ESPECIAL
ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE

Volumen XVIII
Número 82
2001
Págs. 101-133

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA SOBRE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN EL CARDIÓPATA*(II)

GUIDELINES OF THE SPANISH SOCIETY OF CARDIOLOGY FOR PHYSICAL ACTIVITY IN PATIENTS WITH CARDIAC DISEASE (II)

Araceli Boraita Pérez (coordinadora),

Antonio Baño Rodrigo,

José R. Berrazueta Fernández,

Ramiro Lamiel Alcaine,

Emilio Luengo Fernández,

Pedro Manonelles Marqueta

Carlos Pons I. de Beristain

Sociedad Española de Cardiología

RESUMEN

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.

SUMMARY

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.

** Publicado en Rev. Esp. Cardiol. 2000; 53: 684-726.*

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

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 cardiópatas, 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 población[177].

Con el fin de establecer recomendaciones para el ejercicio físico y el deporte en niños cardiópatas, 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 1994[60] (Tabla III). 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 dividirlas 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 VI).

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 VII).

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 recomiendan 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

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 VI.- Cardiopatías benignas.

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	

TABLA VII.- Cardiopatías leves.

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	Polimorfas, parejas
Hipertensión arterial sistémica	Superior al percentil 97

TABLA VIII.- Cardiopatías moderadas.

Cardiopatía	Parámetros hemodinámicos
Estenosis aórtica severa	Gradiente sistólico pico > 50 mmHg, o alteraciones isquémicas en el EGC
Miocardiopatía 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 IX.- Cardiopatías graves.

cardíaca congestiva, tampoco se practicará actividad física alguna (Tabla VIII).

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 IX).

TABLA X.- 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.

En la Tabla X 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 XI).

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

Miocardiopatía hipertrófica
Anomalía 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

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 concretas[180]. 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 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 cortocircuito (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.

2. Grandes (Qp/Qs > 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 intensidad[54].

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 into-

lerancia 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 hipoxemia[54].

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 actividades 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 pacientes[181].

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 demás[182].

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 malfor-

mación 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 el proceso.

En general, en las formas leves, asintomáticas, no se contraindica 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 contraindicados todo tipo de actividades deportivas.

La prueba de esfuerzo se recomienda en los casos asintomáticos o con clínica dudosa, y que desea 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 contraindicada[183].

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 dinámico[184]. 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 deportivas, 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 presente 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 enfermedad[185].

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 actividades 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.

Miocardiopatía 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 enfermedad[185]. 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 conservadora[186].

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 miocardiopatía 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 deportiva[185].

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. Polimorfas y agrupadas:

– 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 síncopes o presíncopes. La muerte

súbita, aunque descrita, es un fenómeno raro, que parece restringido a vías accesorias con un período refractario corto[187].

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 ó 0,45 s, sino que es preciso que se acompañe de síntomas tales como síncopes, antecedentes de muerte súbita en la familia y otras alteraciones electrocardiográficas como alteraciones de la repolarización y episodios de arritmias[188]. 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 arterial[189]. 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 hipertensión 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 dinámico[60].

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 proceso[191]. 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 deportistas[57], por ello su medición no debe considerarse de trámite[192]. 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 XII). Las cifras normales que muestra la Tabla XII 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 ejercicio[194].

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.

TABLA XII.- Clasificación de la hipertensión arterial (HTA).

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 deporte[195].

2. El paciente hipertenso y el deporte: la hipertensión como limitante de la actividad física; y la prescripción 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 aeróbico[194], 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 superiores[198]. 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 mmHg[198].

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 sobrecontrol 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 sobrepasar 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 hacen[199].

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 ± 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 basal[202]. 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 deporte[204].

2. HTA inducida por ejercicio. Se podría postular que ocurriría en las especialidades deportivas que tienen un mayor componente isométrico en su desarrollo o entrenamiento[205]. 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 realizado[57]. 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 arterial[192].

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 permanente. Para comprobar aquellas que pueden agudamente elevar la presión arterial, y por reiteración, o por predisposición, hacer que la HTA se fije y mantenga, veáse la Tabla XIII[205]. Además de HTA, las sustancias dopantes podrían hacer desarrollar una enfermedad coronaria (anabolizantes androgénicos o cocaína), una enfermedad o reacción psíquica (anfetamínicos, beta-estimulantes 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.

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 (clembuterol, 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.

TABLA XIII.- Sustancias dopantes que pueden favorecer la 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 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 XIV:

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 IIa)*.

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 recomendada[196] por las elevaciones transitorias de la presión arterial durante los mismos *(clase IIa)*.

– 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 Mitchell[57]; 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 revaluará 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 dopaje[215].

4. La HTA concurrente con otras enfermedades cardiocirculatorias:

	I	IIa	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.

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

– 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 maligna[57] *(clase IIa)*.

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 hipertonía 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 isométrico[200]. 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 hipertenso[196].

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 clínicos[217].

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 aeróbico[217] 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 sobrepasar 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 deportista[218] 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 población[220-222].

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 suceptibilidad 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 conducción, 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 entrenamiento[223].

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 series[228-230] y las diferencias se deben a la distinta población estudiada[231]. El bloqueo auriculoventricular 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 dadas 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 revalorización precoz aparece en el 14,7% de los casos[231]. 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 élite 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 élite 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 intesidad (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 síntoma[233-235]. 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 seguimiento[238].

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 citado[239]. 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 accesoria) son de 10 a 15 veces más frecuentes que las antidrómicas (conducción anterógrada por la vía accesoria). 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 Furlanello[240] 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 síncopes (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 síntomas[241].

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.

BIBLIOGRAFIA

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. Champaing(IL): Human Kinetics. 1994: 286-298.

2 **HUTSON TP, PUFER 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 Framing-ham 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, KELSER GA.** Myocardial in-farction in the absence of coronary arterio-sclerosis result of coronary spasm. Am J Cardiol 1972: 30: 680-682.

7 **GREEN LH, SEROPPIAN 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 preasure: relation to exaggerated blood preasure 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 cardiópatas. 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. Athele training and sports medicine (2ª 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 Fédération International de Medécine du 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 Rigde: 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. Phy-siological testing of the high-performance athlete. Champaign: Human Kinetics Books, 1991; 361-379.

27 **McGREGW 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 Nortn 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, SERRATOSA L.** «El corazón del deportista»: Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. Rev Esp Cardiol 1998; 51: 356-368.

45 **HEYWARD VH.** Advanced fitness assessement and exercise prescription. Champaing: Human Kinetics books, 1991; 57.

46 **LEWIS JF, MARON BJ, DIGGS JA, SPENCER JE, MEHROTRA PP, CURRY CL.** Preparticipation echocardiographic screening for cardio-vascular 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 **SERRATOSA 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 abnormalites 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.** 26 th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligilibility 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.** 26 th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligilibility for competition in athletes with cardio-vascular abnormalities. Task force 2: Adquired valvular heart disease. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 874-880.

56 **MARON BJ, ISNER JM, McKENNA WL.** 26 th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligilibility for competition in athletes with cardio-vascular abnormalities. Task force 3: Hypertrophic cardiomyopathy, miocarditis and other myopericardial diseases and mitral valve prolapse. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 880-885.

57 **KAPLAN NM, DEVERAUX RB, MILLER HS.** 26 th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligilibility 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.** 26 th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligilibility 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.** 26 th Bethesda Conference: Recommendations for determining eligilibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task force 6: Arrhytmias. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 892-899.

60 **MITCHELL JH, HASKELL WL, RAVEN PB.** 26 th 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 rando-mized 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 infaraction. 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 eechocardiographic re-view. 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, WITZTUM 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 patiens 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.** Infarte 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 healths and disease. Act Med Scand 1986; 711 (Supl): 25-37.

99 **SUPERKO HR, HASKELL WL.** The role of exercise treaining 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; 637: 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 Epide-miol 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 conrary 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 Eng J Med 1980: 302: 886-892.

109 **ERDMAN RAM, DUIVENVOORDEN JH.** Pscycologic 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 coronry 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 vaso-active 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 cardiaca ambulatoria. Badalona: 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 Criology/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, MANCIA 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 standars. A statement for health professionals from the American Heart Association. Circulation 1990: 82: 2286-2322.

128 **PROCARI 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 cardio-respiratory fitness and progession 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 co-ronary 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 predischarge 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 withValvular Heart Disease). Circulation 1998; 98: 1949-1984.

146 **RAPAPORT E.** Natural history of aortic and mital valve disease. Am J Cardiol 1975; 356: 221-227.

147 **GESCHWIND H, DUCIMETIERE P, DE LURDES LEONARDO M, GOURDIER M, FISCHLER M.** Exercise test under catheterization in mitral stenosis. Ann Med Interne (Paris) 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 commisurotomy for mitral stenosis. N Eng J Med 1994; 331: 961-967.

152 **JUFFÉ A, ZAVANELLA C, RUFILANCHAS 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 **SNOPEK 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 replace-ment: 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 **VILLARROEL 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.** Cardiologia. (1. a ed.) Barcelona: Doyma. 1990: 195.

167 **LÓPEZ MÍNGUEZ JR, COBOS GIL MA, GARCÍA ANDOAÍN 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 abd 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 exa-minations for dolescents. 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, GILLETE PC, GUTGESELL HP, MCNAMARA DG.** Stress-induced ventricular arrhytmia 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 Fontal 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 coartectomy: 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. Rev Esp Cardiol Vol. 53, Núm. 5, Mayo 2000: 684-726

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'idoneita 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, edito-res. 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 wheight lifting. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76: 457-462.

203 **BALAGUER I, MUÑIZ 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 wheightlifting. 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 arrythmias 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, LAPIERRE 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 cardiacos 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 apperent 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, SERRATOSA L, ANTÓN P, GARCÍA MT, RUBIO S.** Las arritmias en el deportista. Rev Lat Cardiol 1996; 17: 124-131.

231 **PANTANO JA, ORIEL RJ.** Prevalence and nature of cardiac arrhythmias in apparently normal well trained runners. Am Heart J 1982; 104: 762-768.

232 **CHAMOUX A.** Extrasystolie ventriculaire et decision d'aptitude. Medicine du Sport 1983; 57: 352-357.

233 **LAPUERTA L.** Taquiarritmias cardíacas inducidas por síndrome de excitación. 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 afectos 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 preexcitacion 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 athete. 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.