

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS AMÉRICAS

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA Y CIRUGÍA



Título: “Análisis comparativo de las principales características de la hipertrofia ventricular fisiológica y la hipertrofia ventricular patológica en pacientes adultos para la identificación de los criterios de abordaje médico de estas condiciones”

Nombre del sustentante:

MICHAEL PALMA-D’SOUZA

Tutor:

Dr. PAUL GUISLAIN RIBAS

Año: 2023

Modalidad de tesis para optar por el grado de Licenciatura en medicina y cirugía

I. Resumen

Introducción: Las diferencias entre las características de la hipertrofia ventricular fisiológica y la hipertrofia ventricular patológico a veces son difíciles de evidenciar pues hay muchos signos y síntomas que traslapan entre lo normal y lo anormal, por lo que es la responsabilidad del médico general tener el conocimiento necesario para identificar, diagnosticar y abordar cada paciente correctamente. El objetivo de esta revisión bibliográfica fue establecer las grandes diferencias entre ambos fenómenos con fin de ofrecer un método simple y eficaz para determinar el abordaje médico de cada una de estas condiciones.

Metodología: Estudio descriptivo de tipo revisión bibliográfica de literatura especializada, publicados entre el 2017 hasta el 2023. Los datos fueron recolectados de Scielo, PubMed, Google Académico y Elsevier utilizando algunos descriptores como la hipertrofia ventricular, cardiopatía hipertrófica, tipos de hipertrofia ventricular y el abordaje médico de la hipertrofia ventricular. Se eligieron 25 artículos científicos en texto completo, en los idiomas inglés y español. Según la clasificación de Sackett, se revisó literatura con diferentes niveles de evidencia como estudios poblacionales hasta opiniones de expertos.

Resultados: La hipertrofia ventricular es una condición complicada cuyo, origen, así determina su manejo ya que se da por un aumento del volumen, la presión o ambas, y estimula un remodelamiento cardiaco para facilitar el ejercicio y ofrecer un mejor rendimiento. Estos pacientes no requieren una intervención médica sino un esquema de control para vigilar el atleta y prevenir cualquier evento no deseado.

Por otra parte, la hipertrofia ventricular patológica es una enfermedad peligrosa que puede causar una muerte súbita o evolucionar hacia una insuficiencia cardiaca, siendo la causa más frecuente hereditaria, y estos pacientes requieren una intervención médica para detallar el estadio con fin de determinar el tratamiento apropiado.

Conclusión: El médico general, a través de su conocimiento y experiencia tiene el deber de diferenciar estas entidades, establecer y ejecutar una buena evaluación tomando en

cuenta todos los factores para lograr un diagnóstico claro. Tomando en cuenta el diagnóstico determinado, el abordaje médico debe ser personalizado e individualizado usando diferentes estrategias para mejorar la capacidad funcional del paciente, prevenir cualquier evolución desfavorable y brindar una mejor calidad de vida.

Palabras clave: Hipertrofia ventricular, cardiopatía hipertrófica, tipos de hipertrofia ventricular, abordaje médico de la hipertrofia ventricular.

II. Agradecimientos

Estoy muy agradecido por tener la oportunidad de desarrollar un tema que significa tanto para mí, dado que la hipertrofia ventricular fisiológica es algo con lo que me he identificado por muchos años y siempre ha sido un tema interesante de exploración durante mi carrera en la medicina. Siendo un tema complejo para explicar, la meta fue aportar de manera sencilla el conocimiento de cómo abordar un paciente y determinar si requiere una intervención médica o no.

Quiero agradecer a la Universidad Internacional de las Américas por formarme en la medicina y quiero darles las gracias a todas las personas que de alguna forma u otra participaron en este proceso. Quiero dar un agradecimiento especial al Dr. Paul Guislain por apoyarme durante todos estos meses, pues no ha sido un proceso fácil. Fue mi mentor, mi motivador y siempre estuvo disponible para brindar su tiempo, conocimiento y experiencia en el tema.

Gracias a Dios, que fue mi guía no solamente durante mi carrera, pero en la vida personal también. Siempre me enseñó el camino directo y me ayudó nunca perder la fe en mí mismo. Esto es un momento especial, y espero poder cumplir un aporte pequeño a la medicina de Costa Rica.

Michael H. Palma-D'Souza

III. Dedicatoria

Este trabajo es dedicado a mis padres, quienes han sido mi motivación más grande en este mundo. Si no fuera por ellos, no creo que hubiera sido posible lograr ser un médico. A veces uno no entiende porque suceden las cosas, pero todo en la vida tiene un propósito.

Dios me regaló los mejores padres posibles y me dio la fuerza necesaria para sobrepasar los obstáculos y seguir adelante.

Este trabajo, y mi carrera profesional siempre será dedicado a mis padres. Los quiero infinitamente.

Michael H. Palma-D'Souza

IV. Tabla de contenidos

Table of Contents

I. Resumen.....	1
II. Agradecimientos	3
III. Dedicatoria	4
IV. Tabla de contenidos	5
V. Lista de tablas	8
VI. Lista de figuras.....	9
VII. Lista de gráficos.....	11
VIII. Lista de abreviaturas	12
<i>CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN</i>	<i>13</i>
1.1 Introducción.....	14
1.2 Planteamiento del Problema.....	15
1.3 Objetivos.....	17
1.3.1 Objetivo General.....	17
1.3.2 Objetivos Específicos	17
1.4 Justificación	17
1.5 Antecedentes	20
1.5.1 Antecedentes Históricos	20
1.5.2 Antecedentes Internacionales	23
1.5.3 Antecedentes Nacionales	26
<i>CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO</i>	<i>30</i>
2.1 Aspectos generales del corazón	32
2.1.1 Anatomía Externa del corazón.....	32
2.1.2 Anatomía Interna del corazón.....	34
2.1.3 Irrigación arterial del corazón.....	38
2.1.4 Drenaje Venoso y Linfático del corazón	39
2.1.5 Inervación del corazón.....	40
2.1.6 Sistema de Conducción.....	41
2.1.7 Ciclo Cardíaco	44
2.1.8 Esqueleto Cardíaco	45
2.1.9 Anatomía de Superficie	46
2.2 Embriología.....	47

2.2.1 Sistema venoso	50
2.2.2 Cambios posnatales	50
2.2.3 Sistema linfático	50
2.3 Histología.....	51
2.3.1 Endocardio	51
2.3.2 Miocardio.....	52
2.3.3 Epicardio.....	52
2.4 Generalidades de la Hipertrofia Ventricular Fisiológica y la Fisiología del deporte.....	52
2.4.1 Efectos de la remodelación cardiaca en los atletas	57
2.4.2 Efecto de las cardiopatías y el envejecimiento en fisiología deportiva ...	60
2.5 Generalidades de la Hipertrofia Ventricular Patológica	60
2.6 Generalidades del sistema de Salud.....	68
2.6.1 Guía de atención de pacientes.....	68
2.6.2 Trabajo interdisciplinario en la salud	71
2.6.3 Calidad de vida	73
2.6.4 Medidas de calidad de vida.....	76
2.7 Objetivo 1: Determinar las diferencias Anatomo-Fisiopatológicos	78
2.8 Objetivo 2: Establecer los Criterios Diagnósticos	79
2.9 Objetivo 3: Identificar los Criterios de Abordaje Médico.....	81
<i>CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO</i>	<i>86</i>
3.1 Tipo de Investigación	87
3.2 Fuentes de Información	87
3.3 Criterios de Búsqueda.....	88
3.4 Criterios de Inclusión y Exclusión	92
3.5 Proceso de selección de la Información	93
3.6 Clasificación según niveles de evidencia.....	94
<i>CAPÍTULO IV. ANÁLISIS DE RESULTADOS.....</i>	<i>98</i>
4.1 Características Anatofisiológicas de la HV	99
4.2 Criterios Diagnósticos de la HV	103
4.3 Abordaje Médico de la HV	113
<i>CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</i>	<i>124</i>
5.2 Conclusiones.....	125
5.3 Recomendaciones.....	128

<i>CAPÍTULO VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</i>	<i>130</i>
<i>CAPÍTULO VII. ANEXOS.....</i>	<i>138</i>

V. Lista de tablas

Tabla 1. Comparación entre el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca	58
Tabla 2. Tamizaje con electrocardiograma y ecocardiograma.....	61
Tabla 3. Evaluación de riesgos de muerte súbita en pacientes con HV.....	64
Tabla 4. Escalera analgésica de la OMS.....	70
Tabla 5. Principios de guías para el desarrollo de un programa de seguimiento.....	73
Tabla 6. Criterios de búsqueda.....	89
Tabla 7. Criterios de búsqueda.....	90
Tabla 8. Criterios de búsqueda.....	91
Tabla 9. Criterios de inclusión y exclusión.....	93
Tabla 10. Porcentajes de artículos utilizados según nivel de evidencia.....	97
Tabla 11. Ventajas y limitaciones de las herramientas diagnósticas en la HV.....	105
Tabla 12. Genes involucrados en la patogénesis de la HV hereditaria.....	107
Tabla 13. Características electrofisiológicas en los atletas.....	114
Tabla 14. Criterios clínicos en atletas que requieren estudios adicionales.....	115

VI. Lista de figuras

Figura 1. Alteraciones fisiológicas durante el ejercicio agudo.....	24
Figura 2. El sistema de conducción cardiaca.....	43
Figure 3. Efecto del ejercicio muscular sobre el flujo sanguíneo.....	54
Figura 4. Relación entre el gasto cardiaco y el trabajo producido y consumo de oxígeno...	56
Figura 5. Volumen sistólico y frecuencia cardiaca.....	59
Figura 6. Sintomatología y manejo de la HV.....	62
Figura 7. Comparación entre la anatomía de un corazón sano vs HVP.....	65
Figura 8. Demostración de los cambios fisiológicos del ejercicio en el corazón.....	66
Tabla 9. Manejo de la sintomatología del paciente con HV.....	67
Figura 10. Diagrama de la calidad de vida según OMS.....	76
Figura 11. Proceso de selección de información.....	95
Figura 12. Transición de la HVF a la HVP.....	100
Figura 13. Mecanismos fisiopatológicos que inducen la hipertrofia cardiaca.....	101
Figura 14. Diferencias en características de la remodelación cardiaca.....	103
Figura 15. Proteínas de sarcómero involucrados en la patogénesis de la HV.....	109
Figura 16. Resonancia magnética cardiaca de un paciente.....	112

Figura 17. Clasificación de estadios de la HVP y sus características.....	117
Figura 18. Características fisiológicas que contribuyen que el corazón sea proarritmico..	119
Figura 19. Características de los efectos de las deficiencias de vitaminas en el corazón...	121

VII. Lista de gráficos

- No se usaron gráficos ilustrativos en el desarrollo de esta revisión.

VIII. Lista de abreviaturas

ASA- Ablación septal de alcohol

ECG - Electrocardiograma

FEV - Fracción de eyección ventricular

HV - Hipertrofia ventricular

HVF - Hipertrofia ventricular fisiológica

HVP - Hipertrofia ventricular patológica

OMS- Organización Mundial de la Salud

SM- Miectomia septal

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

1.1 Introducción

La siguiente investigación se enmarca en un tema sobre la relación de las características entre la hipertrofia ventricular fisiológica y la hipertrofia ventricular patológica con el fin de determinar la intervención requerida por parte de cada paciente.

El sistema cardiovascular es uno de los sistemas más complejas e importantes del cuerpo humano como tal. Metafóricamente, el corazón es como el motor del cuerpo, siendo crucial para la existencia de la vida. La literatura define a una persona fallecida cuando el corazón cesa de latir. En términos generales, es un componente responsable por la transportación de fluidos y sustancias a los diversos tejidos. La complejidad del sistema es significativa para los profesionales de la salud y los individuos que mantienen un estilo de vida sano.

Una vida saludable no es solamente una dieta balanceada y ejercicios diarios. La clave se encuentra en las decisiones que producen un impacto positivo en la salud físico, mental y emocional. La tecnología y las redes sociales generan un aumento de consciencia sobre la importancia de vivir una vida saludable que al fin disminuye las enfermedades y alarga la vida y, generalmente, la salud física no se encuentra sin involucrar actividades físicas diarias.

El corazón es un órgano que se adapta a las condiciones del cuerpo como tal. Al hacer ejercicio, se fortalece el músculo cardíaco que mejora la función del órgano. La adaptación permite que el corazón bombee más sangre con menos esfuerzo. En torno, reduce la carga ventricular y aumenta la eficiencia. El ejercicio diario proporciona beneficios cardíacos y contribuye a un latido basal menor lo cual es un criterio sustancial en la valoración del sistema cardiovascular¹, por lo que la importancia de vivir una vida rutinaria con actividades físicas es clara.

Los atletas y personas que practican una vida activa cuentan con un corazón más fuerte y con una capacidad de bombeo superior a la población normal. El desarrollo se da por una respuesta fisiológica en relación a la actividad física crónica. Usualmente se refiere

que las paredes ventriculares son más gruesas, descrito como la hipertrofia ventricular. La respuesta fisiológica por sí sola no causa ninguna repercusión en la salud, pero sí en pacientes con cardiopatías u otras comorbilidades¹.

Durante el transcurso de la investigación, ésta se enfocará en las principales diferencias entre la hipertrofia ventricular fisiológica (HVF) y la hipertrofia ventricular patológica (HVP). En la práctica clínica es importante distinguir las variaciones ya que cada paciente es diferente y requiere un tratamiento personalizado. Inicialmente se debe establecer una comparación anatómo-fisiológica con las diferencias exactas y la explicación por lo cual. Posteriormente, se establecen los criterios diagnósticos que pertenecen al fisiológico y los patológicos. El objetivo final, consiste en plantear una definición clara del abordaje médico para una guía de intervención de los pacientes con hipertrofias ventriculares.

El desarrollo de una guía de intervención ayudará a los médicos generales de Costa Rica a enfrentar cualquier tipo de paciente con hipertrofia ventricular y debe ser hecha de una manera eficaz y práctica, pues no todo lo que uno encuentra es patológico, por lo cual es importante instaurar una guía comprensible para la clasificación e intervención de los pacientes lo cual encaminará las decisiones hacia el mejor abordaje clínico posible.

1.2 Planteamiento del problema

En Costa Rica, la hipertrofia ventricular es una patología grave que cuesta evidenciar en pacientes de sospecha. Se reconoce que la HV es una de las cardiopatías más diagnosticada del país y frecuentemente desarrolla otras enfermedades que llevan el paciente a la muerte. El factor genético es la causa más prevalente y se considera que 1 de cada 200 a 500 costarricenses presentan la enfermedad autosómica dominante². Es importante recalcar que la HVP es la causa más establecida de la insuficiencia cardiaca y cuenta con una mortalidad significativa en la región.

Según Espinoza et al.³ la provincia con mayor mortalidad por insuficiencia cardiaca es Alajuela y la segunda San José, encontrándose que la mortalidad es mayor en mujeres,

especialmente en obesas entre los 20 y 44 años. El diagnóstico de la HVP requiere un conocimiento clínico detallado y su identificación correcta ayuda disminuir no solamente la falla cardiaca sino también la muerte súbita.

La meta de la siguiente investigación es el desarrollo de una guía de intervención de la HV. A través del diseño que se menciona en el capítulo de metodología, se procede con una recopilación de estudios científicos sobre la HVF y la HVP. Se toman en cuenta todos los aspectos clínicos como la anatomo-fisiología, los criterios diagnósticos y el abordaje general de los pacientes con fin de analizar y documentar las diferencias entre las condiciones respectivamente.

También se estudiarán los datos de los pacientes como tal, incluyendo la clasificación de los atletas, los deportes que practican y la frecuencia en cual lo emplean para determinar el estado funcional de la HV. En los casos de los pacientes patológicos; es necesario evidenciar el primer diagnóstico, los síntomas y signos actuales, así como los factores de riesgos que podrían desencadenar la mortalidad.

Toda la investigación se desarrollará con fin de ofrecer un conocimiento avanzado del tema y que, de esta manera se logre entender la problemática de estas condiciones en el país. Se espera que la guía ayude a todos los médicos costarricenses a la hora de abordar cualquier tipo de hipertrofia ventricular. Con base de la viabilidad, se cuenta con todos los recursos necesarios para desarrollar la investigación y adicionalmente, se establece la necesidad de la investigación y la solución que aporta para los médicos del país, por lo cual se plantea la pregunta del problema de la investigación del siguiente modo:

¿Cuáles son las principales diferencias entre la hipertrofia ventricular fisiológica y la hipertrofia ventricular patológica, teniendo en cuenta una forma de identificarlos y clasificarlos en una modalidad eficaz para su abordaje respectivamente?

1.3 Objetivos

En la siguiente sección se ofrece la exposición de los objetivos que han sido diseñados para la investigación. Para ello se cuenta con un objetivo general y tres objetivos específicos, que darán paso a la operacionalización de los hallazgos esperados para el planteamiento del problema desarrollado.

1.3.1 Objetivo general

Analizar comparativamente las principales características de la hipertrofia ventricular fisiológica y la hipertrofia ventricular patológica en pacientes adultos para la identificación de los criterios de abordaje médico de estas condiciones.

1.3.2 Objetivos específicos

1.3.2.1

Determinar las diferencias anatómo-fisiopatológicas entre la hipertrofia ventricular fisiológica y la hipertrofia ventricular patológica.

1.3.2.2

Establecer los criterios diagnósticos de la hipertrofia ventricular fisiológica y la hipertrofia ventricular patológica.

1.3.2.3

Identificar los criterios de abordaje médico de la hipertrofia ventricular fisiológica y la hipertrofia ventricular patológica para la propuesta de una guía de intervención de estos pacientes.

1.4 Justificación

Cuando se enfrenta con un paciente cardíopata, casi siempre es aconsejable recomendar el ejercicio físico, pero se debe tomar en cuenta el estado general del paciente, las características físicas y el tipo de cardiopatía que presenta. Por supuesto es necesario

complementarlo con una dieta saludable y hábitos de una vida sana. Las recomendaciones ayudan mejorar la salud del sistema cardiovascular y la capacidad cardiaca como tal, lo que fortalece el miocardio y mantiene un equilibrio normal en las presiones arteriales¹.

A nivel mundial, las cardiopatías son una de las principales causas de muerte. Se describe que hay más de 17 millones de fallecimientos anuales⁴ y las enfermedades pueden ser propiamente del corazón o las estructuras vasculares en alrededor. Más de 4 de cada 5 muertes de enfermedades cardiovasculares son por infartos o eventos cerebrales⁴, siendo que los factores de riesgo pueden ser medidos en la atención primaria y esos pacientes son los que deberían recibir atención médica.

La cardiopatía hipertrófica es una de las patologías que se encuentra dentro de las enfermedades cardiovasculares como una enfermedad peligrosa y una causa común de la muerte súbita especialmente en atletas. A nivel global se dice que alrededor de 1 en 500 personas son afectados por la HV y muchos expresan los marcadores fenotípicos ya descritos en la literatura⁵. Raramente es adquirido, pero sí puede ocurrir en ciertas circunstancias y aunque la mortalidad es más alta conforme avanza la edad, en general hay menos chance de sobrevivencia en adultos jóvenes.

La prevalencia en Costa Rica no es diferente al resto del mundo y se estima que hay alrededor de 6 muertos por día en relación a las enfermedades cardiovasculares⁵, siendo lo peor de la situación que se ha observado un aumento significativo dentro de los últimos años, principalmente por los cambios en el estilo de vida del costarricense. Claramente, la enfermedad cardiovascular como tal, engloba muchas enfermedades, pero se reconoce que de una manera u otra que todos son relacionados a una dieta no balanceada y la falta del ejercicio.

La distribución de las enfermedades cardiovasculares dentro del país es muy variada con un predominio en Guanacaste, San José y Heredia respectivamente³. Tomando en cuenta que sigue siendo la causa de defunción más predominante es importante reflexionar el impacto que tiene sobre el sistema de salud de Costa Rica.

En la práctica clínica se usan diversas herramientas diagnósticas como la sintomatología y los signos del paciente, la radiografía de tórax y estudios más específicos como el electrocardiograma y el ecocardiograma. A veces por la saturación de pacientes en el sistema de salud se complica proceder con una valoración profunda por lo cual se entiende la necesidad de una clasificación breve.

Una clasificación rápida permite determinar el abordaje médico de cada paciente individualmente. Una radiográfica de tórax que evidencia cardiomegalia no en todas ocasiones significa que el paciente requiere tratamiento, mientras que un paciente con evidencia electrocardiográfica de crecimiento ventricular no siempre es indicativo de una referencia inmediata a cardiología. El conocimiento profundo sobre las condiciones dará la habilidad de diferenciar a cuál paciente se puede dar salida y cual requiere una intervención médica. Las recomendaciones para los pacientes con una HV van dirigidas específicamente al tipo que padecen

La HVP es un problema social a nivel mundial y en Costa Rica por la alta mortalidad asociada y se describe que la mayoría de los casos se encuentran en países desarrollados como Estados Unidos, Canadá, Europa, Israel, Japón y China⁵. Se reseña que se transmite por un rasgo hereditario pues la descendencia de una persona afectada tiene un 50% de probabilidad de heredar la condición⁵. También hay distintas mutaciones genéticas que son los posibles causantes. Tomando en cuenta lo anterior, se reitera la necesidad de una identificación correcta de la HVP porque en tales casos siempre requieren una intervención médica inmediata.

Por lo contrario, en la hipertrofia ventricular fisiológica, el manejo es completamente distinto dado que las modificaciones que ocurren en el órgano se desarrollan para compensar los requerimientos del cuerpo en relación a la actividad física. Ciertos ejercicios de alta intensidad producen un esfuerzo mayor que remodela las estructuras cardíacas para mejorar el rendimiento⁶, siendo la gran diferencia que no todos los pacientes con HVF presentan riesgos mortales.

El rol del médico es uno de los más importantes dentro de la sociedad pues para ser un buen médico hay contar con un conocimiento extraordinario además de la pasión por ayudar a la humanidad y Se requiere mucha responsabilidad y dedicación..

Es fundamental determinar cuándo un paciente requiere una intervención Y el deber del médico es reconocer los criterios necesarios para intervenir en la manera que más beneficia al paciente. Se debe tomar la decisión de prescribir los medicamentos imprescindibles sin contribuir negativamente a la polifarmacia, y es fundamental actuar responsablemente sobre la vida de ese paciente con el objetivo de mejorar la calidad de vida, por lo cual la esperanza de la presente investigación es ofrecer toda la información necesaria en la guía de intervención para el aprovechamiento de los profesionales del sistema de salud.

1.5 Antecedentes

1.5.1 Antecedentes históricos

Cannan et al.⁷ desarrollaron el artículo de la historia de las cardiopatías hipertróficas en noviembre del año 1995. Este fue uno de los primeros estudios cualitativos de base poblacional sobre la ocurrencia natural de la hipertrofia ventricular en residentes de Minnesota. Se evaluaron pacientes durante los años 1976 hasta el 1990 para diferenciar pacientes con HVF y HVP.

Los resultados del estudio presentado por Cannan et al.⁷ demostró que el promedio de edad de los pacientes con HVF era 59 años y el promedio del grosor de la pared septal era de 17.5mm y se logró un seguimiento de 7.7 años. Se documentó que los chances de sobrevivencia dentro de los primeros 5 años eran del 92%, mientras que el riesgo de muerte anual de origen cardiaco era de un 0.7%. En los pacientes con HVP se encontró una edad promediada de 79 años. Ellos presentaron un promedio mayor del grosor ventricular septal de 19mm y lograron un seguimiento mucho menor con una media de 2.8 años y la sobrevivencia a 5 años era de 43%, siendo el riesgo de muerte anual de origen cardiaco de un 5%.

En conclusión, la mortalidad de la HVP es mucho mayor que la HVF por lo cual se entiende la importancia de diferenciar las dos correctamente. Usualmente la patológica ocurre en pacientes de mayor edad y se asocian con otras comorbilidades. La documentación de comorbilidades junto a la evidencia de la HV es una clave útil en la necesidad de una intervención médica.

Entre otras cosas, se concreta el valor del tamizaje temprano con fin de iniciar el tratamiento lo más oportuno posible ya que afectará la mortalidad a largo plazo. La HVF es más benigno de lo que se pensaba anteriormente, pero igual conlleva un seguimiento médico ya que la presencia de una comorbilidad adicional puede aumentar la mortalidad⁷.

Suzuki et al.⁸ fueron responsables del desarrollo de la investigación sobre los cambios morfológicas y el diagnóstico temprano de las cardiopatías hipertróficas. La revisión bibliográfica cualitativa fue elaborada en enero del año 1999 en Tokio Japón. El objetivo de la investigación era establecer cuáles criterios morfológicos eran los primeros en aparecer con fin de lograr un diagnóstico temprano de la HV. La configuración morfológica de tipo espada en el ventrículo izquierdo se usa como criterio de diagnóstico de la HV clásica también conocido como la apical.

El método empleado por Suzuki et al.⁸ fue una recopilación de los resultados de 13 casos clínicos de pacientes ya diagnosticados con HV. Inicialmente la primera resonancia magnética de los pacientes no presentó una morfología de tipo espada. La resonancia magnética de seguimiento fue destinada 54 +/-10 meses después. Los resultados del seguimiento documentaron que 4 pacientes con hipertrofia confinado a la pared lateral progresaron a una morfología tipo clásico. 2 pacientes de pared anterolateral y 1 de pared anteroseptal también progresaron a una hipertrofia concéntrica de tipo espada.

Las conclusiones eran simples: la mayoría de las alteraciones morfológicas tempranas progresan a una morfología clásica de una HVP, por lo cual se aclaró la importancia de la vigilancia en los pacientes con alteraciones morfológicas iniciales las cuales son confinados a una pared ventricular. La presencia de alteraciones iniciales no es alarmante en sí misma, pero se debe proceder con las intervenciones necesarias para frenar

la progresión hacia una patológica. También se debe entender que cualquier tipo de alteración morfológicas requiere estudios complementarios para valorar los factores de riesgos de ese paciente⁸.

Pluim et al.⁹ definieron el corazón del atleta elaborando un metaanálisis de la estructura cardiaca y su función respectivamente. El objetivo era definir la existencia de variaciones morfológicas de la HVF en correlación al tipo de actividad física practicado. La hipótesis de la investigación toma en cuenta 2 tipos de adaptaciones cardiacas, uno con entrenamiento dinámicamente y el otro con entrenamiento estático.

El análisis de la metodología usado por Pluim et al.⁹ se basa en uno explicativo que se ejecutó en el instituto de cardiología de Holanda en el año 2000. Los autores tomaron en cuenta 59 investigaciones con 1451 atletas para los resultados y explicaron que encontraron una diferencia estadísticamente significativa en los atletas que entrenaban dinámicamente de los que entrenaban estáticamente.

El promedio del volumen de la cavidad del ventrículo izquierdo era más grande en los pacientes que entrenaban estáticamente en comparación con los atletas dinámicos, 0.40mm contra 0.39mm respectivamente y también se notó una diferencia en los grosores de las paredes ventriculares pues los atletas de entrenamiento estático presentaron paredes más gruesas en comparación a los atletas dinámicos.

El promedio de la pared interventricular septal era de 11.8mm (estáticos) contra 10.5mm (dinámicos) y el promedio de la pared ventricular posterior era de 11.0mm (estáticos) contra 10.3mm (dinámicos). Al final, el diámetro interno del ventrículo izquierdo era más pequeño en los atletas estáticos (52.1mm) que en los dinámicos (53.7mm) lo cual lógicamente se correlaciona con las paredes más gruesas de esa población.

El en transcurso de la investigación concluyeron que lograron corroborar la hipótesis inicial. Claramente se encontraron alteraciones cardiacas en correlación al ejercicio practicado. No solamente es significativo reconocer los criterios de una HVF, pero también aclarar que las características morfológicas varían dependiendo del ejercicio ejecutado⁹.

1.5.2 Antecedentes internacionales

Iglesias Álvarez¹⁰, desarrolló la investigación sobre el riesgo de la muerte súbita en el deporte, fomentó la idea que los médicos y otros profesionales de la salud tienen la responsabilidad de identificar los factores de riesgos en pacientes físicamente activos. La metodología era cualitativo descriptivo basándose en el concepto de la prevención primaria. La prevención de una muerte súbita depende mucho de la capacidad de un diagnóstico temprano. La HVP conlleva muchas consecuencias sin el tratamiento adecuado, pero no significa que todos requieren una restricción en la participación de deportes.

En los resultados, el autor mencionó que no todos los pacientes con HVP requieren un retiro por completo de las actividades físicas sino una adaptación del deporte según la cardiopatía presentada¹⁰. Según el objetivo, se debe lograr modificar los riesgos a través de una intervención médica con fin de disminuir la mortalidad. Hay una diferencia entre los efectos cardiacos producidos por un estímulo fisiológico y los que son en respuesta a una cardiopatía. Se presenta de manera gráfica en figura 1, las alteraciones fisiológicas que ocurren durante las actividades físicas:

Figura 1. Alteraciones fisiológicas durante el ejercicio agudo



Fuente: Tomado de la referencia Iglesias Álvarez¹⁰

En conclusión, se determinó que los atletas requieren una vigilancia estricta porque muchas veces las patologías cardíacas de la población son subdiagnosticadas por una respuesta fisiológica. En la mayoría de casos de muerte súbita se encontró una patología a fondo en el momento de la autopsia. Un diagnóstico claro y un manejo más personalizado lograría disminuir los errores¹⁰.

Ávila et al.¹¹ escribieron el artículo de ejercicio aeróbico en pacientes con falla cardíaca con y sin disfunción ventricular, quisieron demostrar los efectos del ejercicio aeróbico sobre la capacidad funcional cardíaca. La idea principal era identificar si había algún beneficio o no en pacientes que ya diagnosticados con varias cardiopatías.

El trabajo investigativo de Ávila et al.¹¹ fue desarrollado en Cali, Colombia y se realizó un estudio cuasiexperimental usando 23 pacientes con disfunción cardíaca previamente diagnosticado. Se clasificó a los pacientes en dos grupos según las cifras de

fracción de eyección ventricular (FEV). Los que presentaron FEV<40% o los que contaron con evidencia de disfunción ventricular y con los de FEV>40% o los que presentaron un ventrículo conservado.

La metodología cuantitativa escogida por los autores fue basada en mediciones de varios índices tomados antes y después del estudio. Las variables eran las presiones arteriales y frecuencias cardíacas basales igual que mediciones más simples como peso e índice de masa corporal. Se estableció una rutina de ejercicio a todos los pacientes que involucraba actividades físicas 3 días de la semana por un total de 12 semanas. Cada rutina era personalizada en cuanto al peso y límites aeróbicos con fin de mantener a los pacientes entre el 50-70% de su frecuencia cardíaca máxima¹¹.

Los resultados demostraron que a final de las 12 semanas ambos grupos documentaron mejorías en sus índices. El promedio de las presiones arteriales y frecuencias basales disminuyeron significativamente. La capacidad funcional aeróbica aumentó y en pacientes con ventrículos conservados el beneficio era aún mayor. En conclusión, recomiendan ampliar muestras para concretar más evidencia, pero los resultados preliminares demostraron que la actividad física beneficia a pacientes sanos y con cardiopatías de diferentes severidades¹¹.

Cornelissen et al.¹² autores del Departamento de hipertensión y rehabilitación cardiovascular de Bélgica publicaron un artículo llamado los efectos del entrenamiento aeróbico sobre los signos vitales. El objetivo principal era investigar los efectos del ejercicio sobre la presión arterial y la frecuencia cardíaca en groso modo. La metodología fue en base de un ensayo clínico aleatoria que se valoró en 3 periodos de 10 semanas. En el primer y el tercer periodo los participantes ejercieron a intensidades variables del 33% o 66% de la frecuencia cardíaca máxima respectivamente, en una orden aleatoria con un periodo de sedentarismo entre los dos periodos.

Dentro de los resultados explicaron que las rutinas eran exactamente iguales para todos. Se ejercitó 3 veces por semana por 1 hora continua, lo único que variaba era la intensidad entre los participantes. Lo que demostraron era que el ejercicio de baja y alta

intensidad logró reducir los promedios de la presión arterial sistólica similarmente. No hubo diferencias estadísticamente importantes entre los dos grupos. De lo contrario, el efecto del ejercicio sobre las frecuencias cardiacas era más beneficioso en el grupo de alta intensidad. En conclusión, determinaron que el ejercicio de cualquier intensidad produce beneficios sobre la presión arterial, pero si se busca perfeccionamientos en la frecuencia cardiaca basal es mejor la práctica de ejercicios de alta intensidad¹².

1.5.3 Antecedentes nacionales

Barrios et al.¹³ desarrollaron un artículo titulado Diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda por utilidad electrocardiografía y sus nuevos criterios. El objetivo de los autores de esta revisión bibliográfica con enfoque cualitativo era para actualizar el diagnóstico electrocardiográfico (ECG) en la hipertrofia ventricular izquierda. Aportaron un repaso importante de los conceptos básicos fomentando los criterios especiales que aumentan la eficiencia del diagnóstico en un electrocardiograma.

Los resultados del estudio eran claros, las alteraciones inespecíficas de la repolarización deben ser valoradas de manera sistemática ya que este índice confiere un mayor riesgo cardiovascular¹³. Esto es crucial en la valoración electrocardiográfico de cualquier paciente con sospecha de HVP. Esto define claramente que hay ciertos criterios que son características de la hipertrofia ventricular patológica y el tratamiento en estos pacientes debería ser lo más vigoroso posible.

Como conclusiones se menciona que la HV es un factor de riesgo modificable y conlleva un diagnóstico prioritario para el manejo adecuado. La detección de la HVP a través de un ECG es simple y económicamente está al alcance de todos los médicos de atención primario. Los criterios clásicos no establecen un diagnóstico en 1 de cada 9 pacientes, pero con los nuevos criterios de voltaje por Cornell se mejora la sensibilidad significativamente. Además, se establece una vigilancia de complicaciones mortales que permite una cuantificación de la eficacia del tratamiento que posibilita un seguimiento satisfactorio de los pacientes. Por último, ellos consideran que la utilización del PDV-

Cornell debe ser implantado de manera rutinaria en todas las prácticas de atención primaria a nivel nacional¹³.

Alfaro Campos¹⁴, presentó el artículo llamado la Hipertrofia ventricular izquierda como predictor de funcionalidad en los adultos mayores. El trabajo realizado fue un estudio retrospectivo de los registros médicos de pacientes hipertensos que realizaron un estudio electrocardiográfico entre julio y diciembre del 2011 en el Hospital Nacional de Geriatria y Gerontología. El objetivo principal era obtener respuestas sobre la relación existente entre la funcionalidad física y el grado de la hipertrofia ventricular izquierda.

El abordaje de pacientes con HV varia tanto dependiendo de la clasificación y grado específico por lo cual es importante reconocer las variaciones que existen. La funcionalidad del paciente esta estrictamente correlacionado con el grado de la hipertrofia como tal. Las recomendaciones y tratamientos no son iguales, aunque dos pacientes tengan la misma patología. Lo anterior refuerza la idea que todos los casos deberían ser personalizados individualmente¹⁴.

Los resultados de la población estudiada eran mayoritariamente femeninos, un 69% y un 31% correspondía a una población masculina. Dentro de los resultados con más relevancia se logró clasificar a los pacientes según el grado de hipertrofia ventricular. Un 46% de los pacientes fueron clasificados en un grado leve, 30% en un grado moderado y solamente 24% de los pacientes no mostraron ningún grado de hipertrofia ventricular. Empleando la escala de Barthel se procedió a comparar el nivel de dependencia funcional. En los pacientes con un grado leve se encontró que 67.15% eran independientes y en el grado moderado se demostró que un 66.7% eran independientes. Según la autora no se encuentra una diferencia estadísticamente significativa en el grado de dependencia con el grado de la hipertrofia como tal, pero si se demuestra que con mayor grado de hipertrofia hay menos independencia en su vida cotidiana¹⁴.

En terminación, se logró identificar una relación entre la morfología cardiaca, su función y la dependencia en las actividades de la vida diaria. A mayor hipertrofia del ventrículo, mayor discapacidad en las actividades diarias¹⁴. Esto refuerza la necesidad de

un diagnóstico temprano para un tratamiento adecuado. En concepto se basa en lograr frenar la progresión de la enfermedad con finalidad de brindar una mejor calidad de vida al paciente.

Frischwasser Deuch¹⁵, es el autor del artículo evaluación de los diversos tipos de hipertrofia ventricular y su relación con algunas aplicaciones clínicas. El objetivo de la revisión bibliográfica descriptiva presentada por el autor era identificar los distintos tipos de hipertrofia ventricular que se asocian con sobrecarga de presiones y volumen y la importancia de evaluar la severidad a través de una medición del grosor de la pared ventricular.

Según los resultados, el ejercicio puede producir una forma fisiológica de la hipertrofia cardiaca. Esto ocurre usualmente en atletas o personas con alto rendimiento que practican un deporte dinámico repetitivo. Se reconocen tres situaciones en donde esta hipertrofia cardiaca se logra determinar que es fisiológica¹⁵:

1. Entrenamiento con ejercicios isotónicos. Esto es común en maratonistas o nadadores especialmente de largas distancias. Este tipo de hipertrofia se desarrolla por una sobrecarga volumétrica y se ha encontrado que es reversible en cuanto se cesa la práctica del ejercicio empleado.
2. Entrenamiento con ejercicios isométricos. Este tipo es el menos distinguido, pero se describe que ocurre cuando se presentan aumentos en el gasto cardiaco que simula un estado de sobrecarga de presión. Este tipo es común en personas que practican levantamiento de pesas o fisicoculturistas.
3. Embarazo normal. En el embarazo se compone un estado de alto gasto cardiaco. Se progresa en cada trimestre del embarazo y contribuye a una forma de hipertrofia ventricular fisiológica que se regresa en el post-parto inmediato.

El autor concluye que la identificación de una HV constituye un paso esencial en la evaluación de la severidad de los estados de sobrecarga volumétrica o de presiones. Por lo general, se puede identificar una HV a través de los signos físicos, radiografía de tórax y un electrocardiograma. También se emplea una ecocardiografía, sin embargo, ninguno de estos parámetros es altamente confiable para diferenciar la fisiológica de la patológica por sí sola. La valoración requiere un conjunto de estudios simultáneos para lograr una clasificación correcta¹⁵.

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

El sistema cardiovascular es un sistema complejo que involucra un circuito cerrado que cumple muchas funciones para el cuerpo. El corazón, un órgano del tamaño de un puño cerrado, es una bomba anatómica que se conecta a una red de vasculatura que traslada sangre hacia su destino y luego lo devuelve al corazón. Esta red está compuesta por arterias, venas y capilares que atraviesan todos los tejidos y órganos.

Tomando eso en cuenta, la sangre se considera una de los fluidos corporales más significativos que no solamente transporta oxígeno, pero también nutrientes, desechos y otras células del sistema inmune y otros tejidos. En general las arterias transportan la sangre del corazón al cuerpo y las venas lo regresan al corazón, mientras que los capilares son una microvasculatura que cumple la función de transportar la sangre con nutrientes y participa en el intercambio de gases y desechos. Se trata de un sistema está en constante oposición buscando y manteniendo la homeostasia dentro del cuerpo¹.

Desde antes del nacimiento hasta el día de la muerte, el corazón no malgasta ni un latido, es una máquina que labora las 24 horas por día todos los días de su existencia tratando de mantener el balance entre el gasto cardiaco y el retorno venoso. El gasto cardiaco es determinado por la cantidad de sangre que es eyectado por el ventrículo en cada minuto siendo el volumen normal de sangre en un adulto de alrededor de 5 litros y todo circula cada minuto y es importante comprender que la fisiología del gasto cardiaco es proporcional a los requerimientos de todos los tejidos en conjunto⁴.

Como su nombre lo implica, el sistema cardiovascular también es descrito como el sistema circulatorio y es uno de los primeros sistemas en desarrollarse durante la embriología y el primer latido inicia solamente 4 semanas posterior a la fertilización¹. Hay varios mecanismos que controlan el sistema circulatorio para mantener un orden en relación a la demanda del cuerpo. El sistema es tan perfecto que mantiene el ambiente lo suficiente para las necesidades de cada célula y tejido, a pesar de las diferencias de demandas entre los nutrientes y los desechos. Si el corazón pierde la capacidad de bombeo por solo unos minutos la vida del paciente se encuentra en peligro⁴.

2.1 Aspectos generales del corazón

El corazón, un órgano muscular autoadaptable del tamaño de un puño cerrado, cuya función es impulsar y distribuir la sangre a todas las células del organismo. Muchos médicos consideran el corazón como la bomba o motor del cuerpo⁹.

Tomando en cuenta que el sistema circulatorio es un circuito cerrado, se puede aclarar que el ciclo cardiaco inicia en el lado derecho del órgano. El lado derecho recibe sangre desoxigenada o poca oxigenada por ser claro a través de la vena cava superior y vena cava inferior. Desde este punto pasa de atrio a ventrículo y es expulsado por medio del tronco pulmonar hacia los pulmones para el intercambio gaseoso. En los pulmones ocurre este fenómeno donde la sangre elimina el dióxido de carbono y es alimentado por oxígeno de nuevo. Posterior a esto, procede al lado izquierdo del corazón por las venas pulmonares y la sangre oxigenada llega al atrio y pasa al ventrículo donde luego es expulsado por la aorta para su distribución por el resto del cuerpo¹⁶.

Las paredes cardiacas están formadas por tres capas ¹⁶:

- El epicardio, la capa más externa del corazón. Se conoce como el mesotelio y es formada por la lámina visceral del pericardio seroso.
- El miocardio, la capa intermedia del corazón y la capa más gruesa. Es formada exclusivamente por músculo cardiaco con células especiales que participan en el bombeo cardiaco.
- El endocardio, la capa más interna o membrana de revestimiento del corazón conformado por endotelio y tejido conectivo subendotelial.

2.1.1 Anatomía externa del corazón

El corazón cuenta con una orientación específica dado que el cuerpo humano es una máquina casi perfecta. Muchos pueden usar la anatomía del humano como una justificación en la creencia de un ser superior ya que parece que todo fue precisamente calculado antes de ser creado.

Las raíces de los grandes vasos están relacionadas directamente con el esternón, los cartílagos costales y los extremos mediales de la tercera a quinta costillas. El corazón está protegido por la caja torácica y este, envuelto por el pericardio situado oblicuamente. Se dice que el corazón se asemeja una pirámide inclinada de tras lados con un vértice, una base y cuatro caras¹⁶. El vértice del corazón se encuentra orientado hacia la izquierda formado por una parte del ventrículo izquierdo conocido como la inferolateral.

La ubicación del corazón es diferente en adultos que, en niños, pero en adultos se localiza posterior al quinto espacio intercostal izquierdo unos 8-10cm del plano medio¹⁶. Este es el punto donde más se escucha el ruido cardiaco en referencia al cierre de la válvula mitral, por lo cual es un punto de auscultación importante durante la examinación cardiaca.

La base del corazón constituye la cara posterior y es formado principalmente por el atrio izquierdo y poco del lado derecho. Se posiciona en una manera donde es orientado hacia los cuerpos vertebrales torácicas. Específicamente, los cuerpos vertebrales T6 hasta la T9. Se encuentra separado por el seno oblicuo del pericardio y otras estructuras como el esófago y la arteria principal del cuerpo, la aorta¹⁶.

Se dominan las cuatro caras del corazón¹⁶:

- Cara anterior (Esternocostal), constituida principalmente por el ventrículo izquierdo y porción del ventrículo derecho. Íntimamente relacionado con el centro tendinoso cardiaco del pulmón izquierdo.

- Cara diafragmática, este segmento está dividido por el surco interventricular posterior y corresponde por su generalidad a la parte inferior de las aurículas.
- Cara pulmonar derecha, en relación principalmente por el atrio derecho.
- Cara pulmonar izquierda, comprendido por una porción del ventrículo izquierdo y otra porción del atrio izquierdo.

Tomando en cuenta los bordes del corazón, se considera que hay 4 bordes en relación al aspecto trapezoidal:

- Borde derecho, extendido entre la Vena Cava superior e inferior y el atrio derecho.
- Borde inferior, toma en cuenta el ventrículo derecho y una porción mínima del ventrículo izquierdo.
- Borde izquierdo, formado casi en su totalidad por el ventrículo izquierdo y una pequeña porción de la orejuela izquierda.
- Borde superior, conformado por ambos atrios en su vista anterior y la aorta y tronco pulmonar del borde superior.

2.1.2 Anatomía interna del corazón

Cuando se visualiza la parte interior del corazón lo primero que uno se imagina son las cavidades del órgano pues el corazón está conformado por cuatro cavidades, dos atrios o aurículas y dos ventrículos¹⁶. Las delimitaciones de las cavidades son importantes y se deben reconocer claramente. El atrio derecho forma el borde derecho del corazón y recibe sangre venosa del cuerpo.

El atrio derecho se considera de mayor tamaño en comparación a la izquierda, debido a la incorporación de buena parte del seno venoso embrionario. El seno coronario se sitúa en la porción posterior del surco coronario y recibe sangre de las venas cardíacas. El seno coronario es también un derivado del seno venoso embrionario. La porción del seno venoso, incorporada en el atrio primitivo, se convierte en el seno de las venas cavas, de pared lisa, del atrio derecho del adulto.

La separación entre el atrio primitivo y el seno de las venas cavas está marcada externamente por el surco terminal, e internamente por la cresta terminal. El interior del atrio derecho tiene una porción posterior lisa, de pared delgada donde desembocan la VCS, la VCI y el seno coronario¹⁶.

El orificio de la VCS está, en su parte superior, al nivel del tercer cartílago costal derecho. El orificio de la VCI se encuentra, en su parte inferior, casi en línea con la VCS aproximadamente al nivel del quinto cartílago costal. El orificio del seno coronario se halla entre el orificio atrioventricular (AV) derecho y el orificio de la VCI.

Hay un orificio AV derecho, a través del cual el atrio derecho descarga la sangre bajo en oxígeno hacia el interior del ventrículo derecho en la fase de diástole. El tabique interatrial, que separa los atrios, presenta la fosa oval, un resto del foramen oval y su válvula en el feto¹⁶.

Según Moore¹⁶, el ventrículo derecho ocupa la mayor porción de la cara esternocostal del corazón, una pequeña porción de la cara diafragmática y casi la totalidad del borde inferior del corazón. Superiormente, se estrecha en un cono arterial, el cono arterioso (infundíbulo), que se une al tronco pulmonar. El interior del ventrículo derecho tiene unas elevaciones musculares irregulares denominadas trabéculas carnosas. Una gruesa cresta muscular, la cresta supraventricular, separa la pared muscular en forma de cresta de la porción de entrada de la cavidad y la pared lisa del cono arterioso o porción de salida del ventrículo derecho.

También se menciona que, la porción de entrada del ventrículo derecho recibe sangre del atrio derecho a través del orificio AV derecho (orificio de la tricúspide), que se localiza posterior al cuerpo del esternón, al nivel de los espacios intercostales cuarto y quinto. El orificio AV derecho está rodeado por un anillo fibroso (parte del esqueleto fibroso del corazón), el cual resiste la dilatación que puede producirse por el paso forzado de sangre a diferentes presiones a través del mismo¹⁶.

Moore¹⁶ explica que, la válvula atrioventricular derecha (válvula tricúspide) cierra el orificio AV derecho y las bases de las cúspides valvulares están unidas al anillo fibroso alrededor del orificio. Las cuerdas tendinosas se unen a los bordes libres y a las caras ventriculares de las cúspides anterior, posterior y septal. Debido a que las cuerdas están unidas a los lados adyacentes de dos cúspides, impiden la separación de ellas y su inversión, cuando se aplica tensión en las cuerdas durante la contracción ventricular (sístole).

En términos simples, se evita el prolapso (ser dirigidas hacia el interior del atrio derecho) de las cúspides de la válvula atrioventricular derecha, cuando aumenta la presión ventricular. De este modo, mediante las cúspides de la válvula se bloquea el flujo de sangre retrógrado desde el ventrículo derecho hacia el atrio derecho.

Los músculos papilares forman proyecciones cónicas con sus bases unidas a tricúspide y los músculos papilares empiezan a contraerse antes que el ventrículo derecho. De esta manera tensan las cuerdas, las porciones membranosa y muscular. Existe una gran división dispuesta oblicuamente entre los ventrículos derecho e izquierdo, que forma parte de las paredes de ambos conocido como el tabique interventricular (TIV)¹⁶.

La porción membranosa del tabique IV, lo cual se encuentra en la posición supero posterior, es delgada y se continúa con el esqueleto fibroso del corazón. La porción muscular del tabique IV, la cual es más inferior, es gruesa y se dirige hacia el interior de la cavidad del ventrículo derecho¹⁶. Esto se debe a la alta presión sanguínea existente en el ventrículo izquierdo por la fuerza requerido para distribuir la sangre al resto del cuerpo. La trabécula septo-marginal lo cual es un haz muscular curvado a traviesa desde la porción inferior del tabique interventricular hasta la base del músculo papilar anterior. Esta trabécula es un importante pilar en el ciclo cardiaco ya que aparece facilitar el tiempo y eficacia de conducción y permite una contracción coordinada del músculo papilar anterior.

Con cada contracción del atrio derecho, la sangre atrioventricular derecha fluye hacia un lado como si fuera una cortina. La sangre entra en el ventrículo derecho y sale hacia el tronco pulmonar. En consecuencia, la sangre realiza un camino en forma de U a través del ventrículo derecho. El orificio de entrada y el de salida están separados entre sí unos 2 cm¹⁶.

La válvula pulmonar se encuentra al nivel del tercer cartílago costal izquierdo. La válvula pulmonar está conformada por tres válvulas semilunares (Anterior, derecha e izquierda). Tienen una forma cóncava y se logra observar superiormente. El tronco pulmonar tiene un espacio mínimo en su origen. Este espacio se encuentra entre cada valva y la pared del vaso cuya su función es evitar la adherencia de las valvas a la pared del tronco pulmonar.

Como menciona Moore¹⁶, la base del corazón está formado primordialmente por el atrio izquierdo. Dentro del atrio izquierdo se encuentra las desembocaduras de las venas pulmonares derechas e izquierdas. La orejuela izquierda, que forma la porción superior del borde izquierdo del corazón, cruza por encima del tronco pulmonar. El interior del atrio izquierdo posee una gran porción de pared lisa y contiene músculos pectinados. Hay cuatro venas pulmonares (dos superiores y dos inferiores) que penetran el atrio izquierdo por su pared posterior. Esta pared es ligeramente más gruesa que la del atrio derecho. Además, se encuentra el orificio AV izquierdo, a través del cual el atrio izquierdo vierte la sangre oxigenada en el interior del ventrículo izquierdo.

La válvula mitral está encargada del cierre del orificio de comunicación entre el atrio y el ventrículo izquierdos. Esta válvula presenta dos cúspides, una anterior y otra posterior. La válvula mitral se localiza posterior al esternón al nivel del cuarto cartílago costal. Las cúspides de la válvula mitral cuentan con cuerdas tendinosas de varios músculos papilares. Los músculos junto con las cuerdas sostienen la válvula lo que permite que las cúspides resistan la grandes presiones y fuerzas desarrolladas durante cada sístole del ventrículo izquierdo. Las cuerdas tendinosas se tensan evitando el colapso hacia el interior del atrio izquierdo¹⁶.

La aorta, la arteria más grande del cuerpo y quizás la más crucial para el sistema circulatoria inicia en el orificio aórtico. Dentro del orificio aórtico se encuentra la válvula aórtica. La válvula está posicionada anatómicamente paraesternal al nivel del tercer espacio intercostal. Los senos aórticos son espacios situados en el origen de la aorta ascendente entre la pared del vaso y las valvas de la válvula. Los orificios corresponden respectivamente con el origen de cada arteria coronaria. La entrada de la arteria coronaria derecha está en el seno aórtico derecho y la entrada de la arteria coronaria izquierda está en el seno aórtico izquierdo.

Es importante recalcar que en el seno aórtico posterior no se origina ninguna arteria y ambas coronarias reciben sangre oxigenada en diástole por un fenómeno de flujo retrógrado que pasivamente llenan las arterias.¹⁶.

2.1.3 Irrigación arterial del corazón

Las arterias coronarias son las arterias principales en cuanto la irrigación del corazón como tal. Dicho eso es importante enfatizar que los infartos agudos del miocardio ocurren cuando hay una obstrucción de algunas de las coronarias que juegan un papel fundamental en la irrigación del miocardio y el epicardio. Su trayecto circula justo por debajo del epicardio, normalmente envueltas en tejido adiposo. Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan en los correspondientes senos aórticos y como se mencionó anteriormente, las arterias coronarias se nutren por el flujo retrograda pasivo que ocurre en cada diástole. El endocardio como tal, recibe todo el oxígeno y nutrientes directamente de las cavidades internas del corazón¹⁶.

La Arteria Coronaria Derecha (ACD), según Moore¹⁶, se origina en el seno aórtico derecho de la aorta ascendente y discurre por el surco coronario. Próxima a su origen, la ACD normalmente se divide y da origen a una rama del nódulo sinoatrial ascendente que irriga el nódulo SA (parte del sistema de conducción del corazón). La ACD desciende y da origen a otra rama conocido como la marginal derecha, que irriga el borde derecho del corazón hacia su vértice, aunque físicamente no lo alcanza. Luego, la ACD da origen a una gran rama del tabique interventricular posterior, que desciende por el surco posterior hacia el vértice del corazón. La rama interventricular posterior irriga ambos ventrículos y emite ramas septales interventriculares hacia el tabique como tal.

En términos generales, la ACD es responsable por la irrigación del atrio derecho, la mayor parte del ventrículo derecho y cara diafragmática del ventrículo izquierdo. En menos proporción suministra la irrigación a el tercio posterior del tabique interventricular. En algunos casos dependiendo de la genética del paciente puede que la ACD irriga el nódulo SA en un 60% de la población y el nódulo AV en un 80% de la población ¹⁶.

La Arteria Coronaria Izquierda (ACI) se origina del seno aórtico izquierdo de la aorta ascendente por el surco coronario. Transcurre entre la orejuela izquierda y el lado izquierdo del tronco pulmonar. Aproximadamente en un 40% de las personas, la rama del nódulo SA se origina de la rama circunfleja de la ACI en vez de la ACD. En estos casos asciende por la cara posterior del atrio izquierdo hacia el nódulo SA¹⁶.

En el extremo izquierdo del surco coronario la ACI se divide en dos ramas, una rama interventricular anterior (rama descendente anterior izquierda, DAI) y la rama circunfleja. La rama DAI circula a lo largo del surco interventricular anterior hasta el vértice del corazón. En el vértice gira alrededor del borde inferior del corazón y se anastomosa con la rama interventricular posterior de la arteria coronaria derecha. La arteria DAI irriga porciones de ambos ventrículos y el tabique interventricular.

En muchas personas, la DAI da origen a una rama lateral que se encuentra por la cara anterior del corazón. La pequeña rama circunfleja de la ACI sigue el surco coronario alrededor del borde izquierdo del corazón hasta la cara posterior del corazón. La rama marginal izquierda, una rama de la rama circunfleja irriga el ventrículo izquierdo. La rama circunfleja de la ACI termina en la cara posterior del corazón, aunque en alrededor de un 30% de los pacientes se continúa como rama interventricular posterior. Habitualmente, la ACI irriga el atrio izquierdo y la mayor parte del ventrículo izquierdo¹⁶.

2.1.4 Drenaje venoso y linfático del corazón

Moore¹⁶ explica que, el drenaje del corazón es logrado sobre todo por las venas que desembocan en el seno coronario y parcialmente por pequeñas venas que entran directamente en las cavidades. El seno coronario, la vena principal del corazón, es un conducto venoso amplio que pasa de izquierda a derecha en la porción posterior del surco coronario. El seno coronario recibe a la vena cardíaca magna en su extremo izquierdo y a las venas cardíacas media y menor en el derecho. La vena posterior del ventrículo izquierdo y la vena marginal izquierda también desembocan en el seno coronario.

Las pequeñas venas cardíacas anteriores desembocan directamente en el atrio derecho. Las venas cardíacas mínimas son pequeños vasos que comienzan en los lechos capilares del miocardio, ellos desembocan directamente en las cavidades del corazón. Aunque se les llama venas, constituyen comunicaciones carentes de válvulas con los lechos capilares del miocardio y cuentan con la habilidad de transportar sangre desde las cavidades del corazón al miocardio.

El drenaje del sistema linfático es independiente hasta cierto punto y tiene sus propios caminos. Los vasos linfáticos del miocardio y el tejido conectivo subendocárdico se dirigen hacia el plexo linfático subepicárdico. Los vasos linfáticos de este plexo viajan hacia el surco coronario y siguen las arterias coronarias. Un vaso linfático único, formado por la unión de varios vasos linfáticos del corazón asciende entre el tronco pulmonar y el atrio izquierdo. Aquí, un vaso linfático único acaba en los nódulos linfáticos traqueobronquiales inferiores, normalmente en el hemitórax derecho¹⁶.

2.1.5 Inervación del corazón

Como se explica en el libro¹⁶, el corazón es un órgano que contiene una gran cantidad de fibras nerviosas y está inervado por fibras nerviosas del sistema autónoma. Cuenta con su inervación principalmente dado por los plexos cardíacos superficiales y profundos. Estas redes nerviosas están posicionados anterior a la bifurcación de la tráquea y posterior a la aorta ascendente. La inervación simpática del corazón procede de fibras presinápticas y postsinápticas.

Las fibras presinápticas se localizan en sus cuerpos celulares que residen en los núcleos intermediolaterales de los cinco o seis segmentos torácicos superiores de la médula espinal. Por lo contrario, las fibras simpáticas postsinápticas se localizan en los cuerpos celulares en los ganglios paravertebrales cervicales y torácicos superiores de los troncos simpáticos.

Las fibras postsinápticas viajan hasta su punto terminal en los nódulos SA y AV. Se debe entender que estas fibras se relacionan con las terminaciones de las fibras parasimpáticas en las arterias coronarias. La comunicación entre estas fibras es fundamental

para la excitación cardíaca. La estimulación simpática del tejido nodal aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de sus contracciones. Medicamente, esto se conoce como inotropismo y cronotropismo positivo. La estimulación simpática también produce una dilatación indirecta de las arterias coronarias al inhibir su constricción. Esto proporciona más oxígeno y nutrientes al miocardio durante períodos de mayor actividad¹⁶.

La innervación parasimpática del corazón procede de fibras presinápticas de los nervios vagos. Los cuerpos celulares parasimpáticos postsinápticos lo cual son ganglios intrínsecos se localizan cerca de los nódulos SA y AV y a lo largo de las arterias coronarias. La estimulación parasimpática disminuye la frecuencia cardíaca, reduce la fuerza de contracción y constriñe las arterias coronarias. Esto se reconoce como inotropismo y cronotropismo negativo y logra que se ahorra energía entre períodos de mayor necesidad¹⁶.

2.1.6 Sistema de conducción

El sistema de conducción es el sistema eléctrico del corazón. Moore¹⁶ detalla, Aquí nace las señales de impulsos que coordina y controla el ciclo cardíaco. El sistema de conducción está formado por células musculares cardíacas y fibras de conducción altamente especializadas. Las fibras especializadas cuentan con la habilidad de iniciar y conducir los impulsos eléctricos a través del órgano rápidamente. El nódulo sinoatrial (SA) o sinusal inicia el latido cardíaco y coordina la contracción de las cuatro cavidades cardíacas. El nódulo SA, conocido como el marcapaso endógeno, inicia y regula los impulsos de contracción miocárdico. En la mayoría de adultos sanos esto es proporcionando unos impulsos 70 veces por minuto. El nódulo SA se localiza antero-lateralmente y justo por debajo del epicardio en la unión de la VCS y el atrio derecho, cerca de la parte superior del surco terminal¹⁶.

El nódulo atrioventricular (AV) es un pequeño acúmulo de tejido nodal localizado en la región posteroinferior del tabique interventricular íntimamente cercano al orificio del seno coronario. El impulso eléctrico por el nódulo SA pasa a través de las paredes del atrio derecho y se propaga por el músculo cardíaco que transmite la señal al nódulo AV. A continuación, el nódulo AV conduce el impulso hacia los ventrículos a través del fascículo

AV. Cada impulso genera una contracción miocárdica y esto genera un latido que sumando la total por minuto brinda la frecuencia cardiaca del paciente. La estimulación simpática acelera la conducción y la estimulación parasimpática la lentifica¹⁶.

El fascículo AV es el único puente de conducción entre las fibras atriales y los ventrículos¹⁶. El fascículo como tal pasa a través del esqueleto fibroso del corazón y a lo largo de la porción membranosa del tabique interventricular. En la unión de las porciones membranosa y muscular del tabique, el fascículo AV se divide en las ramas derecha e izquierda del fascículo conocido como el haz de His.

Moore¹⁶ menciona que, las ramas del haz de His pasan por cada lado de la porción muscular del tabique. Penetran profundamente al endocardio y luego se ramifican en ramas subendocárdicas conocidas como las fibras de Purkinje. que se extienden por las paredes de los ventrículos respectivos.

Las ramas subendocárdicas de la rama derecha estimulan el músculo del tabique, el músculo papilar anterior y la pared del ventrículo derecho. Las ramas subendocárdicas de la rama izquierda estimulan otras porciones del tabique, los músculos papilares anteriores y posteriores y la pared del ventrículo izquierdo.

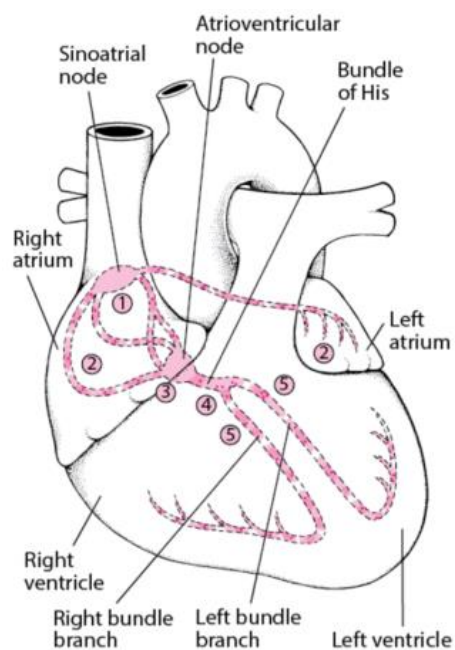
La frecuencia cardiaca normal en los adultos es entre 60-100 latidos por minuto¹⁷. Si es menos de esto se considera bradicardia y si es mayor que esto se conoce como la taquicardia. En atletas, es común encontrar frecuencias de bradicardia usualmente en reposo y más comúnmente durante el sueño. Tienden a tener mejor condición física, por lo cual el corazón logra oxigenar los tejidos con un gasto cardiaco menor. La actividad eléctrica del corazón es representada por el electrocardiograma. La despolarización de los atrios es representada por la onda P, la despolarización ventricular por el complejo QRS y la repolarización del ventrículo por la onda T¹⁷.

Como describe en el manual de Merck¹⁷, la mayoría de las incoherencias del ritmo se dan por anomalías de la formación del impulso, la conducción de ese impulso o ambas. Las bradiarritmias tienden a ser por disminución intrínseca del marcapaso o bloqueos de

conducción, principalmente localizados en el nódulo atrioventricular o en las fibras de Purkinje.

La mayoría de pacientes con alteraciones en el sistema de conducción son asintomáticos y si son sintomáticos, casi todos refieren palpitaciones, disnea o dolor torácico. El diagnóstico de las arritmias se hace a través del electrocardiograma y muchas veces puede sugerir las posibles causas. Por ejemplo, un complejo de QRS estrecho indica un origen supraventricular o por lo contrario, un QRS ancho significa un origen ventricular¹⁷.

Figura 2. El sistema de conducción cardiaca según Merck Manual Professional Version



Fuente: Merck Manual Professional Version¹⁷.

En groso modo se presenta un resumen del ciclo del sistema de conducción del corazón¹⁷:

- El nódulo SA inicia un impulso.
- El impulso es conducido rápidamente hacia las fibras musculares de los atrios que provoca su contracción.

- El impulso se propaga mediante la conducción miogénica y transmite el impulso rápidamente desde el nódulo SA al nódulo AV.
- Aquí la señal se distribuye a través del fascículo AV y haz de His y pasan por cada lado del tabique para estimular las ramas subendocárdicas.
- Las ramas subendocárdicas tensan los músculos papilares e inician las contracciones de las paredes de los ventrículos y luego se repite el ciclo.

2.1.7 Ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco es considerado la fisiología normal del corazón e involucra el movimiento rítmico del corazón¹ y también se reconoce que el ciclo cardíaco se define como el período que abarca desde el principio de un latido hasta el comienzo del siguiente.

La acción de bombeo es una actividad sincronizada que toma en cuenta las funciones de las dos bombas atrioventriculares. El corazón, formado por las cavidades derechas e izquierdas constituye la función principal con respecto al ciclo cardíaco. Los atrios son cavidades receptoras que bombean rápidamente sangre acumulada al ventrículo. Este circuito se puede dividir principalmente en dos. El corazón derecho es la bomba del circuito pulmonar y el corazón izquierdo es la bomba del circuito sistémico. Aunque las dos son igual de importante la medicina acredita el circuito izquierdo como la más crucial fisiológicamente hablando¹.

Como menciona Buddiga¹, el ciclo empieza en diástole con un período de elongación y llenado ventricular que posteriormente finaliza con un período de acortamiento y vaciado ventricular que se refiere como sístole. En referencia a la auscultación el corazón normalmente cuenta con dos sonidos. Los dos tonos o ruidos cardíacos son resultantes del cierre de las válvulas respectivamente. Estos ruidos se pueden auscultar con un estetoscopio y se describe el primer ruido como un ruido “lub” cuando la sangre pasa desde el atrio a los ventrículos, y un ruido “dub” cuando se contraen los ventrículos y expelen la sangre del corazón.

Los ruidos cardíacos específicamente se producen por el cierre súbito de las válvulas y es normal ya que impiden el retorno del flujo sanguíneo durante las contracciones del corazón. Hay algunos casos patológicos donde ocurren un tercer ruido, pero para fines prácticos es importante recalcar que el ciclo fisiológico cuenta con dos ruidos normales.

Cuando los ventrículos se contraen, producen un movimiento de compresión dado al aumento de presión. Este movimiento impulsa inicialmente la sangre de los ventrículos. Lo primero que sucede es que los ventrículos se estrechan y después acortan el corazón, con lo que se reduce el volumen interno de las cavidades ventriculares. La contracción secuencial continuada alarga el corazón, que luego se ensancha a medida que el miocardio se relaja brevemente, con lo que aumenta el volumen de las cavidades para extraer la sangre de los atrios¹.

2.1.8 Esqueleto cardíaco

El esqueleto cardíaco separa el músculo cardíaco de las aurículas y de los ventrículos. Solo el haz de His franquea este esqueleto. Está compuesto por un tejido conjuntivo denso con fibras colágenas abundantes¹⁶.

Dentro de este tejido conjuntivo hay bandas anulares de fibras colágenas y los anillos fibrosos sobre los que se insertan las válvulas auriculoventriculares. Las válvulas semilunares de la aorta y el tronco pulmonar también se insertan, cada una en un anillo fibroso del esqueleto cardíaco. Los dos trígonos son cuñas de tejido conjuntivo que se forman donde los anillos fibrosos de las válvulas auriculoventriculares se encuentran con el de la válvula aórtica. En los trígonos fibrosos aparecen regiones de cartílago fibroso. Este esqueleto cardíaco sirve como sitio de inserción tanto para la musculatura auricular como para la ventricular¹⁶.

El esqueleto fibroso del corazón cuenta con las siguientes funciones¹⁶:

- Mantener permeables los orificios de las válvulas AV y semilunares y previene su distensión excesiva a causa del volumen de sangre que se bombea.

- Proporciona la inserción para las valvas y cúspides de las válvulas.
- Proporciona inserción para el miocardio. Forma un “aislante” eléctrico mediante la separación de los impulsos conducidos mientéricamente desde los atrios, para la porción inicial del fascículo AV.

2.1.9 Anatomía de superficie

Con respecto a lo siguiente Moore¹⁶ menciona, El corazón y los grandes vasos están localizados en el centro del tórax. Se encuentran rodeados lateral y posteriormente por los pulmones. También son limitados anteriormente por el esternón y la parte central de la caja torácica.

La silueta del corazón puede trazarse sobre la cara anterior del tórax por medio de las referencias siguientes¹⁶:

- El borde superior corresponde a una línea que conecta el borde inferior del segundo cartílago costal izquierdo con el borde superior del tercer cartílago costal derecho
- El borde derecho corresponde a una línea trazada desde el tercer cartílago costal derecho al sexto cartílago costal derecho; este borde es ligeramente convexo hacia la derecha.
- El borde inferior corresponde a una línea trazada desde el extremo inferior del borde derecho hasta un punto en el quinto espacio intercostal, próximo a la línea medioclavicular izquierda; el extremo izquierdo de esta línea corresponde a la localización del vértice del corazón y del choque de la punta.
- El borde izquierdo corresponde a una línea que conecta los extremos izquierdos de las líneas que representan los bordes superior e inferior.

Las válvulas se localizan posteriormente al esternón. Sin embargo, los ruidos que producen las válvulas se proyectan hacia los cuatro focos auscultatorios¹⁸:

- Pulmonar

- Aórtico
- Mitral
- Tricúspide.

El choque de la punta es un impulso que se produce porque el vértice se ve forzado contra la pared torácica anterior. Esto ocurre cuando se contrae el ventrículo izquierdo. La localización del choque de la punta lo cual se encuentra en el área mitral varía en su posición. Se puede localizar en los espacios intercostales cuarto o quinto, a unos 6-10 cm de la línea media del tórax¹⁸.

El interés clínico en la anatomía de superficie del corazón y de las válvulas cardíacas estriba en la necesidad de auscultar los ruidos valvulares. Como los focos de auscultación están separados cuanto es posible, los ruidos producidos en cualquiera de las válvulas pueden distinguirse de los que se producen en otras válvulas. La sangre tiende a dirigir el sonido en la dirección de su flujo. Cada foco está situado superficialmente respecto a la cavidad o vaso al que se dirige la sangre y en línea directa con el orificio valvular.

Las zonas de auscultación son las siguientes¹⁸:

- Válvula aórtica (A): segundo espacio intercostal, a la derecha del borde esternal.
- Válvula pulmonar (P): segundo espacio intercostal, a la izquierda del borde esternal.
- Válvula tricúspide (T): cerca del borde esternal izquierdo, en el quinto o sexto espacio.
- Válvula mitral (M): ápice o vértice del corazón en el quinto espacio intercostal en línea medio clavícula.

2.2 Embriología

La embriología es el origen primitivo, la naturaleza de cómo se formó el sistema cardiovascular en el embrión¹⁹. El sistema cardiovascular, lo cual es un conjunto del corazón, los vasos y las células sanguíneas, provienen de la hoja germinativa mesodérmica. Al comienzo forman una estructura par, del desarrollo de los dos tubos forman a un único

tubo cardíaco. El tubo cardíaco es ligeramente incurvado, constituido por un tubo endocárdico interno y una hoja miocárdica que lo rodea¹⁹.

En el transcurso de la cuarta a la séptima semana el corazón empieza a dividir en la estructura final con cuatro cavidades. El tabicamiento endocárdico en el canal auriculoventricular y en la región troncoconal. A causa de la localización clave de este tejido, muchas malformaciones cardíacas están relacionadas con su morfogénesis anormal.

Las cuatro cavidades de la estructura inicial del corazón son¹⁹:

- **Tabicamiento de la aurícula:** el septum primum, especie de cresta falciforme que desciende desde el techo de la aurícula y comienza a dividirla. Deja un espacio para el ostium primum, que da la comunicación entre ambos lados. Más adelante, se oblitera el ostium primum por fusión del septum primum con las almohadillas endocárdicas y se forma el ostium secundum. Esto ocurre por muerte celular programada en el septum. Por último, se desarrolla el septum secundum, pero se mantiene un orificio interauricular lo cual se nombra como el agujero oval. Únicamente en el momento del nacimiento, cuando aumenta la presión en la aurícula izquierda, los dos tabiques se aplican entre sí y finaliza la comunicación entre ambos. Las anomalías del tabique interauricular pueden estar representadas por su falta total o incluso la más común es por la presencia de un pequeño orificio que se conoce como agujero oval permeable.
- **Tabicamiento del canal auriculoventricular:** Se describe que hay cuatro almohadillas endocárdicas que rodean al canal auriculoventricular. La fusión de las almohadillas superior e inferior se divide en los canales auriculoventricular derecho e izquierdo. El tejido de las almohadillas se vuelve fibroso y forma la válvula mitral (bicúspide) a la izquierda y la válvula tricúspide a la derecha. La persistencia del canal auriculoventricular o su división anormal, son defectos bien conocidos.

- **Tabicamiento de los ventrículos:** el tabique interventricular está formado por una porción muscular gruesa y una porción membranosa delgada. El tabique como tal está constituida por una almohadilla endocárdica auriculoventricular inferior, el reborde del cono derecho y el reborde del cono izquierdo. En muchos casos, estos tres componentes no fusionan y queda un agujero interventricular abierto. Si bien esta anomalía puede aparecer aisladamente, a menudo se combina con otros defectos compensadores.
- **Tabicamiento del bulbo:** el bulbo está dividido en:
 - El tronco (aorta y tronco pulmonar)
 - El cono (infundíbulo de la aorta y del tronco pulmonar)
 - La porción trabeculada del ventrículo derecho¹⁴.

La región del tronco se encuentra dividido por el tabique aortopulmonar en forma de espiral en las dos arterias principales. Las tumefacciones del cono dividen a los infundíbulos de los canales aórtico y pulmonar y ocluyen el orificio interventricular con tejido de la almohadilla endocárdica inferior. Muchas anomalías vasculares, como la transposición de los grandes vasos y la atresia valvular pulmonar, son consecuencia de la división anormal en la región troncoconal. En la formación, es común que en ellas se intervenga las células de la cresta neural que contribuyen a la formación del tabique en la región troncoconal¹⁹.

Cada uno de los arcos faríngeos tiene su propio arco aórtico. Las cuatro estructuras importantes derivadas del sistema original de arcos aórticos son¹⁹:

- Las arterias carótidas (tercer arco).
- El cayado de la aorta (cuarto arco aórtico izquierdo).
- La arteria pulmonar (sexto arco aórtico), la cual durante la vida intrauterina está conectada con la aorta por medio del conducto arterioso.
- La arteria subclavia derecha, (cuarto arco aórtico derecho).

Las anomalías más comunes del arco aórtico vascular son:

- El conducto arterial persistente y la coartación de la aorta.
- El cayado aórtico derecho persistente.
- La arteria subclavia derecha anómala.

2.2.1 Sistema venoso

Se distinguen tres cambios importantes sistémicas en el sistema venoso¹⁹:

- El sistema vitelino, que se transforma en el sistema porta.
- El sistema cardinal, que forma el sistema de la vena cava.
- El sistema umbilical, que desaparece después del nacimiento.

El complicado sistema de la vena cava se caracteriza por numerosas anomalías, como duplicación de las venas cava inferior y superior, y vena cava superior izquierda¹⁴.

2.2.2 Cambios posnatales

Durante la vida prenatal la circulación placentaria proporciona oxígeno al feto, pero después del nacimiento los pulmones se hacen cargo del intercambio gaseoso. En el momento del nacimiento y durante los primeros meses de la vida hay varias modificaciones en el sistema circulatorio¹⁹:

- Obliteración del conducto arterial.
- Cierre del agujero oval.
- Obliteración de la vena umbilical y del conducto venoso. Se transforman en el ligamento redondo del hígado y el ligamento venoso.
- Cierre de las arterias umbilicales que se convierte en los ligamentos umbilicales medios.

2.2.3 Sistema linfático

El sistema linfático se desarrolla más tardíamente que el sistema cardiovascular. La evolución del proceso inicia en la forma de cinco sacos; dos yugulares, dos ilíacos, uno

retroperitoneal y la cisterna del quilo. Está constituido por numerosos canales que comunican estos sacos y drenan otras estructuras. Por último, aparece el conducto torácico que ocurre por anastomosis de varios conductos. Los conductos involucrados son los torácicos derechos e izquierdo específicamente la porción distal del conducto torácico derecho y la porción craneal del conducto torácico izquierdo. El conducto linfático derecho surge a partir de la porción craneal del conducto torácico derecho¹⁹.

2.3 Histología

El corazón siendo una bomba de alta presión y aspiración tiene a su cargo el flujo de la sangre dentro del aparato cardiovascular. Su pared está compuesta por tres capas las cuales equivalen a las tunicas interna, media y adventicia de los vasos sanguíneos. Las tres capas que forman la estructura de pared son²⁰:

- Endocardio (capa interna).
- Miocardio (capa intermedia).
- Epicardio (capa externa).

2.3.1 Endocardio

El endocardio está compuesto internamente por el endotelio y una capa delgada, justo contigua, de tejido conjuntivo laxo con fibras colágenas y elásticas. Hacia afuera se continúa una capa más gruesa de tejido conjuntivo con fibras abundantes. Las fibras en esta capa contienen células musculares lisas. Un poco más hacia la capa externa sigue una capa con vasos y nervios que se introduce parcialmente en el miocardio y también contiene haces de fibras del sistema de conducción de los impulsos²⁰.

A partir del endocardio también se forman las válvulas cardíacas. Estas válvulas tienen fibras colágenas particularmente abundantes, pero también contienen muchas fibras elásticas y están tapizadas por endotelio. Carecen de tejido muscular y de vasos sanguíneos. Las válvulas auriculoventriculares (tricúspide a la derecha; mitral a la izquierda) son los dispositivos de cierre de los orificios que hay entre las aurículas y los ventrículos. En su

superficie inferior (ventricular) se insertan las cuerdas tendinosas de los músculos papilares. Las válvulas semilunares se encuentran en el origen de la aorta y del tronco pulmonar. Cada una está compuesta por tres valvas que cuelgan de la pared interna de los grandes vasos como si fueran “nidos de paloma”. Son más finas que las válvulas auriculoventriculares y del lado del ventrículo contienen muchas fibras elásticas. Aquí no hay presencias de cuerdas tendinosas²⁰.

2.3.2 Miocardio

Según Welsh²⁰, el miocardio está compuesto por células musculares cardíacas organizadas en forma compleja que cuentan con acciones contráctiles y algunas de las cuales tienen una función endocrina. El miocardio posee capilares sanguíneos abundantes, en los que la sangre puede circular casi con exclusividad durante la diástole. Las arteriolas miocárdicas y las arterias epicárdicas exhiben múltiples particularidades fisiológicas y pueden ajustar perfectamente la irrigación a las necesidades de oxígeno del miocardio.

2.3.3 Epicardio

El epicardio es una capa de tejido conjuntivo ubicada por encima o por afuera del miocardio. El miocardio está cubierto por un epitelio simple plano, también conocido como el mesotelio. El epicardio es la hoja visceral del saco pericárdico. Por ahí transcurren los vasos grandes y que en general se encuentran rodeados de tejido adiposo²⁰.

2.4 Generalidades de la hipertrofia ventricular fisiológica y la fisiología del deporte

El ejercicio es probable una de las prácticas más beneficiosos para el cuerpo. Muchas veces piensan que los beneficios solo son a nivel muscular, pero es mucho más que solo eso. Físicamente se ha documentado que aumenta la reabsorción de calcio a nivel óseo que favorece un esqueleto fuerte y previene la osteoporosis. Metabólicamente disminuye los niveles de colesterol circulantes incluso mejora en control glicémico a través de una disminución de la resistencia a la insulina. A nivel del sistema nervioso central se he

encontrado que promueve la neurogénesis que en fin mejora el rendimiento cognitivo que puede frenar el desarrollo y progresión de enfermedades como la demencia y el Alzheimer. Al igual, hay una regulación del sistema endocannabinoide mediante las secreciones de endorfinas que juegan un papel importante en la depresión y la ansiedad. Con respecto a lo mencionado, los beneficios son sistémicos, pero para fines prácticos se enfocará exclusivamente en el sistema cardiovascular²¹.

Según Guyton et al.²¹, la función del aparato cardiovascular durante el ejercicio está integrado por varios factores. Las funciones más primordiales son, proporcionar el oxígeno que necesita el cuerpo además de los nutrientes y también transportar los desechos del daño muscular que ocurre durante el ejercicio.

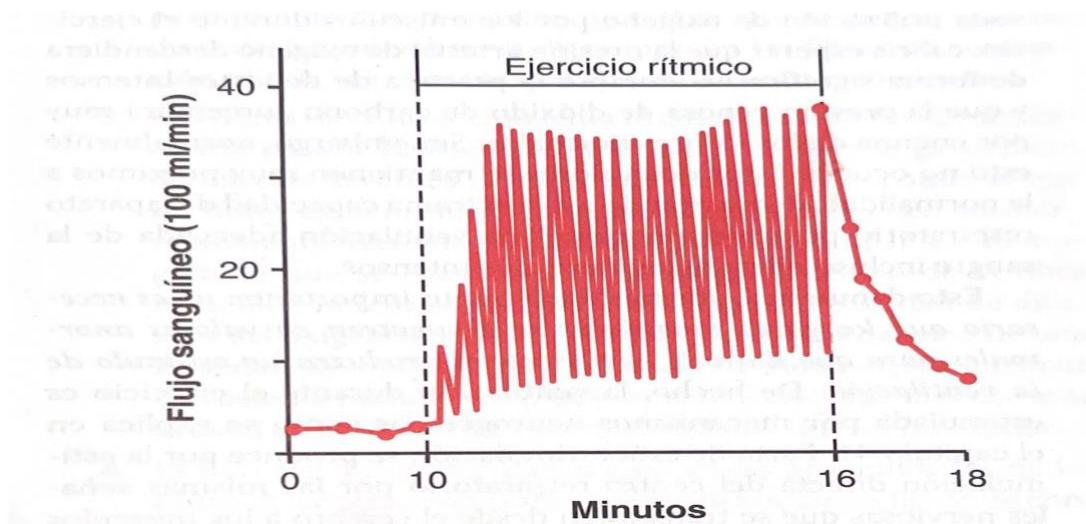
Tomando en cuenta lo anterior, es crucial aclarar que una de las obligaciones más fundamentales es aportar el oxígeno necesario a los músculos ejercitantes. Para cumplir esta misión, el flujo sanguíneo muscular aumenta drásticamente durante el ejercicio. La respuesta de los vasos sanguíneos al ejercicio es la vaso-dilatación. Esto permite mejor flujo de sangre a los músculos que lo requieren²¹.

Como menciona Guyton et al.²¹, se registró un estudio donde observan el flujo sanguíneo a los músculos gastrocnemio antes y durante el ejercicio para visualizar la respuesta del cuerpo ante el ejercicio. Los resultados demostraron que el proceso de contracción muscular por sí mismo disminuye el flujo muscular, pero entre repetición a repetición hay un aumento significativo.

Esto aclara la razón por lo cual se ocurre la fatiga muscular durante el ejercicio. No solamente hay una falta de flujo, pero hay una acumulación de ácido láctico en el músculo por consecuencia de esa privación de oxígeno como tal. Esto causa el dolor comúnmente descrito que ocurre durante el ejercicio. El músculo esquelético contraído comprime los vasos sanguíneos intramusculares, por lo tanto, las contracciones musculares son responsables por el ciclo de la fatiga muscular que ocurre en actividades físicas.

Por lo contrario, también es importante reconocer que entre la fase de descanso hay un aumento del pico de flujo que aporta mucho más oxígeno y nutrientes a esos tejidos. La siguiente figura 3 muestra un registro del flujo sanguíneo de los músculos gastrocnemios. Esta figura demuestra el flujo durante un período de 6 minutos involucrando contracciones intermitentes de moderado intensidad. Se observa no solo el gran aumento de flujo sanguíneo (unas 13 veces), sino además el descenso de flujo en cada contracción muscular²¹.

Figura 3. Efecto del ejercicio muscular sobre el flujo sanguíneo en los músculos gastrocnemios durante contracciones intermitentes



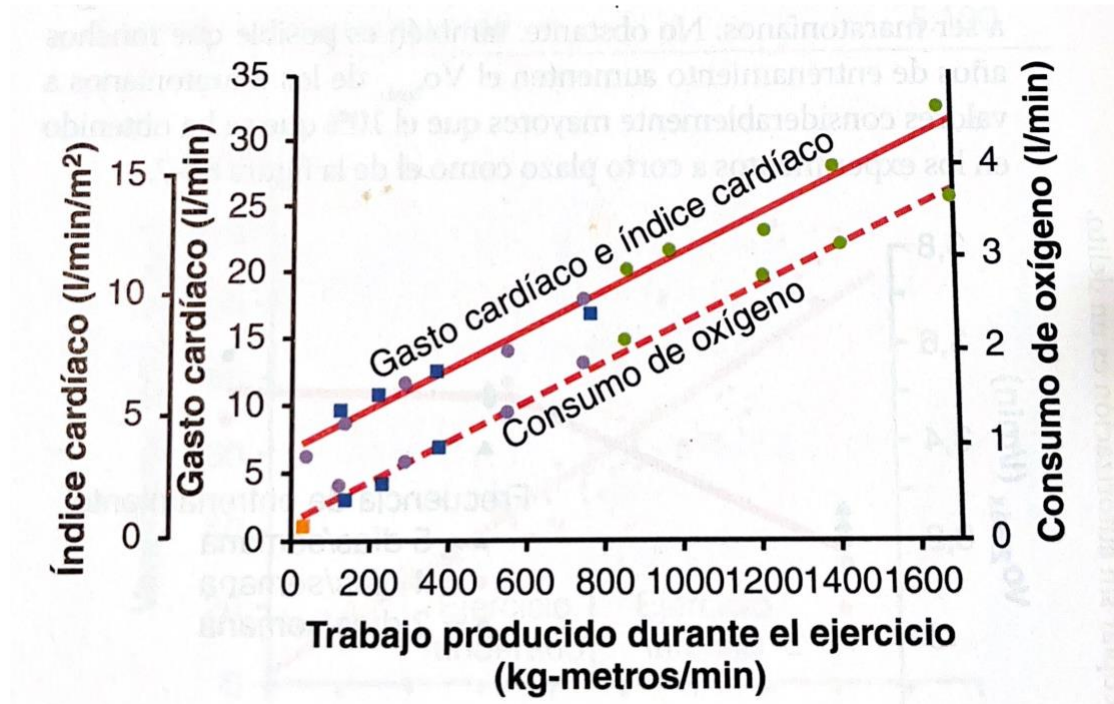
Fuente: Guyton et al²¹.

Como se menciona en el libro²¹, ya es conocido que los atletas de alto rendimiento tienen una capacidad cardiaca superior a la población normal o personas sedentarios. La clave en la adaptación de estos atletas es tener un corazón que proporciona el oxígeno necesario con el menos esfuerzo posible. En reposo los atletas tienden a manejar una frecuencia de latidos mucho menos que lo normal y cuenta con la capacidad de ampliar el flujo durante requerimientos intensivos. La siguiente figura según Guyton et al, produce una comparación del máximo aumento que se puede producir en el flujo sanguíneo en un deportista de alto rendimiento.

Se evidencia un flujo sanguíneo en reposo de 3.6 ml/100g de músculo/min y otro flujo sanguíneo durante en ejercicio máximo de 90 ml/100g de músculo/min. Por lo tanto, el flujo sanguíneo muscular puede aumentar aproximadamente 25 veces durante el ejercicio más intenso. Casi la mitad de este aumento en el flujo es el resultado de la vasodilatación intramuscular provocada por los efectos directos de un metabolismo muscular aumentado. El resto del incremento se debe a múltiples factores, siendo probablemente el más importante el aumento moderado en la presión arterial. Es descrito que durante el ejercicio es común que la presión arterial aumento un 30% aproximadamente.

El aumento en la presión no solo provoca el paso de más sangre a través de los vasos sanguíneos, sino que además distiende las paredes de las arteriolas y reduce, por tanto, la resistencia vascular. De manera que un aumento del 30% en la presión arterial puede aumentar más del doble del flujo sanguíneo. Esto junto con la vasodilatación sistémica multiplica el gran aumento de flujo ya provocado²¹.

Figura 4. Relación entre el gasto cardíaco y el trabajo producido (línea continua) y entre el consumo de oxígeno y el trabajo producido (línea discontinua) durante diferentes intensidades de ejercicio



Fuente: Guyton et al²¹.

La figura anterior muestra las interrelaciones entre la potencia producida, el consumo de oxígeno y el gasto cardíaco durante el ejercicio. No resulta sorprendente que cada uno de estos factores se relacione directamente con los otros dos. Esto queda demostrado por las funciones lineales, dado que la potencia producida por el músculo aumenta el consumo de oxígeno. El aumento del consumo de oxígeno, a su vez, dilata los vasos sanguíneos musculares aumentando el retorno venoso y el gasto cardíaco. A continuación, se muestran valores típicos del gasto cardíaco a diferentes intensidades de ejercicio²¹:

- Gasto cardíaco en un varón joven en reposo: 5,5 l/min
- Gasto cardíaco máximo durante el ejercicio en un varón joven no entrenado: 23 l/min

- Gasto cardíaco máximo durante el ejercicio en un varón maratoniano: 30 l/min.

Por consiguiente, una persona normal no entrenada puede aumentar el gasto cardíaco un poco más de cuatro veces y el deportista bien entrenado, unas seis veces. Se han descrito gastos cardíacos de hasta 35 a 40L/min en maratonianos lo que equivale a siete a ocho veces el gasto cardíaco normal en reposo²¹.

2.4.1 Efectos de la remodelación cardiaca en los atletas

De los datos anteriores, se deduce que los atletas pueden alcanzar gastos cardíacos máximos aproximadamente de un 40% superiores de los que pueden alcanzar las personas no entrenadas. Esto se debe fundamentalmente a la remodelación cardiaca que ocurre en atletas²¹.

La HVF brinda una capacidad mayor principalmente de dos áreas específicas. Primero el hecho que las cámaras cardíacas son en general un 20% a 40% mayores¹⁵. Junto con las dilataciones de las cavidades, la masa miocárdica aumenta también entre un 30% hasta un 50% o más. Por tanto, no solo se hipertrofian los músculos esqueléticos durante el entrenamiento deportivo, sino que también lo hace el corazón.

No obstante, el aumento de tamaño del corazón y la mayor capacidad de bombeo miocárdica aumentan también el rendimiento una cifra significativa. Estos cambios fisiológicos se producen casi exclusivamente en los entrenamientos deportivos de los atletas con mucha experiencia pues no ocurre de un día para otro¹⁵.

Tomando en cuenta lo mencionado en atletas con HVF, los gastos cardiacos en promedios son considerablemente mayor que el de una persona sedentario. Lo interesante es que el gasto cardíaco de reposo es casi exactamente el mismo que en un sujeto normal. Sin embargo, este gasto cardíaco se consigue con un volumen sistólico mayor y a una frecuencia cardíaca reducida. Esto significa que el corazón del atleta tiene la capacidad de expulsar más sangre con menos esfuerzo. La eficacia del corazón remodelado es superior a

una persona sin entrenamiento físico. En la siguiente tabla se comparan el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca en personas no entrenadas y atletas de alto rendimiento que cuentan con cambios morfológicas fisiológicas²¹.

Tabla 1. Comparación entre el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca en personas no entrenadas y atletas de alto rendimiento.

	Volumen sistólico (ml)	Frecuencia cardíaca (latidos/min)
Reposo		
Sedentario	75	75
Maratoniano	105	50
Máximo		
Sedentario	110	195
Maratoniano	162	185

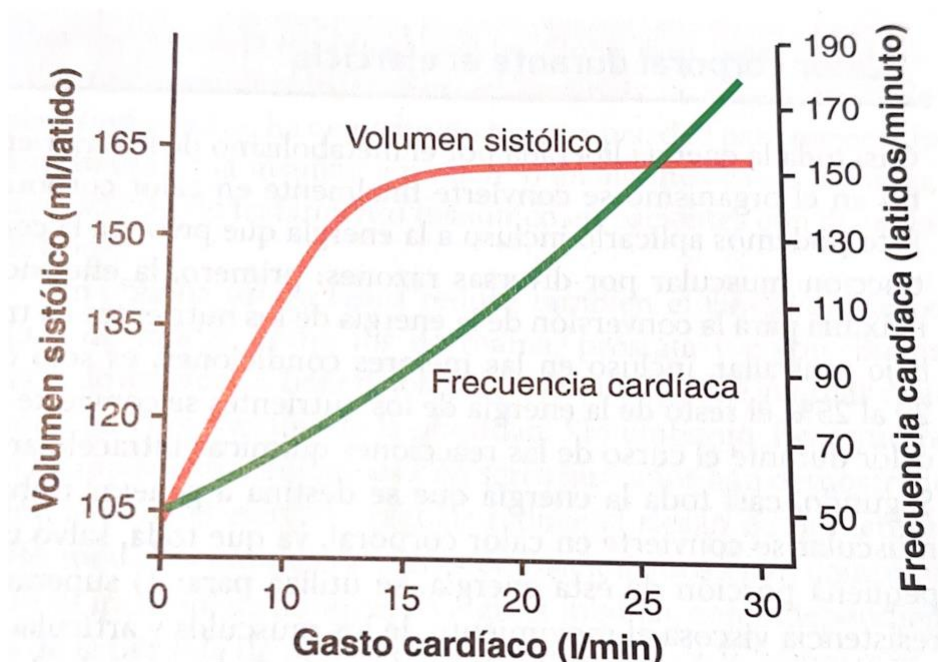
Fuente: Guyton et al²¹.

Además de los cambios en el gasto cardíaco es importante recordar que también ocurren cambios en el volumen sistólico y las frecuencias cardíacas por consecuencia de la remodelación cardíaca. La siguiente figura muestra los cambios aproximados en el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca cuando el gasto cardíaco aumenta desde sus valores de reposo a su pico en un corredor de maratón.

El volumen sistólico aumenta de 105 a 162ml, un aumento de aproximadamente un 50%, mientras que la frecuencia cardíaca aumenta de 50 a 185 latidos/min lo que equivale a un aumento del 270%. Por tanto, el aumento de la frecuencia cardíaca contribuye en mucho mayor proporción al aumento del gasto cardíaco de lo que lo hace el aumento del volumen sistólico en el ejercicio intenso. El volumen sistólico alcanza su máximo, normalmente,

cuando el gasto cardíaco ha aumentado solo hasta la mitad de su valor máximo. Los posteriores aumentos en el gasto cardíaco se deben al aumento de la frecuencia cardíaca²¹.

Figura 5. Volumen sistólico y frecuencia cardíaca aproximados para diferentes niveles de gasto cardíaco en un maratoniano



Fuente: Guyton et al²¹.

Durante el ejercicio intenso, tanto el volumen sistólico como la frecuencia cardíaca han aumentado hasta el 95% de sus valores basales. Ya que el gasto cardíaco es igual a la frecuencia cardíaca por el volumen sistólico, se obtiene que el gasto cardíaco puede alcanzar valores del 90% del máximo que una persona puede conseguir. Esto contrasta con el 65% del máximo valor que alcanza la ventilación pulmonar en el ejercicio máximo. De manera que se puede realmente comprobar que el aparato cardiovascular normalmente es mucho más limitante para el VO₂ máximo que el aparato respiratorio. La utilización de oxígeno por el organismo nunca puede superar la velocidad a la cual el aparato cardiovascular es capaz de transportar oxígeno a los tejidos²¹.

Por este motivo, normalmente se afirma que el nivel de rendimiento deportivo que puede alcanzar un atleta depende de la capacidad de su corazón. Es el paso más limitante en el aporte de las cantidades adecuadas de oxígeno al músculo ejercitante. Por tanto, el gasto cardíaco 40% superior que puede alcanzar el maratoniano es probablemente el beneficio fisiológico más importante en los atletas con remodelaciones cardíacas²¹.

2.4.2 Efecto de las cardiopatías y el envejecimiento en fisiología deportiva

Guyton et al²¹, explican que debido a la limitación crítica y el papel del aparato cardiovascular para el rendimiento máximo en los deportes, es fácil comprender que cualquier tipo de enfermedad cardíaca va disminuir la capacidad funcional de ese atleta. Cualquier cardiopatía que reduzca el gasto cardíaco máximo, provocará un descenso casi equivalente en la potencia muscular total que un individuo puede alcanzar. Por tanto, una persona con insuficiencia cardíaca congestiva presenta la dificultad para conseguir incluso la fuerza muscular necesaria para levantarse de la cama y mucho menos para caminar²¹. Es ejemplo claro de los impactos negativos que tienen las cardiopatías en el rendimiento funcional.

El gasto cardíaco máximo de las personas mayores también se reduce de forma considerable. Se describe descende más de un 50% entre atletas de 18 años en comparación con adultos mayores de los 80 años. Además, también existe un descenso en la máxima capacidad respiratoria. Por estos motivos, así como por la presencia de una masa muscular esquelética reducida, la máxima fuerza muscular que se puede alcanzar en las personas de edad avanzada está enormemente reducida²¹. Las cardiopatías y el envejecimiento juegan un papel importante en el deterioro fisiológica del deportista.

2.5 Generalidades de la Hipertrofia Ventricular Patológica

La Hipertrofia Ventricular (HV) es la cardiopatía más frecuente involucrada en los deportistas²². La enfermedad se describe como un engrosamiento de las paredes ventriculares con una disfunción ventricular. Como ya se reconoce, el ventrículo izquierdo es el ventrículo cardinal en el sistema circulatorio. Cuando hay hipertrofia del ventrículo

izquierdo, las paredes engrosadas se vuelven muy rígidas y esto causa una elevación de la presión intracardiaca, lo cual dificulta el esfuerzo requerido para bombear la sangre.

Eventualmente, el corazón falla y el paciente desarrolla una insuficiencia cardiaca. Dentro de las causas más frecuentes para el desarrollo de la enfermedad se encuentra la hipertensión, lo cual es la causa número uno de la hipertrofia ventricular secundaria. La complicación más frecuente del engrosamiento en general son las arritmias. Por eso es importante tamizar a cualquier atleta que tenga factores genéticos o antecedentes heredofamiliares, ya sea que sintomático o no²².

Tabla 2. Tamizaje con electrocardiograma y ecocardiograma en familiares asintomáticos según la American College of Cardiology.

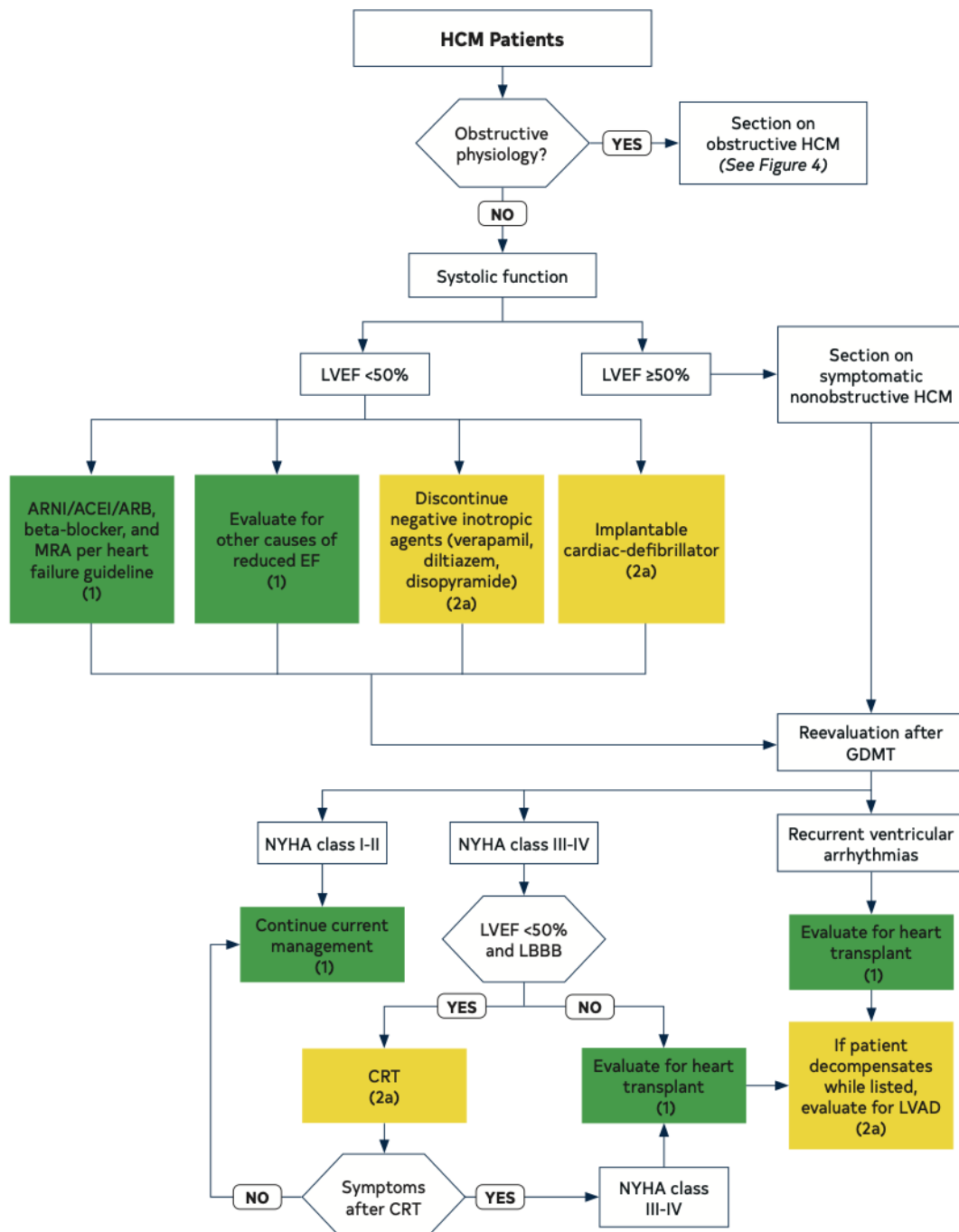
Age of First-Degree Relative	Initiation of Screening	Repeat ECG, Echo
Pediatric		
Children and adolescents from genotype-positive families, and families with early onset disease	At the time HCM is diagnosed in another family member	Every 1-2 y
All other pediatric	At any time after HCM is diagnosed in a family member but no later than puberty	Every 2-3 y
Adults	At the time HCM is diagnosed in another family member	Every 3-5 y

*Includes all asymptomatic relatives of patients with First degree relatives diagnosed to have definite or probable HCM based on family history or genetics

Fuente: American College of Cardiology²³.

Estos pacientes manifiestan su clínica en relación a la severidad de la hipertrofia. Es una enfermedad que progresa gradualmente, y muchos pacientes son asintomáticos al inicio de la patología. Cuando ya hay cierto grado de afectación, es común que presenten disnea, especialmente cuando están en la posición decúbito supino. El dolor torácico no es patognomónico, pero es común especialmente durante las actividades físicas. Aunque no es muy frecuente, pero sí es reconocido que algunos pacientes presentan palpitaciones que varían de intensidad. El siguiente esquema demuestra los síntomas frecuentes y su manejo²³:

Figura 6. Sintomatología y manejo según la American College of Cardiology



Fuente: American College of Cardiology²³.

El diagnóstico es multidisciplinario, pero, aunque muchas veces la clínica orienta mucho al médico tratante siempre es crucial la confirmación. Siempre se inicia con lo básico, y se piden exámenes de sangre y de orina, para descartar cualquier otra afectación que pueda influir en la fisiología normal del corazón. Luego se puede mandar un estudio del electrocardiograma, en el que, si se encuentran ciertos patrones de la prolongación del QRS, se puede confirmar la presencia de HV²⁴.

En otros casos se requiere una imagenología más detallada del corazón, como un ecocardiograma o una resonancia magnética del corazón. El ecocardiograma usa ondas de sonido para recrear una imagen del corazón en vivo. El examen demuestra el flujo de la sangre y las válvulas del corazón. Si hay alguna patología, se hará visible con este método. Al tomar el diagnóstico en cuenta, es importante proceder ante la sospecha con un estudio adecuado, para valorar la posibilidad de una muerte súbita en ese atleta.

Lo principal siempre es diferenciar una hipertrofia fisiológica a la patológica²³. Esta prueba requiere los resultados de la historia clínica, del laboratorio y de las imágenes para ser evaluado. Este tamizaje es importante que se emplee en cualquier atleta cardíopata o no. La siguiente tabla demuestra los parámetros que se evalúan para proporcionar el riesgo de una muerte súbita en los atletas que si cuentan con una HVP²⁴.

Tabla 3. Evaluación de riesgos de muerte súbita en pacientes con HV según la American College of Cardiology

Family history of sudden death from HCM	Sudden death judged definitively or likely attributable to HCM in ≥ 1 first-degree or close relatives who are ≤ 50 years of age. Close relatives would generally be second-degree relatives; however, multiple SCDs in tertiary relatives should also be considered relevant.
Massive LVH	Wall thickness ≥ 30 mm in any segment within the chamber by echocardiography or CMR imaging; consideration for this morphologic marker is also given to borderline values of ≥ 28 mm in individual patients at the discretion of the treating cardiologist. For pediatric patients with HCM, an absolute or z-score threshold for wall thickness has not been established; however, a maximal wall that corresponds to a z-score ≥ 20 (and >10 in conjunction with other risk factors) appears reasonable.
Unexplained syncope	≥ 1 Unexplained episodes involving acute transient loss of consciousness, judged by history unlikely to be of neurocardiogenic (vasovagal) etiology, nor attributable to LVOTO, and especially when occurring within 6 months of evaluation (events beyond 5 years in the past do not appear to have relevance).
HCM with LV systolic dysfunction	Systolic dysfunction with EF $<50\%$ by echocardiography or CMR imaging.
LV apical aneurysm	Apical aneurysm defined as a discrete thin-walled dyskinetic or akinetic segment of the most distal portion of the LV chamber; independent of size.
Extensive LGE on CMR imaging	Diffuse and extensive LGE, representing fibrosis, either quantified or estimated by visual inspection, comprising $\geq 15\%$ of LV mass (extent of LGE conferring risk has not been established in children).
NSVT on ambulatory monitor	It would seem most appropriate to place greater weight on NSVT as a risk marker when runs are frequent (≥ 3), longer (≥ 10 beats), and faster (≥ 200 bpm) occurring usually over 24 to 48 hours of monitoring. For pediatric patients, a VT rate that exceeds the baseline sinus rate by $>20\%$ is considered significant.

Fuente: American College of Cardiology²³.

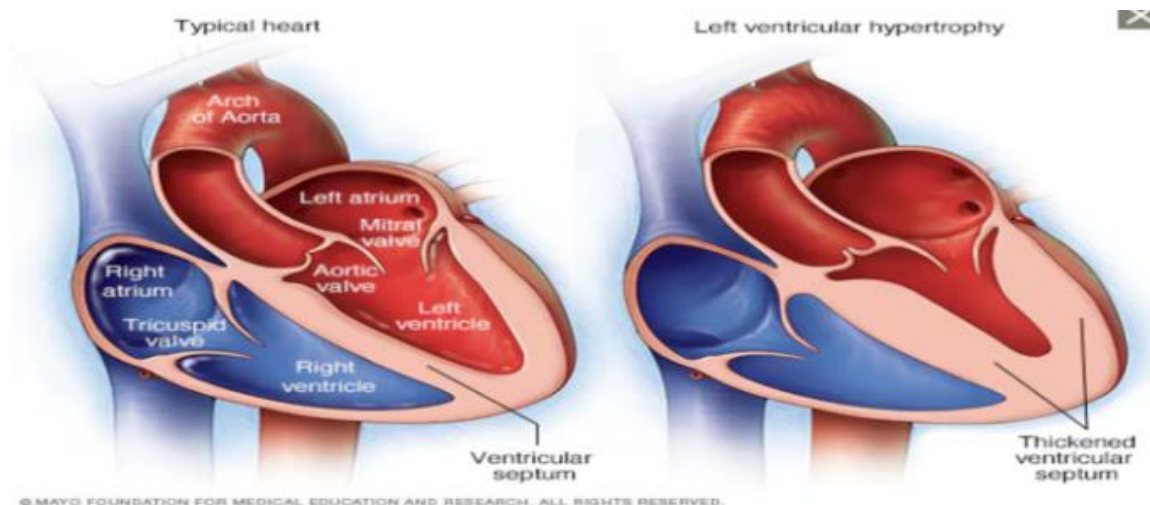
En términos generales, cualquier asunto que ponga estrés sobre el ventrículo pueda influir en el desarrollo de la enfermedad. El fenómeno de la remodelación se forma en respuesta a este aumento de presión ventricular, como medida de manejar las presiones excesivas. Lo que pasa es que cuando sucede la remodelación, los cambios anatómicos son permanentes. En la HVF, los cambios morfológicos son reversibles. La hipertensión es la causa más frecuente de la HVP (secundaria) y ocurre en pacientes con hipertensión crónicas que no acuden a tratamiento²⁴.

Es sumamente importante iniciar tratamiento a estos pacientes, para evitar el desarrollo de la HV²⁴. La arteria más grande del cuerpo se reconoce como la aorta. Toda la sangre que es eyectada por el ventrículo izquierdo pasa por la aorta para nutrir al resto del cuerpo. Cuando la válvula de la aorta se encuentra estrecha, se describe como una estenosis aórtica. La estenosis aórtica es la valvulopatía más frecuente involucrada en el desarrollo de una HV.

Aunque la mayoría de los pacientes conllevan una de esas patologías, se ha encontrado que atletas, quienes participan en deportes de intensidad alta, también puedan tener cambios anatómicos en el corazón.

El corazón del atleta lleva a cabo este fenómeno en respuesta a la fuerza requerida durante esos entrenamientos, para mantener un gasto cardiaco estable. Con el tiempo, esto puede causar que el miocardio crezca. Aunque no es claro si en estos pacientes el engrosamiento es rígido o no, pero igual es importante diagnosticarlos y tener un control muy estricto en ellos, para evitar cualquier complicación. La siguiente figura compara la anatomía de un corazón sano contra una que presenta hipertrofia ventricular²²:

Figura 7. Comparación entre la anatomía de un corazón sano contra una con HV según Mayo Clinic

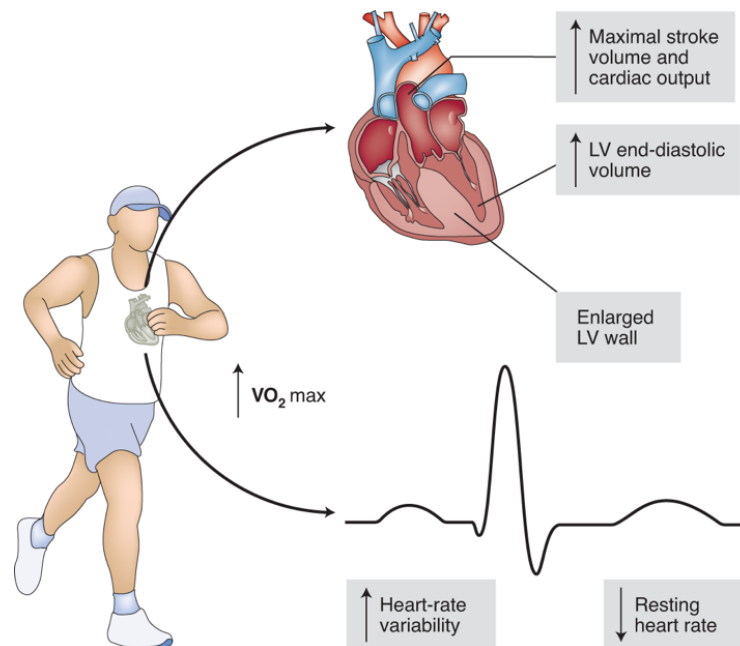


Fuente: Mayo Clinic²².

Hay varios factores implicados en el desarrollo de la enfermedad, pero la edad y el estilo de vida son los más primordiales. Mientras mayor sea la edad, hay más riesgo de padecer de la enfermedad. Los músculos cardíacos tienden a debilitarse y son más propensos a la hipertrofia y fibrosis. Como ya se mencionó, la etapa terminal de esta enfermedad casi siempre es una insuficiencia cardíaca, por lo cual es importante que estos pacientes hagan cambios a su estilo de vida. Es fundamental que no fumen y mantengan una vida activa, con

mínimo 30 minutos de ejercicios diarios. La dieta es importante para mantener un peso ideal, y es mejor limitar el consumo de alcohol y el estrés. Para lograr todo, es clave dormir más de siete horas por noche y tratar de mantener una vida balanceada²³.

Figura 8. Demostración de los cambios fisiológicos del ejercicio en el corazón

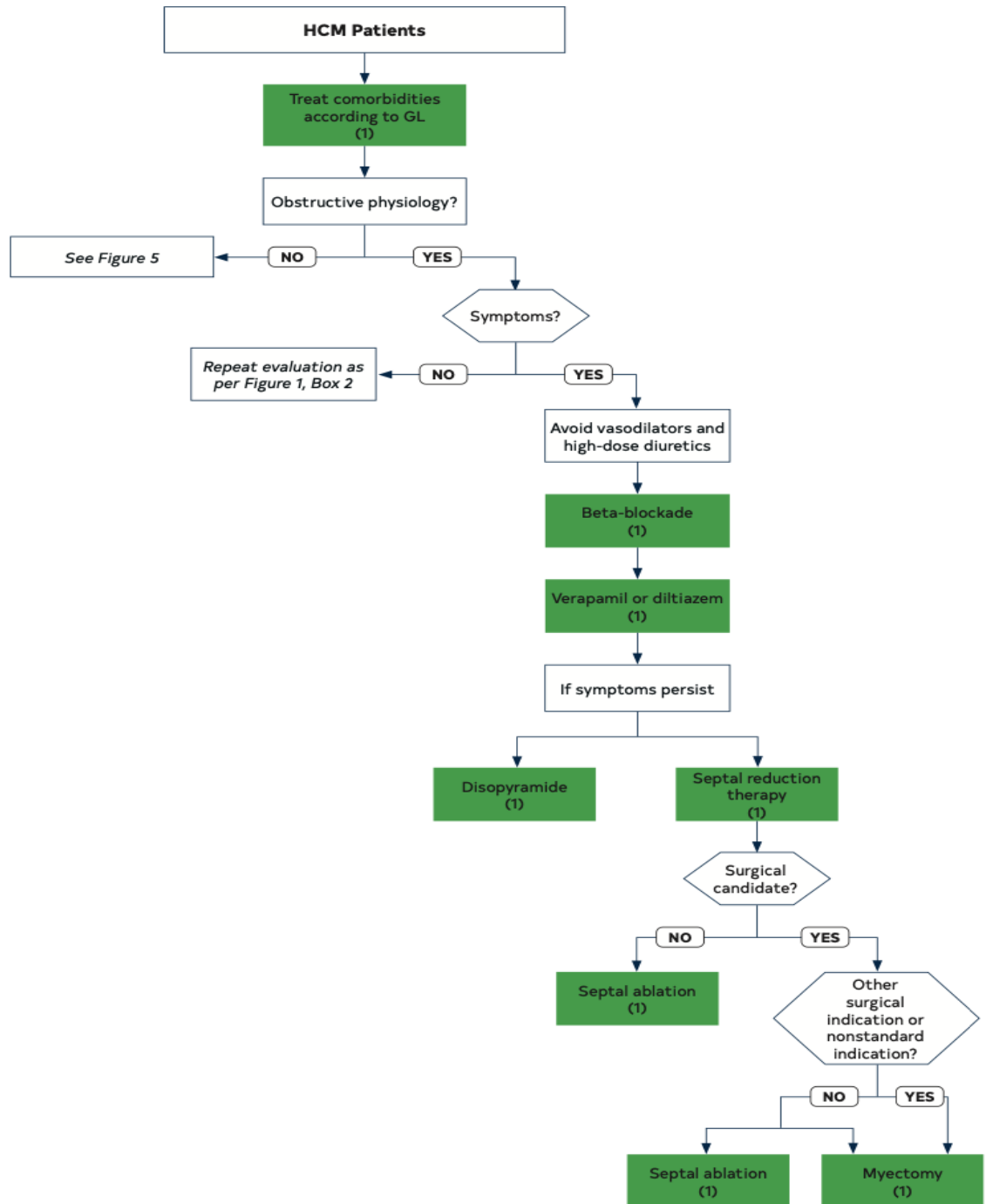


Fuente: Mayo Clinic²².

A fin y al cabo, el tratamiento va a depender primordialmente de la patología a fondo. Puede ser que el paciente requiere un tratamiento farmacológico, un procedimiento de cateterismo o hasta una cirugía torácica compleja. Siempre es importante manejar las comorbilidades del paciente; como la hipertensión, obesidad, diabetes o apnea del sueño.

Cuando se refiere al tratamiento farmacológico, se usan muchos de los mismos medicamentos que se utilizan en la insuficiencia cardíaca. Se pueden encontrar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores del receptor de angiotensina, betabloqueadores, bloqueadores de canales de calcio e incluso ciertos diuréticos. La meta final es disminuir la sintomatología del paciente, frenar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de él²³.

Figura 9. Manejo de la sintomatología del paciente con HV según la American College of Cardiology



Fuente: American College of Cardiology²³

2.6 Generalidades del sistema de salud

2.6.1 Guía de atención de pacientes

Sea el tipo de HV que sea, todo paciente diagnosticado requiere una supervisión médica estricto y una atención personalizada en base de su condición específico. La atención médica es la clave para la prevención de una enfermedad, al igual que frenar la progresión de una preexistente. La atención médica es multidisciplinaria e involucra no solamente al médico, pero también al departamento de enfermería.

Adalid Ortega²⁵ indica en la Guía de atención enfermera a cardiópatas en atención primaria, que se establece el papel del personal de enfermería en la atención del paciente crónica, donde se manifiesta:

- La información y la educación sanitaria orientada hacia el autocuidado, la detección precoz de signos de descompensación y su abordaje.
- El fomento de la adherencia terapéutica y la promoción de hábitos de vida adecuados
- La elaboración de planes de cuidados, según las necesidades de cada individuo.
- El asesoramiento del paciente y su familia.
- El apoyo emocional necesario.
- Asegurar la continuidad asistencial, mediante una adecuada coordinación con el médico de familia del paciente y con el segundo nivel.

Como menciona Adalid Ortega²⁵, se establecen puntos que a nivel de enfermería son necesarios para la atención del paciente cardiópata, con base en las necesidades determinadas por los especialistas en salud. Los puntos que se toman y desarrollan en la guía son²⁵:

1. Diagnóstico y clasificación del paciente
2. Cuidados que requiere un paciente crónico
 - i. Aceptación de su estado de salud
 - ii. Control de ansiedad
 - iii. Conocimiento de su enfermedad

- iv. Conocimiento del régimen terapéutico
 - v. Manejo de medicación
 - vi. Conducto de adhesión
 - vii. Autocontrol de enfermedad cardíaca
 - viii. Manejo del peso y estado nutricional
 - ix. Nivel de fatiga. Energía psicomotora
 - x. Tolerancia a la actividad
3. Cuidados en el domicilio

Otra guía que se puede tomar de ejemplo es la Guía de cuidados paliativos²⁶, desarrollada por la Sociedad Española de Cuidados Paliativos. Ya que se reconoce que la mayoría de los pacientes con HVP terminan en una insuficiencia cardíaca, es importante aclarar que la mortalidad de esta enfermedad es alta. La mayoría del daño es irreversible. Además, si se encuentra en las etapas severas, sin un trasplante cardíaco la muerte es eminente. El cuidado paliativo está conformado por un grupo de profesionales interdisciplinarios con el objetivo de destacar la promoción de una buena calidad de vida en los enfermos.

En esta guía se menciona que se requiere brindarles especial atención a aquellos pacientes que requieren atención paliativa, donde se pueden aplicar los siguientes instrumentos básicos²⁶:

1. Control de síntomas: Reconocer, evaluar y tratar adecuadamente los numerosos síntomas que aparecen y que inciden directamente en el bienestar de los pacientes.
2. Apoyo emocional y comunicación con el enfermo, familia y equipo terapéutico.
3. Cambios en la estructura que permitan el trabajo interdisciplinar con una adaptación flexible a los objetivos del enfermo.
4. Equipo interdisciplinar, un trabajo en equipo que disponga de espacios y tiempos específicos para ello, con formación específica y apoyo adicional³².

Entre los puntos que se hablan en la Guía de cuidados paliativos²⁶, se desarrolla un apartado relacionado con el tratamiento del dolor. Se indica que existe una escalera con la cual se puede medir el dolor en los pacientes. La mayoría de los pacientes con cardiopatías crónicas no ameritan tratamientos analgésicos, pero si es importante reconocer que existen y debidamente entender cuando usarlos. La escalera analgésica es representando en la siguiente figura, y fue desarrollada por la OMS:

Tabla 4. Escalera analgésica de la Organización Mundial de la Salud

		Tercer Escalón
		Opioides Potentes (Morfina) +/- Coanalgésicos
		Segundo Escalón
		Opioides Débiles (Codeína, Dihidrocodeína) +/- Coanalgésicos
Primer Escalón		
Analgésicos periféricos (Paracetamol, AAS, AINES) +/- Coanalgésicos		

Fuente: tomado de Guía de cuidados paliativos²⁶.

Para el tratamiento de dolor basado en la escalera analgésica, el médico tratante va subiendo de escalones. Es decir, en primer lugar, se le prescriben al paciente medicamentos de la primera escala que son analgésicos simples como lo es la aspirina. Si el paciente no

muestra mejoría, se le prescriben analgésicos del segundo escalón, como por ejemplo la codeína.

Por último, si el paciente sigue sin mostrar mejoría, se le prescriben medicamentos más potentes que se encuentran en el tercer escalón, como lo es la morfina. Obviamente cada patología es diferente y el tratamiento analgésico no es universal, pero sí es importante reconocer que existe la escala y se debe respetar su formato. También es crucial que en algunas cardiopatías el uso de analgésicos es contraindicados entonces se reitera el conocimiento farmacológico de cada componente²⁶.

2.6.2 Trabajo interdisciplinario en la salud

Para brindar una atención de calidad a los pacientes en los centros de Salud, es necesario que exista una organización interna, dedicada a analizar las necesidades que requieren satisfacer los pacientes que necesitan ser atendidos²⁷. Se requiere que sea integrador, donde entren en juego los profesionales en Salud, tanto médicos como el personal de enfermería.

La HV representa un gran desafío en los centros de salud, donde se presenta una tasa grande de ingresos y de reingresos de pacientes. También es importante recordar que constituyen una de las causas más frecuentes de cardiopatías, sobre todo en pacientes mayores de 65 años²⁷.

Ormaechea et al²⁷, indican que, para una atención de calidad, se debe involucrar todo el personal hospitalario. Esto involucra el médico de primer nivel de atención, internista, cardiólogo, otras especialidades y enfermeras entre otros. Cada uno de estos escenarios clínicos tiene sus objetivos particulares y cuenta con ventajas y desventajas. Pero en definitiva, forman parte de la atención del paciente que cuenta con los siguientes²⁷:

- **Internación**
 - Departamento de emergencia.
 - Internación de corta estancia.
 - Internación domiciliaria.
 - Internación en sala de cuidados moderados.

- Internación en cuidados especiales e intensivos.
- **Ambulatoria**
 - Primer nivel de atención.
 - Atención por especialista.
 - Atención en sistema de cuidados paliativos.
 - Atención en clínica especializada.

Las áreas antes mencionadas requieren de una integración completa y eficiente entre el personal que labora en ellas. Para lograrlo, se debe tener un conocimiento amplio de todos los recursos de los cuales se dispone, tanto el personal disponible como los materiales a disposición²⁷.

Según indican Ormaechea et al.²⁷, la Asociación Americana del Corazón reunió a una serie de expertos en programas para el manejo y seguimiento de las enfermedades cardiovasculares, quienes desarrollaron una lista de principios que se mencionan en la siguiente tabla:

Tabla 5. Principios de guías para el desarrollo de un programa de seguimiento a pacientes

• El objetivo principal de un programa de manejo de enfermedades debe ser mejorar la calidad de los cuidados y la evolución de los pacientes
• El programa debe estar basado en guías revisadas y derivadas de evidencias científicas surgidas de consensos
• Debe fomentar el aumento de la adherencia a planes de tratamiento basados en evidencias sustentables
• Debe incluir parámetros de performance consensuados
• Todos los esfuerzos deben incluir evaluaciones actualizadas y con base científica incluyendo evoluciones clínicas
• Debe desarrollarse en el contexto de un sistema integrado en el cual la relación paciente-proveedores de salud sea central
• Para asegurar la buena evolución del paciente los programas deben contener la complejidad de las comorbilidades médicas
• Los programas deben ser desarrollados para toda la población y particularmente para aquellos segmentos más vulnerables
• Deben manejarse escrupulosamente los conflictos de interés de las organizaciones involucradas

Fuente: tomado de Ormaechea et al²⁷.

2.6.3 Calidad de vida

Al referirse a calidad de vida, se debe entender como un conjunto de aspectos que contribuyen al bienestar tanto a nivel personal como social. Para lograr conceptualizar mejor la calidad de vida, se toma como referencia el Modelo de calidad de vida desarrollado por Schalock y Verdugo en el año 2003²⁸:

- Ser multidimensional
- Ser universal.
- Estar influenciado por factores personales y ambientales.
- Incluir componentes objetivos y subjetivos.
- Mejorar con la autodeterminación, los recursos y un proyecto de vida propio e individualizado.

Por otro lado, el Modelo de calidad de vida de Schalock et al. se basa en ocho dimensiones, de acuerdo con las necesidades fundamentales de los individuos^{28,29}:

1. Relaciones interpersonales

- Interacciones: Socializar entre personas y disponer de redes sociales para la comunicación
- Relaciones: Pasar tiempo con las amistades y familiares de relaciones satisfactorias

2. Desarrollo personal

- Educación: Garantizar una educación satisfactoria
- Competencia personal: Contar con los conocimientos y/o herramientas que permitan la autonomía de la vida diaria
- Desempeño: ser productivo en todo lo que se realiza

3. Bienestar emocional

- Satisfacción y conformidad
- Autoconcepto: conjunto de ideas que nos definen
- Ausencia de estrés

4. Bienestar físico

- Salud: una buena alimentación sin la presencia de enfermedades
- Actividades de la vida diaria: cuidado personal, sexualidad y movilidad
- Atención sanitaria
- Realización de actividades lúdicas

5. Autodeterminación

- Autonomía: decidir sobre su propia vida independientemente
- Metas y valores: Lograr expectativas y deseos

- Elecciones: Elegir de forma independiente según sus preferencias

6. Bienestar material

- Estatus económico: Disponer de ingresos suficientes
- Empleo
- Vivienda

7. Inclusión social

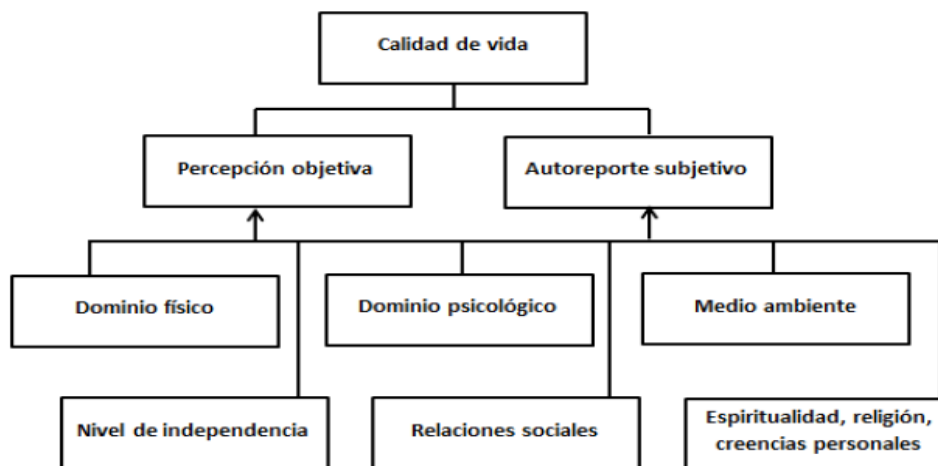
- Integración y participación en la comunidad
- Roles comunitarios: Persona activa y valorada en las actividades comunitarias
- Apoyos sociales

8. Derechos

- Derechos humanos: Sin discriminación
- Derechos legales: Disponer de los mismos derechos y procesos legales

En cuanto a la valoración de la calidad de vida en los pacientes, se debe enfocar en múltiples aspectos, ya que la enfermedad crónica cardiovascular produce un efecto negativo en el paciente en relación a la calidad de vida. Usualmente se alteran drásticamente las funciones básicas, y las relaciones sociales. Se reconoce que hay una pérdida progresiva en la autonomía, como también el sufrir efectos secundarios por el tratamiento farmacológico. El objetivo de cada tratamiento siempre debe tomar en cuenta la calidad de vida para ese paciente²⁹.

Figura 10. Diagrama de la calidad de vida según la Organización Mundial de la Salud



Fuente: tomado de Urzúa et al²⁸.

2.6.4 Medidas de calidad de vida

Producto de los avances en la práctica médica, ya sea en la toma de decisiones o en la evaluación de resultados terapéuticos, es necesario realizar constantes evaluaciones de la calidad de vida, tomándolas como un indicador donde se exprese el grado de satisfacción del paciente²⁹. Es por ello por lo que se pueden encontrar una variedad de instrumentos, que ayudan a hacer evaluaciones en la calidad de vida, sobre todo en pacientes que se encuentran en una etapa de enfermedad terminal.

En el caso de querer evaluar la calidad de vida en pacientes, se utilizan cuestionarios sobre el estado de salud. Se pueden encontrar dos tipos de cuestionarios: uno genérico, que permite comparar la calidad de vida de los pacientes con la población en general. Por otro lado, están los cuestionarios específicos, donde se incluyen aspectos únicos que afectan la atletas con cardiopatías²⁹.

Como se menciona, el instrumento mayormente utilizado para realizar medidas de la calidad de vida en pacientes es²⁹:

- **Cuestionario 36-Item Short-Form Health Survey:** es un cuestionario genérico, desarrollado en 1993. Se trata de un instrumento genérico auto aplicado que incluye 36 ítems que evalúan ocho dimensiones percibidas en poblaciones adultas (función física, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional y salud mental). Las preguntas son de respuesta cerrada de tipo Likert, con diferentes alternativas según el tipo de pregunta (sí/no, nada/poco/regular/bastante/mucho, etc.).

Ramos et al.³⁰, menciona que para medir la calidad de vida, también se utiliza el cuestionario Kansas City. Esto es un instrumento por medio del cual se mide un dominio amplio del estado de salud de un paciente. Este cuestionario incluye síntomas, limitaciones físicas, sociales y la calidad de vida. Mediante este cuestionario se puede recoger información de manera directa del paciente y se puede realizar una evaluación independiente.

Ramos et al.³⁰, explica que este cuestionario contiene 23 ítems, y es autoadministrado:

- limitaciones físicas
- Síntomas
- Calidad de Vida
- Interferencia Social
- Autoeficacia
- Estado Funcional
- Resumen Clínico

2.7 Objetivo 1: Determinar las diferencias anatomo-fisiopatológicos

La hipertrofia ventricular es un término cardiológico que se refiere al aumento de tamaño y grosor de las paredes de las dos cavidades principales del corazón¹⁵. Como ya se ha descrito, existen dos tipos principalmente la fisiológica y la patológica. Las diferencias entre los dos grupos determinan el manejo del paciente, por lo cual es importante describir claramente las diferencias anatomo-fisiopatológicos entre las dos. Desde lo más general a lo más específico se debe obtener una visualización clara de la anatomía y fisiología normal del corazón. Al contrario, sin el conocimiento básico no será posible determinar cuándo un paciente presenta alteraciones morfológicas que requieren atención médica.

Anteriormente se ha mencionado que la hipertrofia en general se produce por una sobrecarga de volumen o una sobrecarga de presión¹⁵. Lo que lo diferencia es la causa de cada cual y es una clave en la diferenciación entre la HVF y la HVP. La característica anatómica que más se encuentra en estas entidades es el aumento del grosor de la pared ventricular¹⁸. Como menciona Malhotra³¹, en la HVF, se estima que el grosor es mayor que lo normal pero menos o igual a 11mm. El área gris, que se denomina solo un porcentaje de pacientes, son los que están entre los 12mm a 15mm. Estos pacientes son los más complicados porque tienen características de ambas entidades y dificulta la orientación clínica.

La HVP en la mayoría de los pacientes se presenta con un grosor de la pared ventricular de más de 15mm. Excepto en los casos de pacientes con mutaciones genéticas identificadas. En estos pacientes la evaluación es más rigurosa y se considera positivo mayor a 13mm. La hipertrofia en los atletas es simétrica y proporcional sin embargo en la patológica es asimétrica y usualmente es focal o apical^{2,18,31}.

Otra diferencia importante es el tamaño de las cavidades intracardiacas. Los atletas con tienden a tener las cuatro cavidades dilatadas mientras que los pacientes con HVP cuentan con cavidades normales o reducidas⁶. Muchos cardiólogos consideran que la característica más crucial en la diferenciación de atletas es la dilatación del ventrículo izquierdo³². Dado que los atletas cuentan con una remodelación para facilitar el ejercicio

también manejan VO₂ max aumentados cuando los pacientes patológicos manejan un VO₂ max disminuido o normal. Dicho eso, es común observar una función sistólica aumentada en los atletas lo cual no se identifica en la HVP. Los atletas cuentan con una función preservada y los pacientes con HVP cuentan con una disfunción cardíaca¹³.

En relación al ritmo cardíaco es común encontrar que los atletas manejan frecuencias cardíacas disminuidas sin alteraciones en el ritmo. Es normal tamizar un atleta y observar una bradicardia, pero en pacientes patológicos usualmente cuentan con frecuencias cardíacas normales-altas y alteraciones del sistema de conducción. En muchos casos es posible que acuden con arritmias.

El último detalle en la diferenciación anatomo-fisiopatología es el efecto de la cesación del ejercicio. En atletas la remodelación regresa a casi la línea de base en alrededor de 6 meses con solo unas diferencias. La hipertrofia en la pared ventricular disminuye casi en su totalidad, pero la dilatación en la cavidad tiende a permanecer por mucho más tiempo y a veces no regresa.

En lo contrario, en pacientes con HVP la remodelación cardíaca persiste con la cesación del ejercicio y la realidad es que en muchos casos empeoran. La fibrosis que ocurre en la patológica es irreversible y a la vez es reconocido que en la fisiológica no hay fibrosis. La muerte celular es una clave en la patológica y ocurre por apoptosis y necrosis. El reemplazo del cardiomiocito a fibrosis miocárdica son representaciones de todos los tipos de HVP^{8,9,18}.

2.8 Objetivo 2: Establecer los criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos necesario para la identificación de cualquier patología inicia en la primera consulta. Como se ha explicado, es importante proceder con una buena historia clínica y un examen físico completo. En la valoración de la hipertrofia lo más valioso de la historia clínica son los antecedentes familiares³³. Cualquier atleta o persona que cuenta con historial de HV de primer grado requiere estudios genéticos ya que las incidencias en familias afectadas son muy altas³⁴.

En los atletas con HVF, las manifestaciones clínicas son negativas en el gran porcentaje de casos. La mayoría son asintomáticos y la única característica que tienden a presentar es la bradicardia. Los pacientes con HVP son lo opuesto, casi siempre son sintomáticos. Es común que presentan palpitaciones, episodios de síncope, dolor torácico, angina, disnea y por su puesto la mayoría cuentan con antecedentes heredofamiliares³⁵. La evidencia de una mutación genética es equivalente a un diagnóstico de HVP³⁴.

El primer paso posterior a la evaluación inicial, es el uso de las herramientas de primera línea³⁶. Cualquier paciente que se está valorando por primera vez requiere una radiografía de tórax, aunque la información no siempre es útil para un diagnóstico claro. Primero, se debe descartar cualquier afectación pulmonar y luego proceder con un cálculo del índice cardiotorácico. Si se demuestra una cardiomegalia, esto es evidencia de una hipertrofia cardíaca pero no es capaz de diferenciar el origen, por lo cual muchos médicos no aprecian este estudio en el diagnóstico de la enfermedad. La herramienta de primera línea más útil es el ECG³⁷.

En los atletas es normal que presentan cambios morfológicos relacionados al entrenamiento. Muchas veces esto significa la evidencia de bradicardia sinusal y anomalías en los criterios de voltaje que representan una hipertrofia ventricular usualmente del ventrículo izquierdo. Es importante aclarar que los atletas con remodelaciones fisiológicas nunca presentan alteraciones comúnmente descritos en la HVP. Aunque un ECG presenta una HV por índice de Sokolov-Lyon no significa que sea patológica. Los pacientes con HVP cuentan con alteraciones electrofisiológicas adicionales como anomalías en las ondas Q, alteraciones en el segmento ST e inversiones de ondas T³⁶⁻³⁸.

Adicionalmente se emplean herramientas secundarias³⁹, como el ecocardiograma, monitor de Holter y pruebas de esfuerzo. En los atletas, el monitor de Holter es normal, pero en los patológicos es común encontrar arritmias, específicamente taquicardias ventriculares en la mayoría de casos. La prueba de esfuerzo de atletas demuestra aumentos en la función sistólica con un VO2 max aumentado. En los patológicos, no es nada raro encontrar arritmias, descensos de las presiones arteriales, y disfunciones ventriculares. En estos pacientes el VO2 max es normal o disminuido³⁶.

Según Malhotra³¹, El ecocardiograma de atletas demuestra una hipertrofia ventricular pero las mediciones son menores que en la HVP. En la fisiológica, el grosor de la pared ventricular es menor a 11mm en hombres blancos y menor a 14mm en hombres de raza negra. La característica más importante que se logra documentar a través del ecocardiograma es la dilatación proporcional o simétrica de las cuatro cavidades del corazón.

En la HVP, no hay dilataciones de las cavidades, la mayoría de los pacientes se encuentran dentro de rangos normales o incluso con tamaños reducidos. El grosor de la pared ventricular también es diferente, estos pacientes son diagnosticados con un grosor de la pared ventricular mayor a 15mm. Además, la hipertrofia es asimétrica y usualmente focal³¹.

La resonancia magnética cardíaca es probablemente la mejor herramienta en la valoración de la HV y en muchos países es el gold standard³⁹. La resonancia cardíaca no solamente deja medir el grosor de las paredes ventriculares y las dimensiones de las cavidades, pero también permite observar estructuras que no visibles por ecocardiograma. Es posibles identificar el reemplazo de los miocardiocitos por fibrosis que es un signo importante en la identificación de la HVP^{38,39}.

2.9 Objetivo 3: Identificar los criterios de abordaje médico

Los criterios de abordaje médico se basan mucho en una evaluación individualizada. En la práctica médica cada paciente es diferente, aunque tengan la misma patología. Es importante reconocer que la evolución de estas entidades se basa en el estado general del paciente y la composición genética. La idea más importante desarrollada a través del trabajo es reconocer cuando un paciente requiere una intervención médica.

La HVF es un fenómeno natural que ocurre en el cuerpo en repuesta a un aumento de la demanda del corazón para proveer la oxigenación necesaria¹⁵. Ya es reconocido que, aunque las paredes del ventrículo aumentan de grosor y las cavidades se dilatan no hay ninguna repercusión en la salud y más bien es favorecido por el sistema circulatorio²¹. Dicho eso, estos atletas, no cuentan con un riesgo aumentado de enfermedades cardiovasculares⁴⁰. Se podría reclamar que más bien cuentan con menos riesgos, pero para efectos prácticos el

concepto que es necesario realizar es que estos pacientes no requieren una intervención médica⁴¹.

En una consulta con cualquier atleta lo primero que se debería categorizar es la presencia de una remodelación fisiológica o patológica. Es importante acordar que hay atletas con remodelaciones que también cuentan con características patológicas. La mayoría de este subgrupo cuentan con las mutaciones genéticas ya descritas anteriormente³⁴. Estos pacientes no se manejan como pacientes con HVF, sino son patológicos y si requieren un manejo médico.

Un atleta establecido con una remodelación fisiológica lo que requiere es un control y monitoreo estricto⁴². Es importante valorar al paciente por lo menos una vez al año con un examen físico riguroso y un ECG. Además, se debe proceder con una valoración con cardiología que incluye un ecocardiograma cada 2 años. Esto es para asegurar que no haya una progresión de una remodelación fisiológica a una hipertrofia de tipo patológico⁴².

Aunque es menos apreciado en la medicina convencional, es factual recalcar que los atletas requieren nutrientes en cantidades diferentes a la población en general⁴³. El ejercicio es considerado un estrés para el cuerpo y los atletas metabolizan una gran cantidad de nutrientes durante la actividad física. Muchas veces si no consumen una dieta que incorpora estas necesidades tienden a terminar en un estado de deficiencias⁴³.

Un atleta con una deficiencia vitamínica cuenta con una actividad de reparación negativa, y también sufre de impedimentos en el rendimiento físico. La literatura ha demostrado que los atletas deberían consumir una dieta abundante en vitaminas B, C, D, E y K. Se describe que son las vitaminas más importantes que apoyan el cuerpo en la reparación, el crecimiento muscular, y el mantenimiento fisiológico requerido en atletas. En este caso lo más importante son las vitaminas que juegan un papel fundamental en la salud cardíaca de los atletas⁴³.

Las dos vitaminas más importantes en relación a la salud cardíaca en atletas es la vitamina D y la vitamina K⁴³. Varios grupos de investigaciones en estados unidos han establecido la asociación entre las vitaminas mencionados y la estructura cardíaca, también

incluyendo la función como tal. Se ha descrito una correlación en la deficiencia de la vitamina D y la muerte súbita especialmente en atletas. La medicina moderna ha logrado establecer que hay receptores de vitamina D en el corazón y el sistema vascular que están localizados específicamente en los cardiomiocitos y los fibroblastos⁴³.

Según Brancaccio⁴³, la suplementación de vitamina D puede facilitar la implementación de los receptores de vitamina D en el sistema cardiovascular que promueve la remodelación estructural de los músculos cardíacos, los tejidos vasculares, y activan la contractilidad de los miocitos. La activación de los receptores de vitamina D en estas áreas juegan un papel en la proliferación de los cardiomiocitos que resultan en una adaptación fisiológica beneficioso.

Además, se ha confirmado que regulan la expresión de genes involucrados en el desarrollo de la hipertrofia miocárdica patológica. Los atletas que no cuentan con los niveles de vitamina D necesarios son propensos a efectos adversos cardíacos a largo plazo. Están comprometidos en varios aspectos como la contractilidad cardíaca, el tono vascular, el contenido de colágeno intracardíaco, y la maduración de los tejidos cardiovasculares en general. Estas consecuencias son por un aumento de secreciones de la hormona paratiroidea que ocurre en presencia de una deficiencia de la vitamina D que eventualmente causa una hipertrofia ventricular patológica.

La deficiencia de vitamina K es la segunda más importante en relación a la salud cardiovascular. La deficiencia de esta vitamina conlleva consecuencias en proteínas que resultan en un aumento de riesgo de calcificaciones vasculares y enfermedades cardíacas. El ejercicio intenso genera una respuesta que afecta negativamente el gasto cardíaco. La suplementación de vitamina K en atletas demostró un aumento significativo en el gasto cardíaco con cambios positivos en la frecuencia cardíaca y volumen sistólico. Los datos comprueban que todos los atletas con HVP deberían suplementar con vitamina D y K diariamente⁴³.

El manejo de un paciente con HVP es incomparable a un atleta con HVP. Este grupo de pacientes cuentan con una enfermedad progresiva y requieren una intervención inmediata

para moderar el progreso de la enfermedad^{7,22}. Lo interesante de la evolución clínica es que el gran porcentaje de pacientes con HVP terminan en una falla cardíaca⁴⁴.

La falla cardíaca es una entidad peligrosa donde hay disfunción del ventrículo izquierdo. Un ventrículo sin función adecuada no logra transportar la sangre suficiente a los tejidos y eventualmente conlleva muchas secuelas metabólicas que al final llevan el paciente a la muerte. Aunque una HVP no es reversible si se logra identificar tempranamente se puede reducir la progresión²³.

En Costa Rica, no es responsabilidad del médico general estar al tanto con respecto al tratamiento de la HV, pero si es importante reconocer cuando estos pacientes requieren una intervención y como abordar el paciente desde la consulta inicial. El deber del médico general es elaborar una buena historia clínica, antes que nada. Es importante reconocer que la mayoría de los pacientes con HVP consultan por alguna molestia. Estos síntomas deberían orientar al médico para proceder con las pruebas necesarias.

Es indispensable interrogar sobre los antecedentes familiares, y más si hay una manifestación clínica. La confirmación de un antecedente heredofamiliar de primer grado casi siempre es una indicación de la enfermedad genética³⁴. A pesar de que un paciente no tenga antecedentes ni síntomas no significa que no tengan una HVP. En algunas fases tempranas, es común que no manifiestan síntomas y hasta puede tener un ECG completamente normal⁴⁴. Aunque la relevancia clínica de estos casos es un porcentaje mínimo, es importante reconocer que existe estas excepciones. La mayoría de pacientes con HVP son sintomáticos o cuentan con antecedentes heredofamiliares.

Una vez confirmado que existe la posibilidad de la enfermedad se debe proceder con el siguiente estudio. Lo más accesible y fácilmente disponible es el ECG⁴⁵. El ECG en un paciente patológico no solamente va demostrar los signos de HV, pero también van a brindar información adicional que indica la presencia del tipo patológico. Una vez que haya una manifestación clínica en relación con evidencia por imagen se podrá diagnosticar la HVP. Aquí es donde se debe proceder con una la referencia al especialista. Es la responsabilidad del cardiólogo proceder con los estudios complementarios como el ecocardiograma y la

resonancia magnética cardíaca, que como se ha mencionado anteriormente, es considerado el gold estándar a nivel global³⁹.

El tratamiento definitivo de la hipertrofia ventricular puede ser farmacológica o quirúrgica⁴⁶. En muchos casos depende de la causa inicial y la severidad del caso. Por eso, se hace el énfasis en individualizar cada paciente. Aunque el cardiólogo es el que decide cual tratamiento es mejor para ese paciente es importante reconocer las opciones disponibles. Con respecto al tratamiento farmacológico, algunos medicamentos prescritos son inhibidores del enzima convertidor de angiotensina, bloqueadores de los receptores de angiotensina II, beta bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio e incluso diuréticos⁴⁶.

En cuanto el tratamiento quirúrgico, es reconocido que hay varios tipos y técnicas de ablaciones quirúrgicos. Estos procedimientos son conocidos como miotomía-miectomias. La miectomia septal es el procedimiento preferido cuando el tratamiento farmacológico no es capaz de frenar la progresión de la enfermedad o cuando la severidad es alta⁴⁷. La miectomia septal es un tipo de cirugía que involucra una incisión sobre el tabique interventricular con la idea de extirpar un porcentaje del septo engrosado.

Muchas veces esto alivia la sintomatología de obstrucción relacionado a la HV en los pacientes. Es un procedimiento invasivo, y la recuperación es larga, pero en casos severos es la última opción⁴⁸. Hay otras terapias de ablaciones alternativas como la de alcohol o por radiofrecuencia, pero ninguno hay demostrado ser igual de eficaz. Se pueden emplear en pacientes con contraindicaciones de la miectomia, pero la miectomia sigue siendo el estándar de oro de tratamiento⁴⁷⁻⁴⁹.

La única prevención que se pueda emplear como abordaje es el empleo de un desfibrilador externo en lugares públicos como los centros comerciales, estadios, o durante eventos grandes como conciertos. Ya que se reconoce que estos pacientes tienen un riesgo más alto de muerte súbita, es la única manera de evitar una muerte inesperada. Según Seguras-Villalobos, en pacientes con HVP se podría evaluar la posibilidad de un desfibrilador implantado para prevenir este mismo fenómeno⁴⁶.

CAPÍTULO III. MARCO METODOLÓGICO

3.1 Tipo de investigación

La siguiente investigación se desarrolla como una revisión bibliográfica. Para la progresión de la investigación es importante aclarar que el enfoque será cualitativo con un alcance descriptivo. Las investigaciones cualitativas no usan estadísticas y se basan en brindar información actualizada de forma teórica⁵⁰. Los estudios de este alcance ya cuentan con resultados bien explicados.

Como explica Barrantes Echeverría⁵⁰, la metodología cualitativa explica que las descripciones se hacen en base de las experiencias de las situaciones, haciendo énfasis a los artículos investigados. La meta de la presente investigación es estructurar y recopilar la información existente sobre la hipertrofia ventricular y presentarlo en una guía de intervención para el beneficio de todos los médicos generales de Costa Rica.

3.2 Fuentes de información

Según Villaseñor Rodríguez⁵¹, las fuentes de información son cruciales para el investigador, pues no es posible iniciar ni desarrollar una investigación sin el conocimiento previo. Sea el enfoque que sea, las fuentes de información son el pilar del trabajo en cuestión y es fácil de entender que son un instrumento para el conocimiento y la credibilidad del trabajo.

Con base de lo que explican Hernández et al.⁵², las fuentes primarias proporcionan los datos de primera mano. Son estudios que brindan los resultados publicados sin ser interpretados ni analizados por otra persona. En las investigaciones de medicina algunos ejemplos son los artículos de investigación, los reportes breves y las series de casos clínicos.

Recalcando el diseño metodológico, la presente revisión usará criterios de búsqueda que priorizan información de alto nivel de evidencia. Solo se usará estudios científicos de fuentes primarias que contienen alta evidencia y esto permitirá obtener la información más actualizada para la guía de intervención.

3.3 Criterios de búsqueda

Los criterios de búsqueda se basan en varios conceptos para determinar cómo se encuentra la información para el desarrollo de la investigación. Con respecto a cada objetivo específico del estudio se usará motores de búsquedas como Google académico, Pubmed, Elsevier y Scielo para la recopilación de los estudios requeridos. Se procederá con la búsqueda usando varios descriptores de información que ayudará organizar los estudios para determinar si califican.

Algunos descriptores empleados son los tipos de hipertrofia ventricular, criterios diagnósticos de la HV y tratamiento de la HV. Estos descriptores se orientan cercanamente a la información necesitada para explicar cada objetivo respectivamente. También es importante emplear el uso de otros criterios como el periodo de tiempo e idiomas. La investigación tomará en cuenta artículos publicados desde el 2017 hasta el 2023 en los idiomas inglés y español. Las siguientes tablas; 1A, 1B y 1C demuestran la información relevante a los criterios de búsqueda en relación a cada objetivo del estudio.

Tabla 6. Criterios de Búsqueda

Objetivo	Descriptores	Motores de Búsqueda	Periodo de estudio	Idioma
Determinar las diferencias anatómo-fisiopatológicas entre la hipertrofia ventricular fisiológica y la hipertrofia ventricular patológica.	Hipertrofia Ventricular	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español
	Anatomo-Fisiopatología de la Hipertrofia Ventricular	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español
	Tipos de Hipertrofias Ventriculares	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español
	Hipertrofia Ventricular Fisiológica	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español
	Hipertrofia Ventricular Patológica	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español

Fuente: Elaborado Propiamente

Tabla 7. Criterios de búsqueda

Objetivo	Descriptores	Motores de Búsqueda	Periodo de estudio	Idioma
Establecer los criterios diagnósticos de la hipertrofia ventricular fisiológica y la hipertrofia ventricular patológico	Criterios Diagnósticos de la Hipertrofia Ventricular	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español
	Electrocardiograma y la Hipertrofia Ventricular	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español
	Ecocardiograma y la Hipertrofia Ventricular	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español
	Radiografía de Tórax y la Hipertrofia Ventricular	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español
	Diferencias diagnósticas entre la Hipertrofia Ventricular Fisiológica y la Hipertrofia Ventricular Patológica	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español

Fuente: Elaborado propiamente

Tabla 8. Criterios de búsqueda

Objetivo	Descriptores	Motores de Búsqueda	Periodo de estudio	Idioma
Identificar los criterios de abordaje médico de la hipertrofia ventricular fisiológica y la hipertrofia ventricular patológica para la propuesta de una guía de intervención de estos pacientes.	Abordaje Médico de la Hipertrofia Ventricular	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español
	Tratamiento de la Hipertrofia Ventricular	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español
	Manejo de la Hipertrofia Ventricular Fisiológica	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español
	Manejo de la Hipertrofia Ventricular Patológica	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español
	Intervención de Hipertrofia Ventricular	Google académico, Elsevier, Pubmed, Scielo.	2017-2023	Inglés, español

Fuente: Elaborado propiamente

3.4 Criterios de inclusión y exclusión

Los criterios de inclusión y exclusión se usan precisamente para filtrar las fuentes de información y decidir cuales califican para la investigación que se va realizar y se basan en los principios del problema que se pretende resolver, conteniendo una relación directa con los objetivos y ayudan a determinar los resultados.

En cualquier estudio es importante incluir artículos de información de relevancia para minimizar los errores y establecer bien el análisis de resultados, por lo que en la presente revisión bibliográfica se tomarán en cuenta solo las características de la población para determinar los criterios de inclusión y exclusión. La siguiente tabla demuestra los criterios que se usarán en la investigación:

Tabla 9. Criterios de Inclusión y Exclusión

Criterios de Inclusión	Criterios de Exclusión
1. Artículos de adultos del género masculino y femenino.	1. Artículos con atletas con tratamientos farmacológicos crónicos.
2. Artículos con pacientes adultos de los 18 años en adelante.	2. Artículos con pacientes descritos con uso habitual de alcohol y cigarros.
3. Artículos con pacientes con o sin diagnóstico previo de cardiopatías hipertróficas.	3. Artículos de cardiopatías arrítmicas y/o alteraciones del sistema de conducción.
4. Artículos de hipertrofia ventricular fisiológica (sin comorbilidades).	4. Artículos con pacientes con diagnósticos previos de enfermedades metabólicas o endocrinológicas.
5. Artículos de hipertrofia ventricular patológico (Hereditaria o adquirida).	5. Artículos de cardiopatías en relación a otras comorbilidades (que no son cardiovasculares)
6. Artículos con pacientes con mínimo un criterio electrocardiográfico de hipertrofia ventricular.	6. Artículos de pacientes con falla cardiaca

Fuente: Elaboración Propia

3.5 Proceso de selección de la información

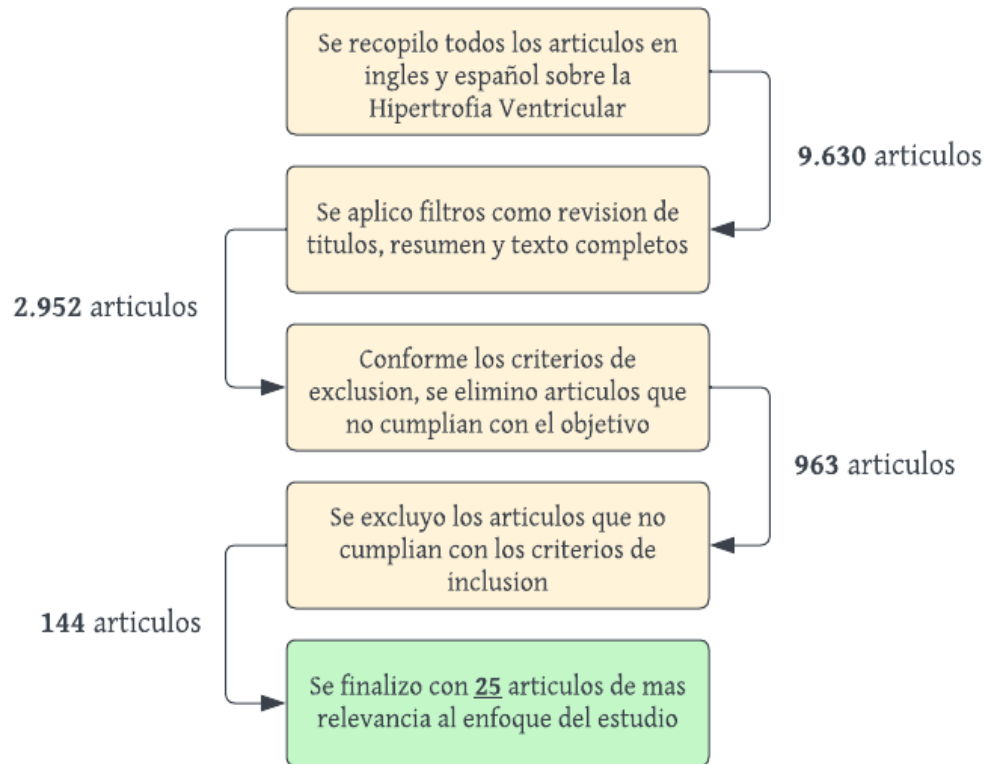
En el proceso de selección de información, lo primero que se hizo fue recopilar todos los artículos sobre la hipertrofia ventricular que fueron publicados desde el 2017 hasta el 2023. Se buscaron artículos en inglés y español y aparecieron 9.630 artículos. Al aplicar ciertos filtros de búsqueda como revisión del título y resumen, y textos completos se logró reducir el número a 2.952 artículos.

Con base a los criterios de inclusión y exclusión, se excluyeron muchos estudios que no cumplían con el objetivo del tema, se excluyeron artículos de pacientes que eran adultos mayores, igual como los atletas que eran menores de edad y la búsqueda se enfocó en artículos de pacientes con hipertrofias ventriculares que no estaban relacionados a otras comorbilidades, ni en etapas muy tardías que traslapan a una insuficiencia cardiaca.

En ese momento se logró reducir la cantidad de artículos a 963 y al proceder con un enfoque en atletas sin enfermedades coexistentes, ni tratamientos crónicos se redujo a solo 144 artículos. Después se eliminaron los artículos con pacientes que no contaban con criterios electrocardiográficos (mínimo 1) de la hipertrofia ventricular, además se excluyó cardiopatas (hipertróficas) que no eran hereditarias lográndose finalizar la búsqueda con 25 artículos.

Se seleccionaron esos 25 artículos tomando en cuenta las características más relevantes a la HVF y la HVP para proceder con los objetivos de la investigación. En la siguiente tabla se incluye la figura que demuestra el proceso de selección de información:

Figura 11. Proceso de selección de información



Fuente: Elaborado propiamente

3.6 Clasificación según niveles de evidencia

Todos los artículos que se usaron para definir los objetivos de la investigación se clasificaron según el nivel de evidencia de Sackett. Los niveles de evidencia de Sackett (1-5) jerarquizan los artículos científicos según la calidad de evidencia, 1 siendo de la mejor evidencia y el 5 siendo la de menos evidencia.

La presente investigación se basa en 25 artículos relacionados con las características más importantes de la hipertrofia ventricular con fin de establecer las diferencias entre los tipos para facilitar un diagnóstico y manejo para los médicos generales de Costa Rica. En el anexo 1 hasta el 25 se detalla cada artículo que se usó para dar sustento a la investigación

con toda la información relevante a ese estudio específicamente. También se clasifican los artículos usados según el tipo de estudio y nivel de evidencia en la siguiente tabla:

Tabla 10. Porcentajes de artículos utilizados según nivel de evidencia

Nivel de Evidencia	Tipo de estudio	Cantidad según tipo de estudio	Cantidad según nivel de evidencia	%
1	Revisión sistemática y metaanálisis	4	4	16%
2	Revisión sistemática de cohorte	1	5	20%
	Estudio poblacional	4		
4	Informe de caso clínico	3	6	24%
	Series de casos	1		
	Estudio transversal	2		
5	Opinión de experto	1	10	40%
	Revisión narrativa	9		

Fuente: Elaborado propiamente

CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE RESULTADOS

4.1 Características anatófisiológicas de la HV

Wu et al.⁵³, documentaron evidencia interesante entre las diferencias de la HV en mujeres que en los hombres. Los autores de esta revisión sistemática desarrollaron el estudio a través del hospital de Zhongshan y la universidad de Fudan en Shanghai China en el 2019.

Entre los estudios valorados en la revisión lograron determinar que la HV fisiológica y patológica ambas inician por una respuesta a un estímulo. Estos estímulos pueden ser por aumento de presión o por aumento de volumen. Lo que lograron de determinar es que en general, la remodelación hipertrófica ocurre mucho después en mujeres que, en hombres, pero una vez que se ha desarrollado en una patológica el riesgo de un evento cardiológico mortal es mayor en mujeres.

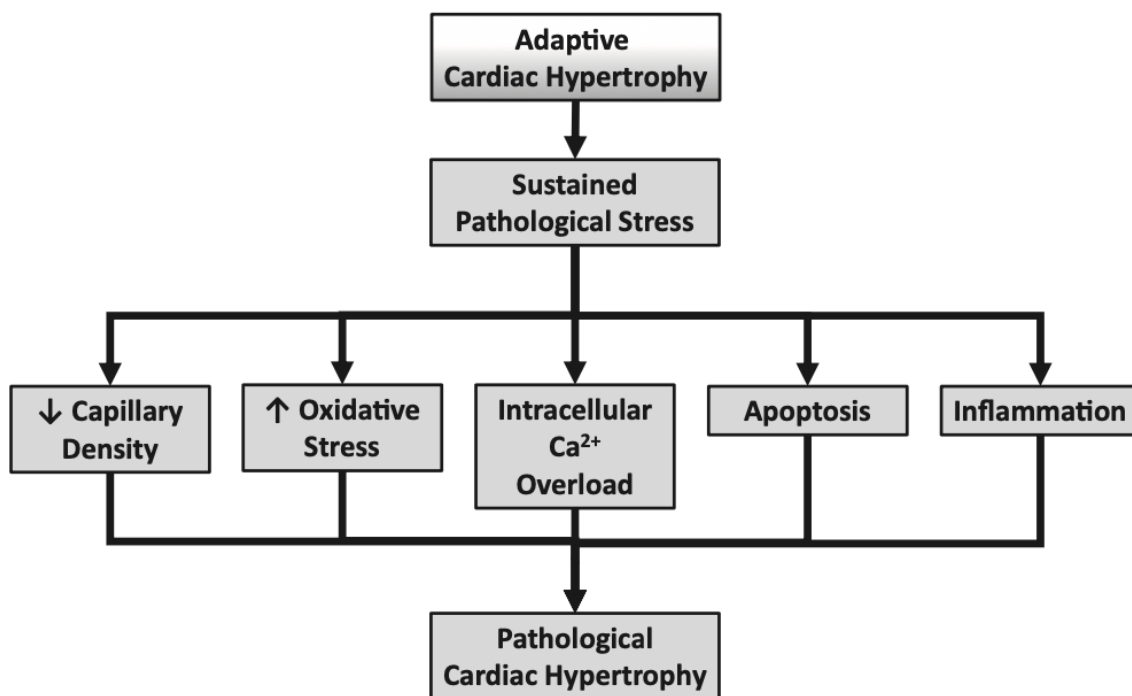
Las conclusiones determinaron que existe una relación significativa en las vías de señales del desarrollo de la HV en relación a las hormonas sexuales. El estrógeno contiene un factor cardioprotector. El estrógeno reduce el tamaño ventricular y aumenta la función sistólica. En lo contrario los andrógenos tienen un efecto prohipertrófico. Esto significa que, aunque la mayoría de los casos de HV son en masculinos también es importante valorar a las atletas femeninas porque el desarrollo de una HVP en mujeres tiende a ser más mortal⁵³.

Oldfield et al.⁵⁴, desarrollaron el artículo referido como los mecanismos de transición desde una HVF a una HVP. Estos autores participaron en este estudio cualitativo con el instituto de ciencias cardiovasculares de Canadá en el 2019.

Se logró establecer que la HVF es el crecimiento cardiológico que se asocia con una función normal o función cardíaca mejorada en términos simples. La HVP siempre se acompaña con una disfunción cardíaca. Dependiendo del tipo, duración y magnitud del aumento de gasto cardíaco se determina si se desarrolla un HVF o HVP. Lo que sucede es que muchas veces una respuesta inicial aparente ser una fisiológica pero lo que sucede es que se encuentra en la fase inicial y es confundido por ser una fisiológica. La HVF siempre es posible revertir si hay cesación del ejercicio, sin embargo, en la patológica no.

Aunque en la fase inicial son iguales la patológica siempre se progresa por varios mecanismos como reducción de densidad capilar, estrés oxidativo, aumento de calcio intracelular, apoptosis e inflamación miocárdial. Dicho lo anterior, es importante no solo diferenciar las características de ambos tipos, pero también poder reconocer una patológica en fase inicial para intervenir en ese paciente y no confundirlo con una fisiológica⁵⁴.

Figura 12. Transición de la hipertrofia fisiológica a la hipertrofia patológica (cardíaco)



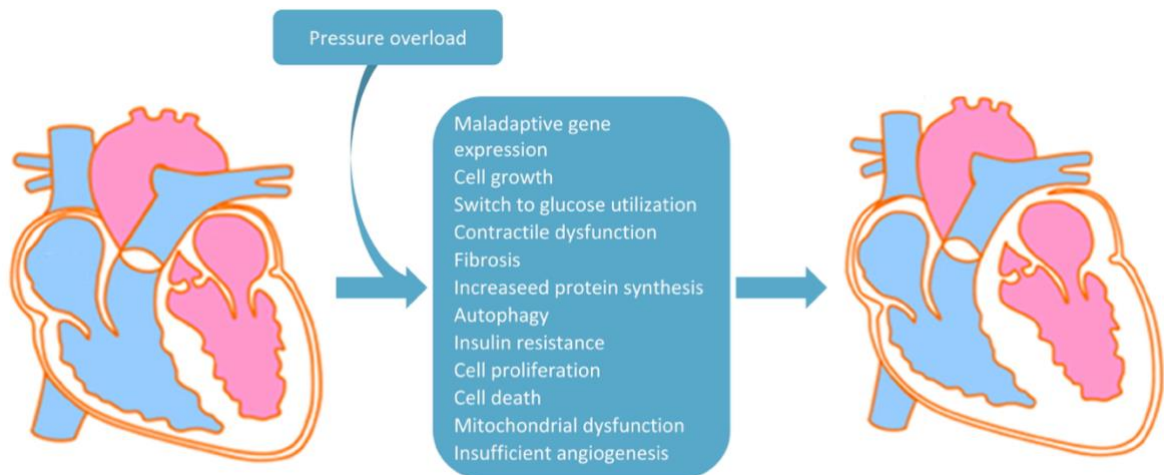
Fuente: Tomado de la referencia Oldfield⁵⁴

Caturano et al.⁵⁵, participó con otros autores para el desarrollo del estudio de los mecanismos de la hipertrofia ventricular en la Universidad de Campania en Nápoles Italia en el 2022. Este estudio cualitativo se concentró en determinar las características morfológicas en el desarrollo de la HV.

La HVF es caracterizado por un aumento leve de masa cardíaca usualmente entre 10-20% sin anomalías estructurales ni funcionales que aumentan el riesgo para la falla cardíaca. En contrario, determinaron que la HVP progresa a una dilatación ventricular con

adelgazamiento de pared y disfunción contráctil. La gran diferencia es que la HVP siempre progresa a una falla cardíaca y por lo cual requiere una intervención inmediata para frenar la progresión de la enfermedad⁵⁵.

Figura 13. Mecanismos fisiopatológicos que inducen la hipertrofia cardíaca



Fuente: Tomado de la referencia Caturano⁵⁵

Lakatos et al.⁴⁰, decidieron desarrollar un artículo con el enfoque en las características anatómicas de la HVP en atletas. El estudio se llama la relación entre la remodelación cardíaca y la morfología en atletas de alta capacidades. Este artículo fue desarrollado por la Universidad de Semmelweis en Hungría en él 2019 y era un análisis retrospectivo usando 138 atletas.

Se valoró la capacidad funcional de estos atletas con el uso del ecocardiograma 3D. Los resultados demostraron que, en contraste a los mecanismos de las enfermedades cardiovasculares, estos atletas presentaron una dilatación atrial más evidente igual que cifras de frecuencias cardíacas basales menores que equivale a un mejor rendimiento físico.

Esto significa que, aunque es común que los atletas con HVP cuentan con ventrículos más gruesos dependiendo del ejercicio también es común que se dilata la cavidad atrial izquierda. Este tipo de adaptación morfológica se encuentra especialmente en maratonistas

que favorece su mejor rendimiento. El ejercicio de este tipo conlleva sus propias adaptaciones⁴⁰.

Roslan et al.³², son los autores del artículo sobre los atletas en Malasia artículo y pretendía enfocarse en las diferencias ecográficas entre adultos jóvenes y atletas de competencia estilo maratonistas, fue desarrollado en Malasia en el 2023 de parte del instituto de cardiología de Jantung Negara. El artículo era un análisis retrospectivo involucrando 50 atletas y adultos jóvenes no físicos, en edades entre los 18 hasta los 30 años.

Los resultados demostraron que los atletas en Malasia presentaron ventrículos con mayor índice de dilataciones ventriculares que los jóvenes no activos y además presentaron paredes de los ventrículos más gruesos. Esto confirma los mismos resultados que se encuentra en estados unidos y latina América. Las características más frecuentes del corazón de atleta es la dilatación ventricular y la hipertrofia de paredes³².

Hu et al.⁵⁶, participaron en el desarrollo del estudio evaluando los efectos de largo plazo en los corazones de atletas de alto rendimiento y fue desarrollado por la Universidad de Hengyang Normal en la China en el 2023. El propósito fue investigar los efectos del ejercicio crónico en maratonistas. No solamente los efectos morfológicos, pero tomando en cuenta los marcadores de lesión miocárdicas.

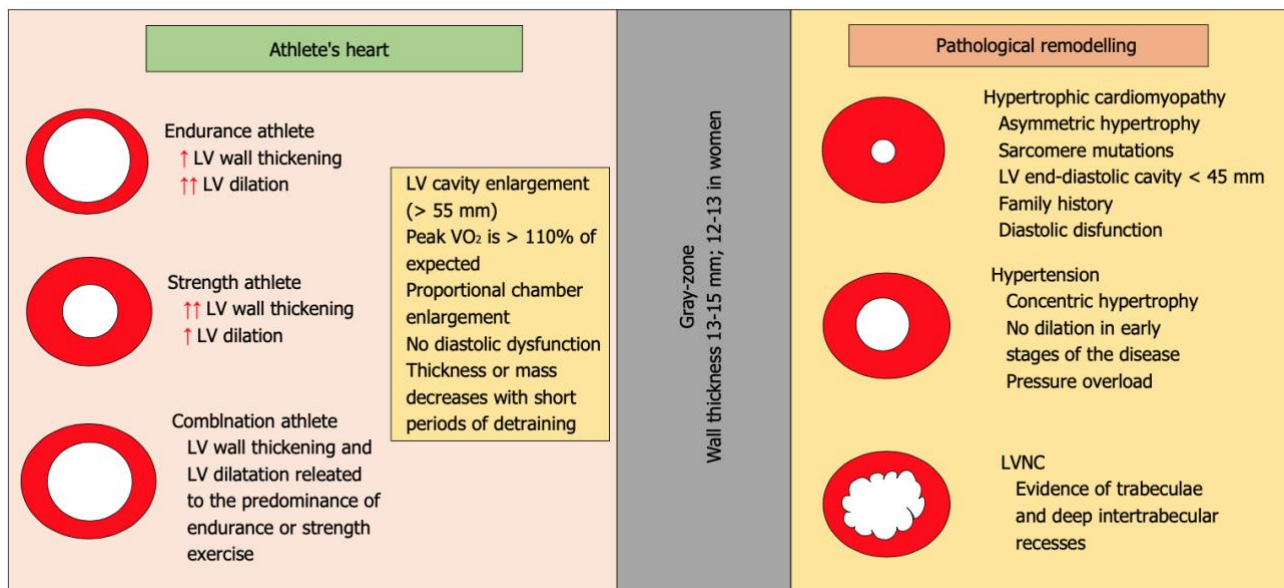
El estudio era uno de tipo comparativo causal, usando 33 maratonistas. comparados con un grupo de control que no eran atletas de alto rendimiento. Los resultados demostraron que los ejercicios largos como maratones desencadenaron muchos marcadores de lesión cardiaca. Se encontraron niveles elevados de CK-MB, BNP, y Troponina en todos los participantes y los niveles elevados duraron alrededor de una semana en el grupo de control y solo 24 horas en los nacionales de grado 2 o superior. Estos cambios son transicionales y los cambios de adaptación en respuesta a eso se describe como beneficioso lo que reafirma que el corazón sufre cambios evidentes en los maratonistas⁵⁶.

Carbone et al.⁵⁷, describen un fenómeno de la hipertrofia fisiológica lo cual confirma muchas teorías que antes no era descrito. El estudio cualitativo se llama el daño cardiaco en

el corazón de los atletas y fue desarrollado en el hospital de Monaldi en Nápoles Italia, en el 2017.

Los resultados demostraron una nueva perspectiva en la remodelación adaptativa. Siempre se ha postulado que los efectos de la remodelación eran positivos sin ninguna consecuencia, pero hay evidencia donde algunos atletas se predisponen a arritmias por la dilatación atrial. Esto ocurre más que nada en atletas que usan anabólicos por lo cual es importante investigar los antecedentes de todos los pacientes porque, aunque es una fisiológica, en atletas con uso anabólico el manejo es más detallado⁵⁷.

Figura 14. Diferencias en características de la remodelación fisiológica contra la remodelación patológica.



Fuente: Tomado de la referencia Carbone⁵⁷

4.2 Criterios diagnósticos de la HV

Malhotra et al.³¹, discuten en el artículo llamado las cardiomiopatías in atletas, las diferencias morfológicas que ocurren en el corazón de un atleta y su significancia clínica, un estudio cualitativo en base de series de casos clínicos hecho en la universidad de Londres en el 2017, que involucraba 1,866 atletas entre las edades de 14 a 35 años.

Los autores determinaron que las personas que se involucran en actividades físicas diarias desarrollan una variedad de adaptaciones eléctricas y estructurales en el corazón. Estas adaptaciones cardíacas mejoran el volumen latido y el funcionamiento en general. Los resultados determinaron que la característica morfológica más significativa en relación a una hipertrofia ventricular es el grosor de la pared ventricular izquierda.

Casi 20% de los atletas en el estudio contaban con un grosor mayor en comparación a la población sedentario pero la mayoría de ellos contaban con un grosor menos de 12mm, lo cual pertenece a una HVF. Solo un porcentaje mínimo se clasificaron entre 13 y 15mm lo cual se considera el área gris porque técnicamente simulan una leve hipertrofia ventricular patológica. Los resultados de los electrocardiogramas demostraron que ningún paciente con hipertrofia ventricular fisiológica presentó inversión de onda T, alteraciones en el segmento ST ni ondas Q, los cuales determinaron que esas características son exclusivas a la hipertrofia ventricular patológica.

En las conclusiones determinaron que, aunque la electrocardiografía es una herramienta económica y fácil de emplear, el “Gold Standard” es la resonancia magnética cardíaca en la evaluación de la hipertrofia ventricular. No solo delimita el grosor de la pared ventricular, pero permite un mapeo T1 y mediciones del volumen extracelular. Se ha definido que pacientes con hipertrofia ventricular patológica revelan altas señales T1 y aumentos en el volumen extracelular lo cual es lo opuesto en pacientes con HVF. Las características presentadas ayudan a la clasificación de pacientes con HV³¹.

De Innocentiis et al.³⁹, formaron el debate en el estudio de las dificultades diagnósticas del corazón de atleta, estudio cualitativo que surgió en conjunto del Instituto de Cardiología de Italia con la Universidad de Lund en Suiza en el año 2018.

Los médicos documentaron muchos resultados cruciales en el diagnóstico de la HV. El problema número uno sigue siendo la muerte súbita en atletas por la falta de conocimiento de una patología a fondo. La dificultad diagnóstica crea una confusión para médicos en todo el mundo. A veces los estudios de primera línea no son suficientes para una distinción

precisa y los resultados demostraron que la mayoría de veces el error de diagnóstico es causado por la falta de conocimiento clínico.

La propuesta es el empleo de resonancia magnética cardiaca en todos los atletas como pilar fundamental. La resonancia cardiaca permite mapeos de parámetros que brinda información cuantificado muy específico. Permite la valoración exacta de volumen y masa lo cual ayuda determinar claramente si la hipertrofia es fisiológica o patológico. La hipertrofia celular de los miocitos es normal en la fisiológica, en lo contrario, en la patológica lo que se encuentra es expansión progresiva de los componentes de la matriz.

Los autores finalizaron con la aclaración de la importancia de la resonancia magnética cardiaca. Este método no solamente logra determinar claramente cual tipo de hipertrofia es presente pero también es un método no invasivo y no es costoso en muchos países del mundo. Se espera que, en el futuro, la evaluación de primera línea de atletas contenga la posibilidad de una resonancia magnética cardiaca³⁹.

Tabla 11. Ventajas y limitaciones de las herramientas diagnósticas en la hipertrofia ventricular

Methods	Pros	Cons
Resting ECG	Low cost Widespread availability Prognostic yield	Nonspecific findings False-positive results
CPET	Accurate evaluation of cardiac, respiratory and metabolic functions Gas exchange analysis May be used with imaging	Requires expert interpretation False-negative results
Echocardiography	Widespread availability Accurate morpho-functional assessment Diastolic function testing Valvular heart disease assessment High temporal resolution	Poor visualization of apical segments Limited reproducibility Limited acoustic window Need for LV contrast or TEE imaging
CMR	High spatial resolution Accurate and precise morpho-functional assessment Tissue characterization RV assessment Flow analysis	Relatively expensive Limited availability and expertise Limited temporal resolution Use of contrast agent Artifacts
Exercise imaging (echo, CMR)	Assessment of biventricular function during exercise Unmask pathology not apparent at rest Physiological activation of cardiovascular system Diastolic stress testing	Specific and sometimes expensive equipment Motion artifacts Limiting skeletal muscle fatigue in individuals not accustomed to cycling

Fuente: Tomado de la referencia De Innocentiis³⁹

Brosnan et al.³⁵, desarrollaron un artículo validando las diferencias entre el corazón de atleta y las cardiomiopatías mediante un estudio cualitativo se desarrolló en el 2018 con la participación del hospital “St. Vincent” de Australia y la Universidad de Southampton del Reino Unido.

Los médicos involucrados en el estudio confirman el problema que siempre se ha presentado con estas entidades. Incluso con el conocimiento adecuado y las herramientas básicas aún hay pacientes donde no se logra un diagnóstico claro. El ECG y ecocardiograma no siempre logra identificar los signos de alerta que significan una alteración patológica. Los médicos proponen el uso de la resonancia magnética como primera línea de diagnóstico ya que logran identificar las diferencias fácilmente.

Los resultados demostraron que 90% de los pacientes con HVP se logró identificar las características a través de la resonancia y las características más comunes fueron hipertrofia focal, elongación de las valvas, malposición de los músculos papilares y presencia de la hipertrofia apical-basal de las cuales son fuertes indicaciones de un HVP.

En conclusión, aunque las entidades son difíciles de diagnosticar sí hay herramientas que facilitan el abordaje correcto. También es importante recalcar que una capacidad aumentada de ejercicio no significa que no hay una presencia de una cardiopatología. La correlación de una resonancia magnética con los estudios de primera línea permite una evaluación más completa y debería emplearse en siempre y cuando sea posible³⁵.

Marian et al.³⁴, participaron en un estudio llamado la cardiomiopatía hipertrófica con enfoque de la genética, producido en el centro de genética cardiovascular del departamento de medicina de parte de la Universidad de ciencias de salud de Texas en Houston en el 2017, en el cual los autores enfatizan que la HVP es una enfermedad genética.

Los resultados demostraron que la hipertrofia patológica es una entidad caracterizada por varias mutaciones genéticas. En general la HVP, es asimétrica con los casos más severos involucrando la parte basal del septo interventricular. Dicho eso en casi un tercio de los pacientes se encuentra una obstrucción presente del flujo expulsivo del ventrículo izquierdo causando una disfunción ventricular.

Los últimos estudios han podido encontrar más de 12 genes involucrados en la fisiopatología de la enfermedad. El gene MYH7 y MYBPC3 que son genes que involucran funciones relacionados a la miosina son responsables por más de 50% de los casos. La HVP es un desorden genético autosómica dominante lo cual en más de 60% de los casos se logra definir cuál es el gene causante.

Al final, lo que logran definir es la necesidad de pruebas genéticas en atletas especialmente si hay antecedentes heredofamiliares pues hay una gran cantidad de genes mencionados como el TNNT2, TNNT3, MYL3, CSRP3 y muchos otros, pero los más importantes son los primeros dos mencionados anteriormente. Es ideal poder analizar esta posibilidad si hay un paciente dudoso con el diagnóstico³⁴.

Tabla 12. Genes involucrados en la patogénesis de la hipertrofia ventricular hereditaria

Gene	Protein	Function
<i>MYH7</i>	β -Myosin heavy chain	ATPase activity, Force generation
<i>MYBPC3</i>	Myosin binding protein-C	Cardiac contraction
<i>TNNT2</i>	Cardiac troponin T	Regulator of acto-myosin interaction
<i>TNNT3</i>	Cardiac troponin I	Inhibitor of acto-myosin interaction
<i>TPM1</i>	α -tropomyosin	Places the troponin complex on cardiac actin
<i>ACTC1</i>	Cardiac α -actin	Acto-myosin interaction
<i>MYL2</i>	Regulatory myosin light chain	Myosin heavy chain 7 binding protein
<i>MYL3</i>	Essential myosin light chain	Myosin heavy chain 7 binding protein
<i>CSRP3</i>	Cysteine and glycine-rich protein 3	Muscle LIM protein (MLP), a Z disk protein

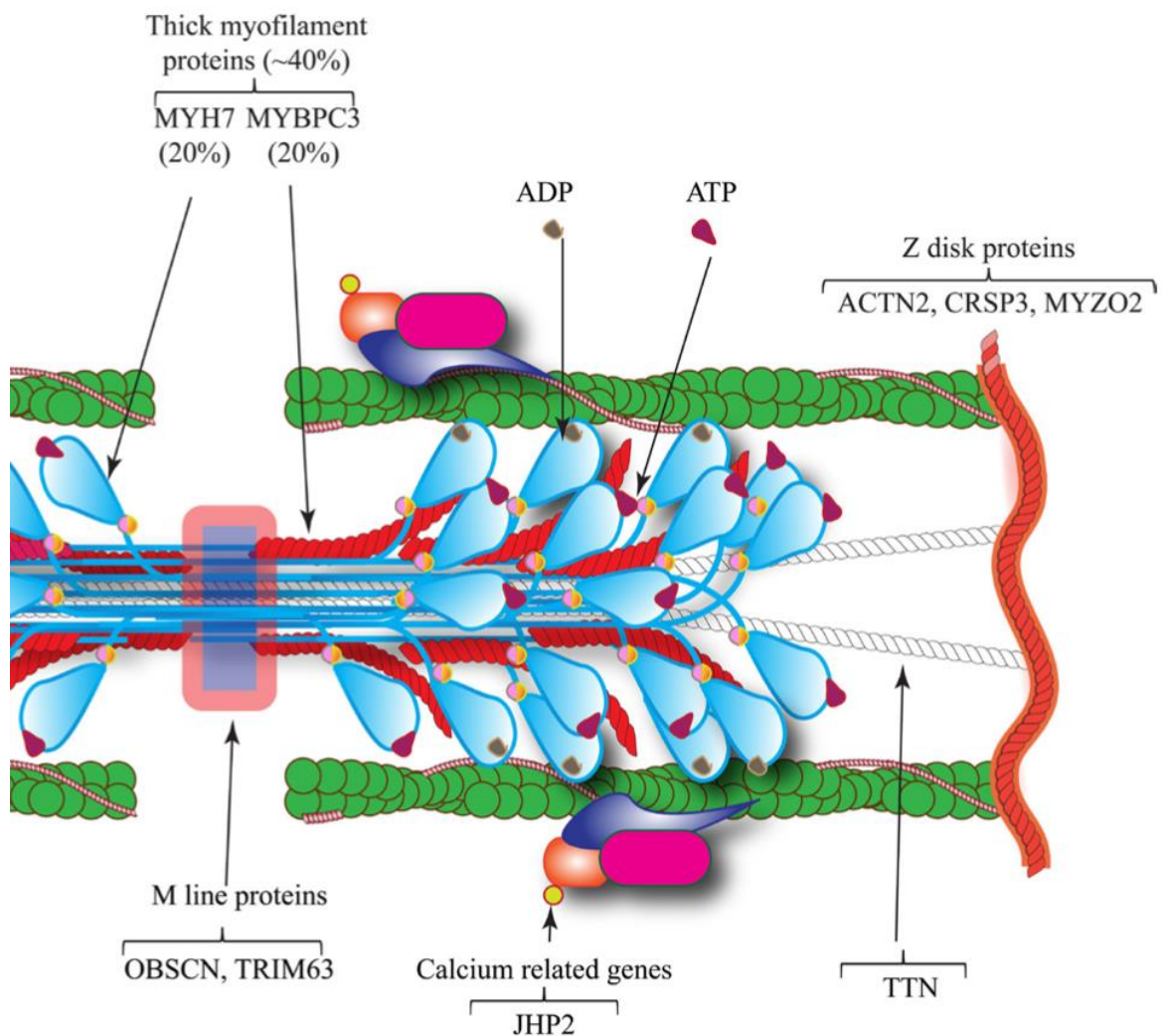
Fuente: Tomado de la referencia Marian³⁴

Marian et al.⁵⁸, publicaron otro artículo sobre la importancia de la base molecular genética en la HVP, un estudio cualitativo publicado en el año 2021 a través de la participación de la Universidad de ciencias de salud de Texas en Houston.

La medicina moderna acepta la realidad de que la mayoría de casos de HVP están siendo causados por factores genéticos, y gracias a los avances en medicina se reconoce varios genes involucrados, pero se aclara sobre dos muy importantes relacionados a la miosina que son en gene más involucrado en estos pacientes. Los resultados fueron importantes para demostrar que solo un gene alterado es suficiente para causar la enfermedad. El primer gene identificado en el desarrollo de la patología fue el MYH7 y hasta hoy en día sigue siendo la más frecuente.

Lamentablemente en más de 40% de casos no se logra identificar el gene causal., sin la presencia de una causa primaria o enfermedad correlacionado se describe la importancia de los avances en la genética para un día poder identificar todos los genes involucrados. Se concluye el artículo evidenciando la necesidad de más pruebas genéticas rutinarias especialmente en atletas ya que son el grupo poblacional más expuesto a la muerte súbita⁵⁸.

Figura 15. Proteínas del sarcómero involucrados en la patogénesis de la hipertrofia ventricular



Fuente: Tomado de la referencia Marian⁵⁸

Popov et al.³⁶, desarrollaron un estudio en la universidad del estado Sumi en Ucrania en el 2021. El artículo es llamado el diagnóstico del corazón del atleta y los factores que afectan su desarrollo donde los autores incluyeron 54 atletas, de los cuales 29 pacientes eran masculinos y 25 eran femeninos. La edad promedio entre los participantes eran de 22.2 más o menos 3.31 años Y el tiempo que llevaban practicando deportes era de 10.08 más o menos 3.74 años. Se procedió con un ecocardiograma transtorácico para análisis de las estructuras cardiacas. Los resultados fueron que las características más encontradas en los atletas era

hipertrofia de la pared ventricular y dilatación de la cavidad ventricular. El 25.93% de los participantes se encontraron con dilataciones de la cavidad superiores a los parámetros normales y también se encontró que 75.93% de los participantes tenían indicaciones de contractilidad miocárdicas superior a lo normal y 64.82% de los atletas manejaban frecuencias cardiacas de reposo menores a 60 latidos por minuto.

Esto concluye que hay muchos parámetros que se pueden usar para la identificación de una HVP. Es importante reconocer que estos son las características ecográficas más frecuentes, pero es importante recordar que en ningún paciente se encontró signos de disfunción ventricular³⁶.

Uenishi et al.³³, produjeron un artículo sobre el rastreo de familiares de un paciente con una miocardiopatía hipertrofia. El estudio fue desarrollado en el instituto del corazón de la fundación cardiovascular de Colombia en el 2017, con base de un reporte de caso de una paciente. La idea era rastrear y hacer pruebas a los familiares con fin de identificar los genes de mutación que juegan un papel en el desarrollo de la enfermedad. Se logró evaluar 11 miembros de la familia de la paciente y se realizó un ECG, ecocardiograma, prueba de esfuerzo y Holter cardiaco de manera voluntaria.

Los resultados lograron confirmar que más de 50% de los casos de miocardiopatía hipertrófica es hereditario. De los 11 miembros familiares, se logró diagnosticar miocardiopatía hipertrófica en 4 de ellos por primera vez. Además de eso se logró diagnosticar hipertensión arterial en 5 miembros que, aunque es otro origen como tal es importante reconocer que la enfermedad con más asociación a la cardiopatía hipertrófica es la hipertensión arterial.

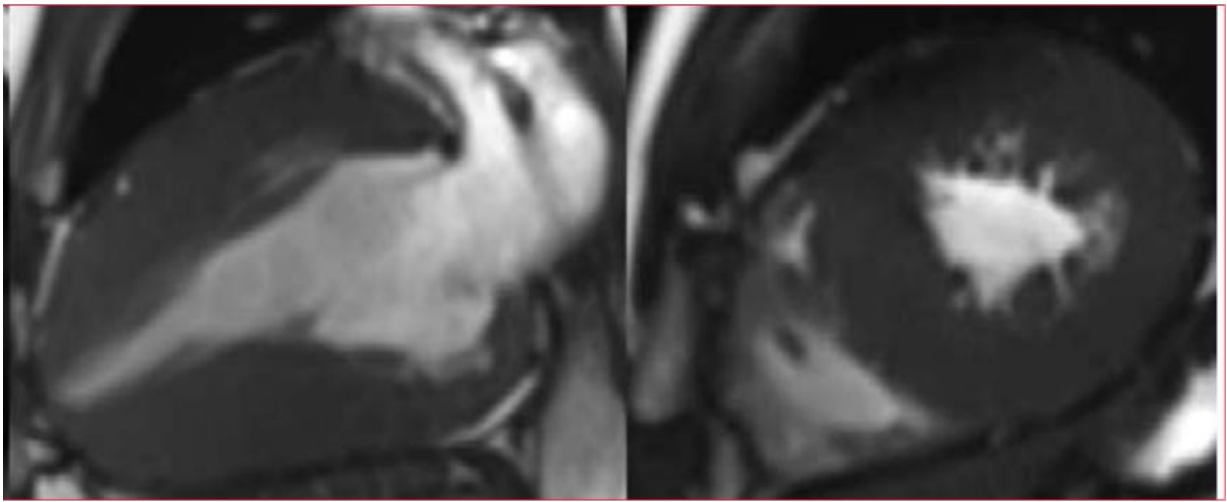
Esto concluye que el factor más importante en la aparición de la HVP es la mutación genética. En más de 50% de los pacientes positivos se logra identificar mínimo un gene de mutación. También es importante que en estos casos la valoración debe iniciar más temprano ya que la mayoría son asintomáticos y un diagnóstico se logra ya con la evidencia de una remodelación cardiaca³³.

Loss et al.³⁷, publicaron un estudio sobre la miocardiopatía hipertrófica. El estudio fue un reporte de caso desarrollado de parte de la revista de cardiología de Uruguay en el 2019. El paciente era un masculino de 43 años sin antecedentes conocidos que consulta en un departamento de emergencia por cefalea pulsátil.

Los resultados encontraron que el paciente se encontró hipertenso con una presión arterial en 192/110mmHg. Se manejaron las cifras tensionales con farmacoterapia y se procedió con un ECG. El ECG evidenció una HV por índice de Sokolow-Lyon(68mm) y Cornell(48mm) además de una sobrecarga sistólica en el ventrículo izquierdo. El ecocardiograma confirmó la HV con un septo interventricular de 20mm y una pared posterior de 16mm.

La HV es una enfermedad silenciosa y aunque el paciente no tenía antecedentes es una enfermedad que se pueda manifestar de otra manera en cualquier momento de la vida. Aunque se conoce que la mayoría de los casos son hereditarios es crucial entender que la hipertensión arterial es la causa más frecuente de asociación no hereditaria³⁷.

Figura 16. Resonancia Magnética Cardíaca del paciente evidenciando la miocardiopatía hipertrófica.



Fuente: Tomado de la referencia Loss³⁷

Millar et al.³⁸, participaron en el estudio sobre la diferenciación entre la cardiopatía dilatada y la dilatación del ventrículo izquierdo que se encuentra en atletas. Este estudio fue fomentado en la Universidad de Londres en el instituto molecular de St. George's, donde los autores procedieron con el estudio de forma comparativa causal en el 2020 valorando 25 atletas en la área gris y 24 pacientes sin antecedentes, todos masculinos.

Los resultados demostraron que primero ningún atleta se evidenció aumento de marcadores cardíacos. El 95% de los atletas y el 60% de los sujetos de control se encontraron con un ECG normal y la diferencia más notable era que el 63% los atletas documentaron una eyección de fracción $>11\%$ de la línea de base durante el ejercicio y solo el 23% de los de control. Esto confirma que un índice de diagnóstico importante es la valoración de fracción de eyección durante el ejercicio.

Los pacientes con HVP se manifiestan con una disfunción ventricular lo cual no permiten mantener las demandas aumentadas durante el ejercicio. Los atletas, aunque tengan dilataciones de cavidades, son capaces de mantener los requerimientos durante el ejercicio. Por lo cual se concluye que una de las herramientas más útiles en la diferenciación de estas entidades es el ecocardiograma de estrés³⁸.

4.3 Abordaje Médico de la HV

Palermi et al.⁵⁹, decidieron organizar el tema sobre el manejo del corazón de atleta tomando en cuenta una perspectiva multimodal y desarrollaron el estudio cualitativo en Italia, junto con el departamento de salud pública y la universidad de Nápoles Federico II en el año 2023.

Lo que analizaron es que una identificación temprana de una enfermedad cardíaca es esencial para reducir el potencial de una muerte súbita. Los estudios comprobaron que solo 3 horas semanales de ejercicio fueron suficientes para algunos cambios morfofuncionales del corazón.

El primer paso en la evaluación del corazón de un atleta es la historia clínica, el examen físico y un electrocardiograma. Si los resultados son sospechosos o el paciente se clasifica en el área gris se puede proceder con un ecocardiograma o un “Exercise stress test”. También se podría usar un holter ECG de 24H como segunda línea de evaluación. Si se encuentra alguna anomalía se debe proceder con la tercera línea, un ecocardiograma stress test, resonancia magnética cardiovascular, PET scan o tomografía computarizado coronario. El ecocardiograma se está convirtiendo en una herramienta de primera línea ya que permite evaluar morfología, funcionalidad y la hemodinamia.

Las conclusiones eran simples: la diferencias entre la HVF y HVP son delicados y requiere un conocimiento comprensivo para proceder con una evaluación adecuada y se basa en la morfología, la conducción eléctrica y la evaluación estructural funcional. La técnica multimodal es una herramienta clave en el abordaje de un paciente con HV⁵⁹.

Tabla 13. Características Electrofisiológicas en los atletas según los criterios internacionales

Normal ECG findings	Borderline ECG findings	Abnormal ECG findings
Sinus bradycardia or sinus arrhythmia	Left axis deviation	ST-T repolarization abnormalities (T-wave inversion, ST-segment depression)
First-degree AV block, Mobitz type 1 second-degree AV block	Left atrial enlargement	Pathological Q waves
Ectopic atrial or junctional escape rhythm	Right axis deviation	QRS ≥ 140 ms duration
Incomplete RBBB	Right atrial enlargement	Epsilon wave
Early repolarization/ST-segment elevation	Complete RBBB	Complete LBBB
Increased QRS voltage criteria for left or right ventricular hypertrophy		QT Abnormalities (Long and Short)
ST elevation followed by T-wave inversion V1–V4 in black athletes		Ventricular pre-excitation
T wave inversion V1–V3 in <age 16 years		Brugada type 1 pattern
		Profound sinus bradycardia <30 bpm
		PR interval ≥ 400 ms
		Mobitz type 2 second-degree AV block, third-degree AV block
		≥ 2 PVCs at rest
		Atrial tachyarrhythmias
		Ventricular arrhythmias

ECG, electrocardiogram; AV, atrioventricular; LBBB, left bundle branch block; PVC, premature ventricular contraction; RBBB, right bundle branch block.

Fuente: Tomado de la referencia Palermi⁵⁹

D’Andrea et al.⁴⁵, puntualizan la importancia de la imagenología en el diagnóstico del corazón de atleta. El estudio cualitativo fue desarrollado en Nápoles Italia, en la Universidad de Campania Luigi Vanvitelli en el año 2021. Muchas veces la HVF se expresa con fenotipo similar a una patológica por lo cual se requiere una evaluación multimodal de varios tipos de imágenes para un diagnóstico correcto.

Uno de los puntos mencionados por los autores se basa en la manera de proceder con la evaluación inicial: No todos los atletas requieren una evaluación multimodal, pero si es importante reconocer cuales atletas requieren un estudio de segunda línea. La primera consulta debe llevar un ECG en todos los atletas y se debe recordar cuales son las características clásicas que aparecen en un ECG en un paciente con adaptaciones cardiacas fisiológicas. El 80% de los atletas presentan cambios adaptativos evidentes en el ECG. Las características más prevalentes son bradicardia sinusal, bloqueo atrioventricular de primer grado, repolarización temprano y alteraciones del voltaje QRS del ventrículo izquierdo.

Como conclusión determinaron que el abordaje médico siempre debería ir en una manera escalonada. Los médicos siempre deberían contar con el conocimiento electrocardiográfico del corazón de un atleta para lograr determinar cuándo es necesario requerir otros estudios⁴⁵.

Tabla 14. Criterios clínicos en atletas que requieren estudios adicionales

Clinical History
Family history of sudden cardiac death/cardiomyopathies
Palpitations
Chest pain
Syncope
Physical Examination
Cardiac murmurs/abnormal cardiac sounds
Marfanoid habitus
12-Lead ECG
T-wave inversion *
ST-segment depression
Pathologic Q-waves
Complete LBBB
Profound (QRS ≥ 140 ms) non-specific intraventricular conduction delay
RBBB + left anterior hemiblock **
Epsilon wave
Ventricular pre-excitation
Long QTc (≥ 470 ms in men, ≥ 480 ms in women)
Type 1 Brugada pattern ***
Sinus bradycardia < 30 beats/min
Sinus pauses ≥ 3 s
First degree AV block ≥ 400 ms
Mobitz type 2 second degree AV block
Third-degree AV block
Atrial tachyarrhythmias
Ventricular arrhythmias
PVCs ≥ 2 per 10 s tracing

Fuente: Tomado de la referencia D'Andrea⁴⁵

Wolf⁴⁴, es autor del artículo de las perspectivas clínicas de la HVP ofrece una clasificación de los estadios de la enfermedad según su clínica, un estudio cualitativo desarrollado en el departamento de enfermedades cardíacas congénitas de la universidad de Múnich en Alemania y publicado en el 2019 para beneficiar a todos los médicos del país.

La doctora pudo comprobar que la HVP es una enfermedad progresiva y sin tratamiento casi siempre termina mortal. Dado su índice de mortalidad es importante identificar la patología lo más temprano posible para intervenir e iniciar tratamiento. La clasificación mencionada se divide en 3 estadios. El estadio 1 es definido por el desarrollo de una hipertrofia ventricular sin obstrucción de salida, ni alteraciones funcionales muy

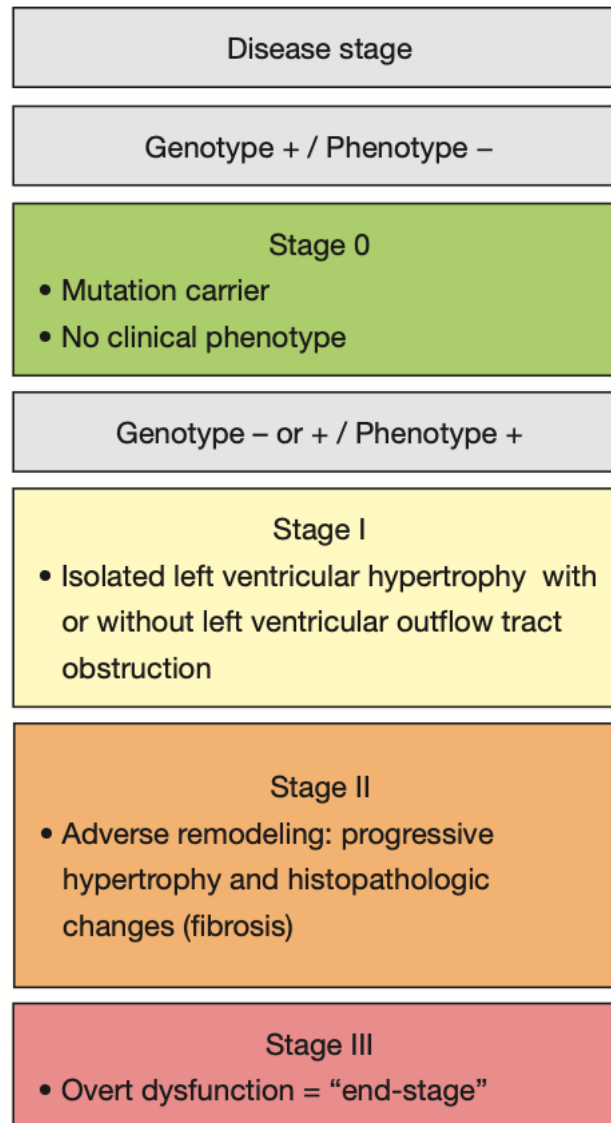
evidentes y por consecuente síntomas leves. Los pacientes de estadio 1 tienen poco riesgo de mortalidad.

El estadio 2 son los pacientes que cuentan con una remodelación cardíaca y cambios fibróticos. Se dice que 15% de los diagnósticos se encuentran en este estadio. Aun en el estadio mencionado se estima que la mayoría de pacientes presentan síntomas, pero la función ventricular está relativamente conservada.

El estadio 3 es la más severa y presenta cambios morfológicos irreversibles. Se caracteriza por una hipertrofia severa, fibrosis, dilatación ventricular y atrial y disfunciones sistólicas y diastólicas. Estos pacientes requieren trasplante y son los que más riesgo tienen de una muerte súbita o una mortalidad relacionada directamente a una falla cardíaca.

La doctora logra desarrollar esta clasificación con base a la clínica con la esperanza de minimizar la mortalidad. En un mundo ideal ojalá la gran mayoría de casos fuera detectada en el estadio 1 pero la clave es reconocer las características de una HVP para intervenir inmediatamente. Dependiendo del estadio el tratamiento es personalizado, pero todos los pacientes con HVP requieren intervención médica⁴⁴.

Figura 17. Clasificación de estadios de la hipertrofia ventricular patológica y sus características



Fuente: Tomado de la referencia Wolf⁴⁴

Segura-Villalobos et al.⁴⁶, publicaron el artículo con respecto a la prevención de la muerte súbita en atletas, estudio cualitativo desarrollado en servicio de cardiología del hospital clínico Universitario de Valladolid en España y la publicación fue en el 2017 con la idea de ofrecer una opción de tratamientos en pacientes con HVP.

Dado la influencia genética de la enfermedad muchas veces se transmite en familiares y no hay diagnóstico hasta en la autopsia. Los médicos en España proponen la posibilidad de involucrar las pruebas genéticas en todos los casos dudosos especialmente en atletas. Los resultados demostraron que en la mayoría de casos se logró definir el gene mutante, pero aun con tratamiento farmacológico no se logró prevenir la muerte súbita por completo. La única manera de prevenir una muerte súbita es con el uso de un desfibrilador inmediatamente en el momento que ocurre. La practicidad de esto no se puede cumplir ya que en muchos casos no hay acceso a un desfibrilador.

En conclusión, los autores mencionan la habilidad de un desfibrilador automático implantado y mencionan que en pacientes con solo un gene mutado se podrá evaluar el beneficio a riesgo, pero en pacientes con más de un gene mutado debería ser requerido en la intervención. La idea de este método es poder brindar una mejor calidad de vida a estos pacientes sin la preocupación de una muerte súbita eminente⁴⁶.

Heidbuchel⁴², es el autor que desarrolló el artículo nombrado como el corazón del atleta es proarritmico, estudio cualitativo desarrollado en el 2017 en la universidad de Antwerp en Bélgica.

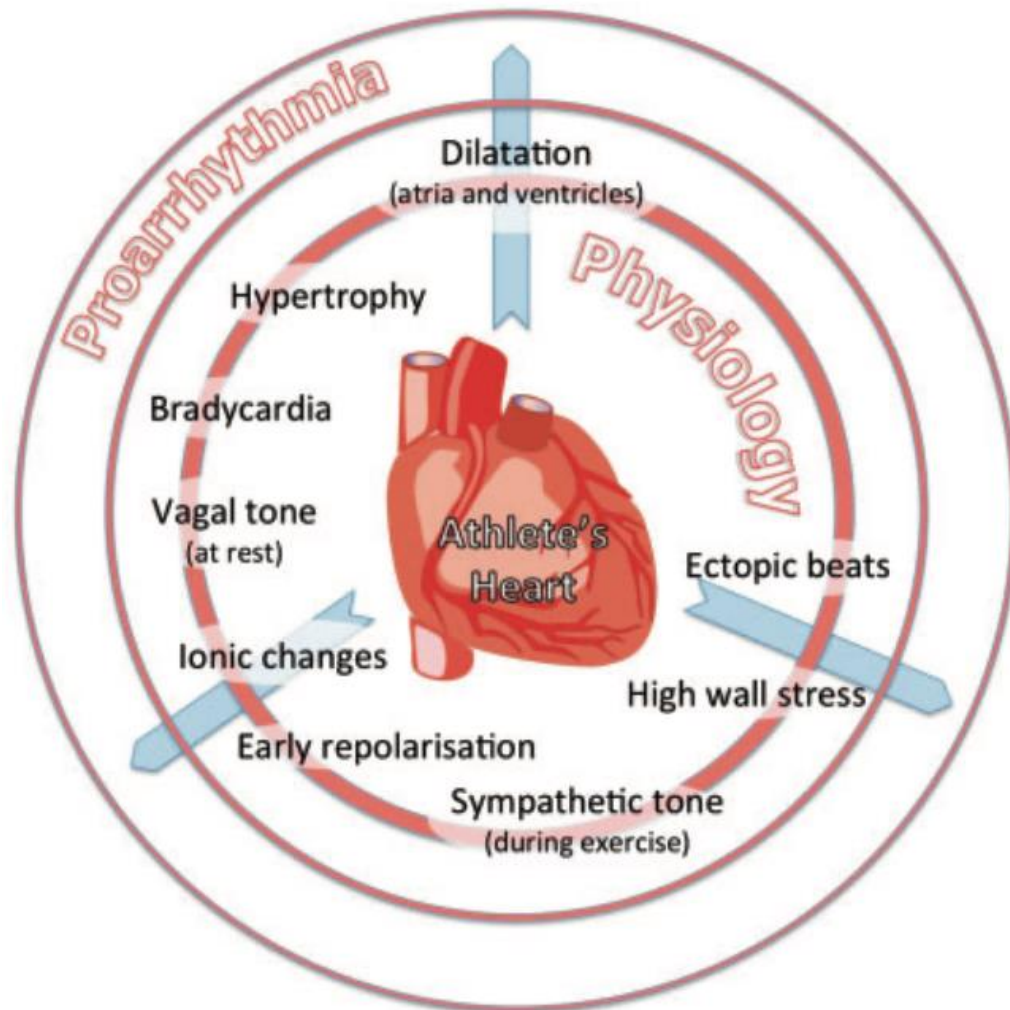
El dato interesante que aclara en los resultados es que la clave o “Hallmark” de todos los atletas es la bradicardia sinusal: Se ha descrito que los atletas tienen pausas en descanso y en el sueño de hasta 3 segundos. Usualmente este signo ocurre por una alta expresión de tono vagal lo cual es funcional en la naturaleza.

El autor logró demostrar que además de eso hay micro cambios que ocurren en el proceso de remodelación. Esto explica porque en muchos atletas, aunque hay una cesación de deporte la bradicardia no es reversible. Las bradicardia y pausas en general no son signos de alarma, pero en atletas sintomáticos si requieren una valoración adicional. En casos donde las pausas son >4 segundos entonces hay un riesgo mayor para el desarrollo de una taquicardia ventricular polimórfico o una fibrilación ventricular.

En conclusión, el autor describe la necesidad de un estudio más extenso en atletas especialmente maratonistas que tienden a padecer de este riesgo más que en otros

deportistas. El aporte que quiere dar es que, aunque los atletas son sanos y la HVF no requiere tratamiento no significa que los atletas no requieren atención médica ni revaloraciones a largo plazo. Todos los atletas se deben de vigilar de manera rutinaria⁴².

Figura 18. Características fisiológicas que contribuyen que el corazón de atleta sea proarritmico.



Fuente: Tomado de la referencia Heidbuchel⁴²

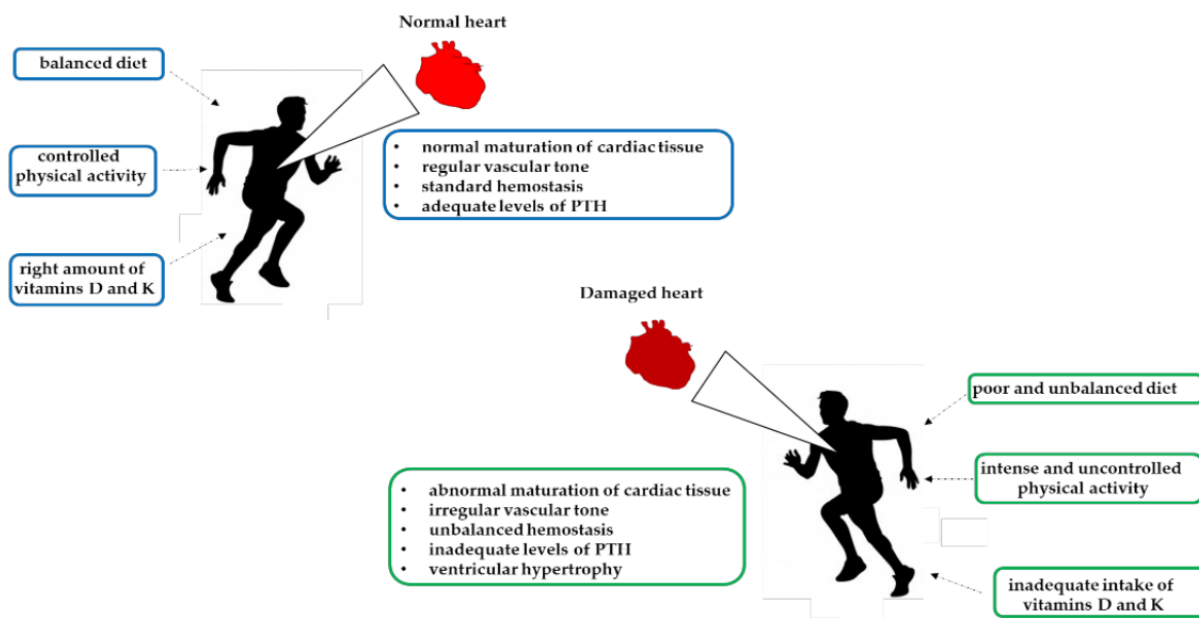
Brancaccio et al.⁴³, realizaron un estudio cualitativo sobre la función de las vitaminas y el corazón del atleta, en el 2020 por el departamento de medicina molecular de la Universidad de Nápoles Federico II en Italia.

Los atletas con adaptaciones morfológicas fisiológicas no requieren tratamiento convencional ni manejos especiales, pero sí es importante suplementar a estos atletas con vitaminas ya que se ha encontrado una relación de deficiencia de ciertas vitaminas y la aparición de enfermedades cardiovasculares. Hay muchas vitaminas que juegan un papel importante pero las dos principales en términos de salud cardíaca para atletas son la vitamina D y la vitamina K.

Los resultados evidenciaron que hay una presencia de receptores de vitamina D en el corazón y el tejido vascular específicamente en los cardiomiocitos y los fibroblastos. La suplementación de vitamina D en atletas promueve la remodelación cardíaca, de tejido vascular y la activación de la contractilidad de los miocitos favoreciendo la función ventricular. También juega un rol en la regulación del desarrollo de la hipertrofia ventricular. La vitamina K juega un papel en la calcificación vascular y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Se documentó que los atletas que consumieron vitamina K demostraron un mejor gasto cardíaco, frecuencia cardíaca y volumen sistólico.

Las vitaminas son micronutrientes y fundamentales para el cuerpo humano. Se debe introducirse al cuerpo por la dieta y con suplementos adicionales cuando es requerido. Aunque el corazón de atleta no requiere intervención médica es una buena práctica implementar vitamina D y vitamina K a las dietas para una mejor función cardíaca⁴³.

Figura 19. Características de los efectos de la deficiencia de vitaminas en el corazón de los atletas



Fuente: Tomado de la referencia Brancaccio⁴³

Ruiz et al.⁴⁷, desarrollaron el estudio sobre las terapias disponibles para las cardiopatías hipertróficas. El metaanálisis fue desarrollado por la Universidad de Murcia en España en el año 2022, recopilando 41 estudios científicos para una evaluación de un total de 1.830 pacientes con fin de demostrar cuales tratamientos ofrecieron mayor beneficio para el paciente.

Se dividió los pacientes en varios grupos en correlación al tratamiento de elección. 22 grupos fueron sometidos a tratamientos farmacológicos, 24 grupos a tratamientos quirúrgicos y 3 grupos sometidos a solo protocolos de ejercicios. La evaluación posterior a los tratamientos fue de 1 semana hasta 5 años para los grupos farmacológicos, 3 meses a 7 años para los quirúrgicos y 3 a 4 meses para los grupos de solo ejercicio. La posevaluación incluyó ecocardiograma, fracción de eyección, capacidad funcional, y gradientes de obstrucción.

Los resultados demostraron que no había un tratamiento específico para las cardiopatías hipertróficas que han sido evidenciado para frenar la progresión de la

enfermedad. Los de los grupos farmacológicos, se encontró mejoría en los gradientes de obstrucción, pero no en la capacidad funcional, y aun con tratamiento se evidenció progreso de la enfermedad.

Los del grupo de ejercicio, contaron con mejorías en la capacidad funcional y sintomatología, pero no en los gradientes de obstrucción. La única terapia que logró mejorías en los 3 parámetros fue las terapias invasivas. La miectomia demostró su efectividad en los gradientes de obstrucción, en la capacidad funcional del paciente y la progresión de la enfermedad.

Los autores concluyeron que el tratamiento definitivo de elección para las cardiopatías hipertróficas es la terapia invasiva ya que es la única que demostró un buen pronóstico a largo plazo. También hacen énfasis en la importancia del ejercicio físico como tratamiento coadyuvante a pacientes en tratamientos farmacológico y quirúrgicos por su mejoría en la capacidad funcional⁴⁷.

Yang et al.⁴⁹, los autores del artículo sobre la eficacia de la ablación por radiofrecuencia, analizan los resultados de esta terapia en pacientes con HV y el metaanálisis fue desarrollado a través del departamento de cardiología del hospital de Chongqing en la China y publicado en el 2020 con el propósito de recopilar información y brindar un guía para el tratamiento de la HV.

La información recopilada fue colectada de 8 estudios con 91 pacientes, incluyendo información post la cirugía y se hizo seguimiento por un promedio de 11.6 meses posterior a la intervención. Los resultados demostraron una reducción de la gradiente de presión en reposo en un promedio de -58.8mmHg. Los autores concluyeron que la ablación por radiofrecuencia es un tratamiento eficaz y seguro para aliviar la obstrucción y mejora la capacidad funcional de los pacientes con HV⁴⁹.

Osman et al.⁴⁸, finalizaron un metaanálisis sobre la ablación septal por alcohol (ASA) contra la miectomia septal (SM) con fin de evaluar la eficacia de ambas terapias. El estudio fue desarrollado en el 2018 por la división de cardiología en la Universidad de medicina de

West Virginia. El estudio se enfocaba en establecer las diferencias entre las dos terapias para confirmar si la miectomia sigue siendo la mejor elección.

Los resultados demostraron menor cantidad de muertes relacionados al procedimiento, menor cantidad de muertes cardiovasculares, y menor eventos de muerte súbita en el grupo de ASA. El grupo de SM presentó menos muertes a largo plazo y tuvieron menos intervenciones repetidas. Se concluye que la miectomia sigue siendo el gold standard en los pacientes que son elegibles para este tratamiento, pero en los casos que no son elegibles, la ablación por alcohol es un buen alternativo y la información recopilada lo demuestra⁴⁸.

CAPÍTULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.2 Conclusiones

Gracias a la información recopilada a través de la investigación, se puede entender la importancia de estos fenómenos en la medicina y sus consecuencias a nivel social. La HV es un hecho interesante que ocurre en el corazón en respuesta a modificaciones fisiológicas del cuerpo. En algunos casos no son dañinos y más bien favorecen la función cardíaca, pero en algunos casos los cambios que ocurren son parte de una enfermedad y debilita el corazón de forma progresiva.

Como se ha mencionado a lo largo de esta revisión, el sistema cardiovascular es uno de los sistemas más elementales del cuerpo y que la vida es proporcional a la salud cardíaca, por lo que el médico general es una pieza clave en la identificación y manejo de estas condiciones y es deber de cada clínico contar con el conocimiento de los tipos de HV para ejecutar el manejo que cada paciente merece.

A pesar del manejo específico de cada paciente, en general, cada paciente debe cuidarse lo más que pueda lo que se logra tomando buenas decisiones en la vida personal ya que es imposible conseguir un manejo exitoso sin la disponibilidad y voluntad del paciente. La salud física es compleja y a veces requiere sacrificios a corto plazo para un beneficio duradero.

Aunque se sabe que una de estas entidades no causa problemas, no significa que los atletas no requieren cambios en el estilo de vida. Todo paciente puede mejorar ciertos aspectos con fin de prolongar su tiempo de vida.

Con respecto a cada objetivo, las conclusiones son claras:

- Los cambios anatómo-fisiopatológicos ocurren por varios factores, principalmente por mutaciones genéticas, pero en algunos casos son adquiridos por factores relacionados al estilo de vida. Indiferenciadamente de la etiología de la HV, cada paciente requiere costumbres saludables básicos. Una dieta balanceada con la práctica de ejercicio diarios va favorecer un peso corporal saludable y va mantener el sistema cardiovascular en óptimas condiciones. Como

se ha mencionado, la causa secundaria más frecuente es por la hipertensión arterial y una dieta balanceada y ejercicios diarios disminuye la tensión arterial y previene la HV.

- Se reconoce que el corazón del atleta tiende a presentar un crecimiento simétrico, con paredes gruesas y acompañados por una dilatación ventricular. Estos cambios ocurren en el cuerpo para adaptarse al aumento de requerimiento que tiene el atleta. Esto es una remodelación cardíaca positiva que beneficia la salud y el bien estar en general. Los hábitos diarios influyen en la evolución de cada condición específica. Los hábitos de hoy determinarán la salud de mañana.
- Por lo contrario, se ha aclarado que la HVP es una enfermedad que cuenta con una remodelación negativa y el crecimiento es asimétrico, las paredes son aún más gruesas que en la fisiológica y más bien demuestran cavidades más pequeñas que en la población normal. Esto es la fórmula clásica para una disfunción cardíaca y es considerado un corazón que no tiene la capacidad de aportar los requerimientos necesarios.
- Un diagnóstico claro es la parte más esencial del tratamiento, para eso se debe manejar los criterios de cada entidad y la clave del éxito es tener las herramientas disponibles para determinar el tipo de HV, el diagnóstico es multimodal y se debe proceder por etapas dependiendo de las necesidades de cada paciente. Aunque hay varios estudios que ayudan al médico proceder con un diagnóstico hay que reconocer que el “gold standard” es la resonancia magnética cardíaca.
- El signo físico más importante en el atleta es la bradicardia. Estos pacientes benefician de un corazón más fuerte y eficaz por lo cual maneja frecuencias inferiores a lo normal en reposo. Mucho de ellos cuentan con signos positivos de criterios de voltaje en el ECG y la característica de imagen más frecuente en una hipertrofia acompañado por dilatación ventricular.
- Los criterios diagnósticos varían un poco en la HVP. La característica principal es que padecen de mutaciones genéticas que los predisponen a la enfermedad. Los pacientes son más sintomáticos usualmente con síntomas inespecíficos como la disnea y se acompañan de varios criterios electrocardiográficos no solo las de

voltaje. Estos pacientes siempre requieren estudios adicionales y lo más característico es que todos cuentan con una disfunción ventricular.

- El abordaje médico es la última etapa de la valoración médica, y para un buen abordaje hay que contar con un diagnóstico correcto. Aquí también juega el papel de la relación médico-paciente, por lo cual es importante desarrollar una buena relación y la confianza para que el paciente tome su criterio y siga sus instrucciones.

El médico es responsable de cada uno de sus pacientes y debe dedicarle el esfuerzo necesario para abordar el paciente tomando en cuenta la salud como el enfoque principal. El tamizaje dentro de la población adulta es otra herramienta relativamente económico y útil en el diagnóstico y manejo de estas condiciones.

- El atleta, dependiendo del deporte que practica, cuenta con necesidades diferentes. La remodelación cardíaca ocurre en respuesta a estas necesidades y un atleta estático cuenta con una morfología cardíaca diferente a un atleta dinámico. No solamente es importante reconocer una HVF, pero también tomar en cuenta cual deporte practica para buscar las características morfológicas que se debe encontrar.

Estos pacientes no requieren un tratamiento médico ni una intervención convencional. Esta condición no causa ningún riesgo de enfermedades cardiovasculares, pero si es importante que cuentan con suplementos nutricionales adicionales ya que los requerimientos son mayores en comparación a personas no activas y también es importante que continúan con una vigilancia médica para asegurar una evolución positiva con el transcurso del tiempo.

- La HVP es una enfermedad progresiva que afecta la estructura del corazón como tal. Es importante aclarar que, aunque la mayoría de las causas son primarias por mutaciones genéticas de igual forma hay causas secundarias que no están en relación a la composición genética del paciente. Estos pacientes, sin diferenciar la etiología, requieren una intervención médica inmediata. El médico general debe proceder con una referencia a un cardiólogo para el tratamiento adecuado. Muchas veces puede ser farmacológico y en algunos casos puede ser quirúrgica, pero la decisión es del cardiólogo. El tratamiento quirúrgico de elección es la

miectomia septal. La función del médico general es poder diagnosticar la enfermedad y determinar cuál es la manera correcta de abordar el paciente.

5.3 Recomendaciones

Basado en la investigación presentada, es sumamente importante seguir las recomendaciones que se mencionaran en continuación, para mejorar el sistema cardiovascular y obtener una condición física óptima. Dentro de las sugerencias más relevantes para que un adulto pueda mejorar su sistema cardiovascular sin importancia del origen o clasificación de la hipertrofia ventricular se encuentran las siguientes:

- El paciente debería mantener un peso corporal dentro del rango normal del índice de masa corporal ($<25\text{kg/m}^2$) y la práctica de actividades físicas diarias es crucial. Cada paciente debería ejercer 30 minutos de actividades físicas diarias con una rutina adecuada según las metas establecidas con el médico. Aunque sea difícil es necesario comprometerse a llevar una dieta equilibrada, sin azúcares refinadas ni comidas procesadas o altas en grasas saturadas. Se puede seguir la dieta DASH que cuenta con comidas baja en sal. Todo esto favorece una presión arterial normal ($<120/80\text{mmHg}$) que ayuda prevenir la aparición de la enfermedad. Se puede acudir a una nutricionista si es aconsejado por el médico.
- Los atletas tienden a tener buenos hábitos en sus vidas personales. Esto beneficia al corazón y la salud en general, pero también es aconsejable evitar hábitos nocivos. Algunos como el fumado, bebidas alcohólicas, esteroides anabólicos, bebidas energizantes y dosis altas de cualquier estimulante incluyendo medicamentos y suplementos naturales. Aunque tengan una remodelación positiva, la idea es evitar que se convierta hacia una enfermedad más adelante.
- Los cardiópatas (HVP) cuentan con una capacidad funcional disminuido, pero no significa que no pueden seguir las mismas recomendaciones. Estos pacientes pueden continuar actividades físicas bajo una vigilancia estricta del médico tratante. Cada paciente se debe manejar individualizado según su estadio. Es más crucial en estos pacientes obtener un peso saludable y una dieta que beneficia el sistema cardiovascular.

- Tomando en cuenta que el diagnóstico es multimodal, lo ideal sería tener todas las herramientas a disposición del médico tratante, pues a veces es el sistema de salud público esto no se logra. Se debe manejar los pacientes por etapas: Cada paciente requiere una historia clínica detallada, examen físico y un ECG. Dependiendo de los resultados se puede proceder con estudios adicionales. En el mundo ideal la recomendación sería una resonancia magnética cardíaca a cada paciente con sospecha de una HV.
- La valoración física de un atleta es el primer paso en el diagnóstico. Confirmar la práctica de deportes diarios ayuda a orientar las posibilidades diagnósticas y lo primero que se debe buscar es si existe una bradicardia, que es un signo que demuestra un corazón remodelado. Es importante identificar los criterios de voltaje en un ECG sin ninguna alteración complementaria que pueda indicar una disfunción ventricular. Ya con eso se podría confirmar un diagnóstico, pero si es dudoso, se debería buscar la dilatación ventricular en los estudios complementarios.
- La historia clínica es una de las herramientas más útiles en la HVP. Tomando en cuenta que más de 30% son genéticas, se debería cuestionar sobre los antecedentes familiares. Casi todos cuentan con un historial y es fundamental para el diagnóstico. Se debe buscar la sintomatología clásica con las alteraciones electrocardiográficas. La mayoría de estos pacientes requieren estudios adicionales por lo cual es necesario confirmar la asimetría y disfunción ventricular por imagenología avanzadas.
- Siempre que se pueda, se debe establecer una buena relación de médico-paciente. Se debe abordar al paciente con el interés de cada paciente. Es responsabilidad del paciente acudir a todas las citas de control y seguimiento con el médico tratante o especialistas involucrados. Se debe seguir las recomendaciones de los médicos tratantes tomando en cuenta medicamentos prescritos, suplementos coadyuvantes y consejos generales. No se deben consumir medicamentos, suplementos, vitaminas u otros productos sin la aprobación anticipada de los médicos tratantes y la práctica de tamizajes tempranos también es favorable.

- Los atletas con una HVF deben acudir al médico general anualmente para una revisión que incluye, como mínimo, un examen físico y un electrocardiograma para asegurar que no se evidencia ningún signo de alarma que pueda indicar una transición de una fisiológica a una cardiopatía como tal. Según el criterio médico, tampoco es considerado una práctica incorrecta recomendar una valoración con especialista que incluye una ecocardiografía cada 2 años para una valoración estructural más completa.

Según las necesidades nutricionales de los atletas es recomendado la suplementación de vitamina D y K a los todos que practican deportes diariamente, y más los que ya cuentan con remodelaciones cardíacas. La dosis será determinada con el médico dependiendo de los requerimientos individualizados.

- Los pacientes con una HVP requieren un manejo mucho más complejo. El abordaje es casi exclusivo con el especialista y el tratamiento es dependiente del grado de clasificación de la enfermedad. Estos pacientes deben tomar los medicamentos prescritos y seguir las instrucciones dado por el cardiólogo. El control es mucho más estricto y se recomienda que estos pacientes continúan con una valoración cada 6 meses con el especialista. Además, es una práctica común que deben de hacerse estudios adicionales como el ecocardiograma, resonancia magnética cardíaca y pruebas de esfuerzos anualmente. Esto con fin de frenar la progresión de la enfermedad y ojalá optimizar la calidad de vida del paciente. Si es determinado por el especialista, la miectomia septal es el único tratamiento que ofrece un beneficio duradero con respecto a la función ventricular.

En fin, el peligro es encontrar una HVP de estadio tardío y el riesgo más grande de esta entidad es la muerte súbita, por ende, la recomendación general más crucial es estipular que en todos los lugares públicos, como en un estadio o un mall tengan la disponibilidad de un desfibrilador externo. La administración de estos lugares igual que los empleados deben de estar certificado para la resucitación cardiopulmonar. Durante cualquier emergencia, la posibilidad de identificar y usar el desfibrilado debe ser accesible mientras se procede con la llamada al 911 para activar los protocolos pertinentes.

CAPÍTULO VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Buddiga P, Bangalore A. Cardiovascular System Anatomy. Medscape [Internet]. 2014 [cited 2023 Jun 9]; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1948510-overview#a2>
2. Briceño WMC. Miocardiopatía Hipertrofica. *Rev Med Costarr Centroam*. 2013;607:429–35.
3. Sandoval Espinoza VI, Benítez Arrieta MM, Mendoza Rodríguez FF. Características epidemiológicas de la mortalidad por insuficiencia cardíaca congestiva en costa rica de 1990 a 2016. *Rev.méd.sinerg*. 2022;7(6):e850.
4. Dorn GW. The Fuzzy Logic of Physiological Cardiac Hypertrophy. *J Am Heart Assoc*. 2007 May;49(5):962–70.
5. Vindas Porras J, Segura Villalobos Y, Ureña García S, Rojas Ugalde L. Miocardiopatía Hipertrofica. *Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD*. 2020;10(3):55–63.
6. Martinez MW, Sanjeev NU. The Athlete Grey Zone: Distinguishing Pathologic From Physiologic Left Ventricular Hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Oct 29;1–7.
7. Cannan CR, Reeder GS, Bailey KR, Melton J, Gersh BJ. Natural History of Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc*. 1995 Nov;92(9):2488–95.
8. Suzuki JI, Shimamoto R, Nishikawa JI, Yamazaki T, Tsuji T, Nakamura F, et al.. Morphological onset and early diagnosis in apical hypertrophic cardiomyopathy: a long term analysis with nuclear magnetic resonance imaging. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999 Jan;33(1):146–51.
9. Pluim BM, Zwinderman AH, Van Der Laarse A, Van Der Wall EE. The Athlete's Heart: A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. *Circulation*. 2000 Jan 25;101(3):336–44.
10. Iglesias Alvarez DE. Muerte súbita en el deporte. *Rev Hosp Ital BAires*. 2016;36(3):91–8.
11. Ávila-Valencia JC, Hurtado-Gutiérrez H, Benavides-Córdoba V, Betancourt-Peña J. Ejercicio aeróbico en pacientes con falla cardíaca con y sin disfunción ventricular en un programa de rehabilitación cardíaca. *Rev Colomb de Cardiol*. 2019 May;26(3):162–8.
12. Cornelissen VA, Verheyden B, Aubert AE, Fagard RH. Effects of aerobic training intensity on resting, exercise and post-exercise blood pressure, heart rate and heart-rate variability. *J Hum Hypertens*. 2010 Mar;24(3):175–82.
13. Barrios Alonso V, Calderon Montero A. Diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda por electrocardiografía. Utilidad de los nuevos criterios. *Rev Costarric cardiol [Internet]*. 2004 [cited 2023 Jun 9];6(3). Available from:

https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422004000300004&lng=en

14. Alfaro Campos GCA. Hipertrofia ventricular izquierda como predictor de funcionalidad en los adultos mayores. *Rev Costarric Salud Publica*. 2016;25(2):1–19.
15. Frischwasser Deuch SF. Evaluacion de los diversos tipos de hipertrofia ventricular izquierda con ecocardiografia modo M, y su relación con algunas aplicaciones clinicas en base a la funcion ventricular. *Acta Med Costarr*. 1985;28(2):92–102.
16. Moore K, Dalley A, Agur A. Capitulo 1. Anatomía del corazón. In: Moore: Anatomía con orientación clínica. 8th ed. Estados Unidos de América: Wolters Kluwer; 2015. p. 81–9.
17. Mitchell B. Overview of arrhythmias-cardiovascular disorders [Internet]. Merck Manuals: Professional Edition. 2023. Available from: <https://www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/overview-of-arrhythmias-and-conduction-disorders/overview-of-arrhythmias>
18. Maron BJ, Desai MY, Nishimura RA, Spirito P, Rakowski H, Towbin JA, et al.. Diagnosis and Evaluation of Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2022 Feb;79(4):372–89.
19. Sadler T. Capitulo 12. Sistema Cardiovascular. In: Embriología Medica. 10th ed. Argentina: Editorial Medica Panamericana; 2007. p. 119–201.
20. Welsh U, Johannes S. Capítulo 5. Aparato cardiovascular. In: Sobotta Histología. 2nd ed. Argentina: Editorial Medica Panamericana; 2008. p. 256–8.
21. Guyton A, Hall J. Chapter 74. Introduction to endocrinology. In: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 12th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2011. p. 881–91.
22. Left Ventricular Hypertrophy [Internet]. Mayo Clinic. 2022. Available from: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/left-ventricular-hypertrophy/symptoms-causes/syc-20374314>
23. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al.. 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011 Dec;58(25):e212–60.
24. Ommen S, Mital S, Burke M. Guidelines for Hypertrophic Myocardiopathy [Internet]. American College of Cardiology. 2020. Available from: <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/ten-points-to-remember/2020/11/18/18/47/2020-AHA-ACC-Guideline-for-HCM-GL-HCM>

25. Ortega A. Guía de atención enfermera a personas con cardiopatías en atención primaria [Internet]. Consejería de Salud de España. 2017. Available from: <https://www.picuida.es/wp-content/uploads/2017/12/guiainsuficiencia.pdf>.
26. Guía de Cuidados Paliativos [Internet]. Sociedad Española de Cuidados Paliativos. 2014. Available from: <https://www.secpal.org>
27. Ormaechea G, Alvarez P. Programando el manejo del paciente con insuficiencia cardiaca. Conceptos generales y aportes de una unidad nacional. Rev Urug Cardiol [Internet]. 2018 May 4 [cited 2023 Oct 31];33(1). Available from: http://www.suc.org.uy/revista/v33n1/pdf/rcv33n1_AHA_2017.pdf
28. Urzúa A, Caqueo-Urizar A. Calidad de vida: Una revisión teórica del concepto. Ter Psicol. 2012 Apr;30(1):61–71.
29. Serra F. A que nos referimos cuando hablamos de calidad de vida? [Internet]. Federación Autismo Madrid. 2021. Available from: <https://autismomadrid.es/noticias/a-que-nos-referimos-cuando-hablamos-de-calidad-de-vida/>
30. Ramos B, Figueroa C, Alcocer L, Rincón S. Validación del cuestionario de calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con cardiopatías. En-Claves del pensamiento. 2011;10:173–89.
31. Malhotra A, Sanjay S. Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes. Eur Cardiol [Internet]. 2017 Nov 19;12(2). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6223355/>
32. Roslan A, Stanislaus R, Yee Sin T, Aris FA, Ashari A, Shaparudin AA, et al.. Echocardiography and strain analysis in Malaysian elite athletes versus young healthy adults. IJC Heart Vasc. 2023 Aug;47:101242.
33. Uenishi E, Fakih Hachen T, Arias Barrera C, Ariza-La Rotta C. Rastreo de familiares de una paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Rev Colomb de Cardiol. 2017 Aug 1;25(1):82.e1-82.e10.
34. Marian A, Braunwald E. Hypertrophic Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. Circ Res. 2017 Sep 15;121(7):749–70.
35. Brosnan M, Rakhit D. Differentiating Athlete’s Heart From Cardiomyopathies — The Left Side. Heart Lung Circ. 2018 Sep;27(9):1052–62.
36. Popov S, Smiyan O, Loboda A, Petrashenko V, Redko O, Shkolna I, et al.. Diagnostic of the Athlete’s Heart and factores affecting it’s developing. Wiadomosci lek. 2021 May;74(5):1158–63.

37. Loss F, Ueda L, Almeida-Luiz A. Miocardiopatía hipertrófica. Reporte de caso. *Rev Urug Cardiol* [Internet]. 2019 Nov [cited 2023 Oct 30];34(3). Available from: http://suc.org.uy/revista/v34n3/rcv34n3_16.pdf
38. Millar L, Fanton Z, Finocchiaro G, Sanchez-Fernandez G, Dhutia H, Malhotra A, et al.. Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *BMJ-Brit Med J*. 2020 Jul;106(14):1059–65.
39. De Innocentiis C, Ricci F, Khanji MY, Aung N, Tana C, Verrengia E, et al.. Athlete's Heart: Diagnostic Challenges and Future Perspectives. *Sports Med*. 2018 Sep 24;48(11):2463–77.
40. Lakatos B, Molnár A, Kiss O, Sydó N, Tokodi M, Solymossi B, et al.. Relationship between Cardiac Remodeling and Exercise Capacity in Elite Athletes: Incremental Value of Left Atrial Morphology and Function Assessed by Three-Dimensional Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Jan;33(1):101-109.e1.
41. Dores H, Freitas A, Malhotra A, Mendes M, Sharma S. The hearts of competitive athletes: An up-to-date overview of exercise-induced cardiac adaptations. *Rev Port Cardiol*. 2015 Jan;34(1):51–64.
42. Heidbuchel H. The athlete's heart is a proarrhythmic heart, and what that means for clinical decision making. *Europace*. 2017 Dec 13;20(9):1401–11.
43. Brancaccio M, Mennitti C, Cesaro A, Fimiani F, Vano M, Gargiulo B, et al.. The Biological Role of Vitamins in Athletes' Muscle, Heart and Microbiota. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jan 23;19(3):1249.
44. Wolf C. Hypertrophic cardiomyopathy: genetics and clinical perspectives. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2019 Oct;9(S2):S388–415.
45. D'Andrea A, Sperlongano S, Russo V, D'Ascenzi F, Benfari G, Renon F, et al.. The Role of Multimodality Imaging in Athlete's Heart Diagnosis: Current Status and Future Directions. *J Clin Med*. 2021 Oct 31;10(21):5126.
46. Segura-Villalobos F, Hernández-Guerra AI, Wanguemert-Pérez F, Rodríguez-Pérez JC, Mendoza-Lemes H, Barriales-Villa R. Hypertrophic Cardiomyopathy Without Ventricular Hypertrophy: Usefulness of Genetic and Pathological Study in Preventing Sudden Death. *Rev Esp Cardiol*. 2017 Jul;70(7):604–6.
47. Ruiz A, Muñoz-Franco FM, Sabater-Molina M, Oliva-Sandoval MJ, Gimeno JR, Bonacasa B. Current therapies for hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis of the literature. *ESC heart Fail*. 2022 Oct;10(1):8–23.
48. Osman M, Kheiri B, Osman K, Barbarawi M, Alhamoud H, Alqahtani F, et al.. Alcohol septal ablation vs myectomy for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2018 Nov 8;42(1):190–7.

49. Yang H, Yang Y, Xue Y, Luo S. Efficacy and safety of radiofrequency ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2020 May;43(5):450–8.
50. Barrantes Echevarría R. Técnicas e instrumentos de investigación. In: *Investigación: Un camino al conocimiento* [Internet]. 1st ed. San José, Costa Rica: Editorial Universidad Estatal a Distancia; 2002 [cited 2023 Jun 9]. p. 175–216. Available from: https://www.academia.edu/38766459/Investigacion_un_camino_al_conocimiento_Barrantes_Echavarr%C3%ADa
51. Villaseñor Rodríguez I. Fuentes de información en filosofía jurídica española (siglos XIX-XXI). *Rev Esp Doc Cient*. 2009;32(4):169–70.
52. Hernandez Sampieri R, Del Pilar Baptista Lucio M, Fernández Collado C. Diseños del proceso de investigación cualitativa. In: *Metodología de la Investigación* [Internet]. 6th ed. México D.F: McGraw-Hill Education/Interamericana Editores S.A; 2014 [cited 2023 Jun 9]. p. 468–506. Available from: https://www.academia.edu/32697156/Hernández_R_2014_Metodologia_de_la_Investigacion
53. Wu J, Dai F, Li C, Zou Y. Gender Differences in Cardiac Hypertrophy. *J of Cardiovasc Trans Res*. 2019 Aug 15;13(1):73–84.
54. Oldfield CJ, Duhamel TA, Dhalla NS. Mechanisms for the transition from physiological to pathological cardiac hypertrophy. *Can J Physiol Pharmacol*. 2020 Feb;98(2):74–84.
55. Caturano A, Vetrano E, Galiero R, Salvatore T, Docimo G, Epifani R, et al.. Cardiac Hypertrophy: from Pathophysiological Mechanisms to Heart Failure Development. *Rev Cardiovasc Med*. 2022 May 6;23(5):165.
56. Hu J, Zhou S, Ryu S, Adams K, Gao Z. Effects of Long-Term Endurance Exercise on Cardiac Morphology, Function, and Injury Indicators among Amateur Marathon Runners. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Jan 31;20(3):2600.
57. Carbone A, D’Andrea A, Riegler L, Scarafile R, Pezzullo E, Martone F, et al.. Cardiac damage in athlete’s heart: When the “supernormal” heart fails! *World J Cardiol*. 2017;9(6):470.
58. Marian A. Molecular Genetic Basis of Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Res*. 2021 May 14;128(10):1533–53.
59. Palermi S, Cavarretta E, D’Ascenzi F, Castelletti S, Ricci F, Vecchiato M, et al.. Athlete’s Heart: A Cardiovascular Step-By-Step Multimodality Approach. *Rev Cardiovasc Med*. 2023 May 19;24(5):151.

CAPÍTULO VII. ANEXOS

Anexo 1. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Malhotra A, Sharma S./ European Cardiology Review. /2017	31	Hypertrophic cardiomyopathy in athletes	Series de Casos Clínicos	4	1,866 Atletas desde las edades de 14 hasta los 35 años.	Se uso varios métodos de estudio como el ECG, la resonancia magnética cardiaca y ecocardiograma para valorar las características anatófisiológicas del corazón de los atletas.	La mejor herramienta para el diagnóstico de la HV es la resonancia magnética cardiaca. El rasgo más común era el engrosamiento del tabique interventricular. Se evidenció alteraciones electrofisiológicas solo en pacientes con HVP.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 2. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Marian A. / Circulation Research American Heart Association. / 2021	58	Molecular Genetic Basis of Hypertrophic Cardiomyopathy	Revisión Narrativa	5	Adultos con diagnósticos previo de cardiomiopatías hipertrófica con evidencias de mutaciones genéticas.	Se recolectó data de la literatura sobre adultos con cardiopatías hipertróficas genéticas con fin de determinar las bases moleculares de las mutaciones como tal.	Demostraron que solo un gene mutado es suficiente para desencadenar la enfermedad. El primer gene identificado es la MYH7 y sigue siendo la causa principal en la mayoría de casos. En 40% de casos no se identifica cual gene es el causante.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 3. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Título	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Wu J, Dai F, Li C, Zou Y. / Journal of Cardiovascular Translation Research. / 2019	53	Gender Differences in Cardiac Hypertrophy	Revisión Narrativa	5	Humanos y animales comparando la diferencias de género en la patogénesis de la HV.	Se recolecto data de la literatura sobre la HV comparando las diferencias fisiológicas y patológicas entre los masculinos y femeninos para determinar el rol de la hormonas sexuales en el desarrollo de la enfermedad.	Los femeninos cuentan con un factor cardioprotector del estrógeno. Si desarrollan una HV casi siempre es concéntrica. Los hombres son más propensos a desarrollar una HV. Los andrógenos juegan un papel pro-hipertrofico en los masculinos. La HV es más mortal en masculinos

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 4. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Oldfield C, Duhamel T, Dhalla N. / Canadian Journal of physiology pharmacology. / 2019	54	Mechanisms for the transition from physiological to pathological cardiac hypertrophy	Revisión Narrativa	5	Humanos que fueron estudiado por su patología, algunos con HVF y otros con HVP para identificar los signos de cuando la fisiológica se convierte en una patológica.	Se recolecto data de la literatura sobre la HVF y la HVP con fin de establecer las diferencias fisiopatológicas entre las dos.	El tipo, duración y magnitud del aumento del gasto cardiaco determina si se desarrolla una HVF o HVP. La patológica progresa por varios mecanismos como reducción de densidad capilar, estrés oxidativo, aumento de calcio intracelular, apoptosis e inflamación miocardial.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 5. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Caturano A, Vetrano E, Galiero R, Salvatore T, Docimo G, Epifani R, et al.. / Reviews in Cardiovascular Medicine. / 2022	55	Cardiac Hypertrophy: From Pathophysiological mechanisms to Heart failure development.	Revisión Sistemática de Estudios Cohorte.	2	Humanos y roedores que fueron estudiados in-vivo y post-mortem.	Se recolecto data de la literatura sobre cardiopatías hipertróficas para establecer criterios patológicos y determinar el porcentaje de pacientes que progresan hacia una insuficiencia cardiaca.	La HVP siempre progresa hacia una dilatación ventricular con adelgazamiento de pared. Esto causa una disfunción contráctil y casi todos los pacientes terminan en una falla cardiaca.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 6. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Palermi S, Cavarretta E, D'Ascenzi F, Castelletti S, Ricci F, Vecchiato G, et al.. / Reviews in Cardiovascular Medicine. / 2023	59	Athletes Heart: A cardiovascular step-by-step multimodality approach	Estudio Poblacional	2	Atletas que practican regularmente el ejercicio de intensidad alta a largo plazo.	Se recolecto data de la literatura sobre atletas con cambios morfológicos para determinar la mejor manera de tamizar, diagnosticar y abordar estos pacientes.	3 horas semanales de ejercicio intenso produce una remodelación cardiaca. La valoración se basa en imágenes como el ECG, Ecocardiograma y resonancia magnética cardiaca. La técnica multimodal es la mejor manera de abordar a estos pacientes.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 7. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
D'Andrea A, Sperlongano S, Russo V, D'Ascenzi F, Benfari G, Renon F, et al.. / Journal of Clinical Medicine. / 2021	45	The role of multimodality imaging in athletes heart diagnosis: Current status and future directions	Revisión Narrativa	5	Atletas de alto rendimiento con evidencia de remodelación cardiaco.	Se recolecto data de la literatura sobre atletas con remodelaciones cardiacos para determinar las diferencias en los estudios de imágenes en el diagnóstico.	No todos los atletas requieren un estudio multimodal pero todo atletas requiere un ECG en la primera consulta. 80% presentan cambios electrofisiológicas. Concluyen que la evaluación siempre debe ser escalonado, diferenciando cuando se requiere estudios de segundo y tercera línea.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 8. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Innocentiis C, Ricci F, Khanji M, Aung N, Tana C, Verrengia E, et al.. / Sports Medicine. / 2018	31	Athlete's Heart: Diagnostic Challenges and future perspectives.	Revisión Narrativa	5	Atletas de sin diagnósticos previos de cardiopatías hipertróficas.	Se recolecto data de la literatura sobre atletas de alto rendimiento para determinar las dificultades diagnósticas entre los cambios fisiológicos y una cardiopatía hipertrófica.	Hay varias características similares entre lo fisiológico y los cambios patológicos iniciales. El diagnóstico multimodal es recomendado. La resonancia magnética cardiaca es la mejor herramienta en cuanto los cambios patológicos iniciales.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 9. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Brosnan M, Rakhit D. / Heart, Lung and circulation. / 2018	35	Differentiating Athlete's heart from cardiomyopathies – the left side.	Revisión Narrativa	5	Atletas con años de experiencia que cuentan con cambios morfológicos específicamente de las cavidades izquierdas del corazón.	Se recolectó data de la literatura sobre atletas de alto rendimiento para determinar cuáles herramientas eran útiles en la identificación de las diferencias entre las cavidades izquierdas de los atletas con remodelación fisiológica y los que son de una cardiomiopatía.	El ECG y ecocardiograma no siempre logra identificar las alteraciones patológicas. Se propone el uso de la resonancia magnética como herramienta de primera línea de diagnóstico. 90% de los pacientes con HVP se logró el diagnóstico con la resonancia cardíaca.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 10. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Título	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Marian A, Braunwald E. / Circulation Research American Heart Association. / 2017	34	Hypertrophic Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical manifestations, Diagnosis, and Therapy.	Opinión de Experto.	5	Adultos con diagnósticos previo de cardiomiopatías hipertrófica.	Se recolectó data de la literatura sobre adultos con cardiopatías hipertróficas con fin de determinar las mutaciones genéticas involucradas en la patogénesis de la enfermedad.	La HVP es una enfermedad caracterizada por varias mutaciones genéticas. Se han establecido más de 12 genes involucrados en la patogénesis de la enfermedad. Los dos genes más importantes son el MYH7 y MYBPC3 y son responsable por más de 50% de los casos.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 11. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Título	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Wolf C. / Cardiovascular diagnosis and Therapy. / 2019	44	Hypertrophic Cardiomyopathy: Genetics and clinical perspectives	Revisión Narrativa	5	Adultos con diagnósticos previo de cardiomiopatías hipertrófica genéticas.	Se recolectó data de la literatura sobre adultos con cardiopatías hipertróficas genéticas con fin de brindar una guía en la clasificación y manejo de estos pacientes.	La doctora logró clasificar a los pacientes es estadios según la clínica. Estadio 1, sin alteraciones funcionales. 2, con remodelación fibróticas. 3, cambios mofológicass irreversibles.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 12. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Título	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Segura-Villalobos F, Guerra A, Perez F, Perez J, Lemes H, Villa R. / Revista Española de Cardiología / 2017	46	Miocardiopatía Hipertrófica sin hipertrofia ventricular: Utilidad del estudio anatomopatológico y genético en la prevención de la Muerte súbita.	Reporte de Caso clínico.	4	Mujer de 28 años, sin antecedentes personales que sufrió una muerte súbita al entrar a su coche.	Se recolectó data del caso durante la autopsia	La autopsia mostró un corazón de 295g con un grosor del tabique de 13mm. 4 antecedentes familiares de muerte súbita. 2 con alteraciones morfológicas. La HV es una entidad genética y requiere estudios en los familiares de pacientes para prevenir la muerte súbita.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 13. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Popov S, Smiyan O, Loboda A, Petrashenko V, Redko O, Shkoln I, et al.. / Wiadomosci Lekarskie / 2021	36	Diagnostic of the athlete's heart and factors affecting its developing	Estudio Poblacional	2	54 Atletas, 29 masculinos y 25 femeninos. Edad promedio de 22.2 años con una experiencia en los deportes de 10.08 años.	Se recolectó data a través de una ecocardiografía transtorácica para anotar las características estructurales y funcionales del corazón.	El signo más común era la dilatación de la cavidad ventricular en 25.93% de los participantes. 75.93% con indicaciones de contractilidad miocárdicas superiores y 64.82% con frecuencias cardiacas en reposo menor a 60 latidos por minuto.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 14. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Título	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Lakatos B, Molnar A, Kiss O, Sydo N, Tokodi M, Solymossi B, et al.. / American Society of Echocardiography / 2019	40	Relationship between cardiac remodeling and exercise capacity in elite athletes: Incremental Value of left atrial morphology and function assessed by three-dimensional echocardiography.	Estudio Transversal	4	138 Atletas, 62% eran masculinos. Edad promedio de 20 años con 50 adultos sedentarios como sujetos de control.	Se recolectó data a través de una ecocardiografía transtorácica y una prueba de esfuerzo para determinar la relación entre la remodelación cardiaca y la capacidad de ejercicio.	El ejercicio regular estimula una remodelación cardiaco considerable. En contraste a las cardiopatías, hay más dilatación en las cavidades y manejan frecuencias en reposo mucho menores lo cual equivale a un mejor rendimiento físico.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 15. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Título	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Roslan A, Stanislaus R, Sin T, Aris F, Ashari A, Shaparudin A, et al.. / International Journal of Cardiology, Heart & Vasculature / 2023	32	Echocardiography and strain analysis in Malaysian elite athletes versus young healthy adults.	Estudio Poblacional	2	50 participantes, Atletas y adultos jóvenes sin antecedentes dentro las edades de 18 a 30 años.	Se recolectó data a través de una ecocardiografía cardiaca para determinar la relación entre las características funcionales de los atletas contra los adultos jóvenes.	Se demostró que los atletas en Malasia presentaron ventrículos con mayor índice de dilataciones que los adultos no activos. Las paredes ventriculares también eran más gruesos. Se concluye que los resultados son iguales a lo que se ha encontrado en EEUU y latino América.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 16. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Título	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Hu J, Zhou S, Ryu S, Adams K, Gao Z. / International Journal of Environmental Research and Public Health / 2023	56	Effects of long-term endurance exercise on cardiac morphology, function, and injury indicators among amateur marathon runners.	Estudio Transversal	2	33 participantes, dividido en dos grupos. La mitad era las que eran clasificados como atleta nacional grade 2 o más y el otro grupo era atletas sin grado nacional.	Se recolectó data a través de una ECG, ecocardiografía cardiaca y marcadores cardiacos antes y después de una maratón.	Los atletas nacionales presentaron remodelación cardiaca con mejor contractilidad y volumen sistólico. Los marcadores cardiacos aumentaron en ambos grupos pero en los atletas regresaron a la normalidad en 24h y los otros no. El ejercicio favorece la función cardiaca y el proceso de reparación.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 17. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Carbone A, D'Andrea A, Rieglar L, Scarafile R, Pezzullo E, Martone F, et al.. / World Journal of Cardiology / 2017	57	Cardiac Damage in Athlete's Heart: When the supernormal heart fails.	Revisión Sistemática y Metaanálisis	1	Atletas adultos con cambios morfológicos de remodelación cardiaca.	Se recolectó data a través de la literatura reciente con fin de delinear las diferencias moleculares y estructurales entre el corazón de atleta y una cardiomiopatía hipertrófica.	Se demostró que en algunos atletas hay evidencia de riesgo de arritmias por la dilatación atrial. Este riesgo aumenta con el uso de anabólicos por lo cual es importante valorar los antecedentes en los pacientes, aunque se evidencia una HVF.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 18. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Heidbuchel H. / European Society of Cardiology / 2017	42	The Athlete's heart is a proarrhythmic heart, and what that means for clinical decision making	Revisión Narrativa	5	Atletas adultos con signos de remodelación cardiaca sin condiciones pre-existentes.	Se recolectó data a través de la literatura reciente con fin de enfocar en el manejo de atletas con riesgo de arritmias.	Los resultados demostraron que el ejercicio desencadena las arritmias además de que ocurre micro-cambios en la remodelación y estos cambios puedes favorecer taquicardias y fibrilaciones ventriculares.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 19. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Título	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Uenishi E, Hachehen T, Barrera C, La Rotta C. / Revista Colombiana de Cardiología / 2017	33	Rastreo de familiares de una paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva	Reporte de Caso Clínico	4	Paciente femenina con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica y la evaluación de 11 miembros familiares.	Se recolectó data a través de un ECG, ecocardiograma, prueba de esfuerzo y Holter cardiaco de 24 horas.	En más de 50% de los casos la HV es hereditario. De los 11 familiares, 4 salieron diagnosticado con HVP hereditario y además 5 miembros salieron diagnosticados con hipertensión arterial que es la causa no hereditaria más frecuente.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 20. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Loss F, Ueda L, Luiz A. / Revista Uruguaya de Cardiología / 2019	37	Miocardiopatía Hipertrófica. Reporte de caso.	Reporte de Caso Clínico	4	Paciente Masculino de 43 años que consulta al servicio de emergencias con una urgencia hipertensiva sin antecedentes personales.	Se recolectó data a través de los signos vitales ECG y resonancia magnética cardiaco.	Presión Arterial en 192/110mmHg, ECG con HV según índice de Sokolow-Lyon (67mm) y Cornell (48mm). Tabique interventricular de 20mm de grosor. En muchos casos la HVP puede ser silencioso y cuando ya presenta síntomas las alteraciones estructurales son significantes.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 21. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Título	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Millar L, Fanton Z, Finocchiaro G, Fernandez G, Dhutia H, Malhotra A, et al.. / British Medical Journal / 2020	38	Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in Athletic individuals.	Estudio Poblacional	2	84 adultos activos físicamente, 35 con HV asintomáticos, 25 atletas en la área gris, y 24 atletas sin diagnóstico previo.	Se recolectó data a través del ECG, prueba de esfuerzo, resonancia magnética cardíaca y monitoreo de Holter para determinar cuál método era mejor en la diferenciación de la HVF y la HVP.	90% de los atletas y 60% del grupo de control contaba con un ECG normal. 63% de los atletas presentaron una fracción de eyección >11% durante el ejercicio y solo 23% de los de HV. El ecocardiograma de estrés es útil en la diferenciación de estas entidades.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 22. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Brancaccio M, Mennitti C, Cesaro A, Fimiani F, Vano M, Gargiulo B, et al.. / International Journal of Environmental Research and Public Health / 2022	43	The Biological Role of vitamins in Athlete's Muscle, Heart and Microbiota.	Revisión Narrativa	5	Atletas adultos que participan en deportes intensos.	Se recolectó data a través de la literatura con fin de describir el rol fundamental de la suplementación de vitaminas en atletas que participan en actividades físicas intensas.	Hay una relación entre las deficiencias de vitaminas y la aparición de enfermedades cardiovasculares. Las dos vitaminas más importantes son la vitamina D y vitamina K. La suplementación de estas vitaminas favorece la función cardiaca, el rendimiento y previenen las cardiopatías.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 23. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Título	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Ruiz A, Franco F, Molina M, Sandoval M, Gimeno J, Bonacasa B, et al.. / European Society of Cardiology / 2022	47	Current Therapies for hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis of the literature	Revisión Sistemática y Metaanálisis	1	1.830 Pacientes con HV con o sin obstrucción que fueron sometidos a las diversas terapias de tratamiento: Farmacológicos o quirúrgicos para evaluar la progresión del tratamiento. Se dividió los pacientes 49 grupos en correlación al tratamiento de elección.	Se recolectó data a través de 41 estudios de la literatura con fin de evaluar los pacientes antes y después de los tratamientos respectivos. 22 grupos fueron tratados con fármacos, 24 grupos quirúrgicamente y 3 con solo protocolos de ejercicios físicos. Post evaluación hasta 7 años después dependiendo del grupo.	No existe un tratamiento que modifica el curso clínico de la enfermedad. Los fármacos tienden a tener mejorías temporales. El tratamiento quirúrgico es el único que reduce los síntomas, mejora la capacidad funcional y reduce los gradientes de obstrucción. El ejercicio agrega beneficios y se recomienda con supervisión.

Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 24. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Título	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Yang H, Yang Y, Xue Y, Luo S. / Clinical Cardiology Wiley Periodicals / 2020	49	Efficacy and safety of radiofrequency ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis.	Revisión Sistemática y Metaanálisis	1	91 pacientes que fueron sometidos a la ablación con radiofrecuencia y fueron reportados por estudios elegibles dentro de los criterios establecidos.	Se recolectó data a través de 8 estudios de la literatura con fin de evaluar los pacientes después de una ablación ventricular por radiofrecuencia. El posevaluación fue alrededor de 11.6 meses posterior al procedimiento.	El gradiente de presión fue reducido en reposo con un promedio de -58.8mmHg. 2 muertes relacionados al procedimiento y un bloqueo completo. La ablación por radiofrecuencia es efectivo y seguro para reducir las obstrucciones y mejoran la capacidad funcional.

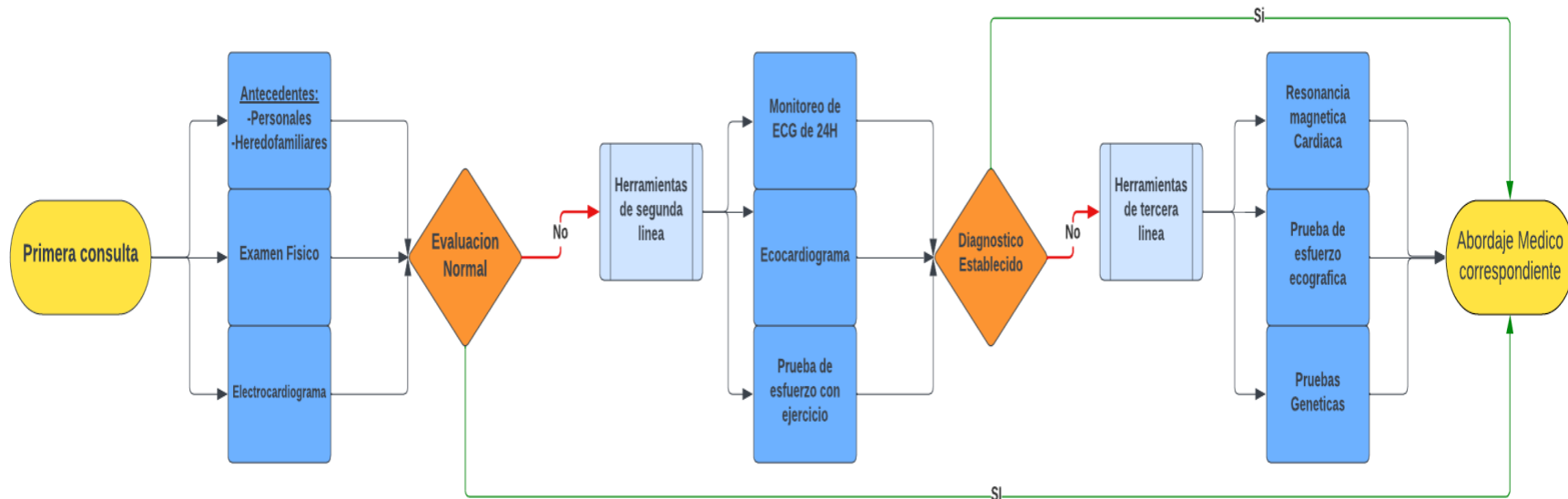
Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 25. Tabla de clasificaciones de nivel de evidencias según Sackett

Autor./Rev./Año	Ref.	Titulo	Tipo de Estudio	Nivel de Evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusión
Osman M, Kheiri B, Osman K, Barbarawi M, Alhamoud H, Alqahtani F, et al.. / Clinical Cardiology Wiley Periodicals / 2018	48	Alcohol septal ablation (ASA) vs Myectomy (SM) for symptomatic hypertrophic obstructive cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis.	Revisión Sistemática y Metaanálisis	1	Se evaluó 40 estudios en total. 22 estudios de ASA con 4.213 pacientes y 18 estudios de SM con 4.240 pacientes.	Se recolectó data a través de 40 estudios de la literatura con fin de evaluar los pacientes sometidos a ambos tipos de terapias. Después de una ablación ventricular por alcohol vs una miectomia ventricular. Se reportó más de 8.000 pacientes con fin de comparar la efectividad de ambas terapias.	Muertes peri procedimiento 44 (ASA) vs 76 (SM). Mortalidad a largo plazo 450 (ASA) vs 350 (SM). Mortalidad Cardiovascular 88 (ASA) vs 179 (SM). Muerte súbita 17 (ASA) vs 19 (SM). Intervención repetidos 398 (ASA) vs 51 (SM). El gold standard es la miectomia en pacientes elegibles pero la ASA en un buen alternativo.

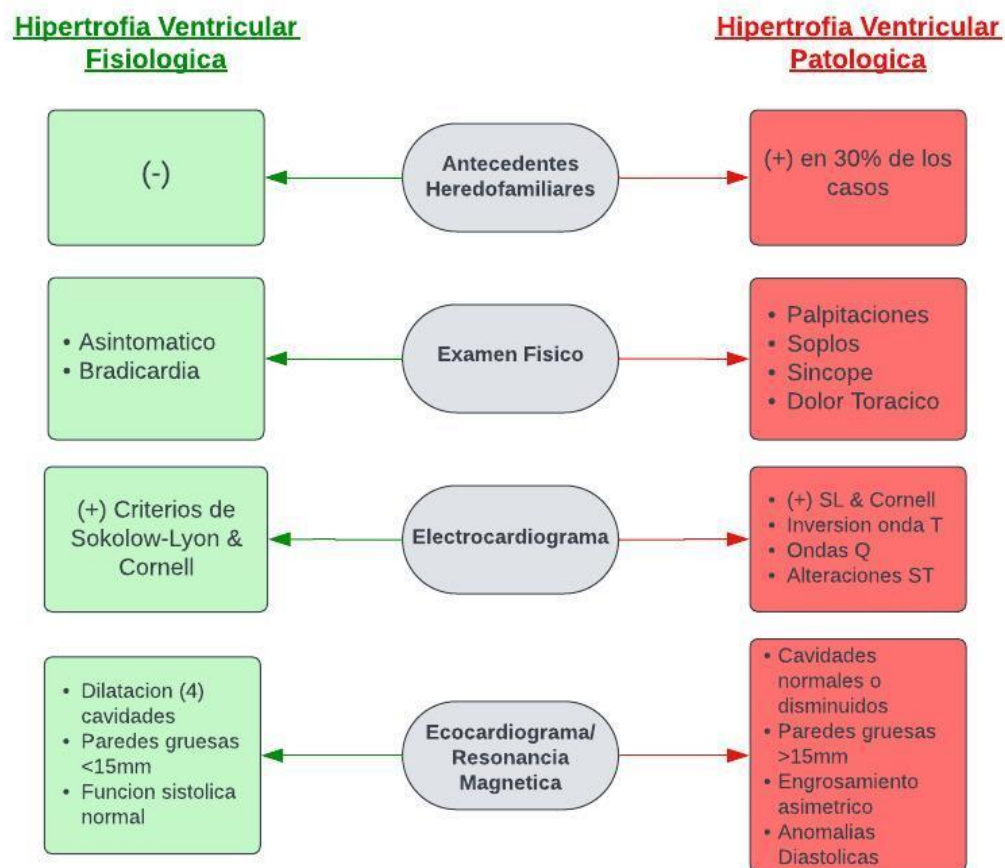
Fuente: Elaborado propiamente

Anexo 26. Flujograma del proceso diagnóstico de la Hipertrofia Ventricular para la guía de intervención



Elaborado Propiamente

Anexo 26. Figura comparativa de la HVF vs la HVP para la guía de intervención



Elaborado Propiamente