

Rocío Picón<sup>a,\*</sup>, José Di Diego<sup>b</sup> e Charles Antzelevitch<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla, España

<sup>b</sup> Masonic Medical Research Laboratory, Utica, Nueva York, EE.UU

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [rpiconh@hotmail.com](mailto:rpiconh@hotmail.com),  
[drapicon@secardiologia.es](mailto:drapicon@secardiologia.es) (R. Picón).

1889-898X/\$ – see front matter

© 2011 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.carcor.2011.11.008

## Estudio del corazón derecho en atletas de alta competición

### Right ventricular assessment in highly trained athletes

Sr. Editor:

El entrenamiento aeróbico intensivo ocasiona un remodelado del corazón denominado «corazón de atleta». Este remodelado, bien estudiado en el caso del ventrículo izquierdo (VI), es más prevalente en disciplinas que combinan fondo y resistencia, como el ciclismo o el remo<sup>1</sup>. Por el contrario, las modificaciones que experimenta el ventrículo derecho (VD) en deportistas han sido escasamente investigadas, dada la geometría más compleja, la dificultad para medir su grosor y su posición. La mejora de la resolución ofrecida por los actuales equipos y el interés por el papel del VD ha conducido recientemente a la publicación de las primeras guías dedicadas a la cuantificación de cavidades derechas mediante ecocardiografía<sup>2</sup>.

Los escasos estudios sobre remodelado de VD en atletas muestran resultados contradictorios. Todos concluyen que experimenta una dilatación, pero algunos indican que es equilibrada respecto al VI<sup>3</sup>, mientras que otros señalan que es más notoria en el primero<sup>4</sup>. Además, se ha comprobado que el VD presenta modificaciones agudas tras un ejercicio intenso, lo cual puede deberse a que el ejercicio impone un estrés parietal desproporcionado a dicha cámara.

La displasia arritmogénica del VD (DAVD) es una de las causas de muerte súbita más frecuentes en atletas. Por otro lado, se ha comunicado una asociación entre la presencia de arritmias ventriculares y la dilatación/disfunción del VD en atletas. Algunos autores han planteado la posibilidad de que el ejercicio intenso pudiera ocasionar una displasia adquirida del VD.

#### Planteamiento del problema

La cuantificación de las dimensiones y de la función del VD ha de formar parte de la evaluación sistemática ecocardiográfica de atletas con sospecha de cardiopatía. Sin embargo, no existe ningún estudio publicado que compare las dimensiones y la función del VD en atletas con los valores considerados normales por las nuevas guías<sup>5</sup>. No se ha definido el papel que

las nuevas técnicas de estudio de la deformación miocárdica pueden jugar en la distinción entre una adaptación fisiológica y una miocardiopatía del VD.

#### Objetivos

1. Determinar en una población de atletas remeros de alta competición las dimensiones y la función del VD y comparar estos valores con los establecidos por las nuevas guías y con los de una población de sujetos controles no deportistas.
2. Identificar parámetros que permitan diferenciar en atletas entre la adaptación «fisiológica» al ejercicio y la presencia de miocardiopatía (DAVD).

#### Metodología

La población objeto del estudio estará formada por unos 30 remeros (hasta la fecha actual se han incluido 32) que se compararán con un grupo control de 10-15 sujetos sanos.

A todos los sujetos, tras la obtención del consentimiento informado, se les practicará un ecocardiograma completo que incluirá el estudio de deformación miocárdica mediante técnica de wall motion tracking 3D. Los exámenes se realizarán con un equipo Artida (Toshiba). Dos observadores cuantificarán de forma independiente los estudios.

#### Resultados preliminares

Todos los sujetos incluidos son varones, sin diferencias entre los grupos de atletas y controles en cuanto a edad, talla, peso o superficie corporal.

De forma concordante con trabajos previos, estamos apreciando la existencia en los remeros de remodelado ventricular izquierdo. Además, se demuestra la presencia de un marcado remodelado del VD. Así sus dimensiones, salvo el diámetro

**Tabla 1 – Características básicas comparadas de ambos grupos**

	Remeros (n = 32)	Controles (n = 11)	Valor de p
Edad (años)	21,9 ± 3,95	22,2 ± 2,09	0,824
Superficie corporal (m <sup>2</sup> )	2,05 ± 0,12	2,09 ± 0,15	0,444
VTD VI (ml)	162,97 ± 28,35	129,65 ± 25,47	0,001
VTS VI (ml)	59,08 ± 13,63	48,19 ± 8,55	0,018
FE (%)	63,2 ± 5,4	62,13 ± 3	0,567
Septum (mm)	12,1 ± 1,5	10,8 ± 0,9	0,013
Masa VI (g)	222,39 ± 59,8	159,55 ± 33,8	0,02
Volumen AI indexado (ml/m <sup>2</sup> )	37,05 ± 10,24	27,45 ± 8,54	0,011
DTD VD basal (mm)	45,78 ± 4,52	38,45 ± 6,1	0,000
DTD VD medio (mm)	38,31 ± 4,9	33,09 ± 5,62	0,005
DTD VD longitudinal (mm)	87 ± 8,59	81,73 ± 9,65	0,096
Área VD TD (cm <sup>2</sup> )	28,5 ± 4,63	22,76 ± 6,09	0,002
Área VD TS (cm <sup>2</sup> )	14,84 ± 3,12	10,6 ± 3,4	0,001
TAPSE (mm)	26,03 ± 4,03	24,7 ± 4,21	0,382
Índice Tei doppler	0,19 ± 0,07	0,19 ± 0,07	0,852
Índice Tei TDI	0,44 ± 0,11	0,45 ± 0,05	0,661
Área AD (cm <sup>2</sup> )	21,71 ± 4,49	17,61 ± 3,08	0,008
DTSVD PEEL (mm)	32,96 ± 3,93	33,09 ± 3,2	0,927
DP TSVD PEEC (mm)	36,34 ± 5,3	35,27 ± 4,1	0,546
DP TSVD PEEC indexado (mm/m <sup>2</sup> )	17,75 ± 2,76	16,88 ± 2,08	0,371
DD TSVD PEEC (mm)	21,69 ± 3,41	19,55 ± 2,38	0,031
DD TSVD PEEC indexado (mm/m <sup>2</sup> )	10,58 ± 1,67	9,22 ± 1,18	0,002

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; DD: diámetro distal; DP: diámetro proximal; DTD: diámetro telediastólico; DTS: diámetro telesistólico; DTSVD: diámetro del tracto de salida del ventrículo derecho; PEEC: plano esternal eje corto; PEEL: plano esternal eje largo; TAPSE: *tricuspid annular plane systolic excursion*; TDI: *tissue doppler imaging*; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VTD: volumen telediastólico; VTS: volumen telesistólico.

indexado del tracto de salida del VD proximal, son superiores, y al comparar las dimensiones de ambos ventrículos, las observaciones iniciales indican que existe un remodelado no equilibrado debido a un incremento más marcado de las dimensiones del VD. Estas modificaciones estructurales no parecen acompañarse de una repercusión funcional, ya que los parámetros de función del VD se mantienen dentro de la normalidad.

A partir de los resultados preliminares, la interpretación de las dimensiones lineales del VD en deportistas debe ser muy cuidadosa, ya que de aplicarse los valores de referencia existentes para la población general podrían ser interpretados como patológicos y propiciar la confusión del remodelado fisiológico secundario a la práctica de deporte con miocardiopatías como la DAVD. Los resultados iniciales muestran que el ejercicio no induce modificaciones a nivel del tracto de salida del VD proximal, por lo que si al completar la serie se confirman los resultados, la normalidad de esta medida podría ser útil para discriminar entre adaptación fisiológica y la DAVD (tabla 1). Finalmente, el estudio de deformación miocárdica permitirá saber si la dilatación ventricular se acompaña de disfunción muscular.

## Financiación

El estudio ha sido financiado por la Sociedad Andaluza de Cardiología a través de una Beca de Investigación General del año 2011.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart physiological remodeling: clinical significance, diagnostic strategies and implications for preparticipation screening. *Cr J Sports Med.* 2009;43:649-56.
2. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the ESC and the CSE. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:685-713.
3. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, et al. Athlete's heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1856-63.
4. Aaron CP, Tandri H, Barr RG, et al. Physical activity and right ventricular structure and function: the MESA-Right Ventricle Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;28:345-53.

5. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J*. 2010;31:806-14.

Jaime Nevado-Portero<sup>a,\*</sup>, José E. López-Haldón<sup>a</sup>, Juan Acosta-Martínez<sup>a</sup>, Francisco Trujillo-Berraquero<sup>b</sup> e Juan de Dios Beas-Jiménez<sup>c</sup>

<sup>a</sup> UGC Área del Corazón, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

<sup>b</sup> UGC Área del Corazón, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

<sup>c</sup> Centro Andaluz de Medicina del Deporte (CAMD), Sevilla, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jaimenevado@gmail.com](mailto:jaimenevado@gmail.com)  
(J. Nevado-Portero).

1889-898X/\$ – see front matter

© 2011 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:[10.1016/j.carcor.2012.01.002](https://doi.org/10.1016/j.carcor.2012.01.002)