandes grupos de población.

Se ha utilizado el test de banco de Astrand⁴⁵, en el que el individuo debe subir y bajar un escalón durante 5 min a una frecuencia media aproximada de 21 a 24 veces por minuto. Al finalizar el ejercicio se toma la frecuencia cardíaca en los siguientes 6 s y posteriormente la presión arterial. La prueba permite una valoración fiable de la situación clínica, la respuesta cardíaca, la respuesta tensional al esfuerzo submáximo y la condición aeróbica mediante el cálculo indirecto del consumo de oxígeno.

RECONOCIMIENTO CARDIOLÓGICO DEPORTIVO AVANZADO

Ante la sospecha de patología cardíaca subyacente puede ser necesario completar el reconocimiento cardiológico básico con otras exploraciones complementarias. Además, se considera necesario realizar exploraciones complementarias en las situaciones resumidas en la tabla 1, haciéndose notar que en el deporte de competición de nivel nacional e internacional se debe realizar una prueba de esfuerzo con registro de ECG y un ecocardiograma-Doppler.

Radiografía de tórax

Es una exploración que en el reconocimiento cardiológico de individuos previsiblemente sanos tiene poco valor, aunque puede ser de cierta utilidad en el diagnóstico de la miocardiopatía hipertrófica por la presencia de un posible agrandamiento cardíaco¹⁴, de dilatación aneurismática de la raíz aórtica, así como de malformaciones vasculares y pulmonares.

Ecocardiografía Doppler

Los avances técnicos en la ecocardiografía han conducido a un uso extensivo de la misma para la evaluación de la enfermedad cardiovascular conocida o sospechada. Las imágenes mono y bidimensionales, el Doppler pulsado, continuo y color proporcionan información del tamaño, estructura y función del miocardio, válvulas, grandes vasos y pericardio. La ecocardiografía de esfuerzo puede ser útil en la evaluación de cambios en el segmento ST-T en el ECG de reposo, como los que aparecen en atletas de resistencia altamente entrenados⁴².

Se ha propuesto la inclusión de la ecocardiografía en los protocolos de «screening» de enfermedades cardiovasculares para grandes grupos de población⁴⁶⁻⁴⁹ o al menos en deportistas que van a realizar una actividad deportiva programada²⁹. Otros autores defienden la realización de un procedimiento de ecocardiograma limitado a las proyecciones del eje longitudinal parasternal en modo bidimensional^{48,49}. Las conclusiones son diversas y se basan en criterios económicos y de prevalencia de enfermedad cardiovascular. Unos autores desaconsejan su utilización de manera extensiva^{46,48}, mientras que otros consideran de gran utilidad su realización^{47,49}. El modelo italiano, que sin duda es el que tiene la mayor experiencia en el uso extensivo de la ecocardiografía como método de cribado de enfermedad cardiovascular en el deportista, no tiene conclusiones definidas por el momento²⁹.

Está claro que la ecocardiografía constituye la principal herramienta diagnóstica de la miocardiopatía hipertrófica^{14,25} y que es muy útil en el diagnóstico de la patología aórtica y en la valoración del grado de dis-

TABLA 5. Patologías en las que la ecocardiografía puede ser útil en la evaluación del deportista⁴²

Enfermedad cardíaca congénita, conocida o sospechada
Miocardopatía hipertrófica
Displasia ventricular derecha
Pericarditis
Miocarditis
Cardiopatía isquémica (eco de esfuerzo)
Arritmias
Sospecha de valvulopatía significativa
Soplo cardíaco inexplicado
Anomalías coronarias (eco de esfuerzo)
ECG anormal inexplicado

función ventricular izquierda de las miocarditis y miocardopatías dilatadas²⁸. Sin embargo, es importante reseñar que no garantiza el diagnóstico de algunas patologías causantes de muerte súbita como las anomalías coronarias congénitas y la displasia arritmogénica de ventrículo derecho²⁵.

En términos generales los valores de referencia de los deportistas difieren de los de la población normal. El entrenamiento conduce a cambios fisiológicos en las dimensiones cardíacas dependientes del régimen de preparación y del deporte practicado^{42,50}. Por tanto, los ecocardiogramas deberán ser aplicados de acuerdo con unos valores de referencia estándar.

En el momento actual, lo más recomendable es no incluir la ecocardiografía en el «screening» de enfermedad cardiovascular previa a la práctica deportiva, debido a la necesidad de personal cualificado, a su coste y a la baja probabilidad de detectar anomalías cardiovasculares en grandes grupos de población no seleccionada. Su uso debe ser reservado para aquellos individuos en los que, en el reconocimiento, se haya detectado manifestaciones clínicas o hallazgos exploratorios indicativos de enfermedad cardiovascular⁴⁶. No es improbable que, en un futuro no lejano, la ecocardiografía pueda ser incorporada de una forma más amplia a los reconocimientos cardiológicos previos a la práctica de actividad física y deportiva. Por ahora, la ecocardiografía Doppler debe ser incluida en el reconocimiento cardiológico practicado a los deportistas de competición de nivel nacional e internacional, así como en las situaciones especiales que se indican en la tabla 1.

Prueba de esfuerzo con registro de ECG

La prueba de esfuerzo con registro electrocardiográfico (tabla 1) constituye uno de los apartados del reconocimiento cardiológico deportivo avanzado que se realiza en algunos grupos de deportistas. Se debe practicar sin exclusión en todos los deportistas participantes en el nivel nacional e internacional, siendo también recomendable en los deportistas mayores de 35 años que participan en cualquier deporte federado. En cuan-

to a la práctica recreativa su realización sólo estará indicada en el caso de que existan antecedentes de muerte súbita en familiares de primer grado o ante la presencia de más de un factor de riesgo cardiovascular.

La prueba de esfuerzo tiene una doble utilidad. Por una parte, la valoración funcional cardiovascular y respiratoria que permite conocer parámetros de rendimiento como el consumo máximo de oxígeno y el umbral anaeróbico⁴². Por otro lado, la valoración cardiológica de la respuesta al esfuerzo que permite descartar patologías y conocer la respuesta al ejercicio en enfermedades cardíacas ya conocidas.

El electrocardiograma de esfuerzo es, potencialmente, la prueba más importante para detectar una cardiopatía isquémica oculta en deportistas, aunque es de bajo valor predictivo, especialmente en individuos asintomáticos con baja probabilidad de presentar una enfermedad arterial coronaria, como son los menores de 30 años. Se desconoce la frecuencia con la que se presentan anomalías en el electrocardiograma de esfuerzo de las alteraciones coronarias congénitas.

Desde un punto de vista cardiológico es recomendable realizar una prueba de esfuerzo con registro electrocardiográfico a los varones menores de 40 años y a las mujeres de menos de 50 años con sospecha de cardiopatía isquémica por la presencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular^{15,27}, aunque en las mujeres, el valor predictivo del electrocardiograma de esfuerzo todavía es más bajo.

Registro electrocardiográfico de larga duración (Holter)

El uso de registro electrocardiográfico de larga duración (Holter) puede ser necesario para el estudio de determinadas situaciones clínicas de presentación discontinua u ocasional y, aunque no debe ser utilizado de forma extensiva, se encuentra indicado en la valoración de síntomas supuestamente relacionados con trastornos del ritmo⁵¹:

- *Clase I de la AHA*: palpitaciones, síncope y mareo.
- *Clase II de la AHA*: disnea, dolor torácico o fatiga.

Se recomienda el uso de Holter (tabla 1) si existe bradicardia grave en el electrocardiograma de reposo (inferior a 40 lat/min), la presencia de extrasistolia ventricular frecuente en el ECG de reposo o de esfuerzo, o la aparición de taquicardia paroxística durante la prueba de esfuerzo.

OBJETIVOS DEL RECONOCIMIENTO CARDIOLÓGICO EN CARDIÓPATAS, PREVIO A LA PRÁCTICA DE ACTIVIDAD FÍSICA Y DEPORTIVA

La práctica de deportes de competición en deportistas afectados de anomalías cardiovasculares puede sig-

nificar un aumento del riesgo de muerte súbita o de posibilidad de progresión de la enfermedad. Es muy importante realizar una evaluación apropiada e individualizada de cada paciente y desarrollar una buena relación médico-enfermo. La amplitud de la evaluación diagnóstica que se debe realizar debe basarse en un juicio clínico que considere las circunstancias del propio paciente, las indicaciones clínicas de la enfermedad, el deporte practicado, su grado de intensidad, el nivel de competición y la importancia de la participación en la competición para el deportista⁵².

Los objetivos de la realización de un reconocimiento cardiológico previo a la práctica de actividad física y deportiva en cardiopatas han sido apuntados por varios autores^{52,53} y se pueden resumir en los siguientes:

- Valorar los síntomas relacionados con el esfuerzo.
- Evaluar las arritmias y determinar si mejoran o se agravan con el esfuerzo.
- Establecer la gravedad de la enfermedad.
- Determinar la tolerancia al ejercicio y recomendar programas de actividad física.
- Evaluar la respuesta a la terapia médica o a la estimulación cardíaca.
- Determinar el riesgo cardiovascular que supone participar en la actividad deportiva elegida.

CONTENIDOS DEL RECONOCIMIENTO CARDIOLÓGICO DEPORTIVO EN CARDIÓPATAS

Aunque se ofrecen recomendaciones de tipo genérico, hay que aplicarlas en el contexto de cada caso concreto y atendiendo a sus propias peculiaridades. Se han seguido las indicaciones de la 26.^a Conferencia de Bethesda sobre las Recomendaciones para determinar la aptitud para la competición en deportistas con anomalías cardiovasculares^{52,54-59}.

En todas las patologías cardíacas se debe realizar una pormenorizada *historia clínica*, una valoración de la *síntomatología clínica* y una *exploración física* cardiológica que incluya un *electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones*. Es muy recomendable incluir en el protocolo de reconocimiento cardiológico deportivo de cardiopatas una *prueba de esfuerzo* en tapiz rodante o en bicicleta ergométrica con monitorización clínica, electrocardiográfica y de presión arterial, como mínimo; esto es especialmente necesario en los pacientes con enfermedad arterial coronaria, tanto congénita como adquirida⁵⁸.

En la patología cardíaca en la que se permite algún tipo de participación deportiva se precisa la reevaluación periódica, que estará relacionada con las características del paciente, de la naturaleza de la enfermedad de que se trate y de las características del deporte practicado.

La *ecocardiografía Doppler* es de obligada realización en todas las enfermedades cardíacas congéni-

tas⁵⁴ y, además, se debe realizar en las valvulopatías, en la miocardiopatía hipertrófica, en el prolapso valvular mitral, en la valoración de la función ventricular en las miocarditis y miocardiopatías, en la enfermedad arterial coronaria y en las arritmias cardíacas significativas. Puede ser útil en la hipertensión arterial.

La *monitorización electrocardiográfica ambulatoria (Holter)* se debe realizar en las arritmias cardíacas⁵¹, en la miocardiopatía hipertrófica^{51,56} y en la miocarditis para valorar arritmias potencialmente peligrosas. También es útil en la evaluación de algunas cardiopatías congénitas complejas como la tetralogía de Fallot y la transposición de grandes vasos, así como en el estudio de las posibles arritmias presentes en el prolapso valvular mitral.

El *estudio isotópico con radionúclidos* puede ser necesario para valorar la función ventricular en reposo y en ejercicio en la miocarditis⁵⁶ y en la enfermedad arterial coronaria.

La *angiografía ventricular/cateterismo cardíaco* se utiliza en la evaluación de diversas enfermedades cardíacas congénitas (comunicación interauricular, estenosis aórtica y diversas cardiopatías congénitas complejas) y puede realizarse en algunos casos en otras cardiopatías congénitas como ductus arterioso y la tetralogía de Fallot⁵⁴. Se puede realizar para la valoración de la estenosis mitral⁵⁵ y puede ser necesaria en la enfermedad arterial coronaria, aunque posiblemente sea más útil la realización de eco-Doppler o estudio isotópico con radionúclidos⁵⁸.

La *coronariografía* es imprescindible para el diagnóstico de las anomalías coronarias congénitas⁵⁴ y, aunque no es necesaria de forma rutinaria en la enfermedad arterial coronaria adquirida para determinar la aptitud para el deporte de competición, su realización puede ser útil en el tratamiento global del paciente. Además, se recomienda en deportistas con isquemia inducida por esfuerzo que deciden participar en deportes contra el consejo médico⁵⁸.

El *estudio electrofisiológico* puede estar indicado en grupos muy seleccionados de pacientes de alto riesgo con miocardiopatía hipertrófica y síntomas de deterioro de conciencia y arritmias ventriculares, para intentar identificar un riesgo incrementado de muerte súbita⁵⁶. No se ha definido el papel de esta prueba en la miocarditis como estudio previo para participación deportiva. Puede estar indicado en algunos síncope.

Otras exploraciones menos comunes pueden ser necesarias en la evaluación del deportista portador de cardiopatía para valorar su aptitud deportiva, como la *biopsia endomiocárdica*, que puede estar indicada en la sospecha de miocarditis, o la *resonancia magnética* en la coartación aórtica, en la displasia arritmogénica de ventrículo derecho y en la disfunción ventricular secundaria a cirugía cardíaca.

INFORME MÉDICO

Recomendamos que los resultados de las exploraciones practicadas al deportista sean recogidos en un informe médico que incluya el diagnóstico y las recomendaciones que se deriven de las observaciones efectuadas y que este informe sea entregado al deportista, si es adulto, o a su tutor, en caso de que sea menor de edad⁶¹.

En el actual estado de conocimiento de las enfermedades que son susceptibles de provocar una muerte súbita, el diseño de los programas de «screening» para grandes grupos de población no permite descartar totalmente la posibilidad de que suceda este acontecimiento en aquellos individuos asintomáticos en quienes no se han identificado patologías cardíacas potencialmente peligrosas. Por ello, tras la realización de estos reconocimientos, antes que indicar la posibilidad de presentar un episodio cardíaco grave o incluso mortal, se recomienda que se informe como de «bajo riesgo»¹⁴, refiriéndose a la probabilidad estadística de que no aparezca tal acontecimiento.

LIMITACIONES A LA PRÁCTICA DEL EJERCICIO FÍSICO EN LOS CARDIÓPATAS

1. ENFERMEDAD CORONARIA AGUDA Y CRÓNICA

La inactividad física es un factor que aumenta el riesgo de presentar una enfermedad coronaria (EC), aunque esta aseveración no demuestra por sí sola que el ejercicio proteja de la aparición de la misma⁶². A través de una serie de estudios de poblaciones se ha comprobado que la incidencia de EC varía con la ocupación laboral, siendo menor en los trabajadores físicamente activos que en los sedentarios^{63,64}. Otros estudios permiten comprobar que el ejercicio mejora la función cardiorrespiratoria en diversas situaciones, tanto en individuos sanos como en pacientes coronarios^{65,66}, así como la relación inversa que existe entre la actividad física, la capacidad cardiovascular y la enfermedad coronaria^{67,68}, encontrándose un riesgo relativo de muerte por enfermedad coronaria de 1,9 veces más alto en las personas sedentarias cuando se las compara con grupos físicamente activos⁶⁹.

Los pacientes que presentan una cardiopatía isquémica en cualquiera de sus formas clínicas pueden tener una limitación en su capacidad de ejercicio, principalmente por la presentación de angina, trastornos del ritmo o disnea. Otros pacientes restringen voluntariamente su actividad por temor a que el ejercicio empeore el curso de la enfermedad. En cualquiera de estas circunstancias sabemos actualmente, que bajo consejo y control médico, los programas de rehabilitación o de ejercicio programado mejoran la capacidad física de los enfermos, refuerzan su estado psicológi-

co, aumentan el umbral de presentación de angina y de arritmias y ayudan a la normalización de la vida social, laboral y sexual⁷⁰, reduciendo la mortalidad global de estos pacientes⁷¹.

Adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento físico

Primariamente se pueden clasificar los ejercicios en isométricos (estáticos) o isotónicos (dinámicos) y cada tipo de ejercicio tiene su efecto sobre el organismo. El ejercicio isométrico favorece el desarrollo muscular y produce una elevación significativa de la presión arterial. En un paciente cardiópata este aumento de la poscarga ventricular puede ser mal tolerado⁷² y su uso debe ser restringido y realizado bajo control.

En estos pacientes se recomiendan ejercicios dinámicos, con repetición frecuente de movimientos de baja resistencia que implican grandes masas musculares, como caminar, correr, nadar, remar o montar en bicicleta. La presión arterial sistólica aumenta ligeramente, pero las presiones arteriales diastólica y media no se modifican de forma importante con este tipo de ejercicios⁷². Este tipo de ejercicio produce un aumento de la tolerancia cardiovascular, que permite mejorar la capacidad para realizar actividades diarias^{73,74}. La presión arterial y la frecuencia cardíaca, tanto de las personas sanas que realizan actividad física regular como de los pacientes coronarios entrenado son más bajas, lo que ayuda a alcanzar un mejor estado funcional⁷⁵⁻⁷⁷. El ejercicio dinámico aumenta la capacidad funcional y disminuye el consumo de O₂ a cualquier nivel de ejercicio submáximo, lo que implica un menor trabajo cardíaco con un doble producto inferior. Este efecto produce una elevación del umbral de angina después de un período de entrenamiento^{74,78}.

Los cambios cardiovasculares ocurren tanto a nivel cardíaco como periférico. La primera modificación que produce el entrenamiento con ejercicio dinámico en las personas sanas es un incremento del volumen latido para cualquier nivel de actividad^{76,79} y, por tanto, también del gasto cardíaco a un nivel dado de frecuencia cardíaca. Esto se acompaña de un aumento del volumen telediastólico medido por ecocardiografía o ventriculografía isotópica^{80,81} que en los sujetos entrenados se asocia con una disminución del volumen telesistólico⁸² acompañado de un aumento en el espesor de la pared ventricular⁸³.

Los cambios que produce el ejercicio dinámico regular en los pacientes coronarios son variables. En los pacientes con infarto agudo de miocardio previo o que presentan disfunción miocárdica, como isquemia inducida por ejercicio o miocardiopatía, la capacidad de aumentar el volumen latido puede estar parcial o completamente afectada^{84,85} y los efectos del ejercicio sobre la fracción de eyección en estos pacientes son dispares.

Ejercicio y función ventricular

Se ha estudiado con isótopos radiactivos la función ventricular en pacientes con infarto agudo con resultados contrapuestos. Los pacientes con una reducción importante de la fracción de eyección tras un infarto pueden presentar una rápida progresión de la disfunción ventricular izquierda, si realizan un ejercicio energético precoz⁸⁶, no observándose cambios en el volumen telediastólico y la fracción de eyección con el entrenamiento⁸⁷⁻⁸⁹. Otros autores han comprobado que el entrenamiento progresivo e intenso durante un año aumenta el volumen de eyección⁹⁰.

Cuando se han realizado estudios ecocardiográficos, para comprobar el efecto del ejercicio sobre la pared del ventrículo izquierdo en pacientes infartados, los resultados también han sido dispares, encontrando tanto aumento⁹¹ como ausencia de cualquier modificación⁹². Existen también estudios sobre los cambios electrocardiográficos producidos por el entrenamiento en pacientes con cardiopatía isquémica⁹³, observándose un aumento en la amplitud de la onda R en los pacientes con infarto inferior, lo que sugiere que el entrenamiento puede aumentar la masa ventricular izquierda. Sin embargo, la mejoría funcional de los pacientes coronarios con el ejercicio no está relacionada con la función ventricular izquierda.

Respuesta periférica al ejercicio en enfermos coronarios

A pesar de que los pacientes con antecedentes de infarto de miocardio tengan una limitación en el aumento del gasto cardíaco con el entrenamiento, se producen una serie de cambios periféricos, con aumento en el número y tamaño de las mitocondrias, que permiten mejorar la captación de oxígeno por los tejidos y con ello aumentar el rendimiento y mejorar la forma física de estos pacientes⁹⁴. Se reducen las necesidades de flujo en la musculatura entrenada, lo que disminuye el trabajo cardíaco para un ejercicio determinado. La diferencia A-V de O₂ aumenta para cualquier nivel de ejercicio, siendo el trabajo máximo desarrollado mayor y produciéndose un aumento de la tolerancia celular a la acidosis que en los pacientes coronarios entrenados es mayor que en los sujetos sanos entrenados⁹⁵. La mejoría conseguida con el entrenamiento físico puede ser alcanzada por los enfermos coronarios con independencia del tamaño del infarto previo o de la severidad de la disfunción ventricular^{96,97}.

Otros efectos beneficiosos del ejercicio físico

Cambios en el perfil lipídico con el ejercicio

El ejercicio intenso modifica el perfil lipídico, lo que implica un mecanismo de mejora del riesgo cardiovascular. Se conoce desde los primeros estudios

transversales⁹⁸ que las personas activas tienen concentraciones de colesterol total más bajas que los sedentarios, pero el aumento de actividad física no produce grandes variaciones en las concentraciones de colesterol total o colesterol LDL⁹⁹. Sin embargo, cuando se comparan estos valores en los corredores de más de 80 km/semana con los que corren menos de 16 km/semana (10 millas), se encuentra que en los primeros aumentan los valores de colesterol HDL y disminuyen el índice de obesidad, las concentraciones de triglicéridos, la relación de colesterol total/colesterol HDL, reducen un 50% los niveles de presión arterial y más de un 50% el uso de medicación hipotensora e hipolipemiantes, y con todo ello, el riesgo de enfermedad coronaria estimado¹⁰⁰. Estos cambios permiten recomendar el cambio de estilo de vida, con aumento de la actividad física, como medida que reduce el colesterol total (y particularmente el colesterol LDL), los triglicéridos y aumenta el colesterol HDL¹⁰¹. Algunos estudios han demostrado que ejercicios moderados son capaces de aumentar los valores de colesterol HDL^{102,103} y que éstos se incrementan paralelamente con el aumento de tiempo en la prueba de esfuerzo¹⁰⁴, pero es probable que los cambios en los valores de colesterol HDL se deban, más que a un efecto directo sobre el metabolismo lipídico, a las modificaciones en la estructura corporal y a los cambios físicos que se producen con el ejercicio, por reducción del peso y la grasa total del organismo, especialmente cuando el ejercicio se combina con una dieta baja en calorías¹⁰⁵⁻¹⁰⁷.

El ejercicio reduce también las concentraciones de glucosa y la unión de la insulina a receptores celulares, lo que explica que los diabéticos que realizan ejercicios importantes tengan necesidades menores de insulina¹⁰⁸.

Beneficios subjetivos

Las personas que realizan ejercicio de forma regular refieren una sensación de bienestar relacionada con el mismo. Esta sensación la refieren también los pacientes que presentan una EC, más concretamente los que han padecido un infarto de miocardio, ayudándoles a superar la sensación de depresión y ansiedad que presentan con la enfermedad. Sin embargo, probablemente la mejoría en los aspectos psicológicos que se obtiene en los programas de rehabilitación se deba más a la participación en estos programas que al propio entrenamiento físico¹⁰⁹. El ejercicio aerobio puede reducir la tensión psíquica de los pacientes y modificar favorablemente la reactividad a determinados factores estresantes, reduciendo de esta forma la posibilidad de desencadenar episodios de angina¹¹⁰. Se ha descrito también que el ejercicio reduce la magnitud de las características de la personalidad tipo A, aunque no por esto se produzca el cambio a personalidad tipo B¹¹¹.

Relación con la edad

Los cambios que produce el ejercicio son beneficiosos en cualquier edad¹¹², tanto en personas sanas como en pacientes con EC. Los médicos deben transmitir el mensaje sobre las consecuencias adversas que tiene la inactividad crónica y destacar que aun con pequeños aumentos de la actividad física habitual en los adultos mayores se puede limitar la reducción de la reserva funcional, mejorar la capacidad funcional, disminuir el riesgo coronario y reducir la mortalidad¹¹². Los efectos beneficiosos del ejercicio pueden estar relacionados, además de con las variables fisiológicas comentadas, con la mayor síntesis de sustancias vasodilatadoras que se observa en los grupos que realizan actividad física para cualquier edad^{113,114}.

Valoración y recomendación del ejercicio

Una de las objeciones que se señalan a los beneficios del ejercicio físico son los riesgos de muerte súbita por enfermedad cardiovascular subyacente^{115,116}. Aunque el riesgo aumenta en estos pacientes, el riesgo global es más bajo en los varones activos que en los sedentarios^{117,118}.

La prescripción del ejercicio no debe realizarse sin un reconocimiento médico previo en el que se tenga en cuenta la medicación vasoactiva que recibe el paciente coronario. Existe controversia sobre si los betabloqueantes limitan o no el beneficio del ejercicio, aunque existen datos que indican que no es necesario reducir la dosis de los mismos¹¹⁹. Debe evitarse la realización de ejercicio en pacientes que presenten una angina de pecho inestable, insuficiencia cardíaca y pseudoaneurisma ventricular o aneurisma aórtico grave¹²⁰.

Desde el punto de vista de la prevención secundaria, el 51% de los pacientes coronarios hacen poco o no hacen ejercicio, y dos tercios de los mismos se pueden beneficiar de un cambio en sus hábitos de vida¹²¹. Por tanto, existe un considerable potencial para mejorar la prevención secundaria en los pacientes con EC y siguen estando en vigor las conclusiones de Paffenbarger y Hale, quienes afirmaron que: «si todos los varones trabajaran a niveles altos de energía, fumaran menos de un paquete de cigarrillos o no fumaran, y controlarían los valores de presión arterial, la reducción total de los ataques cardíacos podrían ser de aproximadamente el 88%»¹²².

Prácticamente todas las Sociedades médicas y cardiológicas aconsejan el cambio en el estilo de vida de los pacientes coronarios, más cuando han padecido un infarto de miocardio¹²³⁻¹²⁵. Se aconseja que los individuos adultos realicen al menos 30 min o más de actividad física de intensidad moderada, preferiblemente todos los días de la semana como medida preventiva de la EC. Se debe aconsejar que

la frecuencia cardíaca durante el ejercicio no sobrepase el 70-75% de la frecuencia cardíaca máxima para la edad del paciente, salvo que estén tomando medicación betabloqueante¹²⁶. Para pacientes coronarios la frecuencia cardíaca recomendada puede ser tan baja como el 40-50% de la frecuencia cardíaca máxima teórica, por lo que al tratarse de un ejercicio de baja intensidad debería realizarse más frecuentemente o durante más tiempo^{127,128}. Actividades de una intensidad equivalente a 1.400 kcal/semana han demostrado una mejoría en la capacidad cardiorrespiratoria. Cargas de 1.500 kcal/semana detienen la progresión de las lesiones ateroscleróticas coronarias, y pacientes que consumen una media de 2.200 kcal/semana en la actividad física del tiempo de ocio, equivalente a 5 a 6 h/semana de ejercicio físico regular, presentan regresión de las lesiones coronarias¹²⁹.

Deambulacion e infarto de miocardio

En las primeras décadas del siglo XX se temía que el ejercicio físico pudiera aumentar el riesgo de arritmias, recurrencia de infarto, muerte súbita, aneurisma ventricular o rotura cardíaca en los pacientes que habían sufrido un infarto de miocardio^{130,131}. Actualmente se considera que los pacientes con infarto agudo de miocardio no complicado son los candidatos ideales para la movilización precoz, que podría comenzar el primer día en la unidad coronaria. Debería ser una actividad isotónica, de baja intensidad, de 1 a 2 MET que viene a corresponder a una actividad como el aseo del paciente. La frecuencia cardíaca en esa movilización precoz debe controlarse y no superar los 120 lat/min o aumentar por encima de 20 latidos los basales del paciente si está tomando betabloqueantes. No debería presentar clínica de angina, disnea, palpitaciones o cansancio, alteraciones del segmento ST, ni reducir la presión arterial más de 10-15 mmHg. Posteriormente, el paciente, al abandonar la unidad coronaria o el hospital a los 7 a 14 días, debe aumentar gradualmente el nivel de actividad física, hasta realizar pequeñas labores en casa en las que empleará 2 a 3 MET, pequeños ejercicios en los que participen grupos musculares de brazos, piernas y tronco. El mejor ejercicio físico es caminar de forma paulatina distancias cada vez mayores. Cuando el paciente ya realiza pequeños paseos, ya se puede pensar en realizar una prueba de esfuerzo submáxima, antes o después del alta hospitalaria, que permita valorar la situación clínica del paciente y ayude a estratificar su riesgo¹³⁰⁻¹³². Sólo después de esta valoración y la posible corrección o tratamiento que precise, puede el enfermo tras un infarto de miocardio comenzar a aumentar paulatina y controladamente la actividad física que le produzca los beneficios ya comentados.

Recomendaciones

La aptitud para la práctica deportiva en pacientes con cardiopatía isquémica viene dada por el riesgo de sufrir un nuevo episodio isquémico agudo.

Pacientes de bajo riesgo

- Función sistólica en reposo normal (FE mayor del 50%).
- Normal tolerancia al ejercicio
 - Pacientes con menos de 50 años: VO_2 máx mayor de 35 ml/kg × min (10 MET).
 - Pacientes entre 50 y 59 años: VO_2 máx mayor de 31 ml/kg × min (9 MET).
 - Pacientes entre 60 y 69 años: VO_2 máx mayor de 28 ml/kg × min (8 MET).
 - Pacientes mayores de 70 años: VO_2 máx mayor de 24 ml/kg × min (7 MET).
- Ausencia de isquemia inducida por el ejercicio.
- Ausencia de arritmias inducidas por el ejercicio.
- Ausencia de lesiones estenóticas coronarias superiores al 50% o existencia de una buena revascularización coronaria.

Pacientes de alto riesgo

- Función sistólica deprimida en reposo (FE menor del 50%).
- Evidencia de isquemia inducida por el ejercicio.
- Evidencia de arritmias inducidas por el ejercicio.
- Lesiones estenóticas coronarias superiores al 50%.

En virtud de este riesgo:

1. Pacientes de bajo riesgo pueden participar en *deportes de bajo componente dinámico y de bajo/moderado estático (IA y IIA)*⁶⁰, debiéndose evaluar el riesgo anualmente.

2. Pacientes de alto riesgo pueden participar en *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰, debiéndose reevaluar el riesgo cada 6 meses.

3. Pacientes con un infarto o cirugía de revascularización reciente deben someterse a un programa de rehabilitación cardíaca antes de iniciar una actividad deportiva.

Por último, debe reseñarse que los pacientes con cardiopatía isquémica deben olvidarse de competir, debiendo practicar un deporte saludable.

Angina vasospástica

Los pacientes con episodios de vasospasmo documentados en reposo y con el ejercicio y coronarias normales sólo pueden realizar *deportes de baja intensidad (IA)*, y deben ser reevaluados anualmente.

Pacientes receptores de trasplante cardíaco

Estos pacientes presentan alto riesgo de desarrollar lesiones arterioscleróticas coronarias en el corazón trasplantado, por lo que es necesario, para conceder la aptitud deportiva, un estudio coronariográfico previo y una prueba de esfuerzo que remede la carga de esfuerzo que va a realizar durante la actividad deportiva.

Si no hay evidencia de cardiopatía isquémica y existe una normal tolerancia al ejercicio para la edad, pueden hacer todo tipo de deporte.

Pacientes sin cardiopatía isquémica pero con baja tolerancia al ejercicio sólo podrán practicar deportes de baja intensidad en relación con su capacidad física.

Pacientes con cardiopatía isquémica documentada sólo pueden hacer *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰ y bajo la directa supervisión de un cardiólogo experto en el tratamiento de estos pacientes.

2. ENFERMEDADES VALVULARES CARDÍACAS

La incidencia de las enfermedades valvulares ha cambiado en nuestro medio en los últimos años¹³³. Sin embargo, la patología valvular sigue teniendo una prevalencia relevante en cualquier servicio de cardiología, al emerger las de etiología degenerativa o no reumáticas y persistir con menor incidencia las valvulopatías congénitas¹³⁴. A pesar de que la patología valvular es tan común y que en la mayor parte de los casos los síntomas tienen como factor desencadenante y limitante el esfuerzo, existen pocos trabajos en los que se estudie la respuesta y limitación de estos pacientes al ejercicio¹³⁵.

En el diagnóstico de las valvulopatías se utilizan el ECO Doppler bidimensional y excepcionalmente el cateterismo cardíaco¹³⁶⁻¹³⁸. Para la valoración de la capacidad funcional no basta con la historia clínica y es necesaria la realización de una prueba de esfuerzo^{139,140}, ocasionalmente combinada con una ecocardiografía o con estudio hemodinámico^{141,142}, dado que en muchas ocasiones los síntomas no son indicativos de la capacidad de ejercicio^{135,143}. El registro ambulatorio del ECG tiene menos interés en la valoración funcional, pero se ha empleado para controlar el nivel de frecuencia cardíaca que alcanza el paciente durante la actividad física o laboral que desarrolla al cabo del día y que puede ser el factor limitante en muchas ocasiones¹⁴⁴. Las pautas de actuación o recomendaciones sobre el ejercicio que se hacen a continuación se dirigen fundamentalmente a las lesiones que tienen un grado de gravedad moderado o grave, puesto que las ligeras asintomáticas y sin repercusión hemodinámica probablemente no tengan en ningún caso restricción para practicar actividades físicas que no sean de competición. Estas recomendaciones están basadas en las propuestas por otras Sociedades de cardiología^{145,55}.

Lesiones valvulares estenóticas

Las lesiones estenóticas, principalmente la mitral y aórtica, son las que presentan una mayor repercusión clínica. Las formas reumáticas y degenerativas tienen una evolución lenta hasta que adquieren el grado de gravedad suficiente para desencadenar síntomas derivados del trastorno hemodinámico que producen¹⁴⁶. Tanto en la estenosis mitral como en la aórtica la clínica viene condicionada por una situación de bajo gasto.

Durante la realización de un esfuerzo, para aumentar el gasto cardíaco el sistema cardiovascular responde con aumento de frecuencia cardíaca, que reduce el tiempo de llenado y aumenta el gradiente transvalvular tanto en la estenosis mitral como en la aórtica¹⁴⁷.

Estenosis mitral

En el ajuste del gasto cardíaco durante el esfuerzo en la estenosis mitral moderada (áreas valvulares entre 1 y 1,5 cm²) se dan tres tipos de comportamientos:

1. Pacientes jóvenes en ritmo sinusal: la presión capilar pulmonar suele estar elevada a expensas de una onda A prominente, la aurícula izquierda suele ser pequeña y con el ejercicio se eleva el gasto con una elevación muy importante de la presión capilar pulmonar con riesgo de edema agudo de pulmón.

2. Pacientes en fibrilación auricular: tienen una presión capilar pulmonar menor en reposo, el gasto cardíaco en reposo es normal, y elevan menos el gradiente y el gasto cardíaco en esfuerzo¹⁴². La fibrilación auricular aislada no limita la capacidad de ejercicio por sí misma, la limitación se debe más a la cardiopatía de base¹⁴⁸.

3. Pacientes que han desarrollado enfermedad vascular pulmonar, con hipertensión arterial pulmonar de carácter reactivo: tienen un gasto cardíaco en reposo reducido y no lo elevan o lo reducen con el ejercicio. La hipertensión pulmonar siempre es severa, y el gradiente transmitral se habrá reducido paralelamente con la reducción del gasto. Los síntomas de fallo derecho e insuficiencia tricúspide acompañan de forma habitual esta situación.

Los pacientes con estenosis mitral ven, por tanto, limitada la posibilidad de actividad física por la presentación de disnea, aunque los síntomas no se correlacionan exactamente con la capacidad de esfuerzo o los cambios hemodinámicos que hemos comentado durante el ejercicio, que deberían evaluarse mediante una prueba de esfuerzo¹⁴⁹ antes de tomar la decisión de indicar la posible cirugía o la recomendación de realizar algún tipo de actividad física extraordinaria¹³⁵. Wood aconsejaba a los pacientes con estenosis mitral una actividad laboral de esfuerzo físico ligero y descansado, de manera que cuando comiencen a desarrollarse los síntomas no tenga que abandonar el trabajo¹⁵⁰. Con

todo, se les puede recomendar actividad física, de tipo dinámico como caminar, marcha, *jogging*, ciclismo de mantenimiento, natación, esquí, golf, etc., siempre por debajo del umbral de disnea, evitando los esfuerzos violentos. Cualquier ejercicio de competición en estos pacientes tiene el riesgo de elevar de forma brusca e importante la presión pulmonar con el peligro de que desarrollen un edema agudo de pulmón. En todo caso, la disnea de esfuerzo es el criterio clínico de indicación quirúrgica o de valvuloplastia percutánea en estos pacientes¹⁵¹⁻¹⁵³. La indicación actualmente se hace siempre tempranamente en la evolución, a fin de evitar la enfermedad vascular pulmonar, para que puedan desarrollar una vida normal en la que se incluya la posibilidad de una actividad física regular.

Recomendaciones

La aptitud para la práctica deportiva vendrá dada por:

1. Los deportistas con estenosis mitral leve en ritmo sinusal pueden practicar todo tipo de deportes.

2. Los deportistas con estenosis mitral leve en fibrilación auricular, estenosis moderada en ritmo sinusal o fibrilación auricular, y aquellos con presión sistólica pulmonar en reposo o durante el ejercicio menor de 50 mmHg pueden participar en *deportes con bajo/moderado componente estático y bajo/moderado componente dinámico (IA, IB, IIA y IIB)*⁶⁰.

3. Deportistas con estenosis mitral ligera en ritmo sinusal o fibrilación auricular pero con presión sistólica pulmonar entre 50 y 80 mmHg sólo pueden realizar *ejercicios de bajo/moderado componente estático y bajo dinámico (IA y IIA)*⁶⁰.

4. Deportistas con estenosis mitral grave en ritmo sinusal o fibrilación auricular y con HTP severa (presión sistólica pulmonar mayor de 80 mmHg) durante el ejercicio no pueden participar en ningún deporte a nivel competitivo.

5. Pacientes con cualquier grado de estenosis mitral pero que se encuentran en tratamiento anticoagulante no pueden participar en ningún deporte a nivel competitivo. A nivel recreacional pueden realizar deportes de baja intensidad pero están contraindicados los deportes de contacto físico.

Estenosis aórtica

En el caso de la estenosis aórtica, áreas inferiores a 1 cm² conllevan una obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo grave con un gradiente en reposo importante, así como un aumento importante de la presión sistólica del ventrículo izquierdo y del consumo de oxígeno miocárdico. La hipertrofia ventricular izquierda se acompaña de una distensibilidad reducida con aumento de la presión telediastólica, pero con la función sistólica conserva-

da. Estas alteraciones de la función diastólica pueden ser un mecanismo inicial que explique la intolerancia al ejercicio de los pacientes con estenosis aórtica¹⁵⁴. En la fase de dilatación y disfunción sistólica se produce un aumento de los volúmenes telediastólico y telesistólico, disminución de la fracción de eyección, aumento de la presión diastólica, y una disminución paulatina de la presión sistólica, del gradiente transaórtico, y con ello del gasto cardíaco¹⁵⁵.

En la estenosis aórtica moderada y grave, el mantenimiento del gasto cardíaco durante el ejercicio se realiza a expensas de poder aumentar el gradiente transvalvular. Es en este período cuando se producen los síntomas más importantes durante la realización de esfuerzos. La angina de esfuerzo se produce por un aumento de demanda miocárdica en un ventrículo hipertrofico y con mala perfusión subendocárdica, lo que le hace vulnerable, hasta el extremo de describirse infartos de miocardio subendocárdicos en pacientes con estenosis aórtica grave sin lesiones coronarias durante la realización de esfuerzos¹⁴⁶. El síncope y los mareos durante el esfuerzo se producen por varios mecanismos, el primero por la vasodilatación periférica secundaria al ejercicio sin aumento suficiente del gasto cardíaco¹⁵⁶ o por la excesiva estimulación de receptores en el ventrículo izquierdo producida por la alta presión transmural¹⁵⁷. En segundo lugar, por la imposibilidad del ventrículo izquierdo de aumentar la fuerza de eyección contráctil y, por último, por el posible desencadenamiento de arritmias durante el esfuerzo. El esfuerzo brusco y extenuante puede desencadenar en estos pacientes la muerte súbita.

Cuando se produce el fallo ventricular izquierdo, la posibilidad de aumentar el gasto cardíaco con el ejercicio se encuentra limitada¹⁵⁸. El síntoma más importante en esfuerzo en esta situación es la disnea, que marca el agravamiento del pronóstico del paciente. En algunas ocasiones es posible detectar la alteración en la función ventricular izquierda precozmente estudiando su función por ecocardiografía de esfuerzo¹³⁶. Por tanto, en la estenosis aórtica la recomendación de actividad física dependerá de la fase evolutiva, pero siempre con la precaución de que el ejercicio ha de ser moderado, no extenuante, dinámico, y sin que se sobrepase una frecuencia de 120 lat/min o aquella capaz de producir síntomas, aunque se han descrito casos de pacientes deportistas con estenosis aórtica asintomáticos¹⁵⁹.

Al igual que en la estenosis mitral todo paciente con estenosis aórtica sintomática tiene indicación quirúrgica de sustitución valvular previa a la realización de un programa de ejercicio. En ocasiones, a pesar del riesgo que tiene realizar una prueba de esfuerzo a estos pacientes, se les realiza antes de la cirugía¹⁶⁰. Tras la cirugía podrán desarrollar una vida normal, libre de síntomas, con las precauciones de un paciente con estenosis aórtica leve, y en algunos casos es posible de-

sarrollar esfuerzos importantes tras adecuados programas de entrenamiento¹⁶¹.

Recomendaciones

La aptitud para el deporte viene dada por:

1. Estenosis aórtica ligera asintomática, pueden participar en todos los deportes.

2. Estenosis aórtica ligera-moderada asintomática, pueden participar a nivel competitivo en *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰. Casos seleccionados pueden hacerlo en *deportes de bajo/moderado componente estático y bajo/moderado dinámico (IA, IB, IIA y IIB)*⁶⁰.

3. Estenosis ligera o moderada con arritmias supraventriculares y/o extrasistolia ventricular frecuente en reposo, sólo pueden participar en *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰.

4. Estenosis aórtica grave asintomática o moderada sintomática, no pueden participar en ningún deporte a nivel competitivo.

Estenosis tricúspide

A pacientes asintomáticos se les puede conceder la aptitud para todo tipo de deporte.

Insuficiencias valvulares

En el caso de las insuficiencias mitral y aórtica los comportamientos hemodinámicos y clínicos están determinados por la velocidad de instauración de la insuficiencia. En las formas agudas y graves, casi siempre no reumáticas, en ambas válvulas mitrales y aórticas, se suele desencadenar como primera manifestación el edema agudo de pulmón o grados de hipertensión venocapilar pulmonar muy graves y mal tolerados clínicamente por el paciente, por lo que la indicación quirúrgica suele ser urgente. Son las formas crónicas las que requieren un seguimiento y consejo médico adecuado para orientar al paciente sobre el tipo de actividad que puede realizar.

Insuficiencia mitral crónica

La insuficiencia mitral crónica se acompaña de un aumento muy lento y paulatino del volumen de la aurícula izquierda, la onda V auricular es poco prominente, y no se produce aumento significativo de la presión auricular ni, por tanto, de la presión capilar pulmonar, hasta que el paciente presenta caída en fibrilación auricular o fallo ventricular izquierdo asociado, momento en el que comienza a presentar disnea. La sobrecarga de volumen obliga a un remodelado ventricular con aumento del volumen diastólico en la primera fase o compensada, sin apenas aumento de la presión diastólica y con un volumen sistólico normal y fracción de

eyección hiperdinámica. Cuando se produce la dilatación descompensada, aumenta el volumen telesistólico y se reduce paulatinamente la fracción de eyección, hasta convertir el cuadro hemodinámico y clínico en una forma de miocardiopatía dilatada con insuficiencia ventricular izquierda. En la primera fase el gasto cardíaco se mantiene sin problemas tanto en reposo como durante el esfuerzo, pero en una fase más avanzada y casi siempre con fibrilación auricular, el gasto cardíaco es bajo y no aumenta de la misma forma con el esfuerzo¹⁶², lo que compensan restringiendo su actividad.

Por tanto, a estos pacientes se les puede recomendar realizar una actividad física, siempre moderada, aunque en las primeras fases de la evolución, con presiones auriculares normales, y aumento del gasto con el ejercicio toleran esfuerzos importantes asintomáticos.

Recomendaciones

La aptitud para el deporte viene dada por:

1. Deportistas en ritmo sinusal con tamaño y función ventricular izquierda normal pueden participar en todos los deportes.

2. Deportistas en ritmo sinusal o fibrilación auricular, con ventrículo izquierdo ligeramente dilatado y función ventricular izquierda normal en reposo, pueden participar en *deportes de bajo/moderado componente estático y bajo/moderado dinámico (IA, IB, IIA y IIB)*⁶⁰. Algunos pacientes escogidos pueden participar en *deportes IC y IIC*⁶⁰.

3. Los pacientes con dilatación ventricular y cierto grado de disfunción sistólica no deben participar en ningún deporte a nivel competitivo.

4. Los pacientes anticoagulados no pueden realizar deportes a nivel competitivo ni deportes de contacto físico a nivel recreacional.

Insuficiencia tricúspide

La insuficiencia tricúspide o mejor la enfermedad tricúspide tiene una etiología casi siempre reumática, aunque en principio aparece como una forma funcional secundaria a la hipertensión pulmonar de la valvulopatía reumática mitral. La presencia de una doble lesión tricúspide grave con un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva derecha y bajo gasto intensos, asociados a un grado mayor o menor de hipertensión pulmonar y una alta mortalidad quirúrgica¹⁶³, limita de forma importante la capacidad de esfuerzo de estos pacientes.

En los casos de insuficiencia tricúspide sin hipertensión pulmonar, como ocurre en las resecciones de la válvula tras endocarditis o en las roturas traumáticas bien toleradas, no existe apenas regurgitación tricúspide inicial, se producen grandes dilataciones de aurícula derecha, y sólo al final de la evolución al cabo de

decenas de años se presenta clínica de fallo derecho¹⁶⁴. Estos pacientes tienen una buena tolerancia a esfuerzos habituales y pueden realizar una vida con actividad física normal durante decenas de años.

Recomendaciones

Los deportistas con insuficiencia tricúspide orgánica en ausencia de hipertensión pulmonar con ventrículo derecho de tamaño normal y con presión en aurícula derecha menor de 20 mmHg pueden hacer todos los deportes incluso a nivel competitivo.

Insuficiencia aórtica crónica

La forma más común de insuficiencia aórtica es la reumática crónica, que origina una serie de cambios adaptativos en el ventrículo izquierdo permitiendo una larga evolución asintomática siendo bien tolerada hemodinámica y clínicamente durante muchos años. Las formas agudas producen un aumento brusco de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, sin apenas dilatación de la cavidad, y un cuadro de edema agudo de pulmón o disnea muy severa que precisa de la sustitución de la válvula aórtica para su correcto manejo.

En las formas crónicas sólo cuando los mecanismos de adaptación evolucionan se produce al cabo de muchos años una disminución paulatina de la fracción de eyección, que puede ser detectada por el aumento progresivo del volumen telesistólico y signos de fallo izquierdo con disnea. Actualmente es raro que no se haya realizado la cirugía antes de que llegue este estadio de deterioro de la función ventricular izquierda, y la mayoría de los pacientes ven prolongada su situación asintomática gracias al tratamiento vasodilatador¹⁶⁵. Estos pacientes con insuficiencia aórtica crónica tienen, pues, buena tolerancia al esfuerzo y se les puede recomendar la realización de actividad física moderada.

Recomendaciones

La aptitud para el deporte viene dada por:

1. Insuficiencia aórtica ligera o moderada con ventrículo izquierdo normal o ligeramente dilatado, pueden participar en *deportes de bajo/moderado componente estático y bajo/moderado/alto dinámico (IA, IB, IC, IIA, IIB y IIC)*⁶⁰.

2. Insuficiencia ligera moderada con arritmias ventriculares en reposo, sólo pueden participar en los *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰.

3. Insuficiencia severa o moderada con síntomas, no deben participar en ningún deporte competitivo.

4. Insuficiencia aórtica con importante dilatación de aorta ascendente, no deben participar en ningún deporte competitivo.

5. Pacientes con síndrome de Marfan y dilatación de aorta ascendente, no deben participar en ningún deporte competitivo.

Enfermedad multivalvular

En general estos pacientes no deberían participar en ningún deporte competitivo. La aptitud para el deporte vendrá dada por la valvulopatía más importante con mayor repercusión hemodinámica.

Valvulopatías operadas

Los pacientes que han sufrido cirugía con una sustitución valvular y tienen además de una buena hemodinámica valvular y una buena función ventricular izquierda, suelen mejorar su grado funcional y permanecer en grado I o II. En esta situación se les debe recomendar que realicen una actividad física moderada, de tipo dinámico (caminar, marcha, *jogging*, natación, golf, etc.) siempre por debajo del umbral de disnea, evitando los esfuerzos violentos o los traumatismos en los que puedan producirse trastornos hemorrágicos o hematomas favorecidos por su tratamiento anticoagulante. En general se desaconseja el deporte de competición, pero algunos pacientes con prótesis con excelente hemodinámica y forma física han sido capaces de realizar carreras de maratón.

Recomendaciones

La aptitud para el ejercicio físico vendrá dada por la situación hemodinámica del paciente y la presencia o ausencia de anticoagulación.

1. Prótesis mitral sin anticoagulación con función valvular normal y función ventricular izquierda normal, pueden participar en *deportes de baja/moderada carga estática y baja/moderada intensidad dinámica (IA, IB, IIA y IIB)*⁶⁰.

2. Los pacientes portadores de prótesis anticoaguladas no pueden participar en deportes de contacto.

3. Pacientes con prótesis aórtica no anticoagulados sin disfunción valvular y con función ventricular izquierda normal pueden participar en *deportes de baja intensidad (IA)*. De forma especial lo podrán hacer en los de *baja/moderada carga estática y baja/moderada intensidad dinámica (IA, IB, IIA y IB)*⁶⁰.

Pacientes con valvuloplastia

En el caso de la estenosis mitral las normas a seguir dependerán del grado de estenosis o insuficiencia mitral residual.

En el caso de pacientes con prolapso mitral sometidos a anuloplastia o valvuloplastia debido al riesgo de rotura no deben hacer deportes de contacto físico. Pueden participar en *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰ y

de forma especial lo podrán hacer en los de *baja/moderada carga estática y baja/moderada intensidad dinámica (IA, IB, IIA y IIB)*⁶⁰.

Prolapso mitral

Los pacientes con prolapso mitral sin historia de síncope ni arritmias documentadas, sin antecedentes de muerte súbita familiar por prolapso, ausencia de taquiarritmias supraventriculares o de extrasistolia ventricular especialmente la inducida por el ejercicio, ausencia de insuficiencia mitral moderada o de antecedentes embólicos, pueden participar en todos los deportes incluso a nivel competitivo.

Los pacientes que reúnan algún criterio de los anteriores sólo pueden realizar *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰.

3. ENFERMEDADES MIOCÁRDICAS E INFLAMATORIAS

MIOCARDIOPATÍAS

Miocardiópatía dilatada

Es la afectación del músculo cardíaco más frecuente y de origen más diverso, desde la de causa isquémica a la idiopática, pasando por un amplio abanico que incluye la alcohólica y la viral como posibilidades más comunes.

La principal manifestación es la dilatación del ventrículo izquierdo con adelgazamiento de las paredes y consiguiente disminución de la capacidad contráctil que condiciona un mal vaciado ventricular. Clínicamente se presenta como disnea, inicialmente de esfuerzo y luego de reposo, así como fatigabilidad muscular por un metabolismo alterado del músculo esquelético, incluidos dentro del cuadro de la insuficiencia cardíaca congestiva¹⁶⁶. Pueden presentarse arritmias del tipo de la extrasistolia ventricular e incluso episodios de muerte súbita.

Entre los pacientes con insuficiencia cardíaca hay un gran rango de variabilidad en sus síntomas, desde los que mantienen una capacidad funcional prácticamente normal hasta los que tienen una reducción importante de la fracción de eyección con síntomas en reposo. La prueba de esfuerzo es un buen método de valoración de la capacidad funcional debido a la poca relación entre la función ventricular y el grado de tolerancia al ejercicio, por la entrada en funcionamiento de múltiples mecanismos compensadores que afectan a otros órganos distintos como el pulmón, riñón o sistema neurohormonal.

En ocasiones es difícil interpretar los datos obtenidos con la prueba de esfuerzo convencional, dado que el momento en que se interrumpe la prueba obedece a criterios totalmente subjetivos y que dependen en gran

medida de la motivación del paciente¹⁶⁷. Por este motivo se vienen realizando cada vez con más frecuencia las pruebas de esfuerzo con análisis de gases espirados que proporcionan información objetiva sobre la capacidad funcional del sujeto medida tanto por el consumo de oxígeno pico o máximo como por los umbrales aeróbicos y anaeróbicos.

Por un método u otro, la indicación sobre la capacidad funcional y la presencia o no de arritmias durante el esfuerzo nos van a permitir realizar una valoración sobre la cantidad y el tipo de ejercicio que estos pacientes pueden realizar.

En general, el tipo de ejercicio aconsejable se incluirá dentro de los de baja intensidad dinámica y estática de la clasificación de Mitchell⁶⁰, así como las actividades de tipo recreacional y de tiempo libre (caminar, nadar, etc.) no competitivos.

Miocardopatía hipertrófica

Es una enfermedad primaria del músculo cardíaco que origina un aumento en el espesor de las paredes, fundamentalmente del ventrículo izquierdo, sin dilatación de la cavidad. La causa de esta anomalía parece deberse a alteraciones genéticas en la formación de la betamiosina, troponina T y la alfatropomiosina del músculo cardíaco, que se transmiten de forma autosómica dominante y cuya expresión clínica y morfológica adquiere formas diversas con historia natural diferente¹⁶⁸.

La importancia de esta enfermedad, que tiene una incidencia en la población general⁵⁶ no muy alta (0,1 a 0,2%), radica en que es la mayor causa de muerte súbita en personas jóvenes, incluidos deportistas, sin antecedentes de ningún tipo de síntomas. La tasa de muerte súbita en sujetos con miocardiopatía hipertrófica se sitúa entre el 3 y el 6% por año, apareciendo con más frecuencia entre los 14 y 35 años de edad¹⁶⁹, incluso como primera manifestación en pacientes previamente asintomáticos.

El mecanismo final de la muerte súbita no es del todo conocido y se han invocado causas diversas como la aparición muy frecuente de arritmias tanto ventriculares como supraventriculares que producen taquicardia, la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, la isquemia miocárdica por desadecuación entre las necesidades del miocardio hipertrófico y una vascularización insuficiente, y que además sufre una importante compresión sistólica (*milking*) o la obstrucción a la eyección en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Entre los factores de riesgo para sufrir una muerte súbita dentro de la miocardiopatía hipertrófica está la historia familiar de muerte de dos familiares de primer grado, máxime si han ocurrido por debajo de los 40 años, la edad entre 14 y 35 años, antecedentes de síncope de esfuerzo, la aparición de arritmias tanto en el

ECG de reposo como en el registro de Holter, o la detección de zonas mal irrigadas en los estudios de perfusión con isótopos.

Después de esto, está mayoritariamente aceptado que en deportistas jóvenes, en los que el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica está bien establecido, hay contraindicación para la práctica de los deportes de competición, a excepción quizá de los de muy baja intensidad (*clase IA de la clasificación de Mitchell*)⁶⁰. En deportistas de más edad (> 30 años) si no está presente ninguno de los marcadores de riesgo, debe considerarse la indicación de la actividad física de forma individualizada según las características particulares de la enfermedad.

La prueba de esfuerzo tiene poco valor en el diagnóstico o en el estudio pronóstico de la miocardiopatía hipertrófica, dadas las alteraciones que suele presentar el ECG basal, y únicamente la presentación de arritmias o la aparición de hipotensión con el esfuerzo podría ser marcador de mal pronóstico¹⁷⁰.

Indicación de prueba de esfuerzo en miocardiopatías:

Clase I: ninguna.

Clase IIA: ninguna.

Clase IIB:

1. Valoración funcional en pacientes con miocardiopatía dilatada.

2. Valoración pronóstica de arritmias o hipotensión de esfuerzo en miocardiopatía hipertrófica.

Otros tipos de miocardiopatías

Existen otros tipos de miocardiopatías mucho más infrecuentes, como miocardiopatía restrictiva, fibrosis endomiocárdica o alteraciones secundarias a enfermedades sistémicas como la amiloidosis o la sarcoidosis, que pueden ser causa también de muerte súbita y sobre las que hay poca información respecto a la indicación de ejercicio físico. En general es recomendable la no participación en deportes de competición, limitando la actividad a los de *clase IA*⁶⁰ y recreacional.

Mención aparte merece la displasia arritmogénica de ventrículo derecho, caracterizada por la sustitución del músculo miocárdico por tejido adiposo y fibroso, de presentación familiar y que es una causa frecuente de muerte súbita por arritmias ventriculares. En estos casos tampoco se recomienda la práctica deportiva.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

Miocarditis

Es un proceso caracterizado por la infiltración inflamatoria de la pared miocárdica con aparición de zonas de necrosis o de degeneración celular. La causa más frecuente es la infección por virus *Coxsackie* y su evo-

lución puede ser hacia la curación o terminar en una miocardiopatía dilatada.

Durante la fase aguda, la miocarditis puede ser causa de arritmias que en ocasiones conducen a la muerte súbita, por lo que en este período está completamente desaconsejada cualquier práctica deportiva y se recomienda un mínimo de 6 meses de convalecencia antes de reiniciar la actividad, siendo además conveniente practicar un estudio exhaustivo de la situación cardíaca, con valoración de la función ventricular y de la ausencia de arritmias mediante registro de Holter.

Pericarditis

Durante una pericarditis aguda de cualquier etiología deberá recomendarse reposo sin practicar ningún tipo de deporte hasta que no se documente clínicamente o mediante ecografía y ECG, la completa curación. En los casos de pericarditis crónica con algún grado de constricción, se desaconseja el deporte de competición.

Indicaciones de prueba de esfuerzo en enfermedades inflamatorias:

Clase I: ninguna

Clase IIa: ninguna

Clase IIb: valoración de arritmias tras una pericarditis.

4. ACTIVIDAD FÍSICA EN EL NIÑO CON CARDIOPATÍA

Los avances en el conocimiento, diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas ha dado lugar, en estas últimas décadas, a una mejoría del estado físico de los niños cardiopatas, lo que les ha hecho que puedan realizar una mayor cantidad de actividades físicas que en el pasado, incluyendo la participación en actividades deportivas^{15,56,171,172}.

El establecimiento de normas para regular la participación de niños con cardiopatía congénita o adquirida en actividades físicas o deportivas resulta difícil, debido a las dificultades para cuantificar el esfuerzo miocárdico durante el ejercicio, lo cual depende por un lado del tipo de deporte o actividad recreativa, y por otro de la cardiopatía congénita o adquirida de que se trate.

Resulta igualmente complicado calcular las demandas metabólicas de las distintas actividades físicas o deportivas, ya que la carga hemodinámica impuesta es diferente para cada deporte, e igualmente ésta será diferente según el grado de entrenamiento físico del sujeto^{173,174}. También desempeña un papel relevante no sólo la cardiopatía en sí, sino también la gravedad de la misma. Otras veces las manifestaciones clínicas de la enfermedad aparecen por primera vez durante el ejercicio, pudiendo plantearse situaciones urgentes y graves para el paciente. En este sentido, la «prueba de

esfuerzo» se confirma como un test muy útil para valorar la resistencia al esfuerzo, y la posible aparición de arritmias o fenómenos isquémicos que harían que el deporte estuviera contraindicado en esos casos.

Por todo ello, es preciso que se realice en estos pacientes una valoración completa de la situación cardiovascular (que incluya una historia clínica completa, además de exploración física y exploraciones cardiológicas complementarias) con el fin de tener toda la información posible de la situación del paciente. Para poder concluir con una valoración precisa, deberán integrarse diversos e importantes factores relacionados con la participación del niño en actividades deportivas, tales como el tipo de deporte, fisiología del ejercicio en relación con la cardiopatía del niño, así como la historia natural del proceso^{175,176}.

Por último, será importante valorar, de forma individualizada en cada paciente, la posibilidad de que se limite su actividad exclusivamente a la práctica de actividades recreativas, o que, por el contrario, pueda extenderlas al entrenamiento y la competición. No obstante, la respuesta de qué es lo seguro para el paciente no es posible conocerla con absoluta precisión, y las recomendaciones deberán basarse en el juicio del evaluador, o mejor, del equipo evaluador, así como en la experiencia y en la existencia de protocolos específicos diseñados para este grupo de población¹⁷⁷.

Con el fin de establecer recomendaciones para el ejercicio físico y el deporte en niños cardiopatas, es muy útil tener en cuenta la clasificación de los deportes según la carga (baja, media o alta) estática o dinámica que posean, y las combinaciones entre ambas, establecida por Mitchell en 1994⁶⁰ (tabla 3). También es conveniente dividir las actividades recreativas y de competición en dos grupos: *poco intensas e intensas*¹⁷⁸, al objeto de establecer las pautas correspondientes a cada cardiopatía. En cuanto a las cardiopatías, es útil dividir las por grupos en *benignas, leves, moderadas, y severas o graves* a efectos de establecer las recomendaciones para cada momento particular.

En general, en el niño con cardiopatía benigna no es necesaria la restricción de la actividad física ni el deporte de competición (tabla 6).

En los niños con cardiopatías leves están permitidas las actividades recreativas, y pueden permitirse deportes de competición poco o moderadamente intensos, aunque se deberá tener en cuenta que hay que permitir al niño descansar si éste se encuentra cansado. La competición intensa sólo se permitirá si, tras realizar una prueba de esfuerzo a intensidad máxima, no se demuestra peligro para el corazón (tabla 7).

Los niños con cardiopatía moderada pueden correr riesgos si realizan ejercicios intensos. En ellos están permitidas las actividades recreativas poco o moderadamente intensas si se demuestra tras una prueba de esfuerzo que no existen riesgos. En general se reco-

TABLA 6. **Cardiopatías benignas**

Cardiopatía	Parámetros hemodinámicos
Estenosis aórtica leve	Gradiente sistólico pico < 20 mmHg
Estenosis pulmonar leve	Gradiente sistólico pico < 40 mmHg
Comunicación interauricular*	Presión normal en arteria pulmonar
Comunicación interventricular*	Presión normal en arteria pulmonar
Conducto arterioso persistente*	Presión normal en arteria pulmonar
Coartación de aorta nativa u operada	Con gradiente basal < 10 mmHg
Insuficiencia aórtica leve	Sin repercusión hemodinámica
Insuficiencia mitral leve	Sin repercusión hemodinámica
Prolapso valvular mitral leve	Sin repercusión hemodinámica
Extrasístoles auriculares	Si desaparecen con el ejercicio leve
Extrasístoles ventriculares	Si desaparecen con el ejercicio leve
Taquicardia supraventricular	Sin historia de arritmias con el ejercicio
Síndrome de preexcitación de Wolff-Parkinson-White	Sin historia de arritmias con el ejercicio

*Relación Qp/Qs < 1,5.

TABLA 7. **Cardiopatías leves**

Cardiopatía	Parámetros hemodinámicos
Estenosis pulmonar moderada	Gradiente sistólico pico 40-60 mmHg
Comunicación interauricular*	Presión en arteria pulmonar < 50% de la sistémica
Comunicación interventricular*	Presión en arteria pulmonar < 50% de la sistémica
Conducto arterioso persistente*	Presión en arteria pulmonar < 50% de la sistémica
Coartación de aorta nativa u operada	Con gradiente basal 10-20 mmHg
Hipertensión arterial sistémica leve	Superior al percentil 95
Extrasístoles ventriculares	Que no desaparecen con ejercicio poco intenso
Insuficiencia mitral leve-moderada	Sin disfunción ventricular y dilatación leve
Insuficiencia aórtica leve-moderada	Sin dilatación o dilatación leve ventricular

*Relación Qp/Qs de 1,5 a 2

miendan deportes con una baja carga estática, y baja o media carga dinámica. El deporte de competición intenso y la actividad recreativa intensa están prohibidos. En los casos de miocarditis e insuficiencia cardíaca congestiva, tampoco se practicará actividad física alguna (tabla 8).

En los pacientes con cardiopatía grave deberá prohibirse toda actividad recreativa intensa. Se permitirán actividades recreativas poco intensas. Las actividades recreativas moderadamente intensas sólo se permitirán si la prueba de esfuerzo (que se recomienda que sea anual) no muestra peligro. No se podrán realizar deporte de competición (tabla 9).

En la tabla 10 se presentan las limitaciones para el ejercicio físico y el deporte según el tipo de cardiopatía.

En los pacientes que reciben anticoagulación no estarán permitidos los deportes de contacto, así como en aquellos postoperados en el primer año tras la cirugía.

Debe tenerse en cuenta igualmente que existen cardiopatías que pueden asociarse a muerte súbita durante el ejercicio en niños y adolescentes, como la miocardiopatía hipertrófica (más del 50% de las muertes súbitas se deben a este proceso), síndrome de Marfan, hipertensión pulmonar grave, anomalías coronarias congénitas,

etc., por lo que en ellas también se contraindica todo tipo de actividad deportiva^{25,179} (tabla 11).

En conclusión, en la mayoría de los casos se puede y debe permitir al niño cardiópata la realización de algún tipo de ejercicio, aunque las recomendaciones sobre éste deberán ser realizadas de forma individualizada por el cardiólogo.

Tanto el niño como sus padres y profesores deberán estar debidamente informados, permitiendo que el niño interrumpa el ejercicio siempre que se presente fatiga u otros síntomas relacionados con el mismo. En algunos casos, especialmente aquéllos con cardiopatías moderadas o graves, se recomienda realizar una prueba de esfuerzo, con el fin de estratificar el riesgo real para cada paciente y establecer con mayor objetividad las recomendaciones concretas¹⁸⁰. La colaboración entre médicos, familiares y profesores es fundamental para conseguir la integración adecuada del niño cardiópata en su entorno.

Cortocircuitos izquierda-derecha

Los defectos más frecuentes con cortocircuito de izquierda a derecha en la infancia son la comunicación interauricular, la comunicación interventricular y el

TABLA 8. Cardiopatías moderadas

Cardiopatía	Parámetros hemodinámicos
Estenosis aórtica moderada	Gradiente sistólico pico de 20-50 mmHg
Coartación de aorta nativa u operada	Con gradiente basal > 20 mmHg
Hipertensión pulmonar	Presión sistólica en arteria pulmonar > 40 mmHg
Cardiopatías congénitas cianóticas	Corregidas totalmente
Prótesis valvulares	Con gradiente residual mínimo
Insuficiencia aórtica moderada-grave	Con alteración del ECG (no isquémica) y dilatación de ventrículo izquierdo
Insuficiencia mitral moderada-grave	Con alteración del ECG (no isquémica) y dilatación de ventrículo izquierdo
Extrasístoles ventriculares	Polimorfos, parejas
Hipertensión arterial sistémica	Superior al percentil 97

TABLA 9. Cardiopatías graves

Cardiopatía	Parámetros hemodinámicos
Estenosis aórtica severa	Gradiente sistólico pico > 50 mmHg, o alteraciones isquémicas en el ECG
Miocardopatía hipertrófica	Con o sin obstrucción
Hipertensión pulmonar grave	Inversión del cortocircuito
Cardiopatías congénitas cianóticas	No operadas o paliadas
Coartación de aorta	Gradiente basal > 50 mmHg
Anomalías coronarias congénitas	
Síndrome de Marfan	
Miocarditis	
Insuficiencia cardíaca congestiva	
Insuficiencia mitral grave	Con disfunción ventricular y dilatación grave
Insuficiencia aórtica grave	Con disfunción ventricular y dilatación grave
Síndrome del QT largo congénito	
Estenosis pulmonar grave	
Taquicardia supraventriculares	Antecedentes de arritmias con el ejercicio
Hipertensión arterial sistémica grave	

TABLA 10. Limitaciones en la actividad física y el deporte de competición según el tipo de cardiopatía

	Actividad física	Deporte de competición
Cardiopatía benigna	Sin limitación	Sin limitación
Cardiopatía leve	Sin limitación	Permitidos deportes de baja-moderada intensidad Para deportes de alta intensidad se exige PE normal
Cardiopatía moderada	Permitida la poco intensa Prohibida la intensa	Permitidos deportes de baja intensidad si PE normal Prohibido el intenso
Cardiopatía grave	Permitida la poco intensa* Prohibida la intensa	Prohibido

*Se prefieren deportes con baja carga estática y dinámica; PE: prueba de esfuerzo.

ductus arterioso persistente. En todos ellos pasa sangre arterial, oxigenada, al lado venoso, produciendo una sobrecarga de volumen de las cavidades por las que pasa ese exceso de sangre, entre las que se encuentran siempre los pulmones, que si es de suficiente cuantía provoca en estos últimos el desarrollo de *enfermedad vascular pulmonar hipertensiva* (hipertensión pulmonar), que en última instancia acaba siendo irreversible.

El diagnóstico de estos procesos se realiza por la clínica, la radiografía de tórax, el electrocardiograma y la ecocardiografía. La presión pulmonar y el cortocir-

cuito (relación flujo pulmonar/sistémico [Qp/Qs]) se determinarán correctamente mediante el cateterismo cuando ello sea necesario.

Actividad física y deportiva en los defectos con cortocircuito de izquierda a derecha

1. Pequeños o moderados (Qp/Qs < 2), con presión normal en arteria pulmonar.
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición: sin limitación.

TABLA 11. Causas de muerte súbita durante el ejercicio en niños y adolescentes

Miocardiopatía hipertrófica
Anomalia coronaria
Rotura aórtica (síndrome de Marfan)
Síndrome de QT largo
Miocarditis
Estenosis aórtica
Prolapso valvular mitral
Displasia arritmogénica de ventrículo derecho
Trastornos de la conducción
Síndrome de Wolff-Parkinson-White
Tumores cardíacos
Hipertensión pulmonar
Cardiopatías congénitas cianóticas
Aterosclerosis coronaria

2. Grandes ($Q_p/Q_s > 2$), con presión normal o ligeramente elevada en arteria pulmonar.
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición:
 - Poco intenso: permitidos los deportes con baja carga estática y dinámica.
 - Intenso: prohibido.
3. Con hipertensión pulmonar:
 - Las mismas recomendaciones que para la hipertensión pulmonar.

Cortocircuitos izquierda-derecha poscirugía o intervencionismo

Tras la cirugía o el cateterismo para el cierre de defectos con cortocircuito de izquierda a derecha, las recomendaciones vendrán dadas por la presencia o no de defecto residual, y por la presencia de hipertensión pulmonar. Otras manifestaciones limitantes para el ejercicio pueden ser la aparición de arritmias y de disfunción ventricular.

En general, en las formas leves podrá realizarse cualquier tipo de deporte, y en los cortocircuitos grandes está contraindicado el deporte intenso, pudiendo practicarse deportes de baja intensidad⁵⁴.

Actividad física y deportiva tras cierre de defectos con cortocircuito de izquierda a derecha

1. Pasados 6 meses tras la intervención (no evidencias de hipertensión pulmonar, arritmias sintomáticas o disfunción miocárdica):
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición: sin limitación.
2. Pasados 6 meses tras la intervención (evidencias de hipertensión pulmonar, arritmias sintomáticas o disfunción miocárdica):
 - Actividad física: se aconseja PE.
 - Deporte de competición: se aconseja PE.

3. Si hay defecto septal interventricular residual:
 - Pequeño: no limitaciones para el ejercicio físico o el deporte de competición.
 - Moderado-grande: como en los defectos no operados.
4. Si persiste la hipertensión pulmonar:
 - Las mismas recomendaciones que para la hipertensión pulmonar.

Hipertensión pulmonar

El diagnóstico de hipertensión pulmonar se realizará, cuando se sospeche, mediante la ecocardiografía y el cateterismo cardíaco. Cuando la hipertensión sea leve se podrán realizar todo tipo de actividades deportivas, pero cuando ésta sea superior a 40 mmHg o bien de tipo grave, estará contraindicado todo tipo de ejercicio, ya que existe riesgo de que el paciente pueda morir súbitamente durante el mismo.

Actividad física y deportiva en la hipertensión pulmonar

1. Si la presión en arteria pulmonar es superior a 40 mmHg (mayor del 50% de la sistémica):
 - Actividad física:
 - Poco intensa: permitida.
 - Intensa: prohibida.
 - Deporte de competición:
 - Poco intenso: permitido si PE normal.
 - Intenso: prohibido.
2. Síndrome de Eisenmenger (hipertensión pulmonar severa e inversión del cortocircuito):
 - Actividad física: prohibida.
 - Deporte de competición: prohibido.

Cardiopatías congénitas cianóticas

Los niños con cardiopatía congénita cianótica presentan diverso grado de desaturación arterial e intolerancia al ejercicio, que hace poco probable que deseen o puedan participar en ningún tipo de actividad deportiva. No obstante, en el caso de que ello fuera posible, sólo estarían indicados aquellos deportes con baja carga estática y dinámica, teniendo en cuenta que con el esfuerzo aumenta todavía más la hipoxemia⁵⁴.

En los casos paliados, en los que se procura un aumento del flujo pulmonar, no es raro que persista cierto grado de desaturación arterial, por lo que sólo podrán realizarse ejercicios igualmente con bajo componente estático y dinámico, siempre y cuando el paciente esté asintomático y la hipoxemia sea sólo ligera. En los casos de duda, sobre todo cuando se trata de actividades deportivas (siempre ligeras), estará indicada una prueba de esfuerzo.

Los pacientes con corrección total de tetralogía de Fallot pueden, en principio, realizar todo tipo de acti-

vidades deportivas, salvo cuando exista insuficiencia pulmonar residual moderada o grave, o arritmias residuales, en cuyo caso sólo podrán practicarse ejercicios con bajo componente estático y dinámico. Previo a ello, será necesario evaluar al paciente con electrocardiograma, ecocardiograma, Holter y prueba de esfuerzo. Se han descrito casos de muerte súbita en este grupo de pacientes¹⁸¹.

En los casos de transposición de las grandes arterias corregidos fisiológicamente con las técnicas de Mustard o Senning, debido a que el ventrículo sistémico es en estos casos el derecho, y se desconocen las consecuencias del ejercicio intenso sobre el mismo, sólo estarán indicados los deportes con bajo componente estático y dinámico. En estos pacientes las arritmias tardías son también posibles, así como las obstrucciones venosas a la entrada del corazón y los signos de disfunción ventricular, por lo que toda evaluación preejercicio físico conllevará además la realización de un ecocardiograma, Holter de 24 h y prueba de esfuerzo.

En los casos de transposición corregidos anatómicamente (*switch*), generalmente durante el período neonatal o en los primeros meses de vida, y dado que con ello se recupera una anatomía normal, pueden realizarse, en principio, todo tipo de deportes siempre y cuando se demuestre que se ha normalizado la situación hemodinámica y que no existen lesiones residuales en el lugar de las anastomosis. No obstante, se recomienda abstenerse de aquellos ejercicios con carga estática alta, que pueden incrementar desmedidamente la presión arterial sistólica.

Tras la corrección tipo Fontan para corazón univentricular o cardiopatías complejas, es frecuente que persista cierto grado de intolerancia al ejercicio, así como la aparición de arritmias precoces o tardías. Sólo los casos con función ventricular normal, ausencia de hipoxemia, ausencia de arritmias y buena tolerancia al ejercicio demostrada mediante una prueba de esfuerzo, podrán realizar ejercicios con baja carga estática y dinámica, no aconsejándose los demás¹⁸².

Actividad física y deportiva en las cardiopatías congénitas cianóticas

1. No paliadas o corregidas:
 - Deporte de competición: prohibido.
 - Actividad física:
 - Poco intensa: permitida con bajo componente estático y dinámico.
 - Intensa: prohibida.
2. Paliadas:
 - Actividad física:
 - Poco intensa: permitida si paciente asintomático e hipoxemia ligera.
 - Intensa: prohibida.

- Deporte de competición:
 - Poco intenso: permitido si PE normal y paciente asintomático.
 - Intenso: prohibido.
- 3. Corregidas: se seguirán los criterios particulares para cada cardiopatía.

Estenosis valvular aórtica

En los niños, la causa más frecuente de estenosis aórtica es la congénita, con grado diverso de malformación de la válvula aórtica, siendo la válvula aórtica bicúspide el tipo más frecuente, y acompañada o no de hipoplasia del anillo aórtico (estos últimos casos los más frecuentes). El grado de deformación de la válvula suele relacionarse de forma inversa con la edad a la cual se manifiestan los síntomas, de tal forma que los casos más graves ofrecen síntomas en los primeros días o meses de vida.

En la evaluación de esta enfermedad es preciso realizar un electrocardiograma y ecocardiograma. Este último servirá a su vez para determinar la severidad de la estenosis, distinguiéndose entre las formas leves (gradiente sistólico máximo igual o inferior a 20 mmHg), moderadas (gradiente sistólico máximo entre 20 y 50 mmHg) y graves (gradiente sistólico máximo igual o superior a 50 mmHg). No obstante, ante todo paciente que desee practicar deporte de competición, es preciso realizar antes una prueba de esfuerzo y un estudio Holter, con el fin de constatar mejor la intensidad del proceso.

En general, en las formas leves, asintomáticas, no se contraíndica ningún tipo de actividad física o deportiva. En las formas moderadas se pueden practicar actividades con carga estática baja y carga dinámica baja o media, así como aquellos otros casos con carga estática media y carga dinámica baja o media, siempre y cuando el electrocardiograma no muestre signos de hipertrofia o sobrecarga ventricular izquierda y el paciente esté asintomático con el ejercicio. Cuando la estenosis aórtica es grave estarán contraíndicados todo tipo de actividades deportivas.

La prueba de esfuerzo se recomienda en los casos asintomáticos o con clínica dudosa, y que desee practicar deporte de competición. La muerte súbita es otro fenómeno que puede presentarse, sobre todo en los casos más graves, y en relación con la isquemia secundaria al ejercicio; en éstos, y por razones obvias, la prueba de esfuerzo está contraíndicada¹⁸³.

Los mismos criterios deben considerarse para la estenosis aórtica residual postvalvulotomía. Aun cuando desaparezca el gradiente o éste sea mínimo, no podrán realizarse actividades deportivas como mínimo hasta 2-3 meses tras la valvuloplastia percutánea, o pasados 3-6 meses tras la cirugía.

Actividad física y deportiva en la estenosis valvular aórtica

1. Gradiente sistólico pico inferior a 20 mmHg. Asintomático:
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición: sin limitación.
2. Gradiente sistólico pico entre 20 y 50 mmHg. Asintomático:
 - Actividad física:
 - Poco intensa: permitida.
 - Intensa: prohibida.
 - Deporte de competición:
 - Poco intenso: permitido con baja carga estática y baja o moderada carga dinámica, y con carga estática moderada y baja carga dinámica.
 - Intenso: prohibido.
3. Gradiente sistólico pico superior a 50 mmHg, o alteraciones isquémicas en el ECG:
 - Actividad física:
 - Poco intensa: permitida.
 - Intensa: prohibida.
 - Deporte de competición: prohibido.

Coartación de aorta

El diagnóstico de coartación viene dado por la presencia de diferencia tensional entre brazos y piernas mayor de 20 mmHg, y el hallazgo en el ecocardiograma de constricción aórtica a diferentes niveles del arco aórtico, aorta torácica o descendente. En la mayoría de los casos la zona coartada es de localización yuxtaductal, con diferente grado de extensión y de hipoplasia del arco aórtico. Los casos más graves se inician en el período neonatal o en los primeros meses de la vida.

Cuando la coartación es leve, con gradiente de presión entre brazos y piernas igual o inferior a 20 mmHg, se pueden practicar todo tipo de actividades físicas o deportivas. Cuando este gradiente es superior, o la prueba de esfuerzo demuestra la presencia de hipertensión grave con el ejercicio, sólo se podrán realizar actividades deportivas de tipo ligero, con bajo componente estático y dinámico¹⁸⁴. Es preciso tener en cuenta, además, que el ejercicio provoca un incremento del gradiente tensional, con elevación de la presión sistólica que si es demasiado intensa puede favorecer la isquemia miocárdica, por lo que en todo adolescente con coartación que desee practicar deporte de competición será necesario realizar antes una prueba de esfuerzo.

En los casos postcirugía, la actividad deportiva dependerá igualmente de la presencia de gradiente residual, para cuya evaluación se requerirá de la realización de un electrocardiograma, ecocardiograma y prueba de esfuerzo. Con gradientes inferiores a 20 mmHg y ausencia de respuesta hipertensiva al ejercicio pueden realizarse todo tipo de actividades de-

portivas, recomendándose su inicio no antes de que transcurran 6 meses desde la cirugía. Se evitarán durante el primer año postcirugía aquellos deportes con carga estática alta, y los deportes de contacto. Tras el primer año podrá practicarse cualquier deporte excepto la halterofilia. Si persiste como lesión residual una zona aneurismática en el lugar de la corrección, o dilatación aórtica, se restringirá el ejercicio a aquellos con bajo componente estático y dinámico.

Actividad física y deportiva en la coartación de aorta

1. Gradiente basal entre 10 y 20 mmHg:
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición:
 - Poco intenso: permitido.
 - Intenso: permitido si PE normal.
2. Gradiente basal superior a 20 mmHg:
 - Actividad física:
 - Poco intensa: permitida.
 - Intensa: permitida con bajo componente estático y dinámico.
 - Deporte de competición: permitido con bajo componente estático y dinámico.
3. Gradiente basal superior a 50 mmHg:
 - Actividad física:
 - Poco intensa: permitida.
 - Intensa: prohibida.
 - Deporte de competición: prohibido.

Estenosis valvular pulmonar

El ecocardiograma es también la prueba diagnóstica para valorar la presencia de estenosis valvular pulmonar congénita, que permitirá distinguir entre formas leves (gradiente sistólico máximo igual o inferior a 40 mmHg), moderadas (gradiente sistólico máximo entre 40 y 60 mmHg) y graves (gradiente sistólico máximo igual o superior a 60 mmHg). En todos los casos, cuando exista dilatación de ventrículo derecho, con función contráctil disminuida, estará contraindicado todo tipo de deporte.

Los niños o adolescentes con estenosis pulmonar leve pueden practicar todo tipo de deportes. En los casos con estenosis pulmonar moderada será necesario evaluarlos con una prueba de esfuerzo antes de que inicien actividades deportivas intensas. En los casos con estenosis pulmonar grave, sólo podrán realizarse ejercicios con baja carga estática y dinámica, estando contraindicado el deporte de competición. Tras la angioplastia con catéter balón, si el resultado es satisfactorio, puede realizarse todo tipo de actividad deportiva a partir del primer mes tras el procedimiento, o de los 3 meses tras la apertura quirúrgica.

Actividad física y deportiva en la estenosis valvular pulmonar

1. Gradiente sistólico pico inferior a 40 mmHg:
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición: sin limitación.
2. Gradiente sistólico pico entre 40 y 60 mmHg:
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición: Poco intenso: permitido. Intenso: permitido si PE normal.
3. Gradiente sistólico pico superior a 60 mmHg:
 - Actividad física: Poco intensa: permitida con baja carga estática y dinámica. Intensa: prohibida.
 - Deporte de competición: prohibido.

Insuficiencia aórtica

La insuficiencia aórtica aislada, congénita, es un fenómeno raro, y lo normal es que se presente asociada a estenosis aórtica, o formando parte de otras lesiones más complejas. La forma adquirida más frecuente suele ser secuelas de fiebre reumática, o de endocarditis bacterianas, ambas poco frecuentes en la infancia.

Los jóvenes con insuficiencia aórtica leve-moderada, sin dilatación ventricular, o dilatación leve, pueden practicar deportes de tipo dinámico, con bajo o medio componente estático. Aquellos con insuficiencia aórtica grave no podrán practicar ningún tipo de deportes, aunque si están asintomáticos pueden realizar actividad física que requiera poco esfuerzo.

Actividad física y deportiva en la insuficiencia aórtica

1. Leve, sin repercusión hemodinámica:
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición: sin limitación.
2. Leve-moderada, con ECG normal y dilatación leve de ventrículo izquierdo:
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición: Poco intenso: permitido. Intenso: permitido si PE normal.
3. Moderada-grave, con alteración del ECG (sin isquemia) y dilatación de ventrículo izquierdo:
 - Actividad física: Poco intensa: permitida. Intensa: prohibida.
 - Deporte de competición: prohibido.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral congénita aislada es muy rara en la infancia, y lo normal es que también se pre-

sente dentro de cardiopatías más complejas. Las formas adquiridas suelen ser secundarias a fiebre reumática o endocarditis, también poco frecuentes en nuestro medio en niños. Otras veces la insuficiencia mitral es la consecuencia de un prolapso de la válvula mitral. El diagnóstico de certeza se realizará adecuadamente mediante la ecocardiografía.

Los casos con insuficiencia mitral leve-moderada, dilatación cardíaca leve de ventrículo izquierdo y ausencia de signos de disfunción ventricular izquierda, pueden practicar actividades deportivas con bajo-moderado componentes estáticos y dinámicos, o combinaciones de ellos.

Actividad física y deportiva en la insuficiencia mitral

1. Leve, sin repercusión hemodinámica:
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición: sin limitación.
2. Leve-moderada (con ausencia de disfunción ventricular y dilatación ventricular leve):
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición: Poco intenso: permitido. Intenso: permitido si PE normal.
3. Moderada-grave (con signos de disfunción ventricular y dilatación ventricular):
 - Actividad física: Poco intensa: permitida. Intensa: prohibida.
 - Deporte de competición: prohibido.

Miocarditis

La miocarditis puede ser causa de arritmias potencialmente malignas, habiéndose descrito casos de muerte súbita, motivo por el cual se contraindica el ejercicio físico en esta enfermedad. Estos trastornos del ritmo parecen tener su origen en el mismo proceso inflamatorio de la miocarditis, así como en el proceso de cicatrización de la enfermedad¹⁸⁵.

Igualmente, en estos casos puede que el corazón sea incapaz de aumentar suficientemente el gasto cardíaco en relación con la demanda del ejercicio, produciéndose isquemias localizadas que pueden predisponer a arritmias.

Los pacientes con un episodio de miocarditis deberán hacer reposo por lo menos durante 6 meses antes de realizar cualquier actividad física o deportiva. Previamente a ello será necesario evaluarlos mediante un ecocardiograma, Holter de 24 h, prueba de esfuerzo y, si es preciso, estudio con isótopos radiactivos.

Pericarditis

Los pacientes con un episodio de pericarditis deberán guardar reposo mientras dure el mismo. Las activi-

dades físicas y deportivas sólo podrán reanudarse tras la desaparición de la sintomatología, y la normalización de la analítica, el electrocardiograma y el ecocardiograma, en aquellos en los que coexiste derrame pericárdico. Cuando existan evidencias de miocarditis asociada, las restricciones serán las propias de la miocarditis.

Miocardopatía hipertrófica (con/sin obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo)

La importancia de este proceso radica en que es la causa más común de muerte súbita en deportistas jóvenes, y que en la mayoría de los casos suele ser el primer signo de esta enfermedad¹⁸⁵. Aunque en su forma más típica existe una hipertrofia llamativa (concéntrica o no) del ventrículo izquierdo, que puede afectar a su totalidad o limitarse a alguna porción del mismo (basal, media y/o apical), existen ocasiones en las que su diagnóstico puede ser más complicado, bien porque la hipertrofia fisiológica que se produce en algunas actividades deportivas pueda sugerir su existencia, o bien porque la escasa edad del niño haga menos aparente la hipertrofia de la cavidad ventricular izquierda. Con todo, cuando se sospeche, las exploraciones a realizar serán un electrocardiograma, un Holter y un ecocardiograma, que además precisará la presencia o no de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Una vez diagnosticada la enfermedad, es difícil determinar qué pacientes se encuentran en riesgo de muerte súbita, ya que no existen criterios que puedan predecir este acontecimiento, y los intentos realizados hasta la actualidad han resultado infructuosos, por lo que toda recomendación para realizar ejercicio en este grupo de población debe ser conservadora¹⁸⁶.

En general, se contraindica todo tipo de actividad deportiva, ya exista o no obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, y en todo caso, podrían practicarse aquellos deportes con baja carga estática y dinámica. A partir de los 30 años el riesgo de muerte súbita parece ser menor, por lo que estas recomendaciones podrían ser más flexibles para este grupo de edad.

Actividad física y deportiva en la miocardopatía hipertrófica

- Actividad física:
 - Poco intensa: permitida con baja carga estática y dinámica.
 - Intensa: prohibida.
- Deporte de competición:
 - Poco intenso: permitido con baja carga estática y dinámica.
 - Intenso: prohibido.

Síndrome de Marfan

El diagnóstico de síndrome de Marfan se basa en la existencia de datos exploratorios (hábito longilíneo, aracnodactilia, escoliosis, subluxación del cristalino, etc.), y hallazgos ecocardiográficos (prolapso mitral, dilatación de raíz de aorta, insuficiencia aórtica).

En estos pacientes el ejercicio, al aumentar el flujo aórtico, tiende a dilatar la pared aórtica adelgazada por la enfermedad, con el riesgo consiguiente de una disección aguda y la muerte del enfermo. Además, se sabe que el riesgo de muerte súbita debido a disección aórtica existe con independencia del grado de dilatación aórtica, por lo que estará contraindicado todo tipo de actividad física o deportiva¹⁸⁵.

Actividad física y deportiva en el síndrome de Marfan

- Actividad física: prohibida.
- Deporte de competición: prohibido.

Extrasístoles ventriculares

La presencia de extrasístoles ventriculares aisladas no contraindica el ejercicio físico o la práctica deportiva. En estos casos será suficiente realizar un electrocardiograma y un Holter para confirmar el diagnóstico.

En los casos de extrasístoles muy frecuentes, politópicos, presencia de parejas o tripletes, o sospecha de cardiopatía, será necesario realizar además un ecocardiograma y prueba de esfuerzo para evaluar por completo a estos pacientes, y descartar anomalías asociadas. Cuando no desaparecen con ejercicio intenso es necesaria también la prueba de esfuerzo.

Cuando las extrasístoles aumenten con el ejercicio, o bien sean sintomáticas con el mismo, solo podrán realizarse deportes con bajo componente dinámico y estático. Los mismo ocurrirá cuando exista una cardiopatía subyacente, o en aquellos en tratamiento con antiarrítmicos.

Actividad física y deportiva en la extrasistolia ventricular

1. Si desaparecen con ejercicio leve:
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición: sin limitación.
2. Si no desaparecen con ejercicio poco intenso:
 - Actividad física: sin limitación.
 - Deporte de competición:
 - Poco intenso: permitido.
 - Intenso: permitido si PE normal.
3. Polimorfos y agrupados:
 - Actividad física:
 - Poco intensa: permitida.
 - Intensa: permitida.

- Deporte de competición:
 - Poco intenso: permitido si desaparecen con la PE.
 - Intenso: prohibido.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

La presencia de preexcitación ventricular requiere la realización de un electrocardiograma y de un Holter para comprobar la presencia de arritmias. Cuando se desee practicar deporte de competición se deberá, además, descartar cardiopatía realizando un ecocardiograma y una prueba de esfuerzo a carga máxima con el fin de comprobar si desaparece la preexcitación con el ejercicio. El estudio electrofisiológico se reservará para los casos sintomáticos, sobre todo en aquellos con historia de palpitaciones frecuentes, y síncope o presíncope. La muerte súbita, aunque descrita, es un fenómeno raro, que parece restringido a vías accesorias con un período refractario corto¹⁸⁷.

Actividad física y deportiva en el síndrome de Wolff-Parkinson-White

1. Asintomático:

- Actividad física: permitida si desaparece la preexcitación en la PE por debajo del 85% de la frecuencia cardíaca máxima y no se detectan arritmias en el Holter durante la práctica deportiva.
- Deporte de competición: sólo permitido tras estudio electrofisiológico y ablación.

2. Sintomático:

- Actividad física: permitida si desaparece la preexcitación en la PE por debajo del 85% de la frecuencia cardíaca máxima y no se detectan arritmias en el Holter durante la práctica deportiva, aunque se recomienda estudio electrofisiológico y ablación.
- Deporte de competición: sólo permitido tras estudio electrofisiológico y ablación.

Taquicardias supraventriculares

Se incluyen las taquicardia por reentrada intranodal y taquicardias auriculares. En estos casos, cuando los episodios de taquicardia son frecuentes, o bien cuando éstas se desencadenan con los esfuerzos, están indicados el estudio electrofisiológico y la ablación como medida terapéutica.

Actividad física y deportiva en las taquicardias supraventriculares

1. Sin antecedentes de arritmias con el ejercicio:

- Actividad física:
 - Poco intensa: permitida.

Intensa: permitida salvo deportes de riesgo.

- Deporte de competición: permitido salvo deportes de riesgo.

2. Con antecedentes de arritmias con el ejercicio:

- Actividad física:
 - Poco intensa: permitida.
 - Intensa: permitida tras estudio electrofisiológico y tratamiento.
- Deporte de competición: sólo permitido tras estudio electrofisiológico y tratamiento.

Síndrome del QT largo

El diagnóstico de síndrome de QT largo incluye no sólo la presencia de un intervalo Qtc (corregido) superior a 0,44 o 0,45 s, sino que es preciso que se acompañe de síntomas tales como síncope, antecedentes de muerte súbita en la familia y otras alteraciones electrocardiográficas como alteraciones de la repolarización y episodios de arritmias¹⁸⁸. En estos pacientes el aumento de la actividad simpática asociada al ejercicio predispone a fibrilación ventricular, síncope y muerte súbita, por lo que se contraindica todo tipo de actividad deportiva.

Actividad física y deportiva en el síndrome del QT largo

- Actividad física:
 - Poco intensa: permitida.
 - Intensa: prohibida
- Deporte de competición: prohibido en todos los casos.

Hipertensión arterial sistémica

Ésta es la patología más frecuente que suele encontrarse entre los deportistas de competición jóvenes y adolescentes. Antes de etiquetar de hipertenso a un joven que desea hacer ejercicio físico o una actividad deportiva, es necesario que se tome varias veces la presión arterial y, en caso de duda, se practicará un Holter de presión arterial¹⁸⁹. La prueba de esfuerzo y el ecocardiograma, aunque son pruebas útiles, se reservan para los casos en los que se desea practicar deporte de competición.

Cuando exista hipertensión leve o moderada es posible realizar cualquier actividad física y actividades deportivas poco intensas, siempre y cuando no exista cardiopatía subyacente; cuando se trate de actividades deportivas intensas estará indicada una prueba de esfuerzo antes de autorizar su realización. En los casos con hipertensión grave estarán contraindicados cualquier actividad física intensa y el deporte de competición, sobre todo aquellos con una carga estática alta; podrán practicarse actividades físicas y deportivas ligeras. Cuando la hiperten-

sión coexista con otra cardiopatía las recomendaciones se basarán también de acuerdo con las propias de ese proceso.

En los niños hipertensos el aumento de la presión sistólica con el ejercicio puede ser excesivo, por lo que en general se recomienda en el niño o adolescente hipertenso evitar ejercicios con una elevada carga estática, y practicar ejercicios de tipo dinámico⁶⁰.

Dado que las cifras de presión arterial en niños cambian según la edad, deberán tenerse en cuenta las tablas creadas por el grupo cooperativo español para el estudio de los factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia (estudio RICARDIN II)¹⁹⁰, considerándose como hipertensión los valores iguales o superiores al percentil 95, al menos en tres ocasiones.

Actividad física y deportiva en la hipertensión arterial sistémica

1. Leve y moderada

- Actividad física: sin limitación.
- Deporte de competición:
 - Poco intenso: permitido.
 - Intenso: permitido si PE normal.

2. Grave

- Actividad física:
 - Poco intensa: permitida.
 - Intensa: prohibida.
- Deporte de competición:
 - Poco intenso: permitido.
 - Intenso: prohibido.

Anomalías coronarias congénitas

Las anomalías coronarias congénitas incluyen el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda del tronco pulmonar, origen anómalo de la coronaria izquierda del seno de Valsalva derecho, o de la coronaria derecha del seno de Valsalva izquierdo, la hipoplasia coronaria congénita, etc. Estas anomalías coronarias pueden interferir la irrigación miocárdica durante el ejercicio, pudiendo dar lugar a muerte súbita en jóvenes deportistas como primera manifestación del proceso¹⁹¹. Una vez descubierta la anomalía, se contraindica todo tipo de actividad física o deportiva.

CONTRAINDICACIONES PARA REALIZAR EJERCICIO FÍSICO INTENSO Y DEPORTE EN NIÑOS CARDIÓPATAS

Contraindicaciones relativas

1. Estenosis aórtica moderada (gradiente sistólico 20-50 mmHg).
2. Cortocircuitos de izquierda a derecha con hipertensión pulmonar moderada.

3. Coartación de aorta nativa u operada (gradiente basal > 20 mmHg).

4. Insuficiencias valvulares moderadas-graves.

5. Cardiopatías congénitas cianóticas corregidas o paliadas con hipoxemia leve.

6. Hipertensión arterial sistémica (superior al percentil 97).

7. Síndrome de Wolff-Parkinson-White con antecedentes de arritmias con el ejercicio.

8. Taquicardias supraventriculares con antecedentes de arritmias con el ejercicio.

Contraindicaciones absolutas

1. Estenosis aórtica grave (gradiente pico > 50 mmHg).
2. Miocardiopatía hipertrófica.
3. Hipertensión pulmonar grave.
4. Cardiopatías congénitas cianóticas no operadas o paliadas con hipoxemia moderada o grave.
5. Anomalías coronarias congénitas.
6. Síndrome de Marfan.
7. Miocarditis.
8. Insuficiencia cardíaca.
9. Insuficiencias valvulares graves.
10. Hipertensión arterial sistémica severa.
11. Síndrome del QT largo congénito.

5. HIPERTENSIÓN Y EJERCICIO FÍSICO

La hipertensión arterial (HTA) es la elevación de las cifras de presión arterial por encima de las consideradas como normales para el sexo y grupo de edades, y es una de las variaciones exploratorias cardiovasculares más frecuentes entre deportistas⁵⁷, por ello su medición no debe considerarse de trámite¹⁹². Tanto las cifras como el método de medición son repetidamente definidas por autores y sociedades científicas, habitualmente optando por lo publicado por el Quinto y el Sexto Comité Conjunto Nacional Americano sobre detección, valoración y tratamiento de la HTA^{192,193} (tabla 12). Las cifras normales que muestra la tabla 12 son las de la presión arterial en situación basal, pero excluye todo comportamiento dinámico de la misma. En nuestro caso interesa la valoración del paciente o deportista en situación dinámica: en ejercicio, especialmente si se puede emular el gesto deportivo. La presión arterial en tales circunstancias debe valorarse en relación con la cantidad de carga aplicada al ejercicio¹⁹⁴.

En la relación HTA-ejercicio pueden darse dos circunstancias:

1. La hipertensión del deportista que presenta un doble aspecto: la valoración de la aptitud para la práctica deportiva, y como factor de riesgo de accidentes o incidentes durante el deporte¹⁹⁵.

2. El paciente hipertenso y el deporte: la hipertensión como limitante de la actividad física; y la pres-

TABLA 12. Clasificación de la hipertensión arterial (HTA)

Categoría de HTA	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal-alta	130-140	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	100-109
Hipertensión grado 3	> 180	> 110

*Sixth Report of the National Joint Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, 1998.

cripción del ejercicio físico o actividad deportiva como tratamiento de la HTA^{196,197}.

Estudio dinámico de la presión arterial

Para valorar una presión arterial en situación dinámica es necesario hacer una prueba de esfuerzo, con un protocolo lo más parecido al gesto deportivo del sujeto (ergómetros específicos como remoergómetros, kayakergómetros, ergómetros de piscina, etc.). Por dificultades técnicas y de disponibilidad se tiende a hacer la valoración de la variación dinámica de la presión arterial mediante esfigmomanometría braquial convencional durante ergometría en el tapiz rodante o cinta sin fin (TR), bajo un protocolo habitual para la valoración de la capacidad funcional aeróbica máxima, o un protocolo de los cualquiera comúnmente usados en clínica, como el Bruce.

La presión arterial sistólica (PAS) durante el ejercicio aeróbico¹⁹⁴, tras un pequeño pico inicial transitorio, sube hasta alcanzar una cifra ligeramente superior a la situación de reposo previa o al nivel de ejercicio previo, quedando estabilizada aproximadamente a los 3 a 5 min, al alcanzarse el estado estable. En ocasiones la presión arterial baja levemente tras alcanzar su nueva cota con el ejercicio antes de estabilizarse, se dice que sobreestabiliza. Elevando la carga de esfuerzo, se eleva también progresivamente la PAS en sucesivos escalones. Las cifras de presión arterial máximas a las que se puede llegar sin que se consideren patológicas son 220/110 mmHg si el esfuerzo pico es menor de 16 MET, o hasta 250 mmHg de PAS para cargas superiores¹⁹⁸. Estas cifras son válidas para trabajo aeróbico mientras que para esfuerzos predominantemente isométricos se registran valores superiores. La cifra de presión arterial diastólica (PAD) puede elevarse ligeramente, aunque lo habitual es que se mantenga o descienda, en ocasiones hasta presiones de 40-50 mmHg¹⁹⁸.

Cuando el ejercicio se detiene la presión arterial tiende a bajar a sus niveles basales en menos de 5 min, dependiendo de las cifras alcanzadas en ejercicio. La reducción de la presión arterial también tiene frecuentemente un valle antes de estabilizarse. A ese sobre-

control se atribuye parte del efecto beneficioso del ejercicio sobre la HTA. Puede llegar a durar 25 min en la PAD, y hasta 45 min en la PAS. Aparte de este comportamiento normal se observan otros perfiles: el hipotensivo y el hipertensivo, con tres posibles variantes:

1. Hipertensivo patológico

a) *Hipertensivo puro*: es el que supera 220/110 mmHg a esfuerzo pico menor de 16 MET, o 250 mmHg de PAS para cargas superiores^{195,198}. El esfuerzo pico debe aproximarse a la capacidad funcional aeróbica máxima, en todo caso la frecuencia cardíaca sobrepasa la llamada submáxima (85% de la frecuencia cardíaca máxima calculada como 220 - [edad en años]). Cifras superiores corresponderían o a hipertensos, personas con hipertensión de mayor o menor grado en reposo que hacen elevaciones patológicas en ejercicio, o bien a hipertensión leve o en el límite, que desarrollan claramente HTA con el ejercicio.

b) *Hipertensivo hiperdinámico*: corresponde a normotensos que presentan HTA durante el ejercicio. El riesgo de que quienes hacen reacciones hipertensivas al ejercicio desarrollen una HTA con el paso de los años es significativo: hasta 2,17 para los varones y 3,3 para las mujeres, con respecto a los que no hacen¹⁹⁹.

2. Hipertensivo emotivo

Se caracterizan por cifras elevadas de presión arterial al inicio del ejercicio, que se acercan a las cifras esperables a cargas altas. No existe demostración de que estas personas desarrollen HTA en el futuro.

3. Recuperación hipertensiva o lenta

Es una reacción muy inhabitual. La presión arterial a pico de esfuerzo puede estar elevada o normal, y el retorno a la presión arterial de reposo es excesivamente lenta: no ha vuelto en 5 min de reposo a la presión arterial basal \pm 10%, y prolonga las cifras elevadas por encima de los 10 min. Tampoco se produce el valle de sobrecontrol fisiológico de la presión arterial. No hay demostración probada de que desarrollen HTA con el paso del tiempo.

Para ejercicio de predominio isométrico no existe un consenso tan asentado como para el aeróbico. Los grupos musculares movilizados son en todo caso pocos, y los cambios en los parámetros cardiorrespiratorios son escasos. No ha habido una auténtica normalización de método clínico de estudio^{200,201}. Pruebas como la tracción con la cintura escapular y brazos de un tensor fijo al suelo, o como el *handgrip* o presión mantenida de contracción de los puños, o bien flexión de brazos (o piernas) contra tensor pueden ser usadas como estudio de las variaciones de presión arterial. En todo caso debe mantenerse la contracción de los grupos musculares al menos por encima del 20% de la fuerza máxima posible, y durante el tiempo máximo posible. La presión arterial tiende a aumentar, tanto la sistólica

como la diastólica, con escasa tendencia a estabilizarse. Estas pruebas reflejan mal el gesto deportivo, ya que los deportes o ejercicios con gran componente isométrico suelen ser explosivos (corta duración y elevada intensidad).

Se han referido cifras de más de 350 mmHg de PAS en halterofilia y se considera que existe una reacción hipertensiva durante una prueba de esfuerzo isométrica cuando las cifras de presión arterial sobrepasan del 27 al 35% la cifra basal²⁰². La experiencia no es quizá lo suficientemente amplia como para poder describir grandes patrones de comportamiento de la presión arterial, sino simplemente la positividad de la prueba.

La hipertensión en el deportista

Una presión arterial elevada en un deportista o candidato a practicar deporte puede ser causada por:

1. La etiología habitual de la HTA.
2. HTA inducida por ejercicio.
3. HTA inducida por el dopaje.

1. Las etiologías habituales de una HTA (nefrovascular, endocrina, etc., así como esencial) aparecen en los deportistas en similar proporción que en la población general, entre el 30% (entre el 32 y el 29%, para presión arterial igual o superior a 140/90 mmHg), según estadísticas del Ministerio de Sanidad de 1993, y el 8,4% en el estudio MONICA (1988, Cataluña)^{192,203}. Sin embargo, la prevalencia de HTA en deportistas debería ser menor, si se hiciera una selección adecuada antes de la práctica de deporte²⁰⁴.

2. HTA inducida por ejercicio. Se podría postular que ocurriría en las especialidades deportivas que tienen un mayor componente isométrico en su desarrollo o entrenamiento²⁰⁵. No existe una demostración segura de una relación entre ese ejercicio físico y la presencia de HTA. Además, series largas han demostrado beneficio en las cifras de presión arterial en hipertensos cuando practicaban ejercicio físico, independientemente del tipo de deporte realizado⁵⁷. Sin embargo, sí es cierto que hay elevaciones muy considerables de la presión arterial «durante» los deportes con gran componente isométrico, como pueden ser halterofilia o determinadas especialidades de artes marciales (lucha o judo), y también que practicantes de deportes con gran componente isométrico suelen tener una masa corporal elevada, y se demuestra una relación directa entre el incremento de la masa corporal y la elevación de las cifras de presión arterial¹⁹².

3. El consumo de sustancias dopantes, con capacidad para elevar la presión arterial. Existen lógicas dificultades para estudiar el tema del dopaje. Baste indicar que hay sustancias que pueden elevar la presión arterial de forma aguda o crónica, y eventualmente permanentemente. Para comprobar aquellas que pueden agudamente elevar la presión arterial, y por reiteración, o

TABLA 13. Sustancias dopantes que pueden favorecer la HTA

Los estimulantes tipo A (sección I, párrafo I.1.1)
Sustancias adrenales y similares, por ejemplo:
Fenilefrina, etilefrina, efedrina, seudoefedrina
Isoprenalina, erciprenalina
Salbutamol, terbutalina, fenoterol, salmeterol
Xantinas (cafeína)
Los estimulantes tipo B (sección II, párrafo II.1.1)
Anfetamínicos
Cocaína
Los anabolizantes (sección II, párrafo II.1.2)
Anabolizantes androgénicos esteroides (II.1.2.1)
hormonas naturales o de síntesis
Anabolizantes no androgénicos (II.1.2.2)
Tipo clomifeno o zeranol
Betaestimulantes (clenbuterol, fenoterol, etc.)
Corticoides (sección II, párrafo II.1.4)
Dopaje sanguíneo (sección III, párrafo III.1.1)
Autotransfusión, transfusión, y en cierto modo la eritropoyetina

Entre paréntesis las referencias a la Ley 10/1990 y Resolución 7419 de 16/3/1998.

por predisposición, hacer que la HTA se fije y mantenga, veáse la tabla 13²⁰⁵. Además de HTA, las sustancias dopantes podrían hacer desarrollar una enfermedad coronaria (anabolizantes androgénicos o cocaína), una enfermedad o reacción psíquica (anfetamínicos, betaestimulantes o adrenomiméticos), o una enfermedad tromboembólica central o periférica (dopaje sanguíneo). En todo caso no hay suficiente evidencia publicada o estudiada que apoye la relación segura entre dopaje e HTA.

Aptitud para la actividad deportiva

Igual que otras enfermedades cardiovasculares, la HTA puede imponer ciertas limitaciones o riesgos a la práctica deportiva, por lo que es objeto de valoración para la determinación de la aptitud. Es preciso sentar una serie de hechos como base antes de realizar cualquier valoración del hallazgo de una HTA en un deportista:

a) Aunque la HTA presenta un mayor riesgo de arritmia ventricular maligna y de muerte súbita, no existen datos en la actualidad que relacionen las muertes súbitas conocidas de atletas jóvenes y la presencia previa de HTA^{57,206-209}.

b) La presencia de HTA hace asumir al deportista, al igual que en la población general, un mayor riesgo de presentar las lesiones que son propias de la enfermedad, o, eventualmente, de su etiología si no fuera una HTA esencial^{210,211}.

c) Existe la evidencia de que el ejercicio físico continuado, ya sea dinámico, estático o combinado^{57,197,212}, tiene un efecto normalizador de la presión arterial en

TABLA 14. Indicaciones de aptitud para la práctica deportiva en presencia de HTA

	I	Ila	Iib	III
Aptitud para ejercicio físico	HTA de ligera a moderada sin visceralización detectable	HTA de ligera a moderada en presencia de afectación visceral, para deportes aeróbicos*	HTA de ligera a moderada en presencia de visceralización, para deportes de predominio estático* HTA grave/maligna controlada con medicación, para deportes aeróbicos**	HTA grave/maligna para deportes de para deportes de estático**

*Se puede imponer alguna limitación posterior a la indicación de aptitud dependiendo de la visceralización; **se podrá revisar la indicación de aptitud dependiendo de las cifras de presión con la medicación.

los hipertensos. Sin embargo, se observan elevaciones instantáneas de la presión arterial durante la práctica de ejercicio físico, especialmente cuando el esfuerzo presenta un mayor componente estático (isométrico)^{196,213}.

d) La existencia de una HTA comporta una reducción de la capacidad aeróbica^{196,214}.

e) En la evaluación de la presión arterial de un deportista, en especial si es joven y más si se va a practicar deporte de competición, es necesario descartar la existencia de un componente emotivo o ansioso que cree una hipertensión «de bata blanca»⁵⁷.

Las recomendaciones en cuanto a la realización de ejercicio físico se pueden resumir en la tabla 14:

1. HTA de ligera a moderada:

– En ausencia de organicidad detectable: no hay limitación para la práctica deportiva (*clase I*).

– En presencia de organicidad (enfermedad cardíaca, renal, impronta retiniana, etc.) o de patología causal de la HTA: la limitación a la actividad física estará en función de la «segunda enfermedad» (*clase Ila*).

2. Hipertensión moderada:

– Se exigirá un control más estrecho de la situación hipertensiva, cada tres o seis meses.

– No hay recomendación especial en relación con los deportes predominantemente dinámicos o estáticos. Sin embargo, la práctica de ejercicio isométrico a elevada carga o duración puede estar no recomendada¹⁹⁶ por las elevaciones transitorias de la presión arterial durante los mismos (*clase Ila*).

– La medicación antihipertensiva, que suele iniciarse en HTA moderada, no es obstáculo para la práctica deportiva, y debe advertirse en competiciones en las que el control de dopaje y las listas de la especialidad deportiva incluyan los fármacos que el sujeto tome^{57,215}.

3. HTA grave y maligna:

– Se deberán evitar deportes con elevada carga estática (*deportes tipo IIIA, IIIB y IIIC* de la clasificación

de deportes de Mitchell⁵⁷; ACC&ACSM: Colegio Americano de Cardiología y Colegio Americano de Medicina del Deporte, 1994) (*clase III*).

– Si la HTA está bien controlada con medicación y dieta, se reevaluará la prohibición de práctica de deportes estáticos en relación con las cifras de presión arterial que haya alcanzado el sujeto en ese momento (*clase Iib*).

– Si existe organicidad significativa, se mantendrá la contraindicación de deportes estáticos aun cuando la HTA esté controlada médicamente. Además de ello se tendrán en cuenta las limitaciones que cause la organicidad de la HTA o su enfermedad causal *per se*⁵⁷.

– Si el deportista participa de forma habitual en competiciones, las recomendaciones anteriores cobran una especial importancia, dada la carga emotiva que conllevan las mismas.

– La medicación antihipertensiva no es obstáculo para la práctica deportiva, cuando ésta se permita, y debe advertirse en competiciones en las que se realice control de dopaje²¹⁵.

4. La HTA concurrente con otras enfermedades cardiocirculatorias:

– La aptitud vendrá marcada por la «segunda enfermedad», si la HTA es leve o moderada, y por las limitaciones combinadas de la HTA y la segunda enfermedad si la HTA es grave o maligna⁵⁷ (*clase Ila*).

El hipertenso y el deporte

El hipertenso es ya un enfermo, al que tenemos que orientar para que el ejercicio físico controle mejor su presión arterial, reduzca sus factores de riesgo coronarios y arteriopáticos, y mejore su humor disminuyendo su estrés. En la HTA el deporte ha demostrado ser un buen arma terapéutica. De hecho pacientes hipertensos físicamente activos tienen una menor tasa de mortalidad que los sedentarios^{197,211}.

El mecanismo por el que se reducen las cifras de presión arterial, podría tener un doble origen: a) la

dilatación del lecho vascular arterial periférico durante el ejercicio, con reducción de las resistencias periféricas, en un paciente cuya patología mantiene una cierta hipertensión arterial y arteriolar, y *b*) la reducción de las cifras de presión arterial tras el ejercicio, en la recuperación, ligeramente por debajo de las de inicio. Otros mecanismos invocados, probablemente de menor rango, son los que estarían en relación con la mejoría de la resistencia a la insulina y del microclima humoral de las células de la pared endotelial, que reducirían la reactividad de la pared arteriolar.

Los riesgos en el ejercicio físico en un hipertenso están relacionados con las presiones que éste impone «durante» su práctica sobre arterias lesionadas por la HTA, sobre todo si la elevación no se acompaña de la reducción de resistencias periféricas que implica el ejercicio dinámico, sino que éstas se mantienen o incluso aumentan, como ocurre en el trabajo isométrico²⁰⁰. El efecto a largo plazo ha demostrado ser beneficioso, tanto si el ejercicio es dinámico como si es estático^{208,216}. Los accidentes observados suelen ser por: *a*) rotura vascular, sobre vaso lesionado o congénitamente alterado; es el caso de hemorragias cerebrales o subaracnoideas, rotura de aneurismas, hemorragias retinianas o urinarias, etc.^{206,207}, y *b*) fenómenos tromboembólicos sobre vaso lesionado, especialmente en un órgano diana de la HTA (corazón y cerebro)²⁰⁸.

El riesgo de que en un hipertenso un ejercicio de predominio estático incremente a la larga la HTA no está bien demostrado, y sí que hay datos publicados en los que se describe el efecto contrario^{57,196,212}. En todo caso, probablemente, un ejercicio de predominio isométrico no es adecuado para un hipertenso¹⁹⁶.

Programas de actividad física para el hipertenso

No hay una recomendación única para todos los autores y unidades de HTA de un programa de actividad física para los hipertensos. De esta forma, es necesario un adecuado conocimiento de la HTA del paciente y de las características de los diferentes tipos de deporte, y también de la experiencia en series publicadas, y, por supuesto, de la experiencia propia y del conocimiento y sentido común clínicos²¹⁷.

En pacientes con *HTA secundaria* la limitación es más estricta que en pacientes con *HTA esencial*. Se recomendaría que los pacientes con *HTA secundaria*, especialmente si las cifras de presión arterial son más que moderadas, realizaran actividad física, en especial de tipo aeróbico, y limitando la intensidad a «baja» o con carácter lúdico. Esta recomendación tiene especial interés en la hipertensión nefrovascular (*clase IIa*).

En *HTA esencial* la indicación se hará en relación a las cifras de presión arterial en reposo y ejercicio con la medicación que es capaz de controlar sus cifras de presión arterial. Se tendrá también en cuenta si existe organicidad significativa por razón de la HTA, la edad, el biotipo y las preferencias del sujeto.

En la *HTA limítrofe y ligera* se permite hacer cualquier tipo de ejercicio físico y deporte, excluyéndose los estrictamente estáticos si son los únicos a practicar. La intensidad no está limitada (*clase I*).

Las actividades que producen un mayor condicionamiento aeróbico²¹⁷ son las siguientes: carrera, trote, ciclismo, esquí, natación, patinaje, remo, salto con cuerda y «subir escaleras». Evidentemente, no se puede recomendar a todo hipertenso que haga estos ejercicios, pero debe saber que, de hacerlos, la intensidad de entrenamiento no debe superar el 85% de la frecuencia cardíaca máxima para cada edad.

En la *HTA moderada o superior* tratada cuando en la prueba de esfuerzo realizada bajo tratamiento antihipertensivo adecuado, la presión arterial sobrepasa los 230/115 mmHg (240/120 mmHg o más)¹⁹⁸, es necesario restringir la actividad física a la puramente lúdica. Si no pasa de esas cifras, se permite toda práctica deportiva con la única restricción de los deportes con carga estática importante o exclusiva (*clase IIa*).

En la *HTA moderada o superior* no controlable con tratamiento médico, sólo se deberá aconsejar realizar deportes de baja intensidad o con carácter lúdico (*clase IIb*). No se debería probablemente permitir la actividad deportiva en *HTA grave/maligna* no estrictamente controlada (*clase III*).

El ejercicio físico, para que ejerza su función terapéutica, debe ser continuado. Se necesitan al menos 3-6 meses de ejercicio físico para que su efecto beneficioso sea valorable. La frecuencia de práctica debe ser al menos de tres veces por semana, siendo recomendables más sesiones cuanto menor sea la intensidad del ejercicio. Deberá restringirse o prohibirse la actividad competitiva si comporta emotividad.

6. ARRITMIAS Y DEPORTE

Las arritmias, aunque con entidad propia dentro de la cardiología, no pueden ser consideradas de forma aislada para una correcta valoración clínica en el contexto de la cardiología deportiva. No se puede hablar de arritmias benignas o malignas por sí mismas, ya que una arritmia potencialmente benigna puede tener gran repercusión hemodinámica y poner en peligro la vida del deportista, especialmente en los practicantes de deportes de riesgo como submarinismo, alpinismo, automovilismo, etc.

El objetivo de la valoración cardiológica médico-deportiva de un deportista con arritmias es doble: por un lado, identificar la presencia de un sustrato arritmológico, la denominada cardiopatía arritmógena silente

del deportista²¹⁸ y, por otro lado, establecer el riesgo potencial de la misma durante la práctica deportiva, así como su pronóstico a corto, medio y largo plazo.

A la hora de valorar una arritmia en un deportista hay que considerar el tipo de deporte practicado y nivel de dedicación, diferenciando si se trata de un deportista de alto nivel competitivo o bien practica deporte recreacional. Además, deben tenerse en cuenta los años de práctica, puesto que las modificaciones guardan relación directa con la intensidad y años de entrenamiento, de tal manera que las arritmias hipoactivas, también denominadas parafisiológicas, son más frecuentes en deportistas que practican deportes predominantemente aeróbicos, especialmente cuando lo hacen desde su juventud^{218,219}. La edad, el sexo y la raza son otros factores a considerar, por la mayor prevalencia de determinados tipos de arritmias en ciertos grupos de población²²⁰⁻²²².

Clásicamente, y de una manera sencilla con fines prácticos las arritmias del deportista se han clasificado en arritmias benignas, parafisiológicas y malignas.

– Las arritmias se consideran benignas cuando no presentan un sustrato arritmógeno, no tienen consecuencias hemodinámicas si aparecen durante la actividad deportiva y no constituyen un riesgo vital para el deportista.

– Se denominan parafisiológicas las arritmias hipoactivas típicas del deportista (bradicardia sinusal, marcapasos errante, bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo I, ritmos de la unión, etc.), que aparecen fundamentalmente durante las horas de predominio vagal y típicamente desaparecen con el esfuerzo, la actividad física y con las emociones. Sin embargo, en ciertas ocasiones estas arritmias hipoactivas dependen de una susceptibilidad individual del deportista y son la expresión de una disfunción del nodo sinoauricular o de la conducción auriculoventricular no relacionada con el deporte.

– Las arritmias se consideran malignas cuando tienen graves consecuencias hemodinámicas durante la actividad física, y ponen en riesgo la vida del deportista y son indicativas de una cardiopatía arritmógena.

Sin embargo, esta clasificación deja sin clasificar un gran grupo de arritmias; por un lado, las arritmias benignas en sí mismas que interfieren con la actividad competitiva, puesto que si se desencadenan con el esfuerzo son incompatibles con la progresión del ejercicio y, por otro aquellas arritmias teóricamente malignas, como la extrasistolia ventricular frecuente y algunos tipos de taquicardia ventricular, pero asintomáticas sin cardiopatía subyacente y sin repercusión hemodinámica, detectadas en individuos con alta tolerancia al esfuerzo.

Desde un punto de vista práctico, es mejor considerar en primer lugar los trastornos del ritmo y de la con-

ducción, las bradiarritmias y las alteraciones de la repolarización asociados con el entrenamiento predominantemente aeróbico y, en segundo lugar, las arritmias por aumento de la excitabilidad, las taquiarritmias y los síndromes de preexcitación.

Trastornos del ritmo y de la conducción

Los deportistas normalmente presentan un ritmo sinusal y la bradicardia sinusal entre 40 y 50 lat/min es frecuente en deportes predominantemente aeróbicos, siendo infrecuentes las bradicardias inferiores a 40 lat/min, incluso en atletas de fondo con alto nivel de entrenamiento²²³.

La bradicardia sinusal es un signo de adaptación aeróbica pero en sí mismo no implica necesariamente que los deportistas que la presenten tengan volúmenes ventriculares aumentados; de hecho, es factible encontrar deportistas con frecuencias cardíacas en reposo entre 45 y 50 lat/min y dimensiones diastólicas del ventrículo izquierdo no aumentadas, interviniendo en estos casos factores dependientes del tono vagal individual que condicionan la magnitud de la respuesta al entrenamiento.

La presencia de marcapasos migratorio en la aurícula derecha es frecuente y es escasa la incidencia de ritmos auriculares izquierdos. Encontrar una arritmia sinusal es un hallazgo habitual, es de tipo respiratorio en los más jóvenes, y en la mayoría de los casos difícilmente encuadrables dentro de un tipo concreto de bloqueo sinoauricular^{224,225}.

Un hallazgo habitual en el ECG del deportista es la presencia de un trastorno en la conducción intraventricular, en forma de melladuras y muescas en la rama ascendente de la R en derivaciones de cara inferior y en V1-V2 que puede asociarse con un ligero incremento de la anchura del QRS, sin embargo, no es muy común encontrar bloqueos fasciculares ni tronculares, siendo el más frecuente el bloqueo incompleto de rama derecha.

En relación con la hipervagotonía, el intervalo PR puede estar alargado pero la aparición de un bloqueo auriculoventricular de primer y/o de segundo grado tipo I depende de la susceptibilidad individual del deportista. En el ECG basal de una serie de 922 deportistas de alto nivel valorados en el Centro Nacional de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes, se encontró bloqueo auriculoventricular de primer grado en el 1,5% de los deportistas varones y de segundo grado tipo I en el 0,3%, tanto de los varones como de las mujeres. Sin embargo, en la población de deportistas estudiados mediante Holter no encontramos ningún caso de bloqueo auriculoventricular de primer grado y la presencia de bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo I fue del 5,3% en varones (4 casos de un total de 75 registros) y del 3,4% en mujeres (un caso de 29 registros), incidencia similar a la

encontrada en adultos jóvenes^{226,227}. Estas cifras pueden parecer muy bajas comparadas con las encontradas en otras series²²⁸⁻²³⁰ y las diferencias se deben a la distinta población estudiada²³¹. El bloqueo aurículoventricular de segundo grado avanzado y de tercer grado es excepcional, y en la población referida no se ha documentado ningún caso. Ante un bloqueo de este tipo siempre hay que descartar una patología orgánica de base.

En resumen, las bradiarritmias por hipertonía vagal pueden considerarse fisiológicas. Se ven favorecidas por el entrenamiento continuado y suelen ser asintomáticas. Pueden abolirse con atropina, desaparecen tras la hiperventilación y con el inicio del ejercicio, habitualmente disminuyen con el desentrenamiento^{228,232}.

Teniendo en cuenta estas consideraciones la actitud para la práctica deportiva viene dada por:

1. Los pacientes con bloqueo auriculoventricular de primer y/o de segundo grado tipo I que desaparece con el ejercicio físico pueden participar en todo tipo de deportes a nivel competitivo.

2. Los pacientes con bloqueo auriculoventricular de primer y/o de segundo grado tipo I que empeora con el ejercicio físico o durante la recuperación pueden participar en *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰.

3. Los pacientes con bloqueo auriculoventricular de segundo grado avanzado y de tercer grado deben ser tratados con un marcapasos antes de concederles la aptitud deportiva.

4. Los pacientes con bloqueo auriculoventricular congénito sin cardiopatía estructural, función sistólica normal, complejos estrechos y frecuencia en reposo entre 40 y 50 lat/min que se incrementa con el ejercicio con ausencia o escasa incidencia de extrasistolia ventricular y ausencia de taquicardia ventricular inducida por el ejercicio pueden realizar cualquier tipo de deporte.

5. Los pacientes con bloqueo auriculoventricular congénito sintomáticos deben ser sometidos a implantación de marcapasos antes de concedérseles la aptitud para la actividad deportiva.

6. Los pacientes con bloqueo auriculoventricular completo adquirido deben ser tratados con marcapasos antes de realizar ninguna actividad deportiva.

7. En pacientes portadores de marcapasos hay que considerar que están desaconsejados los deportes de contacto físico.

8. Los pacientes con síncope no deben participar en ningún deporte a nivel competitivo hasta determinar la causa del mismo y ser tratado.

9. Los pacientes con bradiarritmias sintomáticas deben ser tratados y si se mantienen asintomáticos durante 3-6 meses después del tratamiento pueden luego participar en todos los deportes, aunque deben ser revaluados de forma periódica.

10. Los pacientes con síndrome bradicardia/taquicardia deben ser tratados y si se mantienen asintomáticos puede realizar *deportes de baja intensidad (IA)*.

11. Pacientes con bloqueo completo de rama derecha sin cardiopatía estructural, asintomáticos, que no desarrollan bloqueo auriculoventricular con el ejercicio pueden practicar todo tipo de deportes.

12. Pacientes con bloqueo completo de rama izquierda sin cardiopatía estructural, asintomáticos, que no desarrollan bloqueo auriculoventricular con el ejercicio pueden practicar todo tipo de deportes.

13. Pacientes con bloqueo completo de rama izquierda con conducción auriculoventricular alterada con un H-V mayor de 90 ms o bloqueo del His-Purkinje deben someterse a implantación de marcapasos antes de realizar una actividad deportiva.

Trastornos de la repolarización

La repolarización precoz es el patrón típico de la repolarización del deportista, se halla en el 60% de los ECG basales de los deportistas, y se asocia habitualmente con la presencia de onda T negativa en V1 y ondas U prominentes en derivaciones precordiales. La presencia de ondas T vagotónicas aisladas sin repolarización precoz aparece en el 14,7% de los casos²³¹. Excepcionalmente en atletas de grandes distancias pueden aparecer ondas T negativas asimétricas y profundas en precordiales derechas, que llegan incluso hasta V4, y que se relacionan con una buena adaptación de tipo aeróbico. En estos casos siempre hay que descartar clínicamente la existencia de una miocardiopatía, y es obligada la realización de un ecocardiograma.

Arritmias por aumento de la excitabilidad y taquiarritmias

Las arritmias por aumento del automatismo y las taquiarritmias en el deportista de competición son escasas y generalmente benignas. Es probable que el predominio del tono vagal sea el responsable no sólo de la inhibición de los marcapasos fisiológicos sino también de los focos ectópicos. En la población de deportistas de elite españoles la incidencia de extrasistolia ventricular es muy baja tanto en el ECG basal como de esfuerzo, encontrándose en el ECG basal en el 1,3% de los casos, y durante la prueba de esfuerzo alrededor del 11%²³¹.

Habitualmente se trata de una extrasistolia monotópica de escasa densidad, y en algunas ocasiones la monitorización ambulatoria tipo Holter pone en evidencia criterios de parasistolia. En la prueba de esfuerzo suelen aparecer a bajas cargas, desapareciendo con la progresión del esfuerzo para volver a reaparecer de nuevo en la recuperación; aunque en algunos casos pueden

detectarse incluso en el pico del esfuerzo y observarse algunas parejas, es excepcional encontrar tripletes o rachas de taquicardia ventricular.

El deporte no es un factor arritmógeno, no predispone a presentar arritmias ventriculares malignas, y no existen diferencias significativas en la prevalencia de dichas arritmias con respecto a la población general^{38,228,229}.

Encontrar una extrasistolia supraventricular en el ECG basal del deportista es poco probable. La monitorización Holter permite valorar mejor la prevalencia de extrasistolia, tanto supraventricular como ventricular, encontrándose una prevalencia de extrasistolia supraventricular del 5,7% y de extrasistolia ventricular del 33,6%, porcentajes inferiores a los referidos en la población juvenil sana^{222,226}.

Las taquiarritmias supraventriculares son escasas en la población deportiva de alto rendimiento. Esto se debe probablemente a una selección natural, ya que los deportistas que las presentan no llegan a ser de elite al ser excluidos en épocas tempranas de la competición. Las taquicardias paroxísticas supraventriculares, aunque benignas, pueden ser peligrosas debido a factores agravantes, como la presencia de defectos orgánicos estructurales, miocardiopatías y alteraciones vegetativas constitucionales o secundarias a condiciones ambientales desfavorables. Para conceder la aptitud para el deporte de competición a un deportista con una arritmia de este tipo es necesario descartar la presencia de una cardiopatía orgánica de base y valorar la respuesta hemodinámica individual.

Extrasistolia ventricular

1. Pacientes sin cardiopatía orgánica de base con extrasistolia ventricular en reposo y a baja carga de ejercicio que desaparece con la progresión del ejercicio en el test de esfuerzo pueden participar en todos los deportes. Si se incrementan con el ejercicio sólo pueden participar en *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰.

2. Pacientes sin cardiopatía orgánica y de alto riesgo sólo pueden realizar *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰.

Taquicardia ventricular

1. Pacientes con taquicardia ventricular sostenida o no sostenida documentadas no pueden participar en ningún deporte hasta pasados 6 meses del último episodio. Si no presentan recurrencias ni se consigue inducir nuevos episodios de taquicardia en el test de esfuerzo, Holter o en el EEF y no existe cardiopatía orgánica estos pacientes podrán participar en todo tipo de deportes. Si presentan cardiopatía estructural sólo podrán realizar *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰.

2. Pacientes con taquicardia ventricular que requieren desfibrilador implantable para su tratamiento

no pueden realizar deportes de moderada a alta intensidad y están contraindicados los deportes de contacto físico. Los *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰ estarán permitidos pasados 6 meses desde el último episodio.

Flúter o fibrilación ventricular

Los pacientes que han sufrido una resucitación cardíaca en presencia o ausencia de cardiopatía estructural no pueden participar en ningún deporte de moderada alta-intensidad. Pasados 6 meses del último episodio pueden realizar *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰.

Aleteo auricular

Pacientes con flúter auricular sin cardiopatía orgánica y con respuesta ventricular controlada con medicación pueden realizar *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰. Para la participación en otros deportes se exige que hayan transcurrido 6 meses desde el último episodio con o sin medicación.

Pacientes con flúter auricular y cardiopatía orgánica sólo pueden participar en *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰ después de 6 meses del último episodio.

Fibrilación auricular

Pacientes con fibrilación auricular sin cardiopatía orgánica y frecuencia ventricular controlada pueden participar en todos los deportes.

Pacientes con fibrilación auricular con cardiopatía orgánica y frecuencia ventricular controlada pueden participar en los deportes que su capacidad física les permita teniendo en cuenta las limitaciones propias de la cardiopatía de base.

Los pacientes anticoagulados no pueden practicar deportes de contacto físico.

Taquicardia auricular

Pacientes con taquicardia auricular sin cardiopatía orgánica de base que mantienen frecuencias durante el ejercicio similares a la taquicardia sinusal pueden hacer todo tipo de deporte.

Taquicardia yuncional

1. Pacientes con taquicardia yuncional sin cardiopatía orgánica de base con frecuencia ventricular controlada y respuesta fisiológica durante el ejercicio similar a la taquicardia sinusal pueden hacer todo tipo de deporte.

2. Pacientes con cardiopatía orgánica y frecuencia ventricular no controlada pueden participar en *deportes de baja intensidad (IA)*⁶⁰.

Taquicardia supraventricular por reentrada nodal o auriculoventricular

1. Pacientes asintomáticos con taquicardia reproducible en la prueba de esfuerzo que tienen controladas las recurrencias con medicación pueden participar en todos los deportes.

2. Pacientes con episodios de taquicardia de 5 a 10 s que no se incrementa la duración con el ejercicio pueden participar en todos los deportes.

3. Pacientes con síncope o cardiopatía orgánica no pueden participar en ningún deporte a nivel competitivo hasta pasados al menos 6 meses desde el último episodio.

4. Pacientes sometidos a ablación con radiofrecuencia sin recurrencias pueden participar en todos los deportes.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

El síndrome de Wolff-Parkinson-White merece una consideración especial porque puede ser causante de una muerte súbita en individuos aparentemente sanos, siendo el primer síntoma²³³⁻²³⁵. Por este motivo durante una época se desaconsejó el deporte a los portadores de preexcitación^{236,237}.

La historia natural y la incidencia real de este trastorno es difícil de establecer, ya que los trabajos publicados están sesgados respecto a distribuciones de edad y sexo, y, además los períodos de seguimiento son cortos. Hay que considerar que este trastorno puede ser asintomático y no siempre estar presente en el ECG. En la revisión realizada en la Clínica Mayo acerca de la historia natural del síndrome de Wolff-Parkinson-White en una cohorte de 113 residentes de Olmsted County con síndrome de Wolff-Parkinson-White, el 22% de los mismos no presentaban preexcitación en el ECG inicial y el 50% se encontraba asintomático en el momento del diagnóstico; no obstante, un 30% desarrollaron síntomas relacionados con arritmias durante el seguimiento²³⁸.

Su incidencia es baja dentro de la población general, alrededor del 0,3 al 0,4%, y el pronóstico en general es bueno. La observación de muertes súbitas en pacientes jóvenes plantea la existencia de un subgrupo de pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White de mal pronóstico. Hay que diferenciar, por un lado, los pacientes asintomáticos de los sintomáticos con historia de palpitaciones y/o síncope desde la infancia. La historia natural de pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White sintomático desde la primera infancia revela un período de mejoría durante la segunda infancia con menos episodios de taquicardias, y un empeoramiento durante la pubertad con un incremento en la frecuencia de las taquicardias. Durante la tercera década de la vida hay un segundo episodio de mejoría, y algunos vuelven a sufrir un empeoramiento al final de

la edad adulta por la aparición de enfermedades concomitantes, como la cardiopatía isquémica y la miocardiopatía hipertensiva. El seguimiento de estos casos demuestra una pérdida de la preexcitación en el ECG en el 26% de los mismos.

Hay un grupo de pacientes en los que el primer síntoma aparece en la edad adulta con una arritmia grave (fibrilación auricular o aleteo auricular preexcitado) que pone en riesgo la vida. En estos casos, se trata generalmente de vías accesorias con períodos refractarios anterógrados extremadamente cortos. La evaluación no invasiva, mediante ECG con fármacos, prueba de esfuerzo y Holter, de las características electrofisiológicas de estas vías es inadecuada, existiendo una discrepancia entre los estudios invasivos y los no invasivos. Por esta razón, el Centro Arritmológico de Trento propone la inducción por vía transesofágica de una fibrilación auricular preexcitada con el fin de determinar el R-R preexcitado más corto, considerándose síndrome de Wolff-Parkinson-White de riesgo cuando el R-R mínimo preexcitado es igual o inferior a 200 ms durante la prueba de esfuerzo.

Sin embargo, la probabilidad de presentar una taquiarritmia varía del 12 al 80% dependiendo del estudio citado²³⁹. De ellas una tercera parte son secundarias a fibrilación auricular, y dos terceras partes por movimiento circular. De estas últimas, las ortodrómicas (conducción anterógrada por el sistema His-Purkinje y retrógrada por la vía accesorial) son de 10 a 15 veces más frecuentes que las antidrómicas (conducción anterógrada por la vía accesorial). Esto hace que la probabilidad de presentar una muerte súbita sea baja. En la serie de la Clínica Mayo la incidencia media de muerte súbita fue de 0,0015 por paciente-año, y ningún caso ocurrió en pacientes asintomáticos en el momento del diagnóstico.

Si tenemos en cuenta la serie de Furlanello²⁴⁰ que comprende el estudio de 290 atletas con síndrome de Wolff-Parkinson-White, cinco presentaron una muerte súbita abortada, lo que supone 1,72% de los síndromes de Wolff-Parkinson-White estudiados, y 11 tuvieron síncope (el 3,72% de los mismos). Del total, 110 eran asintomáticos y el estudio electrofisiológico transesofágico no demostró riesgo en 70 (63,6%) y sí lo hizo en 40 (36,3%). De estos últimos, 13 (40,7%) desarrollaron taquicardias análogas a las inducidas en la estimulación transesofágica a lo largo del seguimiento, y uno presentó una muerte súbita (el 0,9% de los atletas con síndrome de Wolff-Parkinson-White asintomáticos). Realmente, esta serie es la más amplia en cuanto al estudio del síndrome de Wolff-Parkinson-White en deportistas, y según sus autores la evaluación no invasiva (electrocardiograma de esfuerzo, Holter y pruebas farmacológicas) de los patrones electrofisiológicos de preexcitación en los atletas es inadecuada, existiendo una discrepancia del 36%. Además, aunque es más frecuente el síncope y la

muerte súbita en deportistas sintomáticos, puede ser el primer síntoma, aparecer durante o después del ejercicio y tanto en pacientes con onda delta permanente como intermitente.

Ante los buenos resultados de la ablación de las vías accesorias con radiofrecuencia (éxito en un 95% de los casos), nuestra conducta en el momento actual consiste en realizar estudio electrofisiológico y a ser posible ablación de la vía con radiofrecuencia a todos los deportistas con síndrome de Wolff-Parkinson-White sintomático. En los deportistas de élite con síndrome de Wolff-Parkinson-White asintomático a los que les quedan muchos años en competición o practicantes de deportes de riesgo, aconsejamos realizar estudio electrofisiológico y si es posible ablación de la vía con objeto de eliminar riesgos durante la práctica deportiva. En los deportistas de tipo recreacional asintomáticos en los que la valoración no invasiva sugiera un síndrome de Wolff-Parkinson-White de bajo riesgo, es posible tener una conducta conservadora y realizar un seguimiento anual, indicando el estudio electrofisiológico en el caso de que aparezcan síntomas²⁴¹.

Síndrome Q-T largo

Estos pacientes, debido al riesgo de muerte súbita con el ejercicio, no deben realizar ninguna actividad deportiva.

CONCLUSIÓN

Desde el punto de vista médico-deportivo no hay «arritmias» sino «deportistas con arritmias» y siempre se debe considerar el sustrato orgánico y funcional sobre las que se asientan.

En lo referente al deporte de alta competición, no existe un patrón electrocardiográfico ni unas arritmias exclusivas del deportista, y como resumen cabría destacar los siguientes aspectos:

1. El ECG de reposo y de esfuerzo es la mayoría de las veces normal.
2. Las bradiarritmias aparecen con más frecuencia en los deportes de tipo aeróbico, de forma secundaria al predominio del tono vagal.
3. Las taquiarritmias y arritmias por aumento del automatismo son escasas y generalmente benignas.
4. El entrenamiento continuado durante años no predispone a arritmias malignas, y ante una arritmia desproporcionada a la intensidad del entrenamiento se debe descartar cardiopatía subyacente.

Finalmente, hay que señalar la gran disparidad de resultados en cuanto a la prevalencia de las mismas según la población estudiada y la técnica utilizada, siendo diferentes las arritmias encontradas en el ECG de reposo a las halladas durante la prueba de esfuerzo o durante la monitorización dinámica tipo Holter, ya que

el factor emocional y la descarga adrenérgica pueden modificar la frecuencia cardíaca e inhibir las arritmias hipoactivas y a su vez favorecer la aparición de otras arritmias por aumento de la excitabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mitchell JH, Raven PB. Cardiovascular adaptation to physical activity. En: Bouchard C, Shepard R, Stephens T, editores. *Physical Activity, Fitness and Health. International Proceedings and Consensus Statement*. Champaign(IL): Human Kinetics, 1994; 286-298.
2. Hutson TP, Puffer JC, MacMillan W. The athlete heart syndrome. *N Engl J Med* 1985; 313: 24-32.
3. Blomqvist CG, Saltin B. Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu Rev Physiol* 1983; 45: 169-189.
4. Margolis JW, Kannel WS, Feinleib M, Dawner TR, McNamara PM. Clinical features of unrecognized myocardial infarction-silent and symptomatic. Eighteen year follow-up: The Framingham Study. *Am J Cardiol* 1973; 32: 1-8.
5. Medalie JH, Goldbourt U. Unrecognized myocardial infarction. Five-year incidence, mortality and risk factors. *Ann Intern Med* 1976; 84: 526-534.
6. Cheng TO, Bashour T, Singh BK, Kelsner GA. Myocardial infarction in the absence of coronary arterio-sclerosis result of coronary spasm. *Am J Cardiol* 1972; 30: 680-682.
7. Green LH, Seropian E, Handin RI. Platelet activation during exercise-induced myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1980; 193: 302-311.
8. Wilson JR, Ferraro N. Exercise intolerance in patients with chronic left heart failure: relation of oxygen transport and ventilatory abnormalities. *Am J Cardiol* 1983; 51: 1358-1363.
9. Weber KT, Janicki JS, McElroy PA. Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure. En: Cohn JN, editor. *Quantitative exercise testing for the cardiac patient: the value of monitoring gas exchange*. *Circulation* 1987; 76 (Supl 6): 40-45.
10. Fleg JL. Alterations in cardiovascular structure and function with advancing age. *Am J Cardiol* 1986; 57: 33C-43C.
11. Gottdiener JS, Brown J, Zoltick J, Fletcher RD. Left ventricular hypertrophy in men with normal blood pressure: relation to exaggerated blood pressure response to exercise. *Ann Intern Med* 1990; 112: 161-166.
12. Lund-Johansen P. Hemodynamics in essential hypertension at rest and during exercise. *Ann Clin Res* 1988; 20 (Supl 48): 31-38.
13. Martínez Caro D. Fisiopatología del ejercicio en cardiopatas. En: Martínez Caro D, editor. *Corazón y ejercicio*. Barcelona: Doyma, 1990; 73-81.
14. Epstein EE, Maron BJ. Sudden death and the competitive athlete: perspective on preparticipation screening studies. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 220-230.
15. Northcote RJ, Ballantyne D. Sudden cardiac death in sport. *Br Med J* 1983; 287: 1357-1359.
16. Futterman LG, Myerburg. Sudden death in athletes. *Sports Med* 1998; 26: 335-350.
17. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276: 199-204.
18. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 25: 641-647.
19. Rowland T. *Exercise and children's health*. Champaign: Human Kinetics Books, 1990; 181-214.

20. American Academy of Orthopaedic Surgeons. The preparticipation physical evaluation. En: American Academy of Orthopaedic Surgeons, editores. *Athlete training and sports medicine* (2.ª ed.). Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1991; 49-64.
21. Pons C. Actividad deportiva en sujetos mayores de 35 años. Mínima valoración cardiológica recomendada. Declaración de la Federación Internacional de Medicina del Sport (F.I.M.S.). En: FEMEDE, editor. Pamplona: Declaraciones de consenso FEMEDE, 1997.
22. Asociación Aragonesa de Medicina del Deporte. Reconocimientos médico-deportivos. En: FEMEDE, editor. Pamplona: Declaraciones de consenso FEMEDE, 1997.
23. Maron BJ, Bodison SA, Wesley IE, Tucker E, Green KJ. Results of screening a large group of intercollegiate competitive athletes for cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1214-1221.
24. Lombardo JA. Preparticipation evaluation. En: Sullivan JA, Grana WA, editores. *The pediatric athlete*. Park Ridge: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1990; 53-61.
25. Maron BJ, Thomson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong, WB, Douglas PS et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. *Circulation* 1996; 94: 850-856.
26. Backus RDH, Reid DC. Evaluating the health status of the athlete. En: MacDougall JD, Wenger HA, Green HJ, editores. *Physiological testing of the high-performance athlete*. Champaign: Human Kinetics Books, 1991; 361-379.
27. McGrew CA. Insights into the AHA scientific statement concerning cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (Supl): 351-353.
28. Sudden Death Committee and Congenital Cardiac Defects Committee. American Heart Association Scientific Statement. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. *Med Sci Sports Exercise* 1996; 28: 1445-1452.
29. Pelliccia A, Maron BJ. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspectives from the 30-year Italian experience. *Am J Cardiol* 1995; 75: 827-829.
30. Cantwell JD. Preparticipation physical evaluation: getting to the heart of the matter. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (Supl): 341-344.
31. King CN, Senn MD. Exercise testing and prescription. Practical recommendations for the sedentary. *Sports Med* 1996; 21: 326-336.
32. Rodas G, Garrido E. Valoración funcional y cardiológica previa al entrenamiento físico. En: Serra Grima JR, editor. *Prescripción de ejercicio físico para la salud*. Barcelona: Editorial Paidotribo, 1996; 27-55.
33. De Velasco JA. Epidemiología y factores de riesgo de la cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48 (Supl 5): 3-13.
34. Fuller CM, McNulty CM, Spring DA, Arger KM, Bruce SS, Chryssos BE et al. Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 1131-1138.
35. Fahrenbach MC, Thompson PD. El examen físico antes de participar en deportes. Consideraciones cardiovasculares para la investigación primaria. *Clin Cardiol North Am* 1992; 2: 327-336.
36. Soriano A, Galiano D. Valoración inicial del jugador de baloncesto. *Arch Med Dep* 1998; 68: 463-469.
37. Lacorte MA, Boxer RA, Gottesfeld IB, Singh S, Strong M, Mandell L. EKG screening program for school athletes. *Clin Cardiol* 1989; 12: 42-44.
38. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J* 1990; 119: 1378-1391.
39. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998; 339: 364-369.
40. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-1396.
41. Luengo E, Manonelles P. El síndrome de Brugada. *Arch Med Dep* 1999; 69: 63-67.
42. Franklin BA, Fletcher GF, Gordon NF, Noakes TD, Ades PA, Balady GJ. Cardiovascular evaluation of the athlete. *Sports Med* 1997; 27: 97-119.
43. Holly RG, Shaffrath JD, Amsterdam EA. Electrocardiographic alterations associated with the hearts of athletes. *Sports Med* 1998; 25: 139-148.
44. Boraita A, Serratos L. «El corazón del deportista»: Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 356-368.
45. Heyward VH. Advanced fitness assessment and exercise prescription. Champaign: Human Kinetics books, 1991; 57.
46. Lewis JF, Maron BJ, Diggs JA, Spencer JE, Mehrotra PP, Curry CL. Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1029-1033.
47. Murry PM, Cantwell JD, Heath DL, Shoop J. The role of limited echocardiography in screening athletes. *Am J Cardiol* 1995; 76: 849-850.
48. Feinstein RA, Colvin E, Oh MK. Echocardiographic screening as part of a pre participation examination. *Clin J Sports Med* 1993; 3: 149-152.
49. Weidenbener EJ, Krauss MD, Waller BF, Taliercio CP. Incorporation of screening echocardiography in the preparticipation exam. *Clin J Sports Med* 1995; 5: 86-89.
50. Serratos L. Características morfológicas del corazón del deportista de élite. Estudio ecocardiográfico. *Arch Med Dep* 1998; 66: 349-350.
51. Knoebel S, Crawford M, Dunn M, Fisch S, Forrester J, Hutter A et al. Guidelines for ambulatory electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures (Subcommittee on ambulatory electrocardiography). *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 249-258.
52. Hutter AM. Cardiovascular abnormalities in the athlete: Role of the physician. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 851-853.
53. Tomassoni TL. Role of exercise in the management of cardiovascular disease in children and youth. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 406-413.
54. Graham TP, Bricker JT, James FW, Strong WB. 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardio-vascular abnormalities. Task force 1: Congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 867-873.
55. Cheitlin MD, Douglas PS, Parmley WW. 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardio-vascular abnormalities. Task force 2: Acquired valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 874-880.
56. Maron BJ, Isner JM, McKenna WL. 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardio-vascular abnormalities. Task force 3: Hypertrophic cardiomyopathy, myocarditis and other myopericardial diseases and mitral valve prolapse. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 880-885.
57. Kaplan NM, Deveraux RB, Miller HS. 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardio-vascular abnormalities. Task force 4: Systemic hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 885-888.
58. Thompson PD, Klocke FJ, Levine BD, Van Camp SP. 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardio-vascular abnormalities. Task force 5: Coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 888-892.
59. Zipes DP, Garson A. 26th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardio-vascular abnormalities. Task force 6: Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 892-899.

60. Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. 26th Bethesda Conference. Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 864-866.
61. Balady GJ, Chaitman B, Driscoll D, Foster C, Froelicher E, Gordon N et al. Recommendations for cardiovascular screening, staffing, and emergency policies at health/fitness facilities. *Circulation* 1998; 97: 2283-2293.
62. Morris JN, Kagan A, Pattison DC, Gardner MJ. Incidence and prediction of ischaemic heart-disease in London busmen. *Lancet* 1966; 2: 553-559.
63. Cassel J, Heyden S, Bartel AG, Kaplan BH, Tyroler HA et al. Occupation and physical activity and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1971; 128: 920-928.
64. Roserman RH, Brand RJ, Jenkins D, Friedman M, Straus R, Wurm M. Coronary heart disease in the Western Collaborative Group. *JAMA* 1975; 233: 872-877.
65. Bloch A, Maeder JP, Haissly JC, Felix J, Blackburn H. Early mobilization after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1974 ; 34: 152-157.
66. Naughton J. The contribution of regular physical activity to the ambulatory care of cardiac patients. *Postgrad Med* 1975; 57: 51-55.
67. Eaton CB. Relation of physical activity and cardiovascular fitness to coronary heart disease, Part II: Cardiovascular fitness and the safety and efficacy of physical activity prescription. *J Am Board Fam Pract* 1992; 5: 157-165.
68. Laporte RE, Adams LL, Savage DD, Brenes G, Dearwater S, Cook T. The spectrum of physical activity, cardiovascular disease and health: an epidemiologic perspective. *Am J Epidemiol* 1984; 120: 507-517.
69. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Amer J Epidemiol* 1990; 132: 612-628.
70. Maroto JM, Velasco Rami JA. Rehabilitación cardíaca y prevención secundaria de la cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48 (Supl 1): 85-89.
71. O'Connor GT, Buring JE, Yusuf S, Goldhaber SZ, Olmstead EM, Paffenbarger RS Jr et al. An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 1989; 80: 234-244.
72. Helfant RH, DeVilla MA, Meister SG. Effect of sustained isometric handgrip exercise on left ventricular performance. *Circulation* 1971; 44: 982-993.
73. Skinner JS, Holloszy JO, Cureton TK. Effects of a program of endurance exercises on physical work. *Am J Cardiol* 1964; 14: 747-752.
74. Redwood DR, Rosing DR, Epstein SE. Circulatory and symptomatic effects of physical training in patients with coronary artery disease and angina pectoris. *N Engl J Med* 1972; 286: 959-965.
75. Clausen JP, Trap-Jensen J. Heart rate and arterial blood pressure during exercise in patients with angina pectoris. *Circulation* 1976; 53: 436-442.
76. Clausen JP, Trap-Jensen J, Lassen NA. Physical training in the management of coronary artery disease. *Circulation* 1969; 40: 143-154.
77. Dunn AL, Marcus BH, Kampert JB, García ME, Kohl HW, Blair SN. Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness. A randomized trial. *JAMA* 1999; 281: 327-334.
78. Clausen JP. Circulatory adjustments to dynamic exercise and effect of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1976; 18: 459-495.
79. Frick MH, Kastila M. Hemodynamic consequences of physical training after myocardial infarction. *Circulation* 1968; 37: 192-202.
80. Stein RA, Michielli D, Diamond J, Horwitz B, Krasnow N. The cardiac response to exercise training: echocardiographic analysis at rest and during exercise. *Am J Cardiol* 1980; 46: 219-225.
81. Rerych SK, Scholz PM, Sabiston DC Jr, Jones RH. Effects of exercise training on left ventricular function in normal subjects: a longitudinal study by radionuclide angiography. *Am J Cardiol* 1980; 45: 244-251.
82. Bar Shlomo BZ, Druck MN, Morch JE, Jablonsky G, Hilton JD, Feiglin DH et al. Left ventricular function in trained and untrained healthy subjects. *Circulation* 1982; 65: 484-488.
83. Graettinger WF. The cardiovascular response to chronic physical exertion and exercise training: and echocardiographic review. *Am Hert J* 1984; 108: 1014-1018.
84. Detry JM, Rousseau M, Vandenbroucke G, Kusumi F, Brasseur LA, Bruce RA. Increased arteriovenous oxygen difference after physical training in coronary heart disease. *Circulation* 1971; 44: 109-118.
85. Amsterdam EA, Laslett LJ, Dressendorfer RH, Mason DT. Exercise training in coronary heart disease: is there a cardiac effect? *Am Heart J* 1981; 101: 870-873.
86. Jugdutt Bi, Michorowski BL, Kappagfoda CT. Exercise training after anterior Q wave myocardial infarction: importance of regional left ventricular function and topography. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 362-372.
87. Cobb FR, Williams RS, McEwan P, Jones RH, Coleman RE, Wallace AG. Effects of exercise training on ventricular function in patients with recent myocardial infarction. *Circulation* 1982; 66: 100-108.
88. Froelicher V, Jensen D, Genter F, Sullivan M, McKirnan MD, Witzum K et al. A randomized trial of exercise training in patients with coronary heart disease. *JAMA* 1984; 252: 1291-1297.
89. Williams RS, McKinnis RA, Cobb FR, Higginbotham MB, Wallace AG, Coleman RE et al. Effects of physical conditioning on left ventricular ejection fraction in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1984; 70: 69-75.
90. Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JD. Effect of 12 months of intense exercise training on stroke volume in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67: 1194-1199.
91. Martin WH III, Heath G, Coyle EF, Bloomfield SA, Holloszy JO, Ehsani AA. Effect of prolonged intense endurance training on systolic time intervals in patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 1984; 107: 75-81.
92. Ditchey RV, Watkins J, McKirnan MD, Froelicher V. Effect of exercise training on left ventricular mass in patients with ischemic heart disease. *Am Heart J* 1981; 101: 701-706.
93. VanHees L, Fagard R, Detry JM, Van Butsele R, Amery A. Electrocardiographic changes after physical training in patients with myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 1068-1072.
94. Holloszy JO. Adaptations of muscular tissue to training. *Prof Cardiovasc Dis* 1976; 18: 445-458.
95. Coyle EF, Martin WH, Ehsani AA, Hagberg JM, Bloomfield SA, Sinacore DR et al. Blood lactate threshold in some well-trained ischemic heart disease patients. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1983; 54: 18-23.
96. Carter CL, Amundsen LR. Infarct size and exercise capacity after myocardial infarction. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1977; 42: 782-785.
97. Conn EH, Williams RS, Wallace AG. Exercise responses before and after physical conditioning in patients with severely depressed left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1982; 49: 296-300.
98. Haskell WL. The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. *Act Med Scand* 1986; 711 (Supl): 25-37.
99. Superko HR, Haskell WL. The role of exercise training in the therapy of hyperlipoproteinemia. *Cardiol Clin* 1987; 5: 285-310.
100. Williams PT. Relationship of distance run per week to coronary heart disease risk factors in 8283 male runners. The National Runners' Health Study. *Arch Intern Med* 1997; 157: 191-198.
101. Wood D. European and American recommendations for coronary heart disease prevention. *Eur Heart J* 1998; 19 (Supl): A12-A19.

102. Gordon DJ, Witztum JL, Huuinghake D, Gates S, Glueck CJ. Habitual physical activity and high-density lipoprotein cholesterol in men with primary hypercholesterolemia. The lipid Research clinics coronary primary prevention trial. *Circulation* 1983; 67: 512-520.
103. Stein RA, Michielli D, Diamond J, Horwitz B, Krasnow N. Effects of different exercise intensities on lipoprotein cholesterol fractions in healthy middle-aged men. *Am Heart J* 1990; 119: 277-283.
104. Blair SN, Cooper KH, Gibbons LW, Gettman LR, Lewis S, Goodyear N. Changes in coronary heart disease risk factors associated with increased treadmill time in 753 men. *Am J Epidemiol* 1983; 118: 352-359.
105. Cantwell JD. Exercise and coronary heart disease: role in primary prevention. *Heart & Lung* 1984; 1: 6-13.
106. Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T, Sukari Y. Regular physical activity and coronary risk factors in Japanese men. *Circulation* 1998; 97: 661-665.
107. Andersen RE, Wadden TA, Barlett SJ, Verde TJ, Franckowiak SC. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women. A randomized trial. *JAMA* 1999; 281: 335-340.
108. Pedersen O, Beck-Nielsen H, Heding L. Increased insulin receptors after exercise in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1980; 302: 886-892.
109. Erdman RAM, Duivenvoorden JH. Psychologic evaluation of a cardiac rehabilitation program: a randomized clinical trial in patients with myocardial infarction. *J Cardiac Rehabil* 1983; 3: 696-704.
110. Rozanski A, Bairey CN, Krantz DS, Friedman J, Resser KJ, Morell M et al. Mental stress and the induction of silent myocardial ischemia in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 1988; 318: 118-145.
111. Cantwell JD. Exercise and coronary heart disease: role in primary prevention. *Heart & Lung* 1984; 1: 6-13.
112. Wenger NK. Physical inactivity and coronary heart disease in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 1996; 12: 79-88.
113. Poveda JJ, Berrazueta JR, Ochoteco A, Montalbán C, García Unzueta MT, Fernández C, et al. Age-related responses of vasoactive factors during acute exercise. *Horm Metab Res* 1998; 30: 668-672.
114. Poveda JJ, Riestra A, Salas E, Cagigas ML, Amado JA, Berrazueta JR. Contribution of nitric oxide to exercise-induced changes in healthy volunteers: effects of acute exercise and long term physical training. *Eur J Clin Invest* 1997; 27: 967-971.
115. Paffenbarger RS Jr, Hale WE, Brand RJ, Hyde RT. Work-energy level, personal characteristics, and fatal heart attack: a birth-cohort effect. *Am J Epidemiol* 1977; 105: 200-213.
116. Kannel WB. Exercise and sudden death. *JAMA* 1982; 248: 3143-3144.
117. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984; 311: 874-877.
118. Eichner ER. Exercise and heart disease. *Epidemiology of the «Exercise Hypothesis»*. *Am J Med* 1983; 73: 1008-1023.
119. Fletcher GF. Long-term exercise in coronary artery disease and other chronic disease states. *Heart & Lung* 1984; 13: 28-46.
120. Ward A, Taylor PA, Ahlquist L, Brown DR, Carlucci D, Rippe JM. Ejercicio e intervención en el ejercicio. En Ockene JK, Ockene IS, editores. *Prevención de la Cardiopatía Isquémica*. Barcelona: Edika Med SL., 1993; 267-298.
121. Campbell NC, Thain J, Deans HG, Ritchie LD, Rawles JM. Secondary prevention in coronary heart disease: baseline survey of provision in general practice. *Br Med J* 1998; 316: 1430-1434.
122. Paffenbarger RS Jr, Hale WE. Work activity and coronary heart mortality. *N Engl J Med* 1975; 292: 545-550.
123. Grupo de Trabajo de Rehabilitación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. *Rehabilitación cardíaca ambulatoria*. Barcelona: Edit. Lácer SA, 1996.
124. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1328-1428.
125. Wood D, DeBacker G, Faergeman O, Graham I, Mancía G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other societies on coronary prevention. *Eur Heart J* 1998; 19: 1434-1503.
126. Backer G, Graham I, Poole-Wilson P, Pyörälä K, Shepherd J, Wood D et al. Prevención de la enfermedad coronaria en la práctica clínica. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), Sociedad Europea de Aterosclerosis (EAS) y Sociedad Europea de Hipertensión (ESH). *Rev Esp Cardiol* 1995; 48: 773-780.
127. Fletcher GF, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML. Exercise standards. A statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1990; 82: 2286-2322.
128. Procarci JP, Ebbeling CB, Ward A, Freedson PS, Rippe JM, Ward A et al. Walking for exercise testing and training. *Sports Med* 1989; 8: 189-200.
129. Hambrecht R, Niebauer J, Marburger C, Grunze M, Kälberer B, Hauer K et al. Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 468-477.
130. Wenger NK. Early ambulation physical activity: Myocardial infarction and coronary artery bypass surgery. *Heart & Lung* 1984; 13: 14-17.
131. Levine SA. Some harmful effects of recumbency in the treatment of heart disease. *JAMA* 1944; 126: 80. Citado por Wenger NK. Early ambulation physical activity: Myocardial infarction and coronary artery bypass surgery. *Heart & Lung* 1984; 13: 14-17.
132. Johnston BL. Exercise testing for patients after myocardial infarction and coronary bypass surgery: Emphasis on predischage phase. *Heart & Lung* 1984; 13: 18-27.
133. Feldman T. Rheumatic heart disease. *Curr Opin Cardiol* 1996; 11: 126-130.
134. Rose AG. Etiology of valvular heart disease. *Curr Opin Cardiol* 1996; 11: 98-113.
135. Kraus F, Rudolph W. Symptoms, exercise capacity and exercise hemodynamics: interrelationships and their role in quantification of the valvular lesion. *Herz* 1984; 9: 187-199.
136. Dancy M, Leech G, Leatham A. Changes in echocardiographic left ventricular minor axis dimensions during exercise in patients with aortic stenosis. *Br Heart J* 1984; 52: 446-450.
137. Nitter Hauge S. Does mitral stenosis need invasive investigation? *Eur Heart J* 1991; 12 (Supl B): 81-83.
138. Bethge KP, Neuhaus KL, Kreuzer H. Usefulness and limitations of invasive diagnostic procedures in assessment and quantification of valvular lesions. *Herz* 1984; 9: 231-236.
139. Barton CW, Katz B, Schork MA, Rosenthal A. Value of treadmill exercise test in pre- and postoperative children with valvular aortic stenosis. *Clin Cardiol* 1983; 6: 473-477.
140. Ellestad MH. Exercise testing in special situations. *Cardiol Clin* 1993; 11: 241-252.
141. Otto CM. Aortic stenosis. Clinical evaluation and optimal timing of surgery. *Cardiol Clin* 1998; 16: 353-373.
142. Huikuri HV, Takkunen JT. Value of isometric exercise testing during cardiac catheterization in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1983; 52: 540-543.
143. Shiu MF. Mitral valve disease. *Eur Heart-J* 1984; 5 (Supl A): 131-134.
144. Massin N, Meyer Bisch C, Lacube P, Castet P, Ouvrard C, Mur JM et al. Continuous electrocardiographic registration in occupational medicine. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1984; 77: 203-211.

145. Bonow RO, Carabello B, De Leon AC Jr, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation* 1998; 98: 1949-1984.
146. Rapaport E. Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Cardiol* 1975; 356: 221-227.
147. Geschwind H, Ducimetiere P, De Lurdes Leonardo M, Gourdiere M, Fischler M. Exercise test under catheterization in mitral stenosis. *Ann Med Interne (París)* 1984; 135: 194-198.
148. Van Gelder IC, Crijns HJ, Blanksma PK, Landsman ML, Posma JL, Van Den Berg MP et al. Time course of hemodynamic changes and improvement of exercise tolerance after cardioversion of chronic atrial fibrillation unassociated with cardiac valve disease. *Am J Cardiol* 1993; 72: 560-566.
149. Hochreiter C, Borer JS. Exercise testing in patients with aortic and mitral valve disease: current applications. *Cardiovasc Clin* 1983; 13: 291-300.
150. Wood P. Cardiopatía reumática crónica. En: Wood P, editor. *Enfermedades del corazón y de la circulación*. Barcelona: Edit. Toray S.A., 1971; 655-770.
151. Reyes VP, Raju BS, Wynne K, Stephenson LW, Raju R, Fromm BS et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Eng J Med* 1994; 331: 961-967.
152. Juffé A, Zavanella C, Rupilanchas JJ, Berrazueta JR, Téllez G, Figuera D. Resultados de la comisurotomía mitral cerrada en presencia de insuficiencia mitral asociada. *Prensa Med Arg* 1973; 60: 1191-1194.
153. Berrazueta JR, Juffé A, Artaza M, Martín Júdez V, Agosti J, Figuera D. Estudio evolutivo de la estenosis mitral con corrección quirúrgica. *Rev Esp Cardiol* 1974; 27: 53-62.
154. Oldershaw PJ, Dawkins KD, Ward DE, Gibson DG. Diastolic mechanisms of impaired exercise tolerance in aortic valve disease. *Br Heart J* 1983; 49: 568-573.
155. Snopak G, Pogorzelska H, Zielinski T, Rajecka A, Korewicki J, Biederman A et al. Valve replacement for aortic stenosis with severe congestive heart failure and pulmonary hypertension. *J Heart Valve Dis* 1996; 5: 268-272.
156. Richards AM, Nicholls MG, Ikram H, Hamilton EJ, Richards RD. Syncope in aortic valvular stenosis. *Lancet* 1984; 2: 1113-1116.
157. Longhurst JC. Cardiac receptors: their function in health and disease. *Prog Cardiovasc Dis* 1984; 27: 201-222.
158. Clyne CA, Arrighi JA, Maron BJ, Dilsizian V, Bonow RO, Cannon RO III. Systemic and left ventricular responses to exercise stress in asymptomatic patients with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1469-1476.
159. Waller BF, George KT, Olson JF, King AD. Severe aortic valve stenosis unmasked by amateur running. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1984; 10: 233-236.
160. Areskog NH. Exercise testing in the evaluation of patients with valvular aortic stenosis. *Clin Physiol* 1984; 4: 201-208.
161. Landry F, Habel C, Desaulniers D, Dagenais GR, Moisan A, Cote L. Vigorous physical training after aortic valve replacement: analysis of 10 patients. *Am J Cardiol*. 1984; 53: 562-566.
162. Braunwald E. Mitral regurgitation: physiologic, clinical and surgical considerations. *N Engl J Med* 1969; 281: 425.
163. Poveda JJ, Bernal JM, Matorras P, Hernando JP, Oliva MJ, Ochoteco A et al. Tricuspid valve replacement in rheumatic disease: preoperative predictor of hospital mortality. *J Heart Valve Dis* 1996; 5: 26-30.
164. Villaruel MT, Bardají JL, Olalla JJ, Ruano J, Ochoteco A, Berrazueta JR. Insuficiencia tricúspide traumática. *Rev Esp Cardiol* 1989; 42: 145-147.
165. Lin M, Chiang HT, Lin SL, Chang MS, Chiang BN, Kuo HW et al. Vasodilator therapy in chronic asymptomatic aortic regurgitation: Enalapril versus hydralazine therapy. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1046-1053.
166. Julian DG. *Cardiología*. (1.ª ed.) Barcelona: Doyma, 1990; 195.
167. López Mínguez JR, Cobos Gil MA, García Andoain JM, Merchán Herrera A, Sánchez Montero F, Alonso Ruiz F et al. Prueba de esfuerzo convencional en pacientes con miocardiopatía dilatada. Variables con valor pronóstico. Correlaciones con pruebas no invasivas e invasivas. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 57-68.
168. Alfonso F. Muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 288-304.
169. Brugada J. Muerte súbita en la miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 214-225.
170. Saenz de la Calzada C, Tello de Meneses R, Delgado Jiménez J, Gómez Pajuelo C, Gómez Sánchez MA, González Cocina E. Historia natural de la miocardiopatía hipertrófica. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 214-225.
171. Freed MD. Recreational and sports recommendations for the child with heart disease. *Pediatr Clin North Am* 1989; 31: 1307-1320.
172. American Academy of Pediatrics. Athletic participation by children and adolescents how have systemic hypertension. American Academy of Pediatrics Committee on Sports Medicine and Fitness. *Pediatrics* 1997; 99: 637-638.
173. Webb DR. Strength training in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37: 1187-1210.
174. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol Clin* 1992; 10: 241-256.
175. American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Committee on School Health. Organized athletics for preadolescent children. *Pediatrics* 1989; 84: 583-584.
176. Fahrenbach MC, Thompson PD. The preparticipation sports examination: cardiovascular considerations for screening. *Cardiol Clin* 1992; 10: 319-328.
177. Report of the Board of Trustees. Athletic preparticipation examinations for adolescents. *Arch. Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 93-98.
178. Kaminer SJ, Hixon RL, Strong WB. Evaluation and recommendations for participation in athletics for children with heart disease. *Curr Opin Pediatr* 1995; 7: 595-600.
179. Burke AP, Farb A, Virmani R. Causes of sudden death in athletes. *Cardiol Clin* 1992; 10: 303-317.
180. ACC/AHA Guidelines for exercise testing: Executive summary. *Circulation* 1997; 96: 345-354.
181. Garson A Jr, Gillette PC, Gutgesell HP, McNamara DG. Stress-induced ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 1980; 46: 1006-1012.
182. Driscoll DJ. Exercise responses in functional single ventricle before and after Fontan operation. *Prog Pediatr Cardiol* 1993; 2: 44-49.
183. Barton CW, Katz B, Schork MA, Rosenthal A. Value of treadmill exercise test in pre- and postoperative children with valvular aortic stenosis. *Clin Cardiol* 1983; 6: 473-477.
184. Pelech AN, Kartodihardjo W, Balfe JA, Balfe JW, Olley PM, Leenen FHH. Exercise in children before and after coarctectomy: hemodynamic, echocardiographic, and biochemical assessment. *Am Heart J* 1986; 112: 1263-1270.
185. Maron BJ, Roberts WC, Epstein SE. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: a profile of 78 patients. *Circulation* 1982; 67: 1388-1394.
186. Maron BJ, Klues HG. Surviving competitive athletics with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1994; 73: 1098-1104.
187. Furlanello F, Bertoldi A, Bettini R, Dallago M, Vergara G. Life-threatening tachyarrhythmias in athletes. *PACE* 1992; 15: 1403-1411.
188. Garson A Jr, MacDonald D II, Fournier A, Gillette PC, Hamilton R, Kugler JD et al. The Long QT syndrome in children: an international study of 287 patients. *Circulation* 1993; 87: 1866-1872.

189. Luckstead EF. Cardiovascular evaluation of the young athlete. *Adolesc Med* 1998; 9: 441-455.
190. Grupo Cooperativo Español para el Estudio de los Factores de Riesgo Cardiovascular en la Infancia y Adolescencia: Factores de riesgo cardiovascular en la infancia y adolescencia en España. Estudio RICARDIN II: Valores de referencia. *An Esp Pediatr* 1995; 43: 11-17.
191. Cheitlin MD, De Castro CM, McAllister HA. Sudden death as a complication of anomalous left coronary origin from the anterior sinus of Valsalva: a not so minor congenital anomaly. *Circulation* 1974; 50: 780-787.
192. Joint National Committee On Detection, Evaluation And Treatment Of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee On Detection, Evaluation And Treatment Of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993; 153: 154-183.
193. Longás MA, Casasnovas JA. Prevalencia de la respuesta hipertensiva al esfuerzo en un grupo de atletas jóvenes. Relación con la masa ventricular, e implicaciones clínicas. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 104-110.
194. Barbany JR. Fisiología del esfuerzo. Barcelona: Institut Nacional d'Educació Física de Catalunya, 1986.
195. Campa PP, Caselli G, Cherchi A, D'Andrea L, Delise P, Furlanello F et al. Protocolli cardiologici per il giudizio dell'idoneità allo sport agonistico. *Medicina dello Sport* 1988; 41: 387-392.
196. American College of Sports Medicine. Position Stand: physical activity, physical fitness, and hypertension. *Med Sci Sports Exercise* 1993; 25: 1-3.
197. Arakawa K. Antihypertensive effect of exercise. *J Hypertens* 1993; 11: 223-229.
198. Grima A, Mínguez I, Muela A. Pruebas de sobrecarga en la hipertensión arterial. En: Palma JL, Alegría E, Lombera F, editores. *Hipertensión y cardiopatía hipertensiva*. Barcelona: Mosby-Doyma, 1996; 75-80.
199. Pickering TG. Ejercicio e hipertensión. *Clin Cardiol North Am*, 1987; 2: 331-341
200. Hanson P, Nagle F. Isometric exercise: cardiovascular responses in normal and cardiac populations. *Cardiol Clin* 1987; 5: 157-170.
201. Longhurst JC, Stebbins CL. El deportista y el deporte isométrico. *Clin Cardio North Am* 1992; 2: 289-296
202. Narloch JA, Brandstater ME. Influence of breathing technique on arterial blood pressure during heavy weight lifting. *Arch Phys Med Rehabil* 1995; 76: 457-462.
203. Balaguer I, Muñoz J. Epidemiología de la hipertensión y de la cardiopatía hipertensiva. En: Palma JL, Alegría E, Lombera F, editores. *Hipertensión y cardiopatía hipertensiva*. Barcelona: Mosby-Doyma, 1996; 3-12.
204. Blackburn H. Physical activity and hypertension. *J Clin Hypertens* 1986; 2: 154-162.
205. Vanhees L, Fagard R, Lijnen P, Amery A. Effect on antihypertensive medication on endurance exercise capacity in hypertensive sportsmen. *J Hypertens* 1991; 9: 1063-1068.
206. Hall-Jurkovski J, Sutton JR, Duke RJ. Subarachnoid hemorrhage in association with weightlifting. *Can J Appl Sports Sci* 1983; 8: 210-213
207. Mann SJ, Callaway H, Barnes RP, Warren R. Lacunar stroke in a hypertensive football player: implications in managing hypertension in athletes. *Clin J Sport Med* 1997; 7: 69-72.
208. Maron BJ, Shirani J, Mueller FO, Cantu FC, Roberts N. Cardiovascular causes of «athletic field» deaths: analysis of sudden death in 84 competitive athletes [resumen]. *Circulation* 1993; 88 (Supl 1): 50.
209. McLenachan JM, Henderson E, Morris KI, Dargie HJ. Ventricular arrhythmias in patients with left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med* 1987; 317: 787-792.
210. Tanji JL, Champlin JJ, Wong GY, Lew EY, Brown TC, Amsterdam EA. Blood pressure recovery curves after submaximal exercise: a predictor of hypertension at ten-year follow up. *Am J Hypertens* 1989; 2: 135-139.
211. Tanji JL. El ejercicio y el deportista hipertenso. *Clínicas de Medicina Deportiva* 1991; 2: 285-293
212. Wiley RL, Dunn CL, Cox RH, Hueppchen NA, Scott MS. Isometric exercise training lowers resting blood pressure. *Med Sci Sports Exercise* 1992; 24: 749-754.
213. Cosenzi A, Piemontesi A, Virgili F, Sacerdote A, Franca G, Bellini G. Valutazione comparativa della pressione arteriosa e della composizione corporea in atleti praticanti cultura fisica ed in soggetti obesi. *G Clin Med* 1990; 71: 499-504.
214. De Vito G, Bernardi M, Sproviero E, Figura F. Decrease of endurance performance during Olympic Triathlon. *Int J Sports Med* 1995; 16: 24-28.
215. Ureña R. Guía de control de dopaje. Madrid: Federación Española de Baloncesto, 1996.
216. Serra JR, Subirana M, Bayés De Luna A. Recomendaciones para la práctica deportiva en pacientes con cardiopatía. En: Bayés de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Serra JR, editores. *Cardiología Deportiva*. Barcelona: Doyma, 1994; 155-171.
217. Ferrero JA, Asensi JF, López V. Deporte y programas de actividad física recomendados en las distintas edades. En: Bayés de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Serra JR, editores. *Cardiología deportiva*. Barcelona: Doyma, 1994; 140-154.
218. Furlanello F, Bertoldi A, Dagallo M, Bettini R, Visona L, Durante GB et al. Evaluación cardioarritmológica del atleta. En: Bayés de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Serra Jr, editores. *Cardiología deportiva*. Barcelona: Mosby/Doyma, S.A., 1994; 172-181.
219. George KP, Wolfe LA, Burggraf W. The «athletic heart syndrome». *J Sports Med* 1991; 11: 300-331.
220. Bonneau A, Friemel F, Lapiere D. Electrocardiographic aspects of skin diving. *Eur J Appl Physiol* 1989; 58: 487-493.
221. Mathur D N, Igbokwe NU. Heart volume and electrocardiographic studies in sprinters and soccer players. *J Sports Med Phys Fitness* 1988; 28: 402-406.
222. Sobotka PA, Mayer JH, Bauernfeind RA, Kanakis Ch, Rosen KM. Arrhythmias documented by 24-hour continuous in young women without apparent heart disease. *Am Heart J* 1981; 101: 753-759.
223. Bjornstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology* 1994; 84: 4250.
224. Azpilicueta J. El electrocardiograma basal en la valoración cardiológica del atleta. *Arch Med Dep* 1984; 1: 55-60.
225. Bjerregaard P. El ritmo cardíaco en la población normal. Variaciones en el ritmo y la frecuencia cardíacas en el Holter de 24 horas en la población normal de diversas edades. En: Cosín J, Bayés de Luna A, García Civera R, Cabadés A, editores. *Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas*. Barcelona: Doyma S.A., 1988; 213-229.
226. Brodsky M, Wu D, Denes P, Kanakis Ch, Rosen KM. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent Heart disease. *Am J Cardiol* 1977; 39: 390-395.
227. Palatini P, Maraglino G, Sperti G, Calzavara A, Libardoni M, Pessina AC et al. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. *Am Heart J* 1985; 110: 560-567.
228. Talan DA, Bauernfeind RA, Ashley WW, Kanakis Ch, Rosen KM. Twenty-four hour continuous ECG recordings in long-distance runners. *Chest* 1982; 82: 19-24.
229. Viitasalo M, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J* 1982; 47: 213-220.
230. Boraita A, Serratos L, Antón P, García MT, Rubio S. Las arritmias en el deportista. *Rev Lat Cardiol* 1996; 17: 124-131.
231. Pantano JA, Oriol RJ. Prevalence and nature of cardiac arrhythmias in apparently normal well trained runners. *Am Heart J* 1982; 104: 762-768.
232. Chamoux A. Extra-systolie ventriculaire et decision d'aptitude. *Medicine du Sport* 1983; 57: 352-357.
233. Lapuerta L. Taquiarritmias cardíacas inducidas por síndrome de

- preexcitación. Importancia de su reconocimiento y tratamiento de urgencia. *Emergencias* 1992; 4: 258-263.
234. Pons de Beristain C. La muerte súbita del deportista. Introducción a un protocolo de vigilancia cardiológica. *Arch Med Dep* 1984; 1: 31-37.
235. Thompson P. Athletes, athletics, and sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 981-984.
236. Tintoré S, Gutiérrez JA, Comaposada J. Correlación entre el síndrome de Wolff-Parkinson-White y los diferentes tipos de esfuerzo deportivo. *Apunts* 1984; 21: 77-91.
237. Tintoré S. Los problemas de aptitud en los deportistas afectados de un síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Apunts* 1986; 23: 237-241.
238. Murger TM, Packer DL, Hammill SC, Felman BJ, Bailey KR, Ballard DJ et al. A Population Study of the natural history of Wolff-Parkinson-White Syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation* 1993; 87: 866-873.
239. Wellens HJ, Brugada P, Penn OC. The management of preexcitation syndromes. *JAMA* 1987; 257: 2325-2333.
240. Furlanello F, Bertoldi A, Vergara G, Guarnerio M, Dagallo M, Gragmena L et al. Cardiac preexcitacion: what one should do in the selection and in the follow-up of an athlete. *Int J Sports Cardiol* 1992; 1: 11.
241. Cantwell J D, Watson A. Does your Wolff-Parkinson-White patient need to slow down? *Phys Sportsmed* 1992; 20: 115-129.