

UTILIDAD DE LAS REVISIONES MÉDICO-DEPORTIVAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

UTILITY OF MEDICAL-SPORT REVIEWS: A CASE REPORT

RESUMEN

Introducción: Varón de 16 años, sedentario, que en el contexto de una revisión médico-deportiva a todos los miembros de la clase de su instituto, acude a nuestro servicio para determinación de aptitud deportiva, y para valoración y control cineantropométrico y funcional.

Material y métodos: Se elabora una historia clínica completa, compuesta por: 1) anamnesis, que incluye antecedentes clínicos personales y familiares; 2) estudio cineantropométrico; 3) exploración clínica en reposo por aparatos y sistemas; y 4) prueba de esfuerzo incremental, continua, máxima, en cinta sin fin, con análisis de gases, respiración a respiración, monitorización electrocardiográfica continua, tomas de tensión arterial al final de cada estadio, y toma de muestra de sangre arterializada del lóbulo de la oreja en el 1º minuto de la recuperación para determinación de la lactatemia. Tras los resultados obtenidos se remite al servicio de cardiología para estudio por ecocardiografía-doppler.

Resultados: Del estudio realizado cabe destacar: 1) Antecedente personal de soplo sistólico, catalogado como funcional; 2) Antecedente familiar: Tío materno, deportista, fallecido a los 36 años por muerte súbita. 3) Auscultación cardíaca: Soplo sistólico, multifocal, de intensidad 1-2/6, que en decúbito irradia a carótidas, pero que se modifica con la ventilación y los cambios de posición 4) ECG: Ondas R de alto voltaje, acompañadas de alteraciones de la repolarización en derivaciones izquierdas, sugerentes de hipertrofia de ventrículo izquierdo, que se mantienen durante el esfuerzo y la recuperación. 5) Ecocardiografía-doppler: Miocardiopatía hipertrófica septal severa, no obstructiva. Resto de la exploración clínica sin hallazgos patológicos. Tras el estudio se instauro tratamiento farmacológico con un betabloqueante y se aconseja al paciente se abstenga de realizar esfuerzos intensos y moderados.

Conclusiones: El presente caso clínico pone de manifiesto la importancia y conveniencia de la realización sistemática de revisiones médico-deportivas en la prevención de la muerte súbita relacionada con el esfuerzo, ya desde la edad escolar. Dado que la detección de soplos de características funcionales y el hallazgo de signos ECG inespecíficos

SUMMARY

Introduction: Male, 16 years old, sedentary, who come from his school to our Service along with his classmates for sport preparticipation physical screening, kinanthropometric study and functional exercise evaluation.

Material and methods: The patient underwent a complete evaluation, including: 1) history taking with family and personal backgrounds; 2) kinanthropometric study; 3) complete physical examination in resting; and 4) maximum progressive continuous exercise test in treadmill with breath by breath exchange respiratory analysis; continuous ECG monitoring, blood pressure measured at the end of each stage, and taking of ear-lap arterialized blood sample in the first minute of recuperation to determinate maximum lactate concentration. After that, the patient is sent to Cardiology service for ecocardiography-doppler study.

Results: From whole study these have been the main clinical features: 1) Personal background: Functional heart murmur discovered in childhood. 2) Family background: Maternal uncle, sportman, died at 36 years of age, by inespecific sudden death. 3) Cardiac auscultation: Heart murmur, multifocal auscultation, intensity degree 1-2/6, which beams toward carotid arteries on decubitus but modifies itself with ventilation and body position changes. 4) Features ECG: Increased amplitud R waves and inverted T waves in left leads in resting ECG that do not standardize neither exercise nor recuperation, overall suggestive of left ventricular hypertrophy. 5) Eco-doppler study: Severe nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. Remainder of clinical study without pathological features. After that, the patient takes medical treatment with a beta-blocker agent and has been advised to not participate in moderate or strong-hard efforts.

Conclusions: The present clinical case emphasizes the importance and convenience of systematic sport preparticipation physical screening from childhood for primary prevention of sudden death. As detection of heart murmurs with functional features and inespecific electrocardiographic signs of left ventricular hypertrophy are quite common in young people, we think their isolated detection do not account for a systematic eco-doppler study;

Joaquín
Montoliu
Nebot

José D.
Molés
Gimeno

Pascual
Baello
Monge¹

María A.
Beltrán
Garrido

Gerardo
García
Andrés

María J.
Sánchez
Zapata

María C.
Peris
Silvestre

Unidad de
Medicina
de la Educación
Física
y el Deporte
Servicio de
Rehabilitación
Consorcio
Hospitalario
Provincial
de Castellón.
¹Servicio
de Cardiología
Consorcio
Hospitalario
Provincial
de Castellón

CORRESPONDENCIA:

Joaquín Montoliu Nebot. Unidad de Medicina de la Educación Física y el Deporte. Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón. Avda. Dr Clará, 19. 12002 Castellón de la Plana

Aceptado: 17-03-2005 / Original nº 498

sugestivos de hipertrofia de ventrículo izquierdo es relativamente frecuente en gente joven, creemos que su detección aislada no justifica la realización sistemática de un estudio ecocardiográfico; sin embargo, la detección de los mismos asociada a alteraciones de la repolarización y / o a la existencia de antecedentes familiares de muerte súbita hacen ineludible la realización de dicho estudio.

Palabras clave: Miocardiopatía hipertrófica. Muerte súbita. Reconocimiento médico-deportivo.

INTRODUCCIÓN

Varón de 16 años, sedentario, que en el contexto de una revisión médico-deportiva a todos los miembros de la clase de su instituto, acude a nuestro servicio para determinación de la aptitud deportiva y para valoración y control cineantropométrico y funcional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se elabora una historia clínica completa compuesta por:

1. Anamnesis, que incluye antecedentes clínicos personales y familiares;
2. Estudio cineantropométrico (metodología del GREC);
3. Exploración clínica en reposo por aparatos y sistemas; y
4. Prueba de esfuerzo en cinta rodante, con análisis de gases, respiración a respiración (ergoespirómetro Vmax29 Series, Sensor Medics®), monitorización electrocardiográfica continua (Cambridge 6000C®), toma de tensión arterial manual (Riester®) al final de cada estadio, y toma de muestra de sangre arterializada del lóbulo de la oreja en el 1º minuto de la recuperación para determinación de la lactatemia (Lactate Pro, Arkay®).

Se realiza un test incremental, continuo y máximo, con el siguiente protocolo:

however, their detection associated to alterations of T wave in ECG and / or family history of sudden death make unavoidable the accomplishment of this study.

Key words: Hypertrophic cardiomyopathy. Sudden death. Sport preparticipation physical screening. Medical-sport reviews.

1. Fase de calentamiento, a 5 Km/h / 5 min;
2. Fase de ejercicio: estadio inicial a 8 Km/h con incrementos de velocidad de 2 Km/h, cada 2 minutos y
3. Fase de recuperación activa, a 5 Km/h/5min, seguido de 5 min de recuperación pasiva en reposo absoluto. Pendiente de inclinación de la cinta durante toda la prueba: 1%.

Tras los resultados obtenidos en el laboratorio de valoración funcional se remite al servicio de cardiología para estudio por ecocardiografía-doppler (Vingmed CFM 750®), realizándose un abordaje siguiendo planos convencionales: paraesternal longitudinal y transversal, apical de cuatro y dos cámaras, y subcostal o subxifoideo.

RESULTADOS

Anamnesis

En el momento del estudio se encuentra asintomático.

Antecedentes personales: Soplo sistólico detectado durante la infancia, que en su momento fue catalogado como funcional. No se recogen otros antecedentes clínicos personales.

Antecedentes familiares: Madre fallecida a los 31 años por carcinoma de mama. Tío materno, deportista, fallecido a los 36 años por muerte súbita (sin especificar causa de la muerte).

Datos antropométricos

Se encuentran expuestos en la Tabla 1.

Exploración clínica en reposo

De la cual cabe únicamente destacar:

- *Auscultación cardiaca:* Frecuencia cardiaca: 86 latidos/min. Latidos fuertes y rítmicos en todos los focos auscultatorios. Soplo sistólico, multifocal, de intensidad 1-2/6, que en decúbito irradia a carótidas, pero que se modifica con la ventilación y los cambios de posición.
- *ECG basal:* Frecuencia cardiaca: 86 ciclos/minuto. Ritmo sinusal. Eje eléctrico (QRS): 51°. Observaciones: Ondas R de alto voltaje junto a ondas T negativas en derivaciones anterolaterales (DI, aVL, V1-V6), sugestivas de hipertrofia de ventrículo izquierdo. No se observan otros signos electrocardiográficos patológicos sugestivos de trastornos del automatismo o conducción (Figura 1).
- *Aparato Locomotor:* Genu recurvatum. Anteversión femoral.

El resto de la exploración clínica resulta anodina y sin hallazgos patológicos.

Valoración funcional

Se realiza una prueba de esfuerzo máxima, en cinta rodante, con análisis de gases respirados,

Talla: 174,6 cm (P: 50).

Peso: 70,3 kg (P: 75).

IMC: 22,96 (normal).

Composición corporal:	%	Kg.
Masa grasa:	16	11,4
Masa magra:	44	30,6
Masa ósea:	16	11,4
Masa residual:	24	16,9

Somatotipo:

Sujeto: 4,6 - 4,7 - 2,5 (Mesomorfo-Endomorfo).

Referencia: 3,6 - 5,1 - 1,4 (Endo-Mesomorfo).

SDD: 2,71.

P: percentil; IMC: índice de masa corporal; SDD: distancia de dispersión del somatotipo

TABLA 1.
Resultados del estudio cineantropométrico

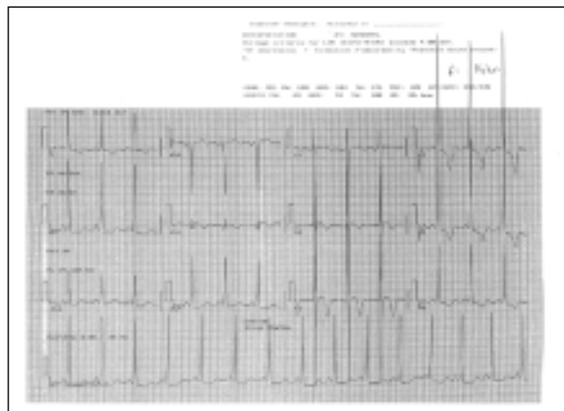


FIGURA 1.
Electrocardiograma de reposo

T (min)	V (Km/h)	HR (bats)	VE (l/min)	VO2 (l/min)	VCO2 (%)	RQ	FeO2 (%)	FeCO2 (%)	Lactato (mM/l)	TA (mmHg)
Reposo	0	86	14,5	0,408	0,346	0,86	17,55	2,91		120/50
W.5	5	122	26,3	0,820	0,755	0,92	17,00	3,55		115/50
7	8	158	49,1	1,452	1,508	1,04	17,10	3,77		115/50
9	10	178	65,0	2,038	2,136	1,05	16,89	4,05		115/50
11	12	188	86,7	2,291	2,552	1,11	17,47	3,61		125/55
13	14	192	98,6	2,642	2,881	1,09	17,48	3,60		130/55
14	16	194	107,2	2,722	2,969	1,09	17,50	3,42		140/55
R.1									10,1	

Resultados de la prueba de esfuerzo. T: minuto de ejercicio; V: velocidad de carrera; HR: frecuencia cardiaca; VE: volumen ventilatorio minuto; VO2: consumo de oxígeno; VCO2: producción de CO2; RQ: cociente de intercambio respiratorio; Fe O2: fracción espiratoria de oxígeno; Fe CO2: fracción espiratoria de CO2; TA: presión arterial; W5: minuto 5 del calentamiento; R1: minuto 1 de la recuperación

TABLA 2.
Resultados de la prueba de esfuerzo

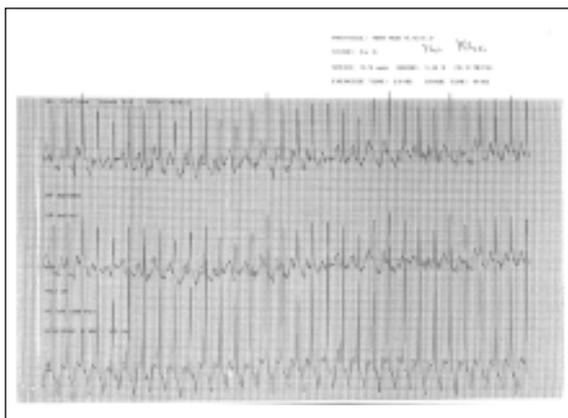


FIGURA 2.
Electrocardiograma de esfuerzo

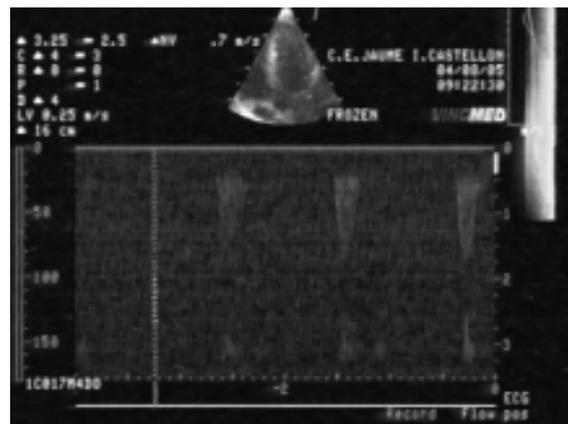


FIGURA 5.
Imagen espectral de doppler continuo sobre tracto de salida de ventrículo izquierdo, no detectándose gradientes ni aumentos patológicos de velocidad, lo que excluye obstrucción al tracto de salida

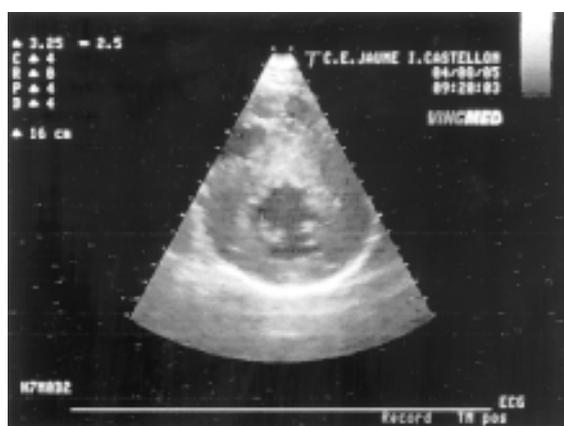


FIGURA 3.
Imagen en eco-2D: Plano paraesternal transverso a nivel de músculos papilares, donde se observa un septo interventricular aumentado de grosor de forma desproporcionada con respecto al resto de paredes ventriculares, también hipertrofiadas aunque en menor medida

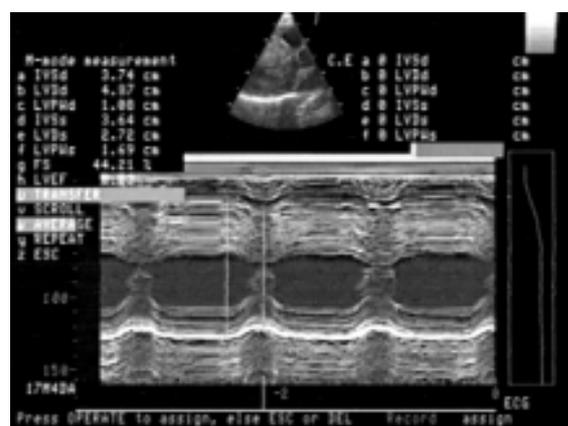


FIGURA 6.
Imagen en modo M. Plano paraesternal longitudinal, donde se observa una septo interventricular fuertemente engrosado (37,4 mm), junto a una cavidad ventricular de dimensiones normales



FIGURA 4.
Imagen en eco-2D: Plano apical de cuatro cámaras, en el que se aprecia una hipertrofia septal severa, con afectación de pared lateral y casquete apical de ventrículo izquierdo

finalizando la misma a petición del propio interesado por sensación de agotamiento. Los resultados de la misma se exponen en la Tabla 2.

- *Monitorización ECG durante la prueba de esfuerzo: Derivaciones exploradas: II, aVF, V5. Frecuencia cardiaca máxima: 194 ciclos/min. Ritmo: Sinusal, durante toda la prueba. Eje eléctrico (QRS): 71°. Observaciones: Durante el esfuerzo han persistido las alteraciones de la repolarización. No se han observado signos ECG sugerentes de trastornos del automatismo o conducción (Figura 2).*

- *Monitorización ECG durante la recuperación (minuto 10): Frecuencia cardíaca: 120 ciclos/min. Ritmo: Sinusal. Eje eléctrico (QRS): 62°. Observaciones: Durante la recuperación han persistido las alteraciones de la repolarización en derivaciones anterolaterales, apareciendo también ondas T negativas en derivaciones de cara diafragmática (DII, DIII, aVF). No se han observado signos sugerentes de trastornos del automatismo o conducción.*

Estudio por Ecocardiografía-Doppler

Miocardiopatía hipertrófica septal severa (37 mm), sin obstrucción en tracto de salida de ventrículo izquierdo. Resto de la exploración normal, a excepción de un patrón de alteración en la relajación, tipo "relajación prolongada" (Figuras 3,4,5 y 6).

Tras la finalización de la revisión médico-deportiva se instaura tratamiento farmacológico con un betabloqueante (bisoprolol: 5 mg / 24 h), y se aconseja al paciente que se abstenga de realizar esfuerzos intensos y moderados, permitiéndole únicamente la realización de ejercicios dinámicos suaves.

DISCUSIÓN

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) primaria es una enfermedad hereditaria, de carácter autosómico dominante, relativamente frecuente (1 / 500)^{1,2}, caracterizada por la existencia inexplicada de una o varias paredes ventriculares desproporcionadamente engrosadas con respecto al resto de paredes, junto a una cavidad ventricular no aumentada e incluso disminuida de tamaño (hipertrofia concéntrica asimétrica). Existen, pues, diferentes tipos de MCH, dependiendo del segmento afectado. Así, aunque típicamente está afectado el septo (tipos I y II) pueden existir, sin embargo, casos en que estén afectados sólo la cara anterior y lateral (tipo III), el segmento posterior (tipo IV) y/o el ápex (tipo japonés). Excepcionalmente, pueden estar afectados de forma aislada los músculos

papilares³. Por otra parte, y dependiendo de si las estructuras hipertrofiadas obstruyen de forma dinámica el tracto de salida del ventrículo izquierdo en sístole o no lo hacen, distinguimos entre formas obstructivas y no obstructivas de MCH, lo cual tiene importantes repercusiones hemodinámicas.

Las características de la hipertrofia concéntrica asimétrica suelen diferenciar la MCH de las hipertrofias secundarias a aumentos de la postcarga (hipertensión arterial, estenosis valvular aórtica, coartación aórtica, etc), en que la hipertrofia suele afectar por igual a todas las paredes ventriculares (hipertrofia concéntrica simétrica); de las hipertrofias observadas en las miocardiopatías dilatadas (hipertrofia excéntrica); y de la hipertrofia fisiológica observada en el "síndrome del corazón de deportista", en el que se produce una remodelación cardíaca global con aumento de volumen de las cuatro cavidades y del grosor de las paredes pero que, sin embargo, muy raramente sobrepasa los límites fisiológicos establecidos para la población no deportista⁴.

La MCH es responsable de un tercio de las muertes súbitas observadas en deportistas jóvenes⁵, siendo considerada, junto a la displasia arritmógena del ventrículo derecho y las anomalías congénitas del origen de las arterias coronarias, como la causa más frecuente de muerte súbita relacionada con el deporte (MSD) en personas de menos de 35 años. En personas de mayor edad la causa más frecuente de MSD es la cardiopatía isquémica⁶⁻¹⁰. Estos hechos ponen de manifiesto la importancia de la detección y diagnóstico precoz de esta enfermedad, y justifican por sí solos la necesidad de realizar de forma sistemática revisiones médico-deportivas a todos los grupos de población¹¹ como la única forma posible de prevenir la MSD de forma primaria.

Al diagnóstico de certeza de MCH se llega a través de la ecocardiografía-doppler; sin embargo, puesto que actualmente su realización sistemática está indicada sólo en casos muy concretos¹², habrá que convenir que debe ser la infor-

mación proporcionada por el resto de componentes de la revisión médico-deportiva la que nos lleve a un diagnóstico de sospecha que establezca la indicación de la ecocardiografía, fundamentalmente: la anamnesis, donde incluimos los antecedentes clínicos personales y familiares; la exploración clínica; el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones¹³; y la prueba de esfuerzo¹⁴. En nuestro caso, ha sido la información obtenida a partir de estos elementos la que finalmente nos ha llevado a establecer la indicación del estudio por ecocardiografía-doppler.

La existencia de antecedentes familiares de muerte súbita y las circunstancias en las que ésta se produjo deben hacer sospechar la posible existencia de una MCH. Es tal la importancia concedida a este antecedente clínico que para algunos autores¹² su sola existencia ya justifica la realización sistemática del estudio ecocardiográfico. Tal y como ya se ha comentado, la MCH es una enfermedad genética, que se transmite con carácter autonómico dominante, y que se sustenta sobre una base genotípica y una expresión fenotípica muy diversa¹⁵, habiéndose descrito diferentes tipos de mutaciones que afectan a la síntesis de diferentes proteínas del sarcómero^{1,16-19} y de la matriz colágena²⁰. La hipertrofia puede estar presente ya en la lactancia; sin embargo, lo habitual es que se desarrolle durante la niñez y adolescencia²¹, existiendo también formas esporádicas de desarrollo y diagnóstico tardío sin historia familiar previa¹⁷. Por tanto, dada su variabilidad fenotípica y su carácter hereditario, no sólo no habrá que excluir el diagnóstico de MCH por razones de edad, sino que una vez diagnosticada la enfermedad será conveniente el estudio electro y ecocardiográfico²², y el consejo genético²³⁻²⁵ a todos los familiares de primer grado del paciente.

Desde el punto de vista de los antecedentes clínicos personales, la MCH puede manifestarse a cualquier edad y de forma muy heterogénea, pudiendo tener un variado curso clínico y pronóstico²⁵. Así, puede permanecer silente durante mucho tiempo y debutar con

una muerte súbita²⁶⁻²⁸; o bien, puede existir una historia previa de disnea, mareos, síncope, palpitaciones, y/o angina de esfuerzo, que pueden presentarse aisladamente o de forma asociada. Estos síntomas se asemejan a los de la estenosis valvular aórtica y cardiopatía isquémica, y son consecuencia de diferentes alteraciones hemodinámicas^{23,29-36} y/o de trastornos de conducción³⁷ producidos en el espesor de las paredes ventriculares. Finalmente, como ha ocurrido en nuestro caso, puede que no existan antecedentes clínicos personales y se detecte de forma fortuita en un reconocimiento médico-deportivo, gracias al descubrimiento de un soplo o de alteraciones electrocardiográficas.

En este sentido, la auscultación en punta y/o a nivel paraesternal izquierdo de un soplo sistólico de eyección, rudo, romboidal, que no suele irradiar a carótidas pero que sí puede hacerlo a axila, debe hacernos sospechar la posible existencia de una MCH obstructiva. Dicho soplo tiene un doble origen y componentes. Así, la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo por el tabique hipertrofiado, unido al movimiento sistólico de la valva anterior de la mitral (SAM) que es succionada hacia dicho tracto de salida por la sangre expulsada a gran velocidad a través de un trayecto estrecho (efecto Venturi) son responsables del componente eyectivo del soplo. Por otra parte, el SAM conlleva la aparición de una insuficiencia mitral, lo que al soplo descrito se le añade un segundo componente de insuficiencia, caracterizado por ser típicamente soplante, auscultarse en punta, e irradiar a axila^{23,32}. Al ser la obstrucción un fenómeno dinámico, la intensidad del soplo de la MCH aumenta con maniobras que aceleran la expulsión ventricular (ejercicio físico, administración de digital, isoproterenol, etc) y/o disminuyen el diámetro de la cavidad ventricular (maniobra de Valsalva, administración de nitrito de amilo), y, por el contrario, disminuye con los vasoconstrictores que aumentan la postcarga y/o las maniobras que dilatan la cavidad ventricular aumentando así la precarga. Estas características lo diferencian del soplo de eyección propio

de la estenosis aórtica valvular³². En las formas no obstructivas, por el contrario, al no darse las alteraciones hemodinámicas anteriormente descritas el soplo descrito puede no auscultarse^{23, 32}, tal y como ha ocurrido en nuestro caso. Por tanto, la ausencia de soplos o la auscultación de soplos de características funcionales no descartan el diagnóstico de MCH.

El ECG de reposo es útil en el diagnóstico de la MCH, ya que muestra alteraciones en un porcentaje superior al 95% de los casos³⁸. Habitualmente es posible observar signos de hipertrofia ventricular izquierda, pudiendo aparecer, junto a un eje cardiaco izquierdo, ondas Q de "pseudonecrosis" y/o ondas R de muy alto voltaje en derivaciones inferolaterales (DI, DII, DIII, aVL, aVF, V5 y V6). A veces, es posible observar un complejo QS en precordiales intermedias simulando un infarto septal previo. Asimismo, el segmento ST puede aparecer descendido. Las ondas T habitualmente son negativas y profundas^{23,39}; sin embargo, y al contrario de lo que ocurre con ciertas arritmias y anomalías ECG propias del "síndrome del corazón de deportista", no se normalizan con el ejercicio⁴⁰. Para Ma *et al*⁴¹, el hallazgo en derivaciones precordiales de ondas R de alto voltaje según el modelo $RV4 \geq RV5 > RV3$ junto a ondas T invertidas es muy sugestivo de MCH apical. Finalmente, la onda P puede aparecer ancha y mellada en DII, DIII y aVF, y/o bifásica en V1 y V2, lo cual será sugestivo de hipertrofia auricular izquierda concomitante²³. Con menor frecuencia, pueden aparecer síndromes de QT largo, bloqueos de rama, hemibloqueos o síndromes de preexcitación tipo Wolf-Parkinson-White³². Tal y como puede observarse en la Figura 1, el ECG de reposo de nuestro paciente resulta claramente "anormal", mostrando algunas de las características electrocardiográficas descritas.

La valoración funcional mediante la realización de pruebas de esfuerzo con análisis de gases respirados resulta una prueba segura y muy útil en la valoración y estratificación del riesgo de MSD de los pacientes con sospecha de MCH⁴², pues además de cuantificar la capacidad fun-

cional de estos pacientes, habitualmente disminuida¹⁴, permite valorar el comportamiento de la onda T, y la respuesta de la tensión arterial (TA) durante el esfuerzo. En efecto, el pico de VO₂ medido en nuestro paciente supone el 76% del esperado según la fórmula de Jones-83WHO [VO₂ máx (l/min) = 4,2 - (0,032 x edad)]⁴³ (Tabla 2), lo que indica una clara disminución de su capacidad funcional; si bien, en la valoración de este dato habría que tener en cuenta el carácter "no deportista" de nuestro paciente. Por otra parte, las ondas T invertidas debido a la existencia de cierta "labilidad vagotónica", tan frecuentemente observadas dentro del llamado "síndrome del corazón de deportista", suelen normalizarse durante el esfuerzo⁴⁴; sin embargo, las ondas T invertidas debido a la existencia de alguna cardiopatía de base no suelen hacerlo⁴⁰, tal como ha ocurrido en nuestro caso (Figura 2). Finalmente, la prueba de esfuerzo permite valorar la respuesta de la TA durante el esfuerzo. Así, una hipotensión o un aumento de la TA sistólica inferior a 20 mmHg^{34,45} o al 30% con respecto a las cifras basales⁴⁶ es indicadora de una disfunción sistólica y, por tanto, se considera como una respuesta "anormal"³³, lo que contribuye a incluir al paciente dentro del grupo de alto riesgo de muerte súbita⁴⁶⁻⁴⁸. La respuesta tensional al esfuerzo de nuestro paciente la entendemos como "borderline", ya que si bien el incremento de la TA sistólica con respecto a los valores de reposo ha igualado el valor "mínimo" de 20 mmHg, dicho incremento ha sido, sin embargo, inferior al 30% del valor basal (Tabla 2).

Finalmente, la ecocardiografía-doppler es la técnica de elección para el diagnóstico de certeza de la MCH³. Así, la ecocardiografía bidimensional (eco-2D) permite localizar y definir la importancia y extensión de la hipertrofia (Figuras 3 y 4), en tanto que el estudio doppler permite analizar la velocidad del flujo de salida de la sangre a través del tracto ventricular, y comprobar y medir, en su caso, el área y el gradiente del segmento estenótico (Figura 5). Finalmente, la ecografía en modo M (eco-M) (Figura 6) muestra los dos signos más característicos de la MCH obstructiva: la hipertrofia

septal asimétrica y el SAM³². El diagnóstico de MCH por ecografía-doppler no suele plantear problemas de diagnóstico diferencial con otras hipertrofias patológicas ni tampoco con la hipertrofia fisiológica del "síndrome del corazón de deportista", pues en este último caso la hipertrofia sólo excepcionalmente supera los 12 mm establecidos como límite superior de la normalidad para población no deportista, es simétrica, y la cavidad ventricular es normal o, incluso, está aumentada^{3,4}. Por el contrario, un grosor de tabique > 12 mm (11 mm en mujeres) en un adolescente entrenado, no acompañado de un aumento de la cavidad ventricular, debería hacernos pensar en el diagnóstico de MCH⁵. En nuestro caso el tabique ha presentado un grosor de 37 mm. La MCH se considera severa cuando dicho grosor es mayor o igual a 30 mm. Las formas severas son más frecuentes en los pacientes jóvenes, hecho que clásicamente se ha explicado por la alta incidencia de muerte súbita en este grupo de pacientes; sin embargo, parece ser que con los años se produce un remodelamiento del ventrículo izquierdo, lo que contribuiría a la disminución del grosor de las paredes ventriculares con la edad⁴⁹. En relación con la inclusión de la ecocardiografía-doppler como exploración a realizar de forma sistemática en todos los reconocimientos médico-deportivos, y aunque existen autores que recomiendan dicha inclusión^{50,51}, actualmente en nuestro país sólo está indicada en aquellos casos de sospecha clínica de cardiopatía, en deportistas federados de menos de 35 años con antecedentes de muerte súbita en familiares de primer grado, y en deportistas de competición de nivel nacional e internacional¹², aunque en este último caso la indicación se nos antoja más de tipo mediático o social que clínica.

Una vez efectuado el diagnóstico de MCH es importante la estratificación del riesgo de muerte súbita del paciente, ya que condiciona no sólo el tratamiento a seguir sino también el tipo de ejercicio físico que puede realizar. En este sentido, se consideran indicadores de alto riesgo: 1. la existencia de historia familiar de muerte súbita en individuos jóvenes (forma maligna de Maron); 2. el antecedente personal de muerte

súbita abortada; 3. el descubrimiento precoz de la enfermedad; 4. la existencia de antecedentes de síncope, disnea, y/o angina de esfuerzo; 5. la aparición frecuente de arritmias del tipo de la taquicardia ventricular no sostenida; 6. una respuesta anormal de la tensión arterial al ejercicio; y 7. un espesor de tabique superior a 30 mm^{8,21,22,32,46,48,52,53}. Cada factor considerado de forma aislada tiene escaso valor predictivo; sin embargo, la existencia de dos o más factores convierten al interesado en sujeto de alto riesgo^{21,54,55} y justifica la instauración de tratamiento profiláctico²⁸. Nuestro paciente presenta claramente dos de estos factores, por lo que debe quedar incluido dentro del grupo de alto riesgo, a pesar de tratarse de una forma no obstructiva y de no existir antecedentes clínicos personales. Dicha estratificación ha justificado, además, la instauración de tratamiento médico profiláctico con un betabloqueante y el consejo médico-deportivo respecto al ejercicio físico a realizar.

No es objetivo de este trabajo analizar los posibles tratamientos de la MCH; sin embargo, si nos parece conveniente comentar que en relación con la aptitud deportiva y el tipo de ejercicio físico más recomendable para estos pacientes la 26ª Conferencia de Bethesda⁵⁶ estableció mediante un documento de consenso la absoluta falta de aptitud, con la consecuente exclusión, de estos pacientes para el deporte de competición, permitiéndoles únicamente la realización de ejercicios dinámicos muy suaves. Este documento no contiene, sin embargo, recomendaciones específicas para aquellos pacientes que, no siendo aptos para el deporte de competición, son de bajo riesgo y desean realizar deporte de tipo recreacional. Esta laguna ha sido subsanada recientemente por la American Heart Association a través de la elaboración de otro documento de consenso en el que se especifican una serie de recomendaciones para la práctica de ejercicio físico recreacional en este tipo de pacientes⁵⁷. Otros autores también aceptan la participación en ejercicios de baja-moderada intensidad de aquellos pacientes de más de 35 años y que no pertenecen al grupo de alto riesgo⁸.

CONCLUSIONES

El presente caso clínico pone nuevamente de manifiesto la importancia y conveniencia de la realización sistemática de revisiones médico-deportivas en la prevención primaria de la muerte súbita relacionada con el deporte, ya desde la edad escolar.

Dado que la detección de soplos de características funcionales y el hallazgo de signos ECG

inespecíficos sugestivos de hipertrofia de ventrículo izquierdo es relativamente frecuente en gente joven, creemos que su detección aislada no justifica la realización sistemática de un estudio ecocardiográfico; sin embargo, la detección de los mismos asociada a antecedentes clínicos de disfunción hemodinámica, alteraciones de la repolarización, y / o la existencia de antecedentes familiares de muerte súbita hacen ineludible la realización del mismo.

B I B L I O G R A F Í A

1. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *JAMA* 2002;287:1308-20.
2. Iskandar SB, Dittus K, Merrick D. Uncommon cause of a common disease. *South Med J* 2003;96:828-31.
3. Boraita A, Serratos L, Lamiel R, Santaella O. Ecocardiografía del deportista. En: Manonelles P, Boraita A, Luengo P, Pons C. *Cardiología del deporte (I)*. Barcelona: Nexus, 2003:203-43.
4. Serratos L, Boraita A. Adaptaciones cardiovasculares crónicas a la actividad física. Síndrome de corazón del deportista. En: Manonelles P, Boraita A, Luengo P, Pons C. *Cardiología del deporte (I)*. Barcelona: Nexus, 2003: 45-65.
5. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliot PM, 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;40:1431-6.
6. Suárez-Mier MP, Aguilera B. Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. *Rev Esp Cardiol* 2002;55: 279-84.
7. Rizvi AA, Thompson PD. Hypertrophic cardiomyopathy: who plays and who sits. *Curr Sports Med Rep* 2002;1:93-9.
8. Hipp AA, Heitkamp HC, Rocker K, Dickhuth HH. Hypertrophic Cardiomyopathy sports-related aspects of diagnosis, therapy, and sports eligibility. *Int J Sports Med* 2004;25:20-6.
9. Iskandar EG, Thompson PD. Exercise-related sudden death due to an anomalous coronary artery anomaly. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:180-2.
10. Pons C, Manonelles P. Muerte súbita del deportista. 20 años después. *Arch Med Dep* 2004;100:135-42.
11. Sack S. Sport death. A problem related to Internal Medicine?. *Herz* 2004;29:414-9.
12. Boraita A, Baño R, Berrazueta JR, Lamiel R, Luengo E, Manonelles P, Pons C. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:684-726.
13. Villain E. Cardiac syncope in children. *Arch Pediatr* 2004; 11:169-74.
14. De la Morena Valenzuela G, Florenciano Sánchez R, García Almagro FJ, González Caballero E, Pascual Final D, Soria Arcos F, et al. Evaluación funcional de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica mediante análisis del consumo de oxígeno máximo. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:865-72.
15. Van Driest SL, Maron BJ, Ackerman MJ. From malignant mutations to malignant domains: the continuing search for prognostic significance in the mutant genes causing hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 2004;90:7-8.
16. Maron BJ, Niimura H, Casey SA, Soper MK, Wright GB, Seidman JG, Seidman CE. Development of left ventricular hypertrophy in adults in hypertrophic cardiomyopathy caused by cardiac myosin-binding protein C gene mutations. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:315-21.
17. Niimura H, Patton KK, McKenna WJ, Soule J, Maron BJ, Seidman JG, Seidman CE. Sarcomere protein gene mutations in hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *Circulation* 2002;105:446-51.
18. Maass AH, Leinwand LA. Mechanisms of the pathogenesis of troponin T-based familial hypertrophic cardiomyopathy. *Trends Cardiovasc Med* 2003;13:232-7.
19. Hedman A, Hartikainen J, Vanninen E, Laitinen T, Jaaskelainen P, Laakso M, et al. Inducibility of life-

- threatening ventricular arrhythmias is related to maximum left ventricular thickness and clinical markers of sudden cardiac death in patients with hypertrophic cardiomyopathy attributable to the Asp175Asn mutation in the alpha-tropomyosin gene. *J Mol Cell Cardiol* 2004;36:91-9.
20. Shirani J, Pick R, Roberts WC, Maron BJ. Morphology and significance of the left ventricular collagen network in young patients with hypertrophic cardiomyopathy and sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:36-44.
 21. Seggewiss H, Rigopoulos A. Management of hypertrophic cardiomyopathy in children. *Paediatr Drugs* 2003;5:663-72.
 22. Behr E, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2002; 4: 443-53.
 23. Beers MH, Berkow R. *El manual Merck de diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Harcourt, 1999;1688-710.
 24. Behr E, Wood DA, Wright M, Syrris P, Sheppard MN, Casey A, et al. Sudden Arrhythmic Death Syndrome Steering Group. Cardiological assessment of first-degree relatives in sudden arrhythmic death syndrome. *Lancet* 2003;362:1457-9.
 25. Elliot P, McKenna WJ. Hypertrophic Cardiomyopathy. *Lancet* 2004;363:1881-91.
 26. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, Epstein SE. Sudden death in young athletes. *Circulation* 1980;62: 218-29.
 27. Goldstein S, Medendorp S, Landis J, Wolfe RA, Leighton R, Ritter G, et al. Analysis of cardiac symptoms preceding cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1986;58:1195-8.
 28. Behr E, Elliot P, McKenna WJ. Role of invasive EP testing in the evaluation and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:482-6.
 29. Cannon RO, Rosing DR, Maron BJ, Leon MB, Bonow RO, Watson RM, Epstein SE. Myocardial ischemia in hypertrophic cardiomyopathy. Contribution of inadequate vasodilator reserve and elevated left ventricular filling pressures. *Circulation* 1985;71:234-43.
 30. Maron BJ, Wolfson JK, Epstein SE, Roberts HC. Intramural ("small vessel") coronary artery disease in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:545-57.
 31. Lele SS, Thompson HL, Seo H, Belenkie I, McKenna WJ, Frenneaux MP. Exercise capacity in Hypertrophic Cardiomyopathy. Role of stroke volume limitation, heart rate, and diastolic filling characteristics. *Circulation* 1995; 92:2886-94.
 32. Navarro-López F. Miocardiopatías. En: Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna*. Vol I. Barcelona: Doyma, 1988;533-43.
 33. Shimizu M, Ino H, Okele K, Yamaguchi M, Nagata M, Hayashi K, et al. Systolic dysfunction and blood pressure responses to supine exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Jpn Circ* 2001;65:325-9.
 34. Ciampi Q, Betocchi S, Lombardi R, Manganeli F, Sorto G, Losi MA, et al. Hemodynamic determinants of exercise-induced abnormal blood pressure response in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:278-84.
 35. Lim PO, Morris-Thurgood JA, Frenneaux MP. Vascular mechanisms of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy, including blood pressure responses to exercise. *Cardiol Rev* 2002;10:15-23.
 36. Isobe S, Izawa H, Takeichi Y, Nonokawa M, Nanasato M, Ando A, et al. Relationship between exercise-induced myocardial ischemia and reduced left ventricular distensibility in patients with nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Nucl Med* 2003;44:1717-24.
 37. James TN, Marshall TK. Asymmetrical hypertrophy of the heart. *Circulation* 1975;51:1149-66.
 38. Boraita A. Muerte súbita y deporte. ¿Hay alguna manera de prevenirla en los deportistas?. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55:333-6.
 39. Bayés de Luna A. *Electrocardiografía Clínica*. Barcelona: Doyma, 1992;111-26.
 40. Luengo E, Manonelles P. Reconocimiento médico-deportivo. En: Manonelles P, Boraita A, Luengo P, Pons C. *Cardiología del deporte (I)*. Barcelona: Nexus, 2003;69-111.
 41. Ma W, Shen L, Tian W, Zhu Q. Clinical diagnosis of apical hypertrophic cardiomyopathy. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 2000;39:597-8.
 42. Drinko JK, Nash FS, Lever HM, Asher CR. Safety of stress testing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004;93:1443-4.
 43. Sensor Medics. Vmax Series. Pulmonary Function / Metabolic Cart. Reference Manual (Preliminary Edition). Yorba Linda, CA: Sensor Medics Corporation, 1995.
 44. Rabadán M, Boraita A. Las pruebas de esfuerzo en la valoración cardiológica y funcional del deportista. En: Manonelles P, Boraita A, Luengo P, Pons C. *Cardiología del deporte (I)*. Barcelona: Nexus, 2003: 133-202.
 45. Olivetto I, Maron BJ, Monteregegi A, Mazzuoli F, Dolara A, Cecchi F. Prognostic value of systemic blood pressure response during exercise in a community-based patient population with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:2044-51.

46. **Isobe N, Toyama T, Taniguchi K, Oshima S, Kubota S, Suzuki T, et al.** Failure to raise blood pressure during exercise is a poor prognostic sign in patients with hypertrophic non-obstructive cardiomyopathy. *Circ J* 2003; 67:191-4.
47. **Yasui K, Shibata T, Nishizawa T, Yokoyama U, Takigiku K, Sakon T, et al.** Response of the stroke volume and blood pressure of young patients with nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy to exercise. *Jpn Circ J* 2001;65:300-4.
48. **Nagata M, Shimizu M, Ino H, Yamaguchi M, Hayashi K, Taki J, Mabuchi H.** Hemodynamic changes and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy and abnormal blood pressure responses during exercise. *Clin Cardiol* 2003;26:71-6.
49. **Thaman R, Gimeno JR, Reith S, Esteban MT, Limongelli G, Murphy RT, et al.** Progressive left ventricular remodeling in patients with hypertrophic cardiomyopathy and severe left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2004;44: 406-8.
50. **Pellicia A, Maron BJ.** Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspectives from 30 year Italian experience. *Am J Cardiol* 1995;75:827-9.
51. **Weidenbener EJ, Krauss MD, Waller BF, Talierno CP.** Incorporation of screening echocardiography in the preparticipation exam. *Clin J Sport Med* 1995;5:86-9.
52. **Spirito P, Bellone P, Harris KM, Bernabo P, Bruzzi P, Maron BJ.** Magnitude of left ventricular hypertrophy and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:1778-85.
53. **Monserrat L, Elliot PM, Gimeno JR, Sharma S, Penas-Lado M, McKenna WJ.** Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:873-9.
54. **Elliot P, Gimeno Blanes JR, Mahon NG, Poloniecki JD, McKenna WJ.** Relation between severity of left-ventricular hypertrophy and prognosis in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 2001;357:420-4.
55. **Olivotto I, Gistri R, Petrone P, Pedemonte E, Vargiu D, Cecchi F.** Maximum left ventricular thickness and risk of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:315-21.
56. **Graham TP Jr, Bricker JT, James FW, Strong WB.** 26th Bethesda Conference: Recommendations for Determining Eligibility for Competition in Athletes With Cardiovascular Abnormalities. Task Force I: Congenital heart diseases. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:867-73.
57. **Maron BJ, Chaitman BR, Ackerman MJ, Bayes de Luna A, Corrado D, Crosson JE, et al.** Working Groups of the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention; Council on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation* 2004;109:2807-16.