

El chequeo médico-deportivo en individuos asintomáticos: anomalías cardiológicas

PATRICIA SANGENIS¹, LAURA VITAGLIANO², MARCELA FERREIRO³, STELLA M. ANSALDI⁴, SERGE SICOURI⁵

RESUMEN

Objetivo

El presente trabajo se llevó a cabo con el propósito de evaluar la existencia de anomalías cardiológicas en pacientes asintomáticos que consultaron para la realización de un chequeo médico-deportivo, previo al ingreso en un programa controlado de actividad física.

Material y métodos

Se realizó examen físico, electrocardiograma de reposo (ECG) y prueba ergométrica graduada (PEG) en 2.140 individuos asintomáticos (912 mujeres, media 41 años y 1.228 hombres, media 43 años), previo al ingreso en un programa controlado de actividad física. Según los antecedentes y el examen físico, se realizó ecocardiograma bidimensional con Doppler color, registro Holter de 24 horas o estudio de perfusión miocárdica.

Resultados

Se detectaron anomalías cardiológicas en 116 pacientes (5,4%): 3 con miocardiopatía hipertrófica (MCH), 4 con prolapso de válvula mitral (PVM), 1 con valvulopatía aórtica, 34 con anomalías en el ECG basal (29 con arritmia ventricular: extrasístoles ventriculares aisladas en 10 casos y frecuentes en 19, 1 con fibroateo auricular, 1 con preexcitación ventricular y 3 con síndrome de Brugada) y 74 con prueba ergométrica graduada (PEG) anormal por parámetros electrocardiográficos [53 con arritmia ventricular, entre los cuales se detectaron: taquicardia ventricular (TV) en 5, taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) en 4, fibrilación auricular (FA) en 2, bloqueos AV de segundo grado en 3 y alteraciones isquémicas del segmento ST-T en 12, confirmada por estudio de perfusión miocárdica con ²⁰¹Tl SPECT en reposo y con esfuerzo, que demostró defecto reversible]. Cabe aclarar que las anomalías en el ECG basal corresponden a diferentes pacientes que las observadas en el ECG de esfuerzo.

Conclusión

La detección de anomalías cardiológicas en más del 5% de los pacientes asintomáticos indica la importancia de la realización de un chequeo médico-cardiológico previo al ingreso en un programa controlado de actividad física.

REV ARGENT CARDIOL 2005;73:20-26.

Recibido: 3/2004

Aceptado: 11/2004

Dirección para separatas:

Instituto Deporte y Salud,
Matiengo 1682 - (1426) Buenos
Aires

Tel. 4777-4499

e-mail: sicouris@mmrl.edu

Palabras clave

> Cardiopatía - Prevención primaria

INTRODUCCIÓN

Numerosos trabajos han discutido los riesgos y los beneficios del ejercicio, así como la relación entre la actividad física y el estado cardiovascular. (1) Se ha demostrado que la incidencia de riesgo asociado con el ejercicio es muy baja; debido a esto, el chequeo médico previo a la realización de la actividad deportiva ha sido controversial. (2-4) Se sabe que el ejercicio físico disminuye el desarrollo de enfermedad coronaria y el riesgo de infarto de miocardio. Por otra parte, en presencia de enfermedad coronaria previa, la acti-

vidad física intensa puede desencadenar muerte súbita. (5)

El objetivo de este trabajo es evaluar la existencia de anomalías cardiológicas en pacientes asintomáticos que consultaron para la realización de un chequeo médico-deportivo, previo al ingreso en un programa controlado de actividad física.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó chequeo médico en 2.140 individuos (912 mujeres, entre 14-72 años, media 41 y 1.228 hombres, entre 14-

Instituto Deporte y Salud

¹Para optar a Miembro Titular SAC

¹ Médica Cardióloga y Deportóloga. Directora del Instituto Deporte y Salud

² Médica Cardióloga y Deportóloga del Instituto Deporte y Salud

³ Médica Residente de Cardiología, Hospital Santojanni

⁴ Médica del Laboratorio de Electrofisiología Hospital J. M. Ramos Mejía

⁵ Médico Cardiólogo y Deportólogo. Instituto Deporte y Salud. Jefe del Laboratorio de Electrofisiología Celular del Hospital J. M. Ramos Mejía

74 años, media 43) que concurrieron a nuestro instituto de medicina preventiva para comenzar un programa controlado de actividad física. Los pacientes se encontraban asintomáticos al ingreso y presentaban los siguientes factores de riesgo cardiovascular: antecedentes heredofamiliares (cardiopatía coronaria en un familiar de primer grado de sexo masculino antes de los 55 años y para el sexo femenino antes de los 65 años, 31%), sedentarismo (cuando el paciente refirió no realizar ejercicio físico por lo menos 3 veces por semana durante 30 minutos o más durante los últimos 6 meses, 58%), tabaquismo actual (sin importar la cantidad, 22%), obesidad (determinada por índice de masa corporal [IMC] ≥ 30 kg/m², 52%), dislipemias (36%), hipertensión arterial (valores $\geq 140/90$ mm Hg o en tratamiento antihipertensivo; no se incluyeron pacientes con cifras normales luego de tratamiento no farmacológico, 13%) y diabetes (definida como glucemia superior o igual a 126 mg/dl en pacientes asintomáticos o glucemia al azar mayor o igual a 200 mg/dl en pacientes sintomáticos o luego de dos horas de carga de glucosa con 75 g. Cualquier forma diagnóstica confirmada con un segundo valor, 2%). (6)

Todos los pacientes fueron evaluados mediante examen físico, electrocardiograma de reposo (ECG) (Fukuda Denshi FCP-4101) y prueba ergométrica graduada (PEG) (Sistema Cardioex de 3 canales). Según los antecedentes y el examen físico, se realizó ecocardiograma bidimensional con Doppler color, registro Holter de 24 horas o estudio de perfusión miocárdica con ²⁰¹Tl SPECT en reposo y con esfuerzo.

RESULTADOS

Sobre 2.140 pacientes asintomáticos, población total de este estudio, se detectaron 116 pacientes con anomalías cardiológicas (5,4%): MCH en 3 pacientes (hombres, 18, 29 y 56 años), PVM en 4 pacientes (mujeres, 22, 27, 31 y 42 años), valvulopatía aórtica en 1 paciente (hombre, 56 años), anomalías en el ECG basal en 34 pacientes (10 mujeres, 16 a 58 años, 24 hombres 19

ABREVIATURAS

BAV	Bloqueo auriculoventricular
ECG	Electrocardiograma
FV	Fibrilación ventricular
IAM	Infarto agudo de miocardio
IMC	Índice de masa corporal
MCH	Miocardiopatía hipertrófica
PEG	Prueba ergométrica graduada
PVM	Prolapso de válvula mitral
TPSV	Taquicardia paroxística supraventricular
TV	Taquicardia ventricular

a 71 años) y PEG anormal por parámetros electrocardiográficos en 74 pacientes (19 mujeres, 22 a 63 años; 55 hombres, 32 a 72 años) (Tabla 1).

Los tres casos de MCH, varones, fueron sospechados por la presencia de un soplo cardíaco y/o anomalías en el ECG de reposo (Figura 1); se confirmó el diagnóstico por ecocardiograma bidimensional con Doppler color.

Los cuatro casos de PVM, mujeres, fueron sospechados por la presencia de un soplo sistólico eyectivo, asociado o no con alteraciones en el ECG basal y se confirmaron con ecocardiograma bidimensional con Doppler color bidimensional.

La valvulopatía aórtica (estenosis aórtica leve) se diagnosticó en un hombre por auscultación y se confirmó por ecocardiograma bidimensional con Doppler color.

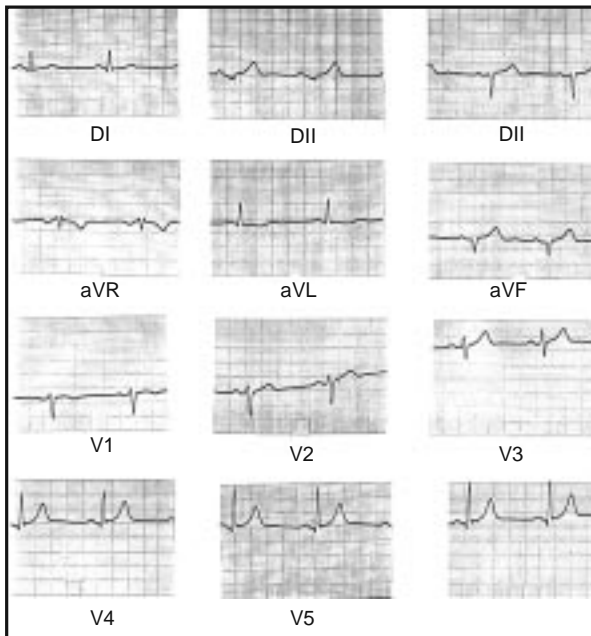
Las anomalías en el ECG de reposo fueron: arritmias ventriculares en 29 pacientes (extrasístoles ventriculares aisladas en 10 casos y frecuentes en 19); fibroaleteo auricular en 1 paciente, preexcitación ventricular en 1 paciente y síndrome de Brugada en 3

TABLA 1
Anomalías cardiológicas halladas en la población en estudio

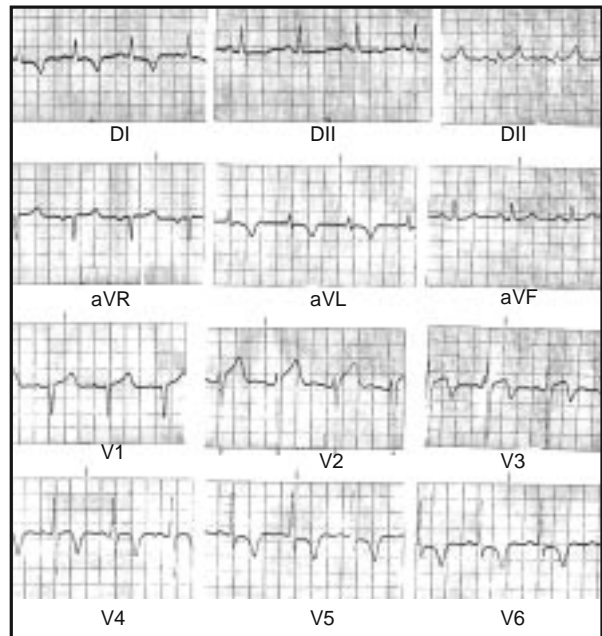
	Mujeres (912)	Hombres (1.228)	Ambos (2.140)
MCH	0	3	3
PVM	4	0	4
Valvulopatía aórtica	0	1	1
ECG basal			
Arritmia ventricular	10	19	29
Fibroaleteo auricular	0	1	1
Síndrome de WPW	0	1	1
Síndrome de Brugada	0	3	3
PEG			
Arritmia ventricular	18	35	53
TPSV/FA	0/0	4/2	4/2
BAV	0	3	3
Alteración ST-T	1	11	12
Total	33 (3,6%)	83 (6,7%)	116 (5,4%)

MCH: Miocardiopatía hipertrófica. PVM: Prolapso de válvula mitral. ECG: Electrocardiograma. WPW: Wolf-Parkinson-White. PEG: Prueba ergométrica graduada. TPSV/FA: Taquicardia paroxística supraventricular/fibrilación auricular. BAV: Bloqueo auriculoventricular. Alteraciones ST-T: Alteraciones del segmento ST-T isquémicas.

Caso 1



Caso 2



Caso 3

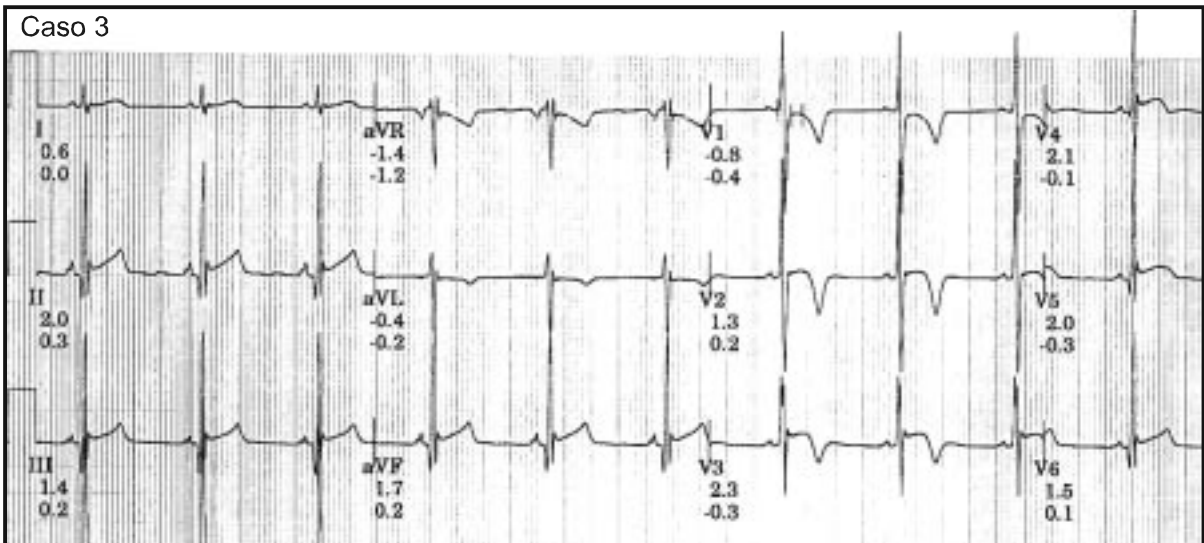


Fig. 1. Miocardiopatía hipertrófica no obstructiva: descripción de tres casos. Caso 1: 29 años, sexo masculino, ECG: QS D2, D3, aVF. Eco: PPVI: 11 mm, septum IV: 16 mm. Caso 2: 56 años, sexo masculino, ECG: T (-) D1, aVL, V3 a V6. Eco: PPVI: 14 mm, septum: 16 mm. Caso 3: 18 años, sexo masculino, ECG: T (-) profundas V1 a V3. Eco: PPVI: 11 mm, septum IV: 13 mm. Eco: ecocardiograma bidimensional con Doppler color. PPVI: pared posterior ventrículo izquierdo.

pacientes. De los tres casos de síndrome de Brugada, uno tenía un patrón ECG típico y los restantes un patrón semiculto (ECG con imagen de bloqueo incompleto de rama derecha de bajo grado en derivaciones V1 y V2), desenmascarados con la administración de ajmalina (1 mg/kg¹/peso) (Figura 2). La inducción de taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular en dos de los tres pacientes llevó a la colocación de un cardioresfibrilador implantable, único tratamiento preventivo en la actualidad (Figura 2).

Las anomalías en la prueba de esfuerzo graduada (PEG) fueron: 53 casos de arritmia ventricular (18

mujeres, 35 hombres), entre las cuales 5 fueron de TV y 48 extrasístoles ventriculares (34 monofocales y 14 polifocales) (Figura 3), 4 casos de TPSV sostenida intraesfuerzo (más de 30 latidos), 2 de fibrilación auricular (FA), 3 de bloqueo auriculoventricular (BAV) de segundo grado intraesfuerzo tipo Mobitz II y 12 alteraciones isquémicas del segmento ST-T (11 hombres, 1 mujer), confirmadas por estudio de perfusión miocárdica con ²⁰¹Tl SPECT en reposo y esfuerzo, que demostró defecto reversible (Figura 4). Cabe aclarar que las anomalías en el ECG basal corresponden a diferentes pacientes que las observadas en el ECG de esfuerzo.

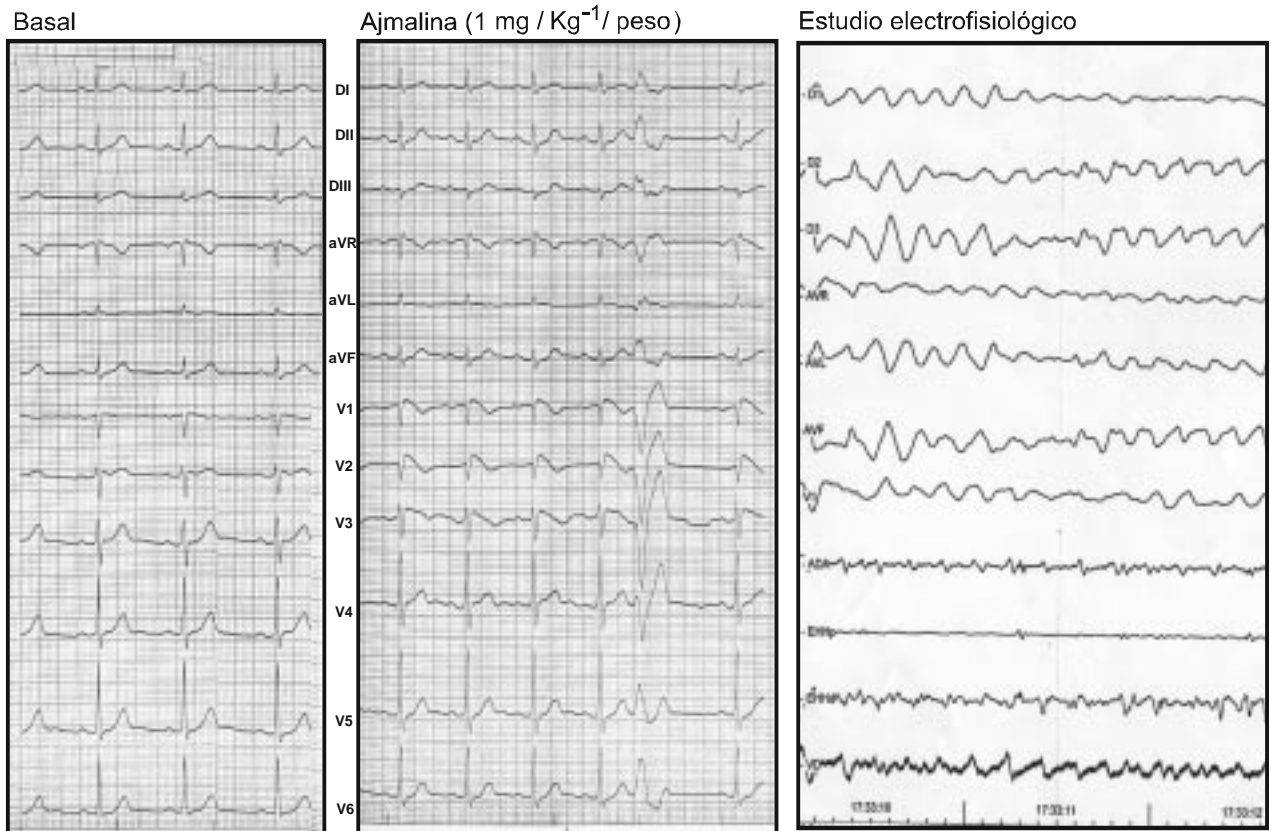


Fig. 2. Síndrome de Brugada: paciente masculino, 47 años, antecedente de mareos. Panel izquierdo: ECG basal: imagen de bloqueo incompleto de rama derecha V1, V2. Panel medio: ajmalina (1 mg/kg¹/peso) induce supradesnivel del segmento ST y T (-) en V1, V2 y V3 y extrasístoles ventriculares con imagen de bloqueo de rama izquierda. Panel derecho: estudio electrofisiológico (EEE): con estimulación basal 600 msec y 3 extraestímulos (250, 230, 230 msec) se induce TV que degeneró en FV, revertida con un choque eléctrico de 360 joules.

DISCUSIÓN

En una población de 2.140 pacientes asintomáticos se realizó una evaluación médico-cardiológica consistente en examen físico, ECG de reposo y PEG. Para la confirmación diagnóstica se realizó ecocardiograma bidimensional con Doppler color, registro Holter de 24 horas o estudio de perfusión miocárdica con ²⁰¹Tl SPECT.

Se detectó anomalía cardíaca en 33 mujeres (3,6%) y 83 hombres (6,7%) con una incidencia total del 5,4%.

Las arritmias ventriculares, basales e intraesfuerzo, fueron la patología más frecuente, con 54 casos en hombres (4,4%) y 28 en mujeres (3%). Se encontraron doce alteraciones isquémicas del ST-T en hombres (0,9%) y una en mujeres (0,1%). Además, en la población masculina se detectaron 3 casos de síndrome de Brugada y 3 MCH no obstructivas, mientras que en la población femenina se observaron 4 casos de PVM.

Miocardiopatía hipertrófica

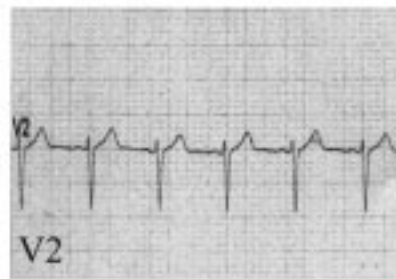
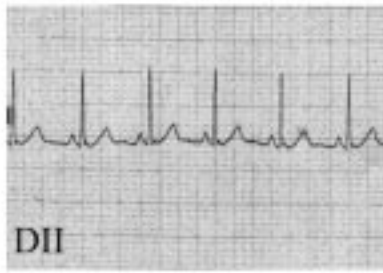
Los tres pacientes en los cuales se confirmó en forma retrospectiva el diagnóstico de miocardiopatía hiper-

trófica (MCH) presentaron como primer hallazgo alteraciones electrocardiográficas (Figura 1). La MCH es la causa más común de muerte súbita (MS) en atletas jóvenes (< 35 años), que ocurre durante la realización de ejercicio físico moderado a extenuante. (7-9) La MCH es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, consistente en una malformación cardíaca primaria y familiar con una expresión genética diversa de curso clínico variable, con mutaciones identificadas en al menos 11 diferentes genes que codifican las proteínas del sarcómero. (10-12) La expresión fenotípica de la MCH es variable, con espesores parietales que van desde una hipertrofia leve hasta una masiva ≥ 30 mm y, en aproximadamente el 25% de los casos, una obstrucción dinámica al tracto de salida del ventrículo izquierdo. (13) Los cambios eléctricos observados en la MCH pueden superponerse a los hallados en los deportistas con "corazón de atleta". (14)

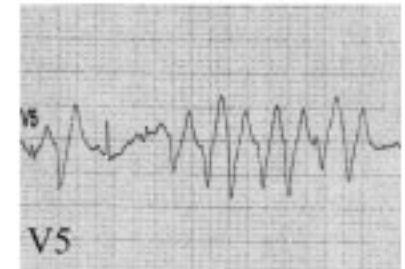
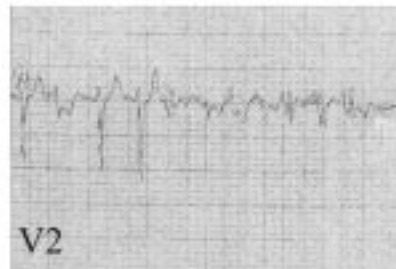
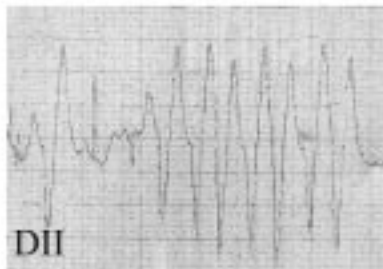
El diagnóstico de MCH debe inducir al abandono de la práctica deportiva competitiva, por el riesgo mayor de MS durante el ejercicio intenso o después de éste. (15)

INGRESO

Basal



900 Kgm



ATENOLOL 50 mg
900 Kgm

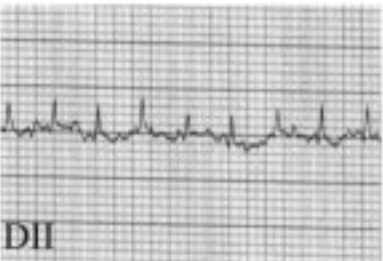


Fig. 3. Taquicardia ventricular intraesfuerzo: Paciente masculino, 51 años, sin antecedentes. Panel superior: taquicardia ventricular (TV) polimorfa intraesfuerzo durante prueba de esfuerzo (PEG: carga de 900 kgm). Panel inferior: PEG bajo tratamiento con atenolol (50 mg/día, 7 días). No se registraron extrasistoles ventriculares ni TV.

Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada se caracteriza por episodios sincopales o de muerte súbita, imagen electrocardiográfica de bloqueo de rama derecha, elevación persistente del segmento ST en derivaciones precordiales derechas y arritmias ventriculares letales, generalmente en hombres, con corazones sin anomalías estructurales. (16, 17) Este síndrome está determinado genéticamente y asociado con alteraciones funcionales del canal de sodio. (18, 19) El patrón electrocardiográfico de este síndrome es dinámico y frecuentemente oculto, que puede desenmascarse con la administración de drogas bloqueantes de los canales de sodio, como ajmalina, flecainida y procainamida. (20, 21) En este trabajo se detectaron tres casos de síndrome de Brugada, uno con patrón ECG típico y los restantes con un patrón semioculto (ECG con imagen de bloqueo incompleto de rama derecha de bajo grado en derivaciones V1 y V2), desenmascarados con la administra-

ción de ajmalina (1 mg/kg¹/peso) (Figura 2). La inducción de TV y FV en dos de los tres pacientes llevó a la colocación de un cardiodesfibrilador implantable previo a la realización de actividad física. (22)

**Taquicardia ventricular (TV) intraesfuerzo:
TV catecolaminérgica**

Las arritmias ventriculares intraesfuerzo se relacionan con el papel del sistema nervioso autónomo durante el ejercicio. (23)

El aumento del nivel de catecolaminas circulantes debido a la estimulación del sistema simpático favorece la aparición de arritmias y puede agravar una situación de isquemia subyacente. En 5 pacientes se observó TV durante la prueba de esfuerzo (PEG); todos los episodios tuvieron una duración mayor de 5 latidos y desaparecieron con la suspensión del esfuerzo.

Los pacientes fueron medicados con betabloqueantes (atenolol 25-50 mg/día), con la consecuente

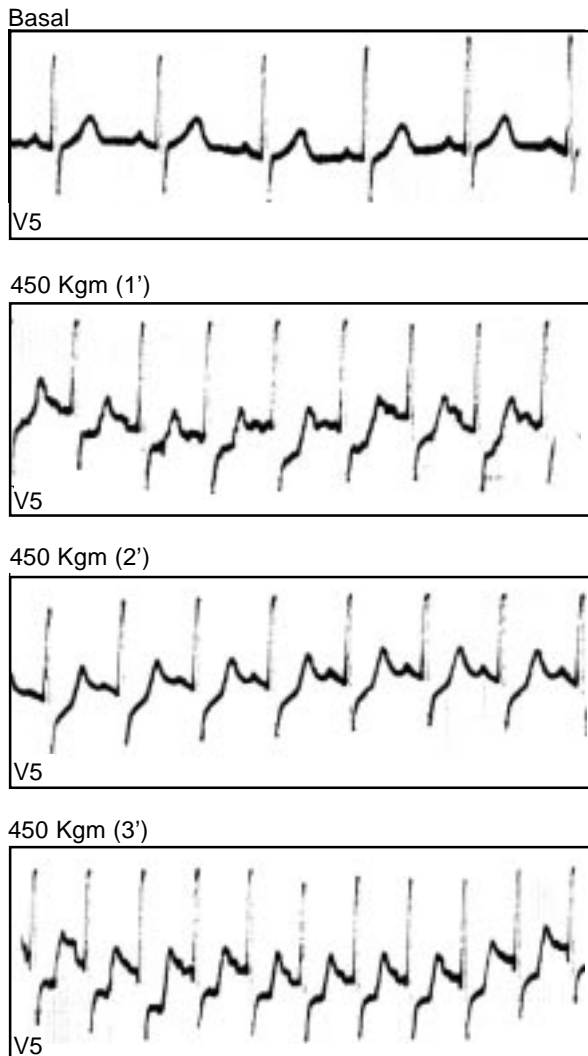


Fig. 4. Isquemia miocárdica: paciente masculino, 50 años, sin antecedentes. Durante la prueba de esfuerzo (PEG) se observa infradesnivel del ST-T de 2, 3 y 5 mm, al primero, segundo y tercer minutos con carga de 450 kgm.

desaparición de la arritmia en todos los casos al repetir la prueba en presencia de la droga (Figura 3).

La taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica (TVPC) es una arritmia de base genética inducida por el estrés físico y emocional, en ausencia de patología estructural, que puede desencadenar paro cardíaco y muerte súbita (MS). (24)

Detección de cardiopatía isquémica y prueba de esfuerzo graduada (PEG)

Es sabido que existe enfermedad coronaria significativa en ausencia de signos y síntomas característicos, aun en presencia de un ECG normal. Éste es el punto donde la PEG cobra particular interés. La American Heart Association considera su implementación en pacientes asintomáticos mayores de 40 años con uno

o más factores de riesgo cardiovascular, no así en individuos asintomáticos sin factores de riesgo cardiovascular asociado, debido al bajo riesgo absoluto de sufrir un evento cardíaco. (25) En nuestro estudio, la PEG se realizó en todos los individuos previo al inicio de actividad deportiva y se encontraron 12 (sobre 2.140) pruebas ergométricas con alteraciones isquémicas del ST-T (confirmadas por estudio de perfusión miocárdica con ^{201}Tl SPECT reposo y esfuerzo) (Figura 4).

El esfuerzo, al utilizar el ejercicio físico como apremio, constituye una prueba de sobrecarga que evalúa la reserva funcional del sistema arterial coronario como objetivo primario. Si bien la MS es rara en individuos aparentemente saludables, esta prueba proporciona información valiosa para la formulación de un plan de actividad física. El infarto agudo de miocardio (IAM) durante el ejercicio es siete veces más frecuente. En el 4% a 20% ocurre durante un ejercicio físico intenso o inmediatamente después. (26, 27) Se destaca así la importancia de la PEG como parte del chequeo médico previo al inicio de la práctica deportiva en nuestra población.

CONCLUSIÓN

En una población de más de 2.000 personas aparentemente sanas, la incidencia de anomalías cardiológicas fue del 5,4%. Es indudable que la actividad física deportiva posee riesgos y beneficios y el desafío del médico es proveerle al paciente una guía para minimizar los riesgos y maximizar los beneficios. (25) Se sabe que los factores que marcan mayor riesgo en la realización de una práctica deportiva son edad, intensidad del ejercicio y presencia de enfermedad cardíaca subyacente. (25) Los procedimientos de chequeo médico deben emplearse para identificar a los individuos con riesgo de desarrollar eventos cardíacos durante el ejercicio y reducir la ocurrencia de tales situaciones.

SUMMARY

Medical check-up in asymptomatic individuals: Cardiac Abnormalities

Work Objective

To evaluate the presence of cardiac abnormalities in asymptomatic patients who underwent medical check up previously to physical activity.

Research Design and Methods

Physical examination, rest ECG and exercise testing were performed in 2140 asymptomatic individuals (912 women, mean 41 years, and 1228 men, mean 43 years). A bidimensional echocardiogram, 24 hr. Holter ECG or myocardial perfusion study were performed in order to confirm presumptive diagnosis.

Results

Cardiac abnormalities were identified in 116 patients (5.4%): 3 with hypertrophic cardiomyopathy, 4 with mitral valve pro-

lapse (MVP), 1 with aortic valvulopathy, 34 ECG abnormalities (29 ventricular arrhythmias, 1 atrial flutter, 1 pre-excitation syndrome and 3 Brugada syndromes) and 74 abnormal stress tests by ECG abnormalities (53 ventricular arrhythmias, including 5 cases of ventricular tachycardia; 4 paroxysmal supraventricular tachycardias; 2 atrial fibrillations; 3 2nd degree A-V block and 12 ischemic alterations of ST-T segment).

Conclusions

Detection of cardiac abnormalities in more than 5% of asymptomatic patients, indicate the importance of carrying out a medical cardiologic check-up before performing physical activity.

Key words: Heart disease - Primary prevention.

BIBLIOGRAFÍA

- Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;94:857-62.
- Samples P. Preparticipation exams: Are they Worth the time and trouble? *Physician Sportsmed* 1986;14:180-81, 184, 186-87.
- Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation* 1996;94:850-6.
- Maron BJ, Mitchell JH. Revised eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:848-50.
- Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T. The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984;311:874-7.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
- Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199-204.
- Van Camp S, Bloor C, Mueller F, Canto R, Olson H. Report of the National Center for Catastrophic Sports Injury Research: Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exer* 1995; 27:641D7.
- Libertson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med* 1996;334:1039-44.
- Maron BJ, Niimura H, Casey SA, Soper MK, Wright GB, Seidman JG, et al. Development of left ventricular hypertrophy in adults in hypertrophic cardiomyopathy caused by cardiac myosin-binding protein C gene mutations. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:315-21.
- Varnava AM, Elliott PM, Baboonian C, Davison F, Davies MJ, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy: histopathological features of sudden death in cardiac troponin T disease. *Circulation* 2001;104:1380-4.
- Marian AJ, Salek L, Lutucuta S. Molecular genetics and pathogenesis of hypertrophic cardiomyopathy. *Minerva Med* 2001;92:435-51.
- Hecht G, Maron B. Conceptos actuales en miocardiopatía hipertrófica. *Cambia. Todo cambia...* *Rev Argent Cardiol* 2003;71:446-52.
- Peidro R. El corazón del deportista. Hallazgos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:126-37.
- Klues HG, Leuner C, Kuhn H. Left ventricular outflow tract obstruction in patients with hypertrophic cardiomyopathy: increase in gradient after exercise. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:527-33.
- Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1391-6.
- Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998;97:457-60.
- Antzelevitch C. The Brugada syndrome: ionic basis and arrhythmia mechanisms. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:268-72.
- Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, Brugada R, Brugada J, Brugada P, et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature* 1998;392:293-6.
- Civetta M, Moro S, Chiale P, Elizari M, Sicouri S. El efecto preferencial de la ajmalina sobre el epicardio ventricular derecho canino puede explicar las manifestaciones electrocardiográficas del síndrome de Brugada. *Rev Argent Cardiol* 2002;70:118-26.
- Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al; Study Group on the Molecular Basis of Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. *Eur Heart J* 2002;23:1648-54.
- Estes NA 3rd, Link MS, Cannom D, Naccarelli GV, Prystowsky EN, Maron BJ, et al; Expert Consensus Conference on Arrhythmias in the Athlete of the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Report of the NASPE policy conference on arrhythmias and the athlete. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12:1208-19.
- Coumel P. Cardiac arrhythmias and the autonomic nervous system. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:338-55.
- Priori SG, Napolitano C, Tiso N, Memmi M, Vignati G, Bloise R, et al. Mutations in the cardiac ryanodine receptor gene (hRyR2) underlie catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2001;103:196-200.
- Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001;104:1694-740.
- Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med* 1993;329:1677-83.
- Willich SN, Lewis M, Lowel H, Arntz HR, Schubert F, Schroder R. Physical exertion as a trigger of acute myocardial infarction. Triggers and Mechanisms of Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med* 1993;329:1684-90.