

CORAZÓN DE ATLETA

ATHLETE'S HEART

JOSÉ M. PICCO¹, SEBASTIÁN WOLFF²

RESUMEN

En este capítulo se propone una visión desde el punto de vista ecocardiográfico de la cardiología del ejercicio, con el objetivo de mostrar la utilidad del ecocardiograma Doppler, y las técnicas avanzadas de la modalidad, en la diferenciación de las modificaciones adaptativas del corazón del atleta versus las alteraciones patológicas que comparten varias zonas grises donde necesitamos contar, además, con la clínica, el electrocardiograma y la multimodalidad de imagen.

Palabras clave: corazón de atleta, ecocardiografía Doppler, deporte.

ABSTRACT

This chapter presents an echocardiographic perspective on exercise cardiology, aiming to demonstrate the usefulness of Doppler echocardiography and advanced techniques of the modality in distinguishing between adaptive changes in the athlete's heart and pathological alterations. These two scenarios often share several gray areas, where it is also necessary to rely on clinical evaluation, electrocardiography, and multimodal imaging.

Keywords: athlete's heart, Doppler echocardiography, sports.

REVISTA CONAREC 2024;40(173):15-21 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2024173/0015-0021](https://doi.org/10.32407/RCON/2024173/0015-0021)

INTRODUCCIÓN

La cardiología del ejercicio es una especialidad relativamente reciente, dirigida a prevenir, por sobre todas las cosas, la muerte súbita en el deporte y acompañar al deportista en el desarrollo de su carrera. La ecocardiografía Doppler, entre los métodos de imágenes empleados, destaca como uno de los más difundidos y experimentados en este campo, junto con la evaluación clínica y el electrocardiograma (ECG). El desarrollo de la cardiología del ejercicio ha estado ligado al desarrollo del campo de las imágenes, encontrando en la ecocardiografía Doppler un aliado fundamental.

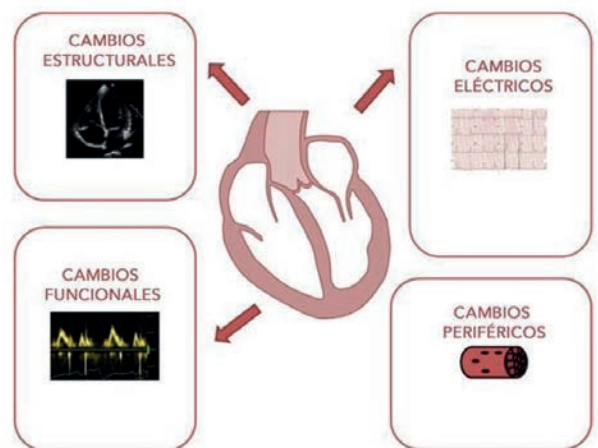
El ejercicio se va a acompañar de una serie de modificaciones fisiológicas en distintos órganos y sistemas que van a estar presentes según el tipo de deporte y la intensidad con la que se lo practique (**Figura 1**). Vamos a referirnos al sistema cardiovascular. Se observará una disminución de la frecuencia cardíaca en reposo, esto es debido al aumento del tono vasovagal. Por otro lado, las cargas repetitivas llevarán al músculo cardíaco a un aumento de los volúmenes de fin de diástole y de fin de sístole; y permitirán así, aumentar el volumen sistólico contribuyendo a una mayor reserva contráctil y por ende a un mejor volumen minuto cardíaco, que de este modo puede sostener el ejercicio por largos períodos¹. También se producirán adaptaciones periféricas que favorecerán la mayor extrac-

ción tisular de oxígeno (mejorando el consumo metabólico de oxígeno) a través del aumento de las organelas mitocondriales en el músculo esquelético².

Estos beneficios también se extienden a la población general que realiza ejercicio recreativo. Matta y colaboradores observaron que las personas físicamente inactivas presentan un 70% más de probabilidades de alteración en la relajación ventricular que las personas físicamente activas³. Esta disfunción diastólica asociada al sedentarismo nos plantea la posibilidad de hablar de insuficiencia cardíaca con función ventricular izquierda preservada como un síndrome de inactividad física (que se asocia a obesidad y a alteraciones metabólicas que favorecen a esta patología).

DESARROLLO

El corazón de atleta consiste en un remodelado benigno y reversible del corazón para afrontar las cargas crónicas de trabajo. Esto se traduce a ni-



1. Médico Cardiólogo Universitario. Universidad de Buenos Aires. Sociedad Argentina de Cardiología. Especialista en Ecocardiografía Doppler. Coordinador de docencia e investigación Instituto de Cardiología y Medicina del deporte Wolff. Mendoza
2. Médico Cardiólogo y Deportólogo. Magister en Ecocardiografía. Director del Capítulo de Cardiología del Ejercicio de SISIAC. Director médico del Instituto de Cardiología y Medicina del deporte Wolff. Mendoza

✉ **Correspondencia:** José M. Picco. Instituto de Cardiología y Medicina del deporte Wolff. José Federico Moreno 1221. M5500AWI Mendoza, Rep. Argentina. Teléfono: +541125406585. piccojose@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 20/02/2024 | **Aceptado:** 20/02/2024

Figura 1. Cambios funcionales y estructurales producidos por las cargas adaptativas frecuentes de la actividad física. Modificado de: Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J.* 2015;36(23):1445-1453.



Figura 2. Esquema propuesto de las múltiples interacciones o zonas grises del corazón del atleta y las miocardiopatías. Modificado de: Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. Eur Heart J. 2015;36(23):1445-1453.

vel del ECG en patrones característicos que no deben ser confundidos como patológicos. El problema es que existen varias áreas de superposición entre el corazón de atleta y algunas miocardiopatías. Inicialmente fue una sola el área de solapamiento entre la miocardiopatía hipertrófica (MCH) y el corazón de atleta, y se la conocía como la zona gris. Este concepto ha evolucionado a múltiples áreas de solapamiento con otras miocardiopatías¹ (Figura 2).

El problema es que, a pesar de que ya tenemos todos estos datos, y que la foto de la consulta del deportista puede no demostrar nada fuera de los parámetros normales, hay un porcentaje de estos deportistas en los límites de la adaptación que se solapan en una zona gris donde podemos estar incluyendo una patología potencialmente perjudicial para él.

Para empezar a desarrollar el tema de este capítulo tenemos que adentrarnos en los deportistas que entrenan con mayor intensidad. Tradicionalmente se dividió a los deportes en isotónicos (de *endurance* o resistencia) e isométricos (de fuerza). Entre los primeros se incluyen ejemplos como maratón, ultramaratón, ciclismo o esquí; mientras que entre los deportes de fuerza isométricos se encuentran el levantamiento de pesas o los deportes de combate⁴. En la práctica diaria, los deportistas que asistimos tienen una combinación de ambos; por ejemplo, fútbol, rugby o hockey que combinan tanto un ejercicio isotónico como uno isométrico y, por ende, pueden presentar adaptaciones compartidas. Incluso la posición en la que desarrollen su juego puede favorecer a adaptaciones distintas.

Los deportes de resistencia presentan con mayor frecuencia hipertrofia ventricular excéntrica, dilatación biauricular, dilatación ventricular derecha e incluso disminución de la fracción de eyección en reposo². En cambio, los deportes de fuerza pueden presentar engrosamiento parietal concéntrico, tamaño auricular normal o levemente aumentado, frecuencias cardíacas más elevadas y función sistólica conservada o mínimamente disminuida⁴.

Cabe aclarar en este apartado que las adaptaciones fisiológicas no son individuales, es decir, no vamos a encontrar un ventrículo derecho dilatado si no hay adaptaciones de las cavidades izquierdas. Boraita y colaboradores estudiaron a 3282 atletas olímpicos (37% mujeres) en el centro de alto rendimiento de Madrid y los dividieron según los componentes estáticos y dinámicos del ejercicio que realizaban. Observaron que el 85% de los deportistas de elite presentan geometría cardíaca normal; particularmente las mujeres (en un 91%). La hipertrofia ventricular excéntrica resultó relativamente prevalente (13,4%) y el remodelado concéntrico muy poco prevalente (0,8%)⁵.

Recalcamos que los estudios complementarios, como el ecocardiograma Doppler, deben ir acompañados de una correcta anamnesis y una valoración individualizada del deportista según su disciplina, el tiempo que lleva desarrollando el deporte y el volumen con el que lo practica. Así es que contamos con múltiples trabajos publicados que establecen un marco de referencia de las adaptaciones fisiológicas que se pueden observar en los deportistas (Tabla 1). Se puede observar hipertrofia ventricular excéntrica izquierda, pero no debería ser superior a 60 mm el diámetro diastólico del VI, aunque encontramos deportistas, sobre todo en deportes de *endurance* o *ultraendurance* (Ironman® o Ultra man®), que pueden superarlo. El engrosamiento parietal no debería ser superior a 16 mm de *septum* en los hombres y 12 mm de *septum* en las mujeres. La dilatación auricular puede ser severa, pero no debería ser superior a los 55 ml/m². La fracción de eyección del VI puede presentar un deterioro leve de la función ventricular, pero no menor de 45%. Todo esto acompañado de un *strain* longitudinal global (SLG), *strain rate* y circunferencial normal⁶. El ventrículo derecho presenta adaptaciones en los deportes isotónicos, pero rara vez en los deportes isométricos. La dilatación del ventrículo derecho no debería superar los 55 mm a nivel basal en el hombre y los 44 mm a nivel basal en la mujer; siempre acompañada de excursión del pla-

Autores	Publicación	Nº de atletas	Tipo de deporte	Parámetros	Promedio
Pelliccia et al	Ann Intern Med 1999; 130:23-31	1309	Endurance/fuerza	DDVI (hombres)	55 - 70
Whyte et al	Eur J Appl Physiol 2004; 92:592-597	442	Endurance/fuerza	DDVI (mujeres)	49 - 66
Pelliccia et al.	JAMA 1996; 276:211-215	600	Endurance/fuerza		
Makan et al	Heart 2005; 91:495-499	900	Endurance	DDVI (adolescentes)	51 - 60
Spirito et al	Am J Cardiol 1994; 74:802-806	947	Endurance/fuerza	SIV (hombres)	10 - 16
Rawlins et al.	Circulation 2010; 121:1078-1085	440	Endurance/fuerza	SIV (mujeres)	9,5 - 13
Sharma et al.	J Am Coll Cardiol 2002; 40:1431-1436	720	Endurance/fuerza	SIV (adolescentes)	9,5 - 12
Basavarajalah et al	Am Coll Cardiol 2008; 51:2256-62	300	Endurance/fuerza	SIV (etnia afroamericana)	11,5 - 16
Pelliccia et al	J Am Coll Cardiol 2005; 46:690-696	1777	Endurance/fuerza	DAI (hombres) DAI (mujeres)	37 - 50 32 - 45
D'Andrea et al	Am Heart J 2010; 159:1155-1161	650	Endurance/fuerza	VAIind (hombres) VAIind (mujeres)	28 - 36 26,5 - 33
D'Andrea et al	J Am Soc Echocardiogr 2010; 23:1281-1288	650	Endurance/fuerza	S'SIV E'SIV S'VI E'VI E'A'VI	13 - 18 24 - 21 15 - 20 16 - 22 1.45 - 1.7

Tabla 1. Referencias bibliográficas con valores promedio de mediciones de parámetros morfológicos y funcionales en corazones de atletas elite. Cavidades izquierdas. DDVI: diámetros de fin de diástole del ventrículo izquierdo (mm). SIV: septum interventricular en fin de diástole (mm). DAI: diámetro auricular izquierdo (mm). VAIind: volumen auricular izquierdo indexado a superficie corporal (ml/m²). S'SIV: onda s' del septum interventricular (cm/s). E'SIV: onda e' del septum interventricular (cm/s). S'VI: onda s' del ventrículo izquierdo (cm/s). E'SIV: onda e' del septum interventricular (cm/s); e'a'VI: relación onda e'/onda a' del ventrículo izquierdo (cm/s). Modificado de: Galderisi M, et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16(4):353.

no del anillo tricuspídeo (TAPSE) normal y de *strain* de pared libre del ventrículo derecho (SPLVD) normal⁶ (Tabla 2).

El ecocardiograma Doppler puede aportar muchos datos al interrogatorio de estas adaptaciones que están solapándose con las zonas grises, como detallaremos a continuación.

HIPERTROFIA VENTRICULAR FISIOLÓGICA VERSUS HIPERTROFIA PATOLÓGICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Algunos deportes con componente isométrico importante pueden presentar engrosamiento parietal imitando una MCH y quizás sea de los diagnósticos más desafiantes para los médicos especialistas en cardiología del ejercicio. Sharma y colaboradores mostraron que hay un solapamiento entre corazones normales y patológicos incluso entre los 13 y 16 mm de *septum* interventricular, haciendo difícil determinar la patología valiéndose solo del ecocardiograma⁷. En el caso de las participantes femeninas, esto resulta un poco más sencillo, dado que no se debería ob-

Parámetros morfológicos y funcionales del corazón del atleta.

Autores	Publicación	Nº de atletas	Tipo de deporte	Parámetros	Promedio
D'Andrea et al	Int J Cardiol 2013; 164:48-57	650	Endurance/fuerza	DDVd basal (hombre) DDVd basal (mujeres) DDVd (hombres) DDVd (mujeres) DDVd long (hombres) DDVd long (mujeres)	43,5 - 55 39 - 49 34 - 47 32 - 43 89 - 109 82 - 100
Zaidi et al	Circulation 2013; 127:1783-92	675	Endurance/fuerza	TSPVd (hombres) TSPVd (mujeres) TSDVd (hombres) TSDVd (mujeres)	32 - 43 30 - 40 23,5 - 32 21,5 a 29
Zaidi et al.	Circulation 2013; 127:1783-92	675	Endurance	AIAd (hombres) AIAd (mujeres)	19,5 - 28 15,5 - 24
D'Andrea et al.	Chest 2011; 139(4):788-94	650	Endurance/fuerza	PSAP	24 - 40
D'Andrea et al	Int J Cardiol 2013; 164:48-57	650	Endurance/fuerza	TAPSE AFrA	21 - 26 48,5 - 24

Tabla 2. Referencias bibliográficas con valores promedio de mediciones en corazones de atletas de elite. Cavidades derechas. DDVd: diámetro diastólico del ventrículo derecho (mm) basal, medio y longitudinal. TSPVd: tracto de salida proximal del ventrículo derecho (mm). TSDVd: tracto de salida distal del ventrículo derecho (mm). AIAd: área indexada de la aurícula derecha (cm/m²); PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar (mmHg). TAPSE: excursión sistólica del anillo tricuspídeo (mm). AFrA: acortamiento de área fraccional del ventrículo derecho. Modificado de: Galderisi et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16(4):353.

servar engrosamiento parietal en las mujeres más allá de 12 mm de *septum* interventricular; en el caso de hallarlo estamos frente a una MCH⁸. Se debe considerar la etnia del deportista al momento de determinar el grado de engrosamiento parietal. En atletas de raza afroamericana, el porcentaje de deportistas en la zona gris es muy superior a los deportistas caucásicos, pero coincidiendo con la mayoría de los trabajos publicados el grosor del *septum* interventricular no debería sobrepasar los 16 mm⁹. El ecocardiograma Doppler, junto con la anamnesis y el ECG puede ayudarnos a determinar si el deportista padece o no una MCH. Se debe recurrir a la multimodalidad de imágenes siempre que sea necesario. El SLG puede resultar de mucha ayuda al momento de diferenciar hipertrofia ventricular patológica de fisiológica. Alfonso y colaboradores observaron una disminución significativa del *strain* pico sistólico de los sujetos con MCH comparado con sujetos sanos. A su vez, el índice de dispersión de *strain* (una medida para valorar la heterogeneidad de la contractilidad regional) se encuentra más aumentado en la MCH que los grupos sanos¹⁰. Existen otras variables ecocardiográficas que pueden colaborar para diferenciar la hipertrofia ventricular patológica de la fisiológica, por ejemplo, observar un patrón de hipertrofia bizarro (sectorizada solo en algunos segmentos); un diámetro diastólico del VI inferior a 45 mm; una relación radio sobre sumatoria de espesor mayor a 0,6; presencia de movimiento anterior sistólico de la válvula mitral o engrosamiento parietal mayor a 12 mm en mujeres (Tabla 3). La valoración del patrón de relajación ventricular puede resultarnos de ayuda. La presencia de disfunción diastólica o de aumento de la relación E/e' puede estar presente en pacientes con MCH¹¹, pero no es una condición indispensable; ya que podemos observar deportistas jóvenes con MCH que presentan relajación ventricular nor-

Parámetro	Atleta	MCH
Patrón de hipertrofia atípico	-	+
Diámetro diastólico del VI <45 mm	-	+
Diámetro diastólico del VI >55 mm	+	-
ECG con patrón bizarro	-	+
Anormalidad en el llenado VI	-	+
Relación Radio/espesor > 0,6	-	+
E' <9cm/seg o relación E/e' >12	-	+
VD dilatado con FSVD conservada	+	-
Movimiento Anterior sistólico	-	+
Sexo femenino con SIV >12	-	+
Disminución de los espesores posdesentrenamiento	+	-
Historia familiar de MCPH	-	+
Consumo de O ₂ > 45ml/kg/min	+	-
Realce tardío en RMN	-	+
Alteraciones en el SLG	-	+
Asincronía electromecánica	-	+

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre miocardiopatía hipertrófica e hipertrofia fisiológica del atleta.

mal. Hay parámetros que pueden inclinarnos a pensar que estamos frente a la presencia de una hipertrofia fisiológica, como por ejemplo el aumento del diámetro diastólico del VI (mayor a 55 mm) y la dilatación del ventrículo derecho asociada a función sistólica ventricular derecha conservada¹². Existen numerosos trabajos donde se aplicaron técnicas ecocardiográficas avanzadas al corazón de atleta para caracterizar la remodelación cardíaca y proporcionar parámetros adicionales que sean útiles para diferenciar entre remodelación fisiológica y patológica.

Galderisi y colaboradores caracterizaron la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en atletas y pacientes hipertensos, utilizando técnicas de *speckle tracking* en 19 controles sedentarios, 22 remeros de primer nivel y 18 jóvenes con patología recién diagnosticada, que nunca habían sido tratados por hipertensión arterial (HTA). Encontraron que el índice de masa de ventrículo izquierdo (IMVI) era mayor en remeros y en pacientes con HTA que los controles (30,8±0,06, 41,1±8,1 y 37,0±11,2 g/m², respectivamente; p<0,0001). También observaron una reducción del SLG en pacientes jóvenes con HTA (-17,5±2,8%) que no se encontró en remeros (-22,2±2,7%) ni en controles (-21,1±2,0%) (p<0,0001). Con respecto a la deformación circunferencial, la deformación radial y la torsión fueron similares en los tres grupos. Esta evidencia apoya el uso de técnicas ecocardiográficas avanzadas, especialmente la evaluación del SLG para el diagnóstico diferencial entre corazón de atleta y la remodelación patológica¹³. Después de 18 semanas de entrenamiento intensivo, se pueden observar cambios importantes en la morfología cardíaca con un aumento significativo en el IMVI (p<0,0001). Sin embargo, a pesar del aumento de IMVI, los parámetros de función ventricular izquierda (tanto la fracción de eyección como los parámetros derivados de la evaluación de deformación miocárdica) no cambiaron. La deformación longitudinal global del VI aumentó levemente después del entrenamiento (p=0,044), lo que respalda una interpretación benigna de la remodelación del VI inducida por el entrenamiento¹⁴.

Por el contrario, el corazón de pacientes jóvenes con HTA se caracteriza por SLG reducido, incluso en las primeras etapas de la enfermedad, al contrario, los atletas jóvenes con aumento del IMVI presentan SLG normal¹⁵.

Saghir y colaboradores estudiaron 108 sujetos (30 pacientes con hipertrofia ventricular) secundaria a HTA, 30 atletas entrenados en fuerza con HVI concéntrica y 48 sedentarios sujetos de control) y observaron una reducción en la deformación sistólica máxima y tasa de deformación diastólica (*strain* y *strain rate*) entre pacientes con HTA. Los atletas mostraron en este estudio valores de deformación basal significativamente más altos en comparación con los pacientes con HVI secundaria a HTA. Los pacientes hipertensos con HVI tenían menor deformación longitudinal, pico sistólico de deformación y tasa de deformación diastólica temprana máxima en comparación con controles (-21,7±3,5%, 1,31±0,27 s 1 y 2,35±0,57 s 1) y deportistas (-22,9±2,4 %, -1,31±0,36 s 1, 2,37±0,40 s 1) (p<0,0001)¹⁶. La diferenciación de la HVI fisiológica y patológica en deportistas es un desafío sumamente desafiante y dificultoso. La disminución de los espesores ventriculares con el desentrenamiento puede estar presente en ambos casos, la posibilidad de contar con multimodalidad de imágenes y sobre todo la utilización de técnicas avanzadas en ecocardiografía hace posible no tener que someter a un deportista al desentrenamiento y poder precisar el diagnóstico sin tener que recurrir a detener momentáneamente la carrera del deportista.

DILATACIÓN VENTRICULAR FISIOLÓGICA VERSUS MIOCARDIOPATÍA DILATADA

Una de las zonas grises más difíciles de diferenciar es la dilatación ventricular, si bien el porcentaje de pacientes con dilatación ventricular izquierda por arriba de los 55 mm no suele superar el 14% de la población de deportistas acorde a los registros¹⁷. Los deportes con componente isotónico mayor presentan más posibilidades de dilatación ventricular, como por ejemplo el ciclismo, el esquí modalidad *cross-country*, el fútbol, el remo, etc. Existen datos que pueden ser de vital importancia al momento de diferenciar dilatación ventricular adaptativa versus patológica; por ejemplo, la función sistólica ventricular izquierda no presenta diferencia en deportistas de alto rendimiento con dilatación ventricular comparada contra controles¹⁸. En deportistas de *endurance* o *ultraendurance* podemos observar una disminución de la fracción de eyección en reposo; la posibilidad de contar con ecocardiograma de estrés nos puede ayudar a diferenciar lo adaptativo de lo patológico, ya que los deportistas presentan una reserva contráctil conservada. Tanto el SLG, el *strain rate*, como la torsión ventricular son normales e incluso superiores al valorar deportistas con miocardiopatía dilatada *versus* controles sanos¹⁹.

EL VENTRÍCULO DERECHO DEL DEPORTISTA DE RESISTENCIA

Antes de comenzar a hablar del ventrículo derecho debemos recordar que no existe dilatación aislada del ventrículo derecho en el deportista. Esta siempre debe observarse en el contexto de adaptación fisiológica global, asociada a dilatación auricular izquierda y a valores limítrofes o dilatados del VI.

Los registros muestran que, en atletas de *endurance*, la dilatación ventricular derecha asciende hasta un 30% de los deportistas. Nuevamente, encontrar dilatación ventricular derecha aislada debe hacernos sospechar en patología²⁰.

Ha sido motivo reciente de estudio la presencia de arritmia ventricular compleja en deportistas de alto rendimiento y que no padecen mutaciones desmosómicas, llamada displasia arritmogénica del deportista, por su semejanza con la displasia arritmogénica asociada a mutaciones desmosómicas.

Se observó que en los deportistas de *endurance* con presencia de arritmia ventricular, la caída del SPLVD, puede manifestarse como un marcador de fácil acceso y menor costo que la resonancia magnética nuclear cardíaca de esfuerzo²¹.

Lie y colaboradores analizaron las curvas de SPLVD y SLG de VI en deportistas sanos con dilatación ventricular derecha, en deportistas con dilatación y arritmia ventriculares y en atletas con arritmia ventricular potencialmente mortal y contracciones heterogéneas del VI. El objetivo de este estudio fue describir los fenotipos cardíacos y los marcadores de resultado adverso en atletas con arritmias sin otra etiología discernible que altas dosis de ejercicio. Observó que los deportistas con arritmia ventricular presentaban menor función ventricular derecha analizada por SPLVD ($-22,9 \pm 4,8\%$ vs. $-26,6 \pm 3,3\%$; $p < 0,001$) y la presencia de mayor realce tardío con gadolinio (RTG) en la resonancia magnética, indicando remodelación arritmogénica del ventrículo derecho. A su vez, el incremento del diámetro basal del ventrículo derecho se correlaciona a una variable dosis-respuesta a la carga acumulada de actividad física. En este trabajo, la dispersión mecánica observada en las curvas de SLG indica contracciones heterogéneas del VI y fue un marcador independiente de arritmias complejas que generan eventos serios (OR=2,2 [1,1-4,8] por cada 10 ms de incremento; $p=0,03$)²² (Figura 3).

En el deportista de *endurance* podemos observar, al igual que con el VI, una función sistólica del ventrículo derecho en reposo levemente disminuida al compararla contra controles (por acortamiento fraccional de área o fracción de eyección), pero con valores normales de SPLVD. Si se observara caída de la función sistólica del ventrículo derecho, o del SPLVD, la reserva contráctil durante el esfuerzo debe estar conservada, como lo muestran los trabajos de André La Gerche²³.

La diferenciación de una adaptación fisiológica del ventrículo derecho de una displasia arritmogénica del ventrículo derecho, debe ser abordada con multimodalidad de imágenes. Se debe considerar siempre (al igual que en la MCH) la historia clínica del deportista, el ECG (buscando alteraciones en la repolarización como T negativas o la presencia de onda epsilon) que no deben estar presentes en el deportista sano. Al comparar deportistas sanos con personas que tienen displasia arritmogénica del ventrículo derecho, observamos con mayor frecuencia la presencia de alteraciones electrocardiográficas (62% vs. 7%) al igual que una menor función sistólica del ventrículo derecho²³.

FATIGA CARDÍACA INDUCIDA POR EL ESFUERZO

Una mención aparte merece el concepto de fatiga cardíaca inducida por el esfuerzo (FCIE), que es definida como la caída transitoria y aguda de la función ventricular asociada a alteraciones de los diámetros ventriculares tanto derecho como izquierdo al igual que los volúmenes auriculares²⁴. Esta se produce posterior a ejercicios de gran intensidad en deportistas entrenados, como también en deportistas poco entrenados con esfuerzos moderados²⁵. Por definición, se recupera a las 48-72 horas del evento. Se ha observado posterior a carreras de ultramaratón de montaña que, al finalizar la carrera, los atletas presentan dilatación del ventrículo derecho,

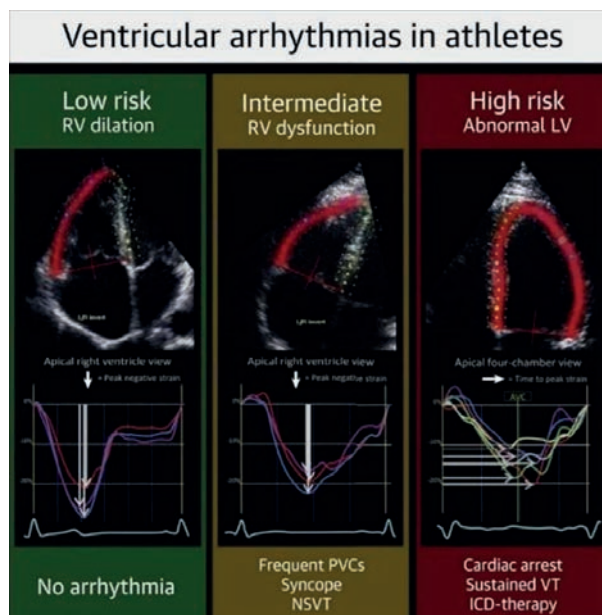


Figura 3. Curvas de strain longitudinal por ecocardiografía en deportistas con y sin arritmia ventricular. Modificado de: Lie ØH, Klaboe LG, Dejgaard LA, Skjølsvik ET, Grimsmo J, Bosse G, et al. Cardiac Phenotypes and Markers of Adverse Outcome in Elite Athletes With Ventricular Arrhythmias. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(1):148-158.

asociada a dilatación auricular derecha, disminución del volumen auricular izquierdo, aumento del diámetro sistólico del VI y caída de la fracción de eyección estimada por Simpson biplano. A su vez, los parámetros más significativos fueron la caída del SLG y del SPLVD, todo esto transitorio²⁶.

No existen datos convincentes acerca de los probables mecanismos fisiopatológicos que expliquen la fatiga cardíaca inducida por el esfuerzo. La literatura propone tres teorías que podrían estar implicadas en su patogenia. Por un lado, la teoría del "atontamiento miocárdico/injuría miocárdica"²⁷, basada en el hecho de que la perfusión miocárdica se produce durante la diástole, y en estas competencias prolongadas, donde los deportistas mantienen frecuencias cardíacas elevadas durante tiempos muy extensos, se disminuiría el tiempo de perfusión diastólico, generando isquemia en las fibras más vulnerables que son las endomiocárdicas. Quizás por este motivo las alteraciones en el SLG se observan antes que la caída marcada de la fracción de eyección²⁶. Una teoría alternativa a la isquémica sería una disminución del estado inotrópico del corazón por una desensibilización (*down regulation* o desacople) de los receptores betaadrenérgicos²⁸. Otros factores involucrados están relacionados al ejercicio prolongado, que produce alteraciones del metabolismo aumentando la concentración de ácidos grasos libres²⁹. Esta elevación sostenida podría generar alteración del estado inotrópico del corazón mediante la reducción de la cadena mitocondrial a través del desacople del transporte de electrones, actuando por acumulación intracelular de ácidos grasos de cadena larga, coenzima A y carnitina³⁰.

Este efecto de FCIE no se extiende a todas las estructuras miocárdicas; por ejemplo, a diferencia de lo observado en otros parámetros de función ventricular tras un esfuerzo, la aurícula izquierda disminuye su volumen durante el esfuerzo y el *strain* auricular no se ve afectado por la fatiga cardíaca³¹. Tampoco todos los deportistas presentan FCIE, particularmente en las atletas mujeres los trabajos han observado que, a pesar de no encontrar diferencias en las características del entrenamiento previo,

las mujeres presentan menos adaptación fisiológica basal y menor incidencia de FCIE³². A pesar de buscar parámetros relacionados como predictores de FCIE, no muchas de las variables analizadas presentaron asociación, exceptuando la edad, que presenta una relación lineal con la disminución porcentual del SLG en el postesfuerzo de carreras de ultramaratón maratón³³.

A la fecha, la evidencia solo nos habla de la presencia de FCIE, pero no tenemos información contundente sobre si tiene o no impacto clínico sobre los deportistas, tanto amateurs como de elite.

DILATACIÓN Y FUNCIÓN AURICULAR IZQUIERDA

El corazón de atleta es una adaptación a la sobrecarga cardíaca y es reversible con el cese de la actividad. Implica un agrandamiento del VI, un engrosamiento parietal y un aumento del volumen de la aurícula izquierda. Este agrandamiento auricular no se acompaña de un aumento de la presión intraauricular, dado que los deportistas en reposo y posesfuerzo presentan un patrón de relajación del VI normal³¹.

La dilatación auricular izquierda se puede encontrar con frecuencia en los atletas y particularmente en atletas de resistencia. D'Andrea y colaboradores evaluaron el impacto del deporte competitivo en el volumen auricular izquierdo y encontraron que el índice de volumen se asoció con mayor edad ($r=0,24$; $p<0,05$), sexo masculino ($r=0,28$; $p<0,05$), años de entrenamiento ($r=0,41$; $p<0,001$), entrenamiento de resistencia ($r=0,48$; $p<0,001$) y aumento del volumen del VI ($r=0,55$; $p<0,0001$)³⁴.

El análisis de función auricular izquierda proporciona información y el impacto durante las tres fases del ciclo cardíaco auricular: reservorio (llenado máximo), conducto (vaciado pasivo) y bomba (vaciado activo). Estas tres fases difieren entre atletas y controles. De hecho, un estudio demostró que los atletas no solo tenían mayores volúmenes máximos de aurícula izquierda en comparación con los controles ($p=0,001$) sino también mayor volumen auricular pre-P ($p=0,001$) y volumen mínimo de la aurícula ($p<0,001$)³⁵.

Se puede detectar un deterioro en la deformación auricular izquierda en pacientes con HTA, incluso en presencia de una aurícula izquierda de tamaño normal. En efecto, a pesar de valores similares del índice de volumen de aurícula izquierda entre pacientes con HTA y controles, la deformación longitudinal auricular máxima fue menor en pacientes con HTA ($29,0\pm 6,5\%$) que en controles ($39,6\pm 7,8\%$) ($p<0,0001$)³⁶.

Tadic y colaboradores estudiaron a 49 sujetos normotensos, 50 sujetos con HTA enmascarados y 70 pacientes con HTA no tratada. Encontraron que el conducto y las funciones del reservorio de la aurícula izquierda se redujeron significativamente no solo en pacientes hipertensos sino también en sujetos con HTA enmascarada³⁷.

Sin lugar a dudas, la evaluación por técnicas de *speckle tracking* para la cuantificación de la función auricular izquierda y estimar función diastólica del VI es una técnica sensible, reproducible, y sumamente útil para la evaluación y seguimiento del deportista.

TRABAJO MIOCÁRDICO Y CORAZÓN DEL ATLETA

Las técnicas avanzadas de ecocardiografía como el SLG evaluado por *speckle tracking* son un parámetro sensible de la función sistólica del VI. Sin embargo, el SLG está significativamente influenciado por múltiples factores, como la precarga del VI, frecuencia cardíaca y geometría ventricular. Para mitigar la dependencia de carga de SLG, la evaluación de traba-

jo miocárdico (TM) calculado, ajustando la deformación miocárdica a la presión instantánea del VI se ha propuesto y probado en varios escenarios clínicos³⁸.

Como el TM es menos dependiente de condiciones de carga que SLG, podemos suponer que refleja la contractilidad miocárdica de manera más confiable y, por lo tanto, podría ser marcador confiable para la evaluación del corazón del atleta.

En un estudio, 16 ratas se sometieron a un programa de entrenamiento de natación de 12 semanas y se compararon con controles. Se realizaron técnicas de *speckle tracking* para evaluar el SLG, que fue seguida por un análisis invasivo de presión-volumen para medir contractilidad pendiente de la relación presión-volumen al final de la sístole. Se calculó el índice de TM global a partir de curvas SLG y registros de presión del VI. Las ratas ejercitadas exhibieron valores más altos de SLG e índice global de trabajo miocárdico que los controles³⁹.

Mediante esta técnica se evaluaron a 20 nadadores de elite y 20 sujetos control sanos. A todos los participantes incluidos se les realizó prueba ergométrica graduada con medición de consumo miocárdico de oxígeno. La evaluación de 20 nadadores de elite comparado con el grupo control mostró que el entrenamiento físico regular se asoció con un aumento de los valores de TM en reposo (1899 ± 136 frente a 1755 ± 234 mmHg %; $P_{\text{exercise}}=0,025$). El TM exhibió una correlación positiva con el consumo miocárdico de oxígeno en atletas⁴⁰.

Este método proporciona una evaluación más detallada de la función segmentaria y global del VI, incorpora la presión del VI utilizando una curva de referencia empírica ajustada a la duración de las fases isovolumétrica y de eyección determinadas de forma no invasiva. Las implicaciones clínicas de este método único se han ido expandiendo en los últimos años y sin duda será una técnica robusta en la evaluación del atleta.

PUNTOS CLAVE

El corazón del atleta es una adaptación transitoria para soportar las cargas reiteradas impuestas por el ejercicio. El 85% de los deportistas de alto rendimiento presentan geometría ventricular normal. La dilatación ventricular izquierda se observa alrededor del 14% de los deportistas de resistencia.

- Los deportistas de etnia afroamericana presentan mayor engrosamiento parietal que los de raza caucásica, pero no superan los 16 mm de *septum* interventricular.
- Encontrar una deportista femenina con engrosamiento del *septum* interventricular mayor a 12 mm es prácticamente patognomónico de miocardiopatía hipertrófica.
- Los deportistas con miocardiopatía dilatada presentan reserva contráctil conservada, *strain* longitudinal global, *strain rate* y torsión normal.
- Encontrar dilatación ventricular derecha aislada en un deportista de resistencia no debe considerarse normal.
- Las técnicas avanzadas de ecocardiografía mediante *speckle tracking* son sin duda sumamente útiles para evaluar la remodelación de atletas, evaluación y diferenciación de zonas grises en diferentes patologías. La medición de la deformación longitudinal global del VI es, hasta la fecha, el valor más estudiado y validado para estimar la

función sistólica y en muchas ocasiones su importante sensibilidad puede determinar la conducta de tratamiento y seguimiento en un deportista.

- La evaluación del trabajo miocárdico, por su independencia de la carga del VI, promete ser un parámetro robusto para la evalua-

ción de atletas. La evaluación de la deformación de la aurícula izquierda para estimar la función sistólica de la misma en las diferentes etapas del ciclo cardíaco auricular, al ser fácilmente reproducible y sensible, es un parámetro útil en deportistas con remodelación ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

- Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise, and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J*. 2015;36(23):1445-1453.
- Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation*. 2006;114(15):1633-1644.
- Matta S, Chammas E, Alraies C, Abchee A, Al Jaroudi W. Association between sedentary lifestyle and diastolic dysfunction among outpatients with normal left ventricular systolic function presenting to a Tertiary Referral Center in the Middle East. *Clinical cardiology*. 2016;39(5):269-275.
- Weiner RB, Baggish AL. Exercise-induced cardiac remodeling. *Prog Cardiovasc Dis*. 2012;54(5):380-386.
- Boraita A, Díaz-Gonzalez L, Valenzuela PL, Heras ME, Morales-Acuna F, Castillo-García A, et al. Normative values for sport-specific left ventricular dimensions and exercise-induced cardiac remodeling in elite Spanish male and female athletes. *Sports Medicine-Open*. 2022;8(1):116.
- Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A, Bruder O, Cosyns B, Davin L, et al. The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(4):353-353.
- Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firozi S, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(8):1431-1436.
- Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in women: echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA*. 1996;276(3):211-215.
- Basavarajiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly trained athletes: relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(23):2256-2262.
- Afonso L, Kondur A, Simegn M, Niraj A, Hari P, Kaur R, et al. Two-dimensional strain profiles in patients with physiological and pathological hypertrophy and preserved left ventricular systolic function: a comparative analyses. *BMJ open*. 2012;2(4):e001390.
- Maron BJ, Spirito P, Green KJ, Wesley YE, Bonow RO, Arce J. Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function by pulsed Doppler echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10(4):733-742.
- Pelliccia PA, Nagueh SF, Elhendy AA, Kuehl CA, Sawada SG. American Society of Echocardiography. American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20(9):1021-1041.
- Galderisi M, Lomoriello VS, Santoro A, Esposito R, Olibet M, Raia R, et al. Differences of myocardial systolic deformation and correlates of diastolic function in competitive rowers and young hypertensives: a speckle-tracking echocardiography study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(11):1190-1198.
- D'Ascenzi F, Pelliccia A, Alvino F, Solari M, Loffreno A, Cameli M, et al. Effects of training on LV strain in competitive athletes. *Heart*. 2015;101(22):1834-1839.
- Bjerring AW, Landgraf HE, Leinstein S, Aaeng A, Ansari HZ, Saberniak J, et al. Morphological changes and myocardial function assessed by traditional and novel echocardiographic methods in preadolescent athlete's heart. *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25(9):1000-1007.
- Saghir M, Areces M, Makan M. Strain rate imaging differentiates hypertensive cardiac hypertrophy from physiologic cardiac hypertrophy (athlete's heart). *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20(2):151-157.
- Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999;130(1):23-31.
- Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Reichek N. Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol*. 1986;58(9):805-809.
- Smiseth OA, Torp H, Opdahl A, Haugaa KH, Urheim S. Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? *Eur Heart J*. 2016;37(15):1196-1207.
- D'Ascenzi F, Anselmi F, Piu P, Fiorentini C, Carbone SF, Volterrani L, et al. Cardiac Magnetic Resonance Normal Reference Values of Biventricular Size and Function in Male Athlete's Heart. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(9):1755-1765.
- Claeys M, Claessen G, Claus P, De Bosscher R, Dausin C, Voigt JU, et al. Right ventricular strain rate during exercise accurately identifies male athletes with right ventricular arrhythmias. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;3(3):282-290.
- Lie ØH, Klaboe LG, Deigaard LA, Skjølsvik ET, Grimsmo J, Bosse G, et al. Cardiac Phenotypes and Markers of Adverse Outcome in Elite Athletes with Ventricular Arrhythmias. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2021;14(1):148-158.
- La Gerche A, Burns AT, D'Hooge J, Maelsaen A, Heidebüchel H, Prior DL. Exercise strain rate imaging demonstrates normal right ventricular contractile reserve and clarifies ambiguous resting measures in endurance athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25(3):253-262.
- La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J*. 2012;33(8):998-1006.
- Neilan TG, Yoerger DM, Douglas PS, Marshall JE, Halpern EF, Lawlor D, et al. Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners. *Eur Heart J*. 2006;27(9):1079-1084.
- Picco JM, Wolff S, Gonzalez Dávila E, Wolff D. Fatiga cardíaca en corredores de ultra trail, observada por parámetros de nuevas técnicas ecocardiográficas. *Revista Argentina de Cardiología*. 2019;87(6):456-461.
- Kolwicz SC Jr, Purohit S, Tian R. Cardiac metabolism and its interactions with contraction, growth, and survival of cardiomyocytes. *Circ Res*. 2013;113(5):603-616.
- Fraser J, Nadeau J, Robertson D, Wood AJ. Regulation of human leukocyte beta receptors by endogenous catecholamines: relationship of leukocyte beta receptor density to the cardiac sensitivity to isoproterenol. *J Clin Invest*. 1981;67(6):1777-1784.
- Seals DR, Rogers MA, Hagberg JM, Yamamoto C, Cryer PE, Ehsani AA. Left ventricular dysfunction after prolonged strenuous exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol*. 1988;61(11):875-879.
- Liedtke AJ, Nellis S, Neely JR. Effects of excess free fatty acids on mechanical and metabolic function in normal and ischemic myocardium in swine. *Circ Res*. 1978;43(4):652-661.
- Picco J, González-Dávila E, Wolff S, Wolff D. Valoración del strain auricular izquierdo en competidores de ultramaratón ¿Se extiende la fatiga cardíaca a todas las estructuras miocárdicas? *Revista Colombiana de Cardiología*. 2022;29(2):145-149.
- Picco JM, Wolff S, González Dávila E, Wolff D. Diferencias de sexo entre deportistas de ultramaratón preesfuerzo y posesfuerzo. *Revista Argentina de Cardiología*. 2021;89(1):13-19.
- Wolff S, Picco JM, Díaz-González L, Valenzuela PL, Gonzalez-Dávila E, Santos-Lozano, et al. Exercise-induced cardiac fatigue in recreational ultramarathon runners at moderate altitude: insights from myocardial deformation analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2022;8:744393.
- D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, Scarafile R, Salemo G, Gravino et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. *Am Heart J*. 2010;159(6):1155-1161.
- D'Ascenzi F, Pelliccia A, Natali BM, Cameli M, Lisi M, Focardi M, et al. Training-induced dynamic changes in left atrial reservoir, conduit, and active volumes in professional soccer players. *Eur J Appl Physiol*. 2015;115(8):1715-23.
- Mondillo S, Cameli M, Caputo ML, Lisi M, Palmerini E, Padeletti M, et al. Early detection of left atrial strain abnormalities by speckle-tracking in hypertensive and diabetic patients with normal left atrial size. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24(8):898-908.
- Tadic M, Cuspidi C, Radjokovic J, Rihor B, Kocjanic V, Celic V. Masked Hypertension and Left Atrial Dysfunction: A Hidden Association. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2017;19(3):305-311.
- Russell K, Eriksen M, Aaberge L, Wilhelmsen N, Skulstad H, Remme EW, et al. A novel clinical method for quantification of regional left ventricular pressure-strain loop area: a non-invasive index of myocardial work. *Eur Heart J*. 2012;33(6):724-733.
- Tokodi M, Oláh A, Fábán A, Lakatos BK, Hizoh I, Ruppert M, et al. Novel insights into the athlete's heart: is myocardial work the new champion of systolic function? *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(2):188-197.
- Smiseth OA. Left ventricular performance by work and wasted energy: is strain not sufficient? *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23(2):198-199.