Monograph

El Rol de la Ecocardiografía para el Diagnóstico Diferencial entre la Hipertrofia de Miocardio Inducida por el Entrenamiento y la Cardiomiopatía

Tomas Venckunas[1] y Birute Mazutaitiene[2]

[1]*Department of Applied Physiology and Health Education and.*
[2]*Department of Languages, Lithuanian Academy of Physical Education, Kaunas; Lithuania.*

RESUMEN

El incremento en la masa del miocardio debido al entrenamiento regular de alto volumen e intensidad (también denominado corazón de atleta) no es poco común. Si bien la hipertrofia de miocardio se correlaciona directamente con la carga de entrenamiento, esta no está presente exclusivamente en atletas altamente entrenados o atletas de elite. El corazón de atleta es considerado un fenómeno fisiológico sin consecuencias dañinas conocidas. Sin embargo, las formas extremas de hipertrofia de miocardio debido al entrenamiento de resistencia se asemejan a enfermedades estructurales del corazón tales como la cardiomiopatía hipertrófica, una condición asociada con un substancial incremento del riesgo de sufrir un evento cardíaco. Los deportes de resistencia tales como el remo y el ciclismo de ruta, más que aquellos relacionados con el entrenamiento de la fuerza/potencia, son los que mayor asociación tienen con el aumento del espesor de la pared del ventrículo izquierdo (LV) compatible con la cardiomiopatía hipertrófica. La diferenciación entre la hipertrofia fisiológica y la hipertrofia cardíaca patológica en atletas es sin duda importante, ya que las anormalidades cardíacas no clasificadas con frecuencia son una amenaza real de muerte prematura debido a un fallo cardíaco durante un esfuerzo físico intenso. Afortunadamente, la distinción de la hipertrofia fisiológica de la hipertrófica patológica es sencilla con la utilización de la ecocardiografía transtorácica, ya que los atletas de resistencia, además de un moderado y proporcional aumento del espesor de las paredes del LV presentan una densidad acústica normal y tienden a poseer un diámetro incrementado del LV. En casos más inciertos, una evaluación detallada de la función del miocardio (tejido) utilizando ecocardiografía Doppler y de contraste es efectiva. En los casos en los que persiste la duda, el conocimiento de la capacidad de trabajo de un atleta pude ser útil para evaluar si no está presente una patología cardíaca insidiosa. En dichos casos la evaluación cardiopulmonar resuelve el dilema: los índices de la capacidad aeróbica son marcadamente mayores en los atletas de resistencia saludables en comparación con los que presentan alguna anormalidad. Otras características tales como la reducción de la masa del LV debido a la discontinuación del entrenamiento también se discuten en el artículo.

Palabras Clave: ventrículo izquierdo, ejercicio físico, adaptación fisiológica

INTRODUCCION

Un corazón con una masa moderadamente incrementada y con una alta capacidad de trabajo inducida por la sobrecarga cardíaca repetida, la cual es inducida por el ejercicio regular, y que además no presenta ninguna anormalidad valvular u otro desorden serio, es denominado corazón de atleta (Firoozi et al., 2003; Scharhag et al., 2002; Shephard, 1996). En atletas de resistencia, la hipertrofia de miocardio comúnmente se desarrolla debido tanto a la dilatación de sus cavidades como al aumento del espesor de sus paredes, aunque esto último comúnmente predomina en términos relativos (McCann et al., 2000). La extensión de estos cambios varía dependiendo de muchos factores, pero la masa del ventrículo izquierdo (LV) en los atletas es con frecuencia dos veces mayor que la de sujetos saludables sedentarios (Hildick- Smith and Shapiro, 2001). Los atletas de deportes de fuerza/potencia con frecuencia poseen dimensiones cardíacas en proporción con su masa libre de grasa, y la dilatación de las cámaras cardíacas es especialmente rara en estos sujetos, pero otros factores, por ejemplo, la ingesta de grandes dosis de anabólicos esteroides puede estimular el aumento de la masa del LV en estos atletas (Urhausen and Kindermann, 1992).

En la actualidad hay un consenso respecto de considerar al corazón de atleta como un fenómeno fisiológico (Akova et al., 2005; De Castro et al., 2006, 2007; Iemitsu et al., 2003; Rodriguez Reguero et al., 1995; Sharma et al., 2000; Strom et al., 2005). En la hipertrofia simétrica del LV (un aumento aproximadamente igual de la dilatación y el espesor de la pared) debido al entrenamiento de resistencia, la vida de los cardiomiocitos no se acorta y por lo tanto su número no se reduce rápidamente (Katz and Lorell, 2000; Lips et al., 2003). La actividad de la miosin ATPasa y de la Ca_2^+ ATPasa en los miocitos cardíacos de los atletas se incrementa, mientras que declina en pacientes con incremento en el volumen del miocardio o sobrecarga por presión. En el corazón de atleta, esto se refleja en una mejor inotropía, lusitopia, y en un aumento de la capacidad de bombeo cardíaco (Katz and Lorell, 2000), lo que claramente constituye una ventaja. Como evidencia de la naturaleza benigna del corazón de atleta pude señalarse la mayor expectativa de vida en ex atletas de elite comparado con sujetos saludables desentrenados (Sarna et al., 1997).

El entrenamiento *per se* no es un estímulo suficiente para dañar a un corazón normal (Oakley, 2001; Wilkins et al., 2004), pero si hace presente la cardiomiopatía hipertrófica (HCM) o aluna condición similar, el riesgo de un evento cardíaco súbito durante un esfuerzo físico será alto (Sharma, 2003). Siendo la enfermedad cardíaca heredable más común, la HCM afecta a uno de cada 500 humanos, y su prevalencia es igual en las poblaciones de atletas y no atletas (Maron, 2002; 2005). La tragedia de una muerte por un evento cardíaco súbito es rara entre los atletas. La causa de la mayoría de estos eventos es una seria patología subyacente, la cual comúnmente es asintomática y no ha sido diagnosticada (Firoozi et al., 2003; Maron, 2003). En atletas jóvenes las patologías letales son con frecuencia heredadas, mientras que en aquellos mayores de 35 años de edad también puede ser adquirida (siendo la condición más común la esclerosis coronaria) (Maron, 2003). Aparentemente, la HCM es la causa más frecuente de ataques cardíacos relacionados con el ejercicio en los atletas jóvenes, y es responsable de aproximadamente un tercio de las muertes súbitas en este grupo de población deportiva (Firoozi et al., 2003; Maron, 2003; 2005). Del mismo modo, cuando se establece una patología cardíaca seria, el sujeto afectado, además de otros tratamientos preventivos, debe considerar evitar la realización de entrenamientos intensos y de eventos competitivos para reducir la probabilidad de muerte súbita.

Por lo tanto, el incremento de la masa cardíaca no es necesariamente un signo de enfermedad o una enfermedad en si misma. En cambio, puede ser una adaptación funcional deseable a un estímulo fisiológico, tal como el entrenamiento regular de la resistencia, y puede permitirle al atleta alcanzar un mayor nivel competitivo durante su juventud, como así también lograr un mayor grado de independencia durante la vejez (Barbier et al., 2006; Shephard, 1996). El propósito de este artículo es revisar y discutir los criterios de diferenciación en el diagnóstico por ecocardiografía entre la condición conocida como corazón de atleta y las enfermedades cardíacas hereditarias, principalmente la cardiomiopatía hipertrófica.

ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORACICA

La ecocardiografía transtorácica bidimensional en modo M y la ecocardiografía Doppler han hecho una contribución substancial y se han revelado a si mismas como útiles herramientas no invasivas para la diferenciación de los fenotipos extremos del corazón de atleta y las patologías cardíacas, particularmente la HCM, las cuales manifiestan tanto alteraciones estructurales como fallos en la función (Maron, 2005; Pelliccia et al., 2002; Rajiv et al., 2004; Sharma, 2003; Whyte et al., 2004). Dadas las limitaciones (e.g., procedimientos costosos) de otras técnicas de diagnóstico, la ecocardiografía transtorácica continúa siendo el principal medio para distinguir entre la hipertrofia cardíaca adaptativa y la hipertrofia cardíaca patológica. Sin embargo, en la mayoría de los países, las evaluaciones de rutina utilizando ecocardiografía no son obligatorias para la población deportiva, y se realizan principalmente cuando los deportistas son

derivados debido a la detección de alguna anormalidad durante las pruebas de rutina (e.g., ECG). Esto también puede ocurrir cuando un médico, un entrenador, los parientes y/o los atletas desean realizar el procedimiento; o cuando son reclutados como voluntarios para un estudio científico.

Si bien el incremento en la masa cardíaca debido al entrenamiento no es tan marcado (de hecho, no siempre está presente) como en lo pacientes con HCM, una buena proporción de atletas posee una estructura del miocardio similar a la exhibida por los pacientes con una expresión fenotípica media de la HCM (Maron, 2003; 2005; Whyte et al., 2004). La discriminación entre el corazón de atleta y la hipertrófica cardíaca patológica es obviamente importante: además de la indisputada significancia para el individuo, la diferenciación y las subsiguientes medidas a tomar son también importantes, debido a la innecesaria preocupación que produce una muerte súbita relacionada con el deporte pero que tiene una seria condición subyacente que ha sido pasada por alto y que puede hacer que la población general se aleje del ejercicio. Además, se debería realizar una evaluación familiar para detectar y tratar a los parientes afectados. Por lo tanto, ¿Cuáles de los criterios detrás de este diagnóstico diferencial y hasta que alcance puede la ecocardiografía ser útil en este dilema?

Antes que nada, es importante delinear la extensión y la respuesta de la hipertrofia cardíaca al acondicionamiento deportivo. La hipertrofia de miocardio concéntrica está caracterizada por un incremento en la masa del LV con un aumento relativo en el espesor de las paredes (RWT, que es el cociente entre la suma del espesor de la pared posterior y del espesor del septum intraventricular, y el diámetro del LV) por encima de un valor arbitrario de 0.42 o 0.45, mientras que la hipertrofia excéntrica es un incremento en la masa del LV sin una incremento en el RWT (Haykowsky et al., 2002). Es común que ambos procesos, la dilatación de la cámara y el ensanchamiento de las paredes, ocurran durante la adaptación a largo plazo al entrenamiento deportivo, y esto es lo que se denomina remodelamiento “simétrico” (De Castro et al., 2006).

HIPERTROFIA CARDIACA EXCENTRICA

Una vasta cantidad de estudios han mostrado que una significativa proporción de atletas de resistencia exceden el “limite superior normal” (55 mm) para el diámetro interno del LV al final de la diástole (Pelliccia et al., 1991; Spirito et al., 1994; Urhausen et al., 1997). Quizás los resultados más impactantes fueron obtenidos por aquellos autores que detectaron que más de la mitad de los corredores de 100 km que cuentan un tamaño corporal pequeño tienen un diámetro del LV que excede los 60 mm (Nagashima et al., 2003). Además, 33 (13%) de sus sujetos mostraron una dilatación del lV con un diámetro del LV de 70-75 mm. En otro estudio se observó que el 55% de los remeros que participaron tenía un diámetro del LV mayor a 55 mm (Pelliccia and Maron, 1997). Entre atletas de alto nivel de diferentes deportes, el diámetro del LV medido fue de entre 60 y 70 mm en el 6% (Whyte et al., 2004) y 14% (Pelliccia et al., 1991) de los varones caucásicos estudiados. La función sistólica y diastólica del LV fue normal o supra normal en todos los casos individuales (Pelliccia et al., 1991). Otros han reportado valores máximos de 67 mm para los remeros (Urhausen and Kindermann, 1992) y de 70 mm para los ciclistas (Rost, 1997) sin signos o síntomas de patología. Estas y similares situaciones representan ejemplos de adaptaciones fisiológicas extremas al entrenamiento de resistencia.

En atletas con un LV substancialmente dilatado, la diferenciación respecto de la cardiomiopatía dilatada es relativamente simple, y la última condición puede ser eliminada simplemente reportando la buena tolerancia a la actividad deportiva. Toda incerteza puede descartarse si se observa un incremento en la función sistólica en respuesta al esfuerzo físico (Firoozi et al., 2003).

HIPERTROFIA CARDIACA CONCENTRICA

El incremento en el RWT es más frecuentemente observado en respuesta al entrenamiento aeróbico (Palazzuoli et al., 2002; Venckunas et al., 2005, 2006), haciendo que este índice de la hipertrofia cardíaca sea mayores entre los atletas de resistencia tales como los corredores de distancia (normalmente 0.40) que en los sujetos saludables no deportistas (aproximadamente 0.35) (Urhausen et al., 1997). Sin embargo, cuando un individuo posee una hipertrofia de miocardio concéntrica verdadera (RWT mayor a 0.45), el investigador debería llevar a cabo una evaluación más profunda y no simplemente realizar mediciones de la estructura cardíaca (Pelliccia and Maron, 1997; Urhausen et al., 1997).

La observación de un grosor de la pared posterior del LV mayor de 13-14 mm (valores compatibles con HCM), especialmente sin una dilatación de la cámara, es rara entre los atletas y no debería considerarse como una adaptación debida al entrenamiento deportivo (Douglas et al., 1997; Fagard, 2003; Henriksen et al., 1996; Maron, 2005; Pelliccia et

al., 1991; Pelliccia and Maron, 1997; Urhausen et al., 1997; Whyte et al., 2004). Los deportistas comúnmente presentan un grosor de la pared posterior del LV por debajo de los 11 mm (Maron, 205). Los valores máximos reportados para atletas varones (de elite) fueron de 16 mm en remeros y ciclistas (Pelliccia et al., 1991) y de 19 mm en ciclistas de ruta (Rodriguez Reguero et al., 1995). Por lo tanto, un alto porcentaje de los ciclistas profesionales de ruta, esquiadores, remeros, kayaquistas, y probablemente otros atletas pertenecientes a deportes en los que se involucran grandes masas musculares ("más isométricos") durante el entrenamiento y la competencia, estén sujetos al diagnóstico diferencial de HCM. Aquí la importancia de una diferenciación apropiada yace en limitar la tasa de diagnósticos falsos positivos (así como también falsos negativos) de HCM y la subsiguiente limitación de la actividad física por un lado, y evitar eventos trágicos tales como la muerte súbita en el campo por otro.

En atletas con un grosor de la pared del LV >13 mm, se sugieren los siguientes criterios ecocardiográficos (Tabla 1) para distinguir entre la naturaleza adaptativa y patológica de la hipertrofia cardíaca.

Índice Ecocardiográfico	Corazón de atleta	Cardiomiopatía hipertrófica
Tamaño de la cámara del ventrículo izquierdo (diámetro)	Normal / ligeramente agrandado	Normal / reducido
Movimiento sistólico anterior de la válvula Mitral	Ausente	Presente
Densidad acústica de la pared del miocardio	Normal	Incrementada
Grosor del septum intraventricular	< 16 mm	> 16 mm
Cociente entre el grosor del septum intraventricular y el grosor de la pared posterior	< 1.3	> 1.3
Movimiento y forma del septum intraventricular	Regular	Irregular
Función diastólica del ventrículo izquierdo	Normal / mejorada	Reducida
Fracción de eyección	Normal	Reducida
Volumen de la aurícula izquierda	Moderadamente incrementado en proporción con otras cámaras cardíacas	Marcadamente incrementado

Tabla 1. *Hallazgos ecocardiográficos característicos en la hipertrófica cardíaca fisiológica (corazón de atleta) y patológica (cardiomiopatía hipertrófica)*

En los atletas por lo general se observa un incremento de las cámaras cardíacas (Fagard et al., 1989; George et al., 1991; Henriksen et al., 1996; Rost, 1997; Venckunas et al., 2006), mientras que en la HCM el corazón se hipertrofia asimétricamente y raramente se observa un incremento en el tamaño de la cámara del LV (D'Andrea et al., 2006; Firoozi et al., 2003; Maron, 2002; 2003): el diámetro al final de la diástole es con frecuencia menor a 50 mm en la HCM, pero frecuentemente mayor a 55 mm en atletas de resistencia de elite (Maron, 2005; Pelliccia et al., 1991). Un marcado agrandamiento de la aurícula izquierda es inherente de un corazón afectado por HCM (Firoozi et al., 2003; Maron, 2005), mientras que en el corazón de los deportistas todas las cámaras cardíacas están incrementadas proporcionalmente (Barbier et al., 2006; George et al., 1991; Hauser et al., 1985; Pelliccia et al., 2005; Rost, 1997). El movimiento anterior sistólico de la válvula mitral nunca está presente en el corazón de atleta (Maron, 2005).

La densidad acústica cardíaca, en contraste a los casos de HCM, es normal en los atletas saludables (Giorgi et al., 2000; Hildick-Smith and Shapiro, 2001; Lattanzi et al., 1992). Se ha postulado que en la HCM, la reflectividad ultrasónica del miocardio se debe al incremento en el contenido de colágeno y/o a un profundo desarreglo de las fibras musculares (Frenneaux, 2004; Lattanzi et al., 1992). Incidentalmente, se ha mostrado que las propiedades acústicas permanecen sin cambios en los pacientes con hipertrofia de miocardio debido a la hipertensión (Gigli et al., 1993), aunque el correcto diagnóstico en estos individuos comúnmente se lleva a cabo de forma sencilla mediante mediciones en serie de la presión sanguínea. Además, se puede utilizar el análisis de la tasa de contractilidad para diferenciar entre el incremento en el grosor de las paredes del miocardio debido al acondicionamiento deportivo y la hipertrofia cardíaca debida a la hipertensión (Saghir et al., 2007).

El espesor del septum intraventricular es comúnmente mayor a los 16 mm en pacientes con HCM (Firoozi et al., 2003). En ausencia de patología cardíaca, el cociente entre el espesor del septum intraventricular y el espesor de la pared posterior

del LV es menor de 1.3 (Douglas et al., 1997; Hildick-Smith and Shapiro, 2001). Cuando el movimiento, la forma, y el espesor del septum y el cociente entre el espesor del septum y el espesor de la pared posterior del LV conjuntamente con una fracción de eyección son normales, el diagnóstico de HCM puede ser casi descartado (Douglas et al., 1997; Urhausen et al., 1997; Whyte et al., 2004).

La función ventricular diastólica valorada mediante Doppler de pulso o Doppler de los tejidos es normal o incluso mejor (especialmente durante el ejercicio pero también en reposo) en los atletas libres de HCM u otras enfermedades cardíacas, la hipertrofia puede estar presente o ausente (Cardim et al., 2003; D'Andrea et al., 2006; Fagard et al., 1989; Hildick-Smith and Shapiro, 2001; Libonati, 2000; Maron, 2005; Pelliccia et al., 1991; Pelliccia and Maron, 1997; Rajiv et al., 2004; Urhausen et al., 1997). La función diastólica del LV con frecuencia se ve desmejorada en pacientes y su índice E/A de reposo, todavía uno de los índices más frecuentemente utilizados de la función diastólica, puede ser ~ 1 o menor.

Además, la arquitectura vascular coronaria y la reserva de flujo han sido sugeridos como posibles criterios de la naturaleza del agrandamiento cardíaco (Hildick-Smith and Shapiro, 2001; Indermuhle et al., 2006) y la ecocardiografía de contraste (Indermuhle et al., 2006), las imágenes del miocardio obtenidas con Doppler (D'Andrea et al., 2006; Rajiv et al., 2004) y la ecocardiografía tridimensional (De Castro et al., 2006, 2007) han recientemente emergido como herramientas de gran utilidad para la diferenciación aquí discutida.

ADEMAS Y MAS ALLA DE LA ECOCARDIOGRAFIA DE REPOSO

Todavía hoy, la diferenciación entre la naturaleza patológica y fisiológica de la hipertrofia cardíaca en los atletas puede ser problemática sin una examinación más compleja y un enfoque más integrado (Sharma et al., 2000). Una de las razones es que el entrenamiento con sus famosos beneficios sobre el organismo, incluyendo el sistema cardiovascular, puede camuflar la enfermedad (Konhilas et al., 2006). Este también es el porque se deberían considerar con cuidado los siguientes criterios de diferenciación:

La frecuencia cardíaca de reposo comúnmente es menor de 60 latidos por minuto en los atletas de resistencia (Fagard, 2003; Firoozi et al., 2003; Oakley, 2001; Palazzuoli et al., 2002; Venckunas et al., 2006) mientras que en sujetos sedentarios, incluyendo pacientes con HCM, no tienden a exhibir bradicardia.

Hábitos de actividad física. La cantidad, intensidad y también el tipo de entrenamiento físico debe ser cuidadosamente evaluado. La hipertrofia del LV pronunciada en sujetos entrenados recreacionalmente y por lo tanto con una aptitud física moderada debería promover la sospecha y la realización de una examinación más detalladas de posibles causas patológicas (Urhausen and Kindermann, 1992). Por otro lado, la buena tolerancia al entrenamiento vigoroso sugiere que no existen anormalidades cardíacas.

Función sistólica del ventrículo izquierdo en respuesta al ejercicio. Durante el esfuerzo físico, la fracción de eyección del LV se incrementa substancialmente en atletas saludables, en contraste a lo que ocurre en pacientes con HCM, y durante un ejercicio máximo los deportistas alcanzan volúmenes latido proporcionales a la masa de su LV (Firoozi et al., 2003; Urhausen and Kindermann, 1992). Asimismo, se ha demostrado que el diámetro diastólico del LV se incrementa durante ejercicios en veloergómetros en corredores de maratón pero no en sujetos saludables no atletas (Fagard et al., 1989).

Mediciones objetivas de la capacidad de ejercicio. el índice de capacidad de trabajo/tamaño del miocardio es de gran importancia: se debe prestar especial atención a aquellos atletas que exhiben un incremento en la masa del LV sin una mejora concomitante o incluso una desmejora en sus resultados deportivos y en la capacidad durante una prueba ergométrica (Pelliccia and Maron, 1997; Rost, 1997; Urhausen and Kindermann, 1992; Urhausen et al., 1997).

El consumo máximo de oxígeno comúnmente es menor a 44 mL/kg/min y menor al 100% del estimado en sujetos con HCM, incluso si realizan ejercicio en forma regular, mientras que los atletas entrenados en resistencia saludables poseen valores por encima de los 50 mL/kg/min (Hildick-Smith and Shapiro, 2001; Maron, 2005; Sharma et al., 2000b).

Los atletas de resistencia de alto nivel y saludables poseen un umbral anaeróbico mucho mayor que los pacientes (Anastasakis et al., 2005; Sharma et al., 2000), así como también un mayor pulso de oxígeno pico, el cual comúnmente es mayor a los 20 mL/latido (Sharma et al., 2000b).

En casos extremadamente raros, cualquier tipo de ecocardiografía y de test de ejercicio cardiovascular puede fallar para dar una solución definitiva. Por ejemplo, aunque los atletas adolescentes desarrollan una hipertrofia del LV moderada con un espesor de la pared que no excede los 14 mm (Makan et al., 2005), el diagnóstico en estos sujetos puede ser particularmente complicado, debido a que a una edad temprana la HCM puede estar en su etapa fenotípica temprana,

habiendo afectado solo ligeramente la estructura y la función del miocardio. Similarmente, la diferenciación entre la cardiomiopatía dilatada y el corazón de atleta en atletas veteranos (master) puede ser más complicada (Kasikcioglu et al., 2006). Los atletas de nivel master componen un grupo relativamente pequeño y menos investigado de la población deportiva general y a veces requieren de una examinación específica y más detallada para identificar la causa de una marcada dilatación de las cámaras cardíacas. Incluso se cree que una cardiomiopatía "ligera" puede ser una seria amenaza para la vida del sujeto (Frenneaux, 2004), especialmente si se continúa la actividad deportiva agonística. En dichos casos, se podría llevar a cabo una biopsia del endomiocardio para el subsiguiente análisis histológico/inmunológico, y realizar la evaluación genética para determinar mutaciones en los genes que causan la cardiomiopatía (Maron et al., 2004; Rajiv et al., 2004). Desafortunadamente, estos procedimientos no se pueden implementar fácilmente en la práctica. Este es el porque en dicha situación, la interrupción del entrenamiento puede ser más relevante – la hipertrofia fisiológica del corazón de un atleta se revierte en respuesta al desentrenamiento (Hildick-Smith and Shapiro, 2001; Pelliccia et al., 1991; 2002), con una reducción substancial de la masa del LV en semanas (Mujika and Padilla, 2001) mientras que la hipertrofia debida a HCM u otras patologías hereditarias similares no muestran cambios frente al desentrenamiento (Maron, 2005). Sin embargo, en ciertos casos sino en la mayoría de los atletas, el intento de cesar con el entrenamiento puede fallar debido a sus altas expectativas deportivas.

CONCLUSIONES

Aun con el avance en la tecnología, el incremento en el cuerpo de datos obtenido de pacientes y atletas, y el incremento el conocimiento de las técnicas de diferenciación, la ecocardiografía transtorácica continúa siendo la herramienta diagnóstica de elección para distinguir entre la cardiomiopatía y el corazón de atleta. Este artículo de revisión ha revelado que los criterios convencionales (diámetro de la cámara del ventrículo izquierdo, espesor de las paredes, fracción de eyección, índice E/A, etc.) pueden ser utilizados con éxito para distinguir entre la hipertrofia cardíaca patológica y la hipertrofia cardíaca fisiológica. Además, los parámetros de la ecocardiografía Doppler de tejidos, de contraste y tridimensional son técnicas de gran valor para el diagnóstico de casos más problemáticos. Sin embargo, cuando una examinación ecocardiográfica completa todavía deja incertezas acerca de la naturaleza de la hipertrofia cardíaca, la evaluación de la capacidad aeróbica y de los cambios en el tamaño del miocardio en respuesta al desentrenamiento puede ser útil para la toma de dediciones.

Puntos Clave

- La ecocardiografía transtorácica todavía es la técnica de diferenciación más común utilizada para distinguir el corazón de atleta de una cardiomiopatía.
- Los criterios ecocardiográficos convencionales tales como el tamaño de la cámara del ventrículo izquierdo y los parámetros de la función diastólica deben considerarse en primer lugar cuando se realiza el diagnóstico diferencial entre el substancial incremento de las paredes del corazón de un atleta (i.e., adaptación fisiológica) de la enfermedad (comúnmente cardiomiopatía hipertrófica).
- Cuando los parámetros ecocardiográficos convencionales fallan en diagnosticar la naturaleza de la hipertrofia del miocardio, deben considerarse otros criterios de diferenciación tales como la aptitud aeróbica, el rendimiento cardíaco en respuesta al esfuerzo físico y los cambios en los parámetros ecocardiográficos debidos al desentrenamiento.
- La ecocardiografía Doppler de tejidos, de contraste y tridimensional son algunas de las técnicas ecocardiográficas que recientemente se han aplicado al diagnóstico diferencial.

REFERENCIAS

1. Anastasakis, A., Kotsiopoulou, C., Rigopoulos, A., Theopistou, A., Protonotarios, N., Panagiotakos, D., Mammalis, N. and Stefanadis, C (2005). Similarities in the profile of cardiopulmonary exercise testing between patients with hypertrophic cardiomyopathy and strength athletes. *Heart 91, 1477-1478*
2. Barbier, J., Ville, N., Kervio, G., Walther, G. and Carre, F (2006). Sports-specific features of athlete is heart and their relation to echocardiographic parameters. *Herz 31, 531-543*
3. Cardim, N., Oliveira, A.G., Longo, S., Ferreira, T., Pereira, A., Reis, R.P. and Correia J.M (2003). Doppler tissue imaging: regional myocardial function in hypertrophic cardiomyopathy and in athlete is heart. *Journal of the American Society of Echocardiography 16, 223-232*
4. D Andrea, A., Caso, P., Cuomo, S., Salerno, G., Scarafile, R., Mita, C., De Corato, G., Sarubbi, B., Scherillo, M. and Calabro, R

(2006). Prognostic value of intra-left ventricular electromechanical asynchrony in patients with mild hypertrophic cardiomyopathy compared with power athletes. *British Journal of Sports Medicine 440, 244-250*

5. De Castro, S., Pelliccia, A., Caselli, S., Di Angelantonio, E., Papetti, F., Cavarretta, E., Carbone, I., Francone, M., Passariello, R., Pandian, N.G. and Fedele, F (2006). Remodelling of the left ventricle in athlete is heart: a three dimensional echocardiographic and magnetic resonance imaging study. *Heart 992, 975-976*
6. De Castro, S., Caselli, S., Maron, M., Pelliccia, A., Cavarretta, E., Maddukuri, P., Cartoni, D., Di Angelantonio, E., Kuvin, J.T., Patel, A.R. and Pandian, N.G (2007). Left ventricular remodelling index (LVRI) in various pathophysiological conditions: a real-time three-dimensional echocardiographic study. *Heart 93, 205-209*
7. Douglas, P.S., O'Toole, M.L., Katz, S.E., Ginsburg, G.S., Hiller, W.D. and Laird, R.H (1997). Left ventricular hypertrophy in athletes. *The American Journal of Cardiology 80, 1384-1388*
8. Fagard, R., Van den Broeke, C. and Amery, A (1989). Left ventricular dynamics during exercise in elite marathon runners. *Journal of the American College of Cardiology 114, 112-118*
9. Fagard, R.H (2003). Athlete is heart. *Heart 89, 1455-1461*
10. Firoozi, S., Sharma, S. and McKenna, W.J (2003). Risk of competitive sport in young athletes with heart disease. *Heart 89, 710-714*
11. Frenneaux, M.P (2004). Assessing the risk of sudden cardiac death in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart 90, 570-575*
12. George, K.P., Wolfe, L.A. and Burggraf, G.W (1991). The athletic heart syndrome. A critical review. *Sports Medicine 11, 300-330*
13. Gigli, G., Lattanzi, F., Lucarini, A.R., Picano, E., Genovesi-Ebert, A., Marabotti, C., Zunino, R., Mazzarisi, A., Landini, L. and Iannetti, M (1993). Normal ultrasonic myocardial reflectivity in hypertensive patients. A tissue characterization study. *Hypertension 21, 329-334*
14. Giorgi, D., Di Bello, V., Bertini, A., Talini, E., Valenti, G., Cioppi, A., Precisi, S., Pallini, M., Moretti, L., Caputo, M.T. and Giusti C (2000). Physiological cyclic variation of the myocardial integrated backscatter signal in athlete is heart. *International Journal of Sports Medicine 21, 616-622*
15. Hauser, A.M., Dressendorfer, R.H., Vos, M., Hashimoto, T., Gordon, S. and Timmis, G.C (1985). Symmetric cardiac enlargement in highly trained endurance athletes: a two-dimensional echocardiographic study. *American Heart Journal 109, 1038-1044*
16. Haykowsky, M.J., Dressendorfer, R., Taylor, D., Mandic, S., Humen, D (2002). Resistance training and cardiac hypertrophy: unravelling the training effect. *Sports Medicine 332, 837-849*
17. Henriksen, E., Landelius, J., Kangro, T., Jonason, T., Hedberg, P., Wesslen, L., Rosander, C.N., Rolf, C., Ringqvist, I. and Friman, G (1996). Echocardiographic right and left ventricular measurements in male elite endurance athletes. *European Heart Journal 117, 1121-1128*
18. Hildick-Smith, D.J. and Shapiro, L.M (2001). Echocardiographic differentiation of pathological and physiological left ventricular hypertrophy. *Heart 85, 615-619*
19. Iemitsu, M., Miyauchi, T., Maeda, S., Sakai, S., Fujii, N., Miyazaki, H., Kakinuma, Y., Matsuda, M. and Yamaguchi, I (2003). Cardiac hypertrophy by hypertension and exercise training exhibits different gene expression of enzymes in energy metabolism. *Hypertension Research 226, 829-837*
20. Indermuhle, A., Vogel, R., Meier, P., Wirth, S., Stoop, R., Mohaupt, M.G. and Seiler C (2006). The relative myocardial blood volume differentiates between hypertensive heart disease and athlete is heart in humans. *European Heart Journal 27, 1571-1578*
21. Kasikcioglu, H.A., Kasikcioglu, E., Oflaz, H., Unal, S., Topcu, B., Tartan, Z., Arslan, A., Cam, N. and Kayserilioglu, A (2006). Discrimination between physiologic and pathologic left ventricular dilatation. *International Journal of Cardiology 109, 288-290*
22. Katz, A.M. and Lorell, B.H (2000). Regulation of cardiac contraction and relaxation. *Circulation 102, 69-74*
23. Konhilas, J.P., Watson, P.A., Maass, A., Boucek, D.M., Horn, T., Stauffer, B.L., Luckey, S.W., Rosenberg, P. and Leinwand, L.A (2006). Exercise can prevent and reverse the severity of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation Research 98, 540-548*
24. Lattanzi, F., Di Bello, V., Picano, E., Caputo, M.T., Talarico, L., Di Muro, C., Landini, L., Santoro, G., Giusti, C. and Distante, A (1992). Normal ultrasonic myocardial reflectivity in athletes with increased left ventricular mass. A tissue characterization study. *Circulation 85, 1828-1834*
25. Libonati, J.R (2000). Exercise training improves left ventricular isovolumic relaxation. *Medicine and Science in Sports and Exercise 32, 1399-1405*
26. Lips, D.J., deWindt, L.J., van Kraaij, D.J. and Doevendans, P.A (2003). Molecular determinants of myocardial hypertrophy and failure: alternative pathways for beneficial and maladaptive hypertrophy. *European Heart Journal 24, 883-896*
27. Makan, J., Sharma, S., Firoozi, S., Whyte, G., Jackson, P.G. and McKenna, W.J (2005). Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. *Heart 91, 495-499*
28. Maron, B.J (2002). Hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *JAMA 287, 1308-1320*
29. Maron, B.J (2003). Sudden death in young athletes. *The New England Journal of Medicine 3349, 1064-1075*
30. Maron, B.J (2005). Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete is heart: a clinical problem of increasing magnitude and significance. *Heart 91, 1380-1382*
31. Maron, B.J., Seidman, J.G. and Seidman, S.E (2004). Proposal for contemporary screening strategies in families with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology 44, 2125-2132*
32. McCann, G.P., Muir, D.F. and Hillis, W.S (2000). Athletic left ventricular hypertrophy: long-term studies are required. *European Heart Journal 21, 351-353*
33. Mujika, I. and Padilla, S (2001). Cardiorespiratory and metabolic characteristics of detraining in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise 33, 413-421*
34. Nagashima, J., Musha, H., Takada, H. and Murayama, M (2003). New upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in Japanese participants in the 100-km ultramarathon. *Journal of the American College of Cardiology 442, 1617-1623*
35. Oakley, D (2001). The athlete is heart. *Heart 86, 722-726*
36. Palazzuoli, A., Puccetti, L., Pastorelli, M., Pasqui, A.L., Auteri, A. and Bruni, F (2002). Transmitral and pulmonary venous flow

study in elite male runners and young adults. *International Journal of Cardiology 84, 47-51*
37. Pelliccia, A. and Maron, B.J (1997). Outer limits of the athlete is heart, the effect of gender, and relevance to the differential diagnosis with primary cardiac diseases. *Cardiology Clinics 115, 381-396*
38. Pelliccia, A., Maron, B.J., De Luca, R., Di Paolo, F.M., Spataro, A. and Culasso, F (2002). Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation 105, 944-999*
39. Pelliccia, A., Maron, B.J., Di Paolo, F.M., Biffi, A., Quattrini, F.M., Pisicchio, C., Roselli, A., Caselli, S. and Culasso, F (2005). Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology 46, 690-496*
40. Pelliccia, A., Maron, B.J., Spataro, A., Proschan, M.A. and Spirito, P (1991). The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *The New England Journal of Medicine 324, 295-301*
41. Rajiv, C., Vinereanu, D. and Fraser A.G (2004). Tissue Doppler imaging for the evaluation of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Current Opinion in Cardiology 19, 430-436*
42. Rodriguez Reguero, J.J., Iglesias Cubero, G., Lopez de la Iglesia, J., Terrados, N., Gonzalez, V., Cortina, R. and Cortina, A (1995). Prevalence and upper limit of cardiac hypertrophy in professional cyclists. *European Journal of Applied Physiology 70, 375-378*
43. Rost, R (1997). The athlete is heart. Historical perspectives-solved and unsolved problems. *Cardiology Clinics 15, 493-512*
44. Saghir, M., Areces, M. and Makan, M (2007). Strain rate imaging differentiates hypertensive cardiac hypertrophy from physiologic cardiac hypertrophy (athlete is heart). *Journal of the American Society of Echocardiography 20, 151-157*
45. Sarna, S., Kaprio, J., Kujala, U.M. and Koskenvuo, M (1997). Health status of former elite athletes. *The Finnish experience. Aging (Milano) 9, 35-41*
46. Scharhag, J., Schneider, G., Urhausen, A., Rochette, V., Kramann, B. and Kindermann, W (2002). Athlete is heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *Journal of the American College of Cardiology 40, 1856-1863*
47. Sharma, S (2003). Athlete is heart-effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Experimental Physiology 88, 665-669*
48. Sharma, S., Elliott, P., Whyte, G., Jones, S., Mahon, N., Whipp, B. and McKenna, W.J (2000). Utility of cardiopulmonary exercise in the assessment of clinical determinants of functional capacity in hypertrophic cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology 86, 162-168*
49. Sharma, S., Elliott, P.M., Whyte, G., Mahon, N., Virdee, M.S., Mist, B. and McKenna, W.J (2000). Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *Journal of the American College of Cardiology 36, 864-870*
50. Shephard, R,J (1996). The athlete is heart: is big beautiful?. *British Journal of Sports Medicine 30, 5-10*
51. Spirito, P., Pelliccia, A., Proschan, M.A., Granata, M., Spataro, A., Bellone, P., Caselli, G., Biffi, A., Vecchio, C. and Maron, B.J (1994). Morphology of the athlete is heart assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *The American Journal of Cardiology 74, 802-806*
52. Strom, C.C., Aplin, M., Ploug, T., Christoffersen, T.E., Langfort, J., Viese, M., Galbo, H., Haunso, S. and Sheikh, S.P (2005). Expression profiling reveals differences in metabolic gene expression between exercise-induced cardiac effects and maladaptive cardiac hypertrophy. *The FEBS Journal 272, 2684-2695*
53. Urhausen A., and Kindermann, W (1992). Echocardiographic findings in strength- and endurance-trained athletes. *Sports Medicine 13, 270-284*
54. Urhausen, A., Monz, T. and Kindermann, W (1997). Echocardiographic criteria of physiological left ventricular hypertrophy in combined strength- and endurance-trained athletes. *International Journal of Cardiac Imaging 13, 43-52*
55. Venckunas, T., Raugaliene, R. and Jankauskiene, E (2005). Structure and function of distance runners heart. *Medicina (Kaunas) 441, 685-692*
56. Venckunas, T., Stasiulis, A. and Raugaliene, R (2006). Concentric myocardial hypertrophy after one-year of increased training volume in experienced distance runners. *British Journal of Sports Medicine 40, 706-709*
57. Whyte, G.P., George, K., Sharma, S., Firoozi, S., Stephens, N., Senior, R. and McKenna, W.J (2004). The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience. *European Journal of Applied Physiology 92, 592-597*
58. Wilkins, B.J., Dai, Y.S., Bueno, O.F., Parsons, S.A., Xu, J., Plank, D.M., Jones, F., Kimball, T.R. and Molkentin, J.D (2004). Calcineurin/NFAT coupling participates in pathological, but not physiological, cardiac hypertrophy. *Circulation Research 94, 110-118*