

Bradicardia y pausas ventriculares prolongadas en el deportista

Bradycardia and Prolonged Ventricular Pauses in Athletes

ROBERTO M. PEIDRO^{MTSAC, 1}, ANTONIO PELLICCIA²

El deporte de alto rendimiento genera modificaciones en el examen cardiovascular que conforman el así llamado síndrome del corazón de atleta. Estos cambios se manifiestan en los exámenes físico, electrocardiográficos (de reposo y esfuerzo) y ecocardiográficos y hasta en las imágenes de resonancia magnética. (1, 2)

En ocasiones, la diferenciación con diversas cardiopatías suele ser difícil y la decisión sobre liberar o no al atleta para la actividad deportiva puede ser complicada. (3)

Si bien el abandono del deporte por parte de un paciente con ciertas cardiopatías puede protegerlo contra un evento fatal, la descalificación innecesaria de atletas suele asociarse con problemas psicosociales y económicos que alteran en forma significativa la calidad de vida.

Una de las situaciones que generan dudas en la conducta a adoptar en el atleta asintomático es la bradicardia sinusal (BS) profunda (< 30 latidos por minuto) y la presencia de pausas ventriculares prolongadas en la monitorización Holter. Ante su presencia, en ocasiones, se les ha desaconsejado a los atletas la continuidad de la práctica deportiva e incluso se les han propuesto tratamientos como el implante de marcapasos.

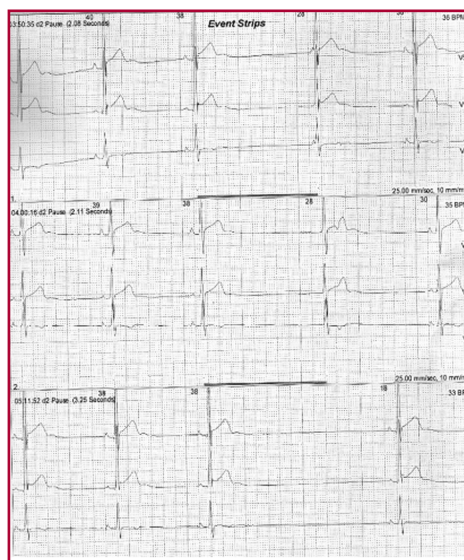
Esta presentación tiene el objetivo de plantear un problema y ofrecer opiniones al respecto.

Se mostrarán cuatro casos de deportistas asintomáticos de alto rendimiento con pausas ventriculares prolongadas en monitorizaciones Holter, sin cardiopatía estructural (ecocardiograma Doppler y resonancia magnética nuclear con y sin gadolinio normales) y con respuesta cronotrópica adecuada al ejercicio. A partir de esta demostración, se desarrollará una breve revisión y discusión.

CASOS

Caso 1

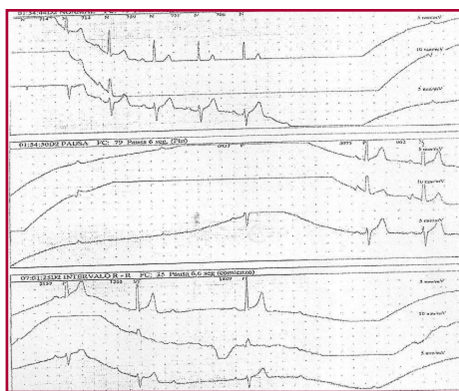
Futbolista profesional de 23 años. Holter de 24 horas con pausas de hasta 3.250 mseg. En ese momento fue desaconsejado su pase internacional a una institución deportiva europea.



Evolución: Seguimiento 9 años. Asintomático. Continúa trabajando como futbolista profesional en primera división.

Caso 2

Voleibolista competitivo primera división. Hombre. 32 años. Asintomático. Electrocardiograma (ECG) con BS. Holter de 24 horas con pausas de hasta 6.600 mseg.



BS. Bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz I y ondas P bloqueadas en el contexto de BS sin prolongación previa del PR. Pausas nocturnas de hasta 6.600 mseg. Se le había indicado implante de marcapasos y el paciente se negó. Continuó actividad deportiva hasta los 35 años.

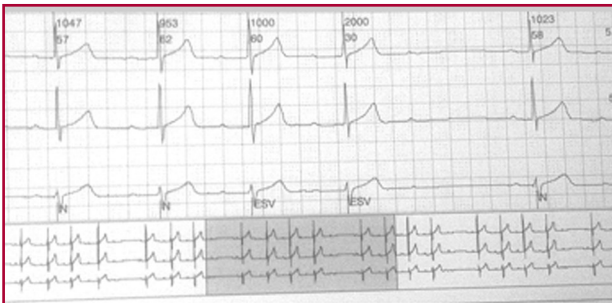
Seguimiento de 20 años: Continúa asintomático. Sedentario. Sin eventos.

Caso 3

Rugbier, 19 años. BS en el ECG. Holter de 24 horas con pausas de hasta 4.414 mseg. Se observan dos ondas P bloqueadas.

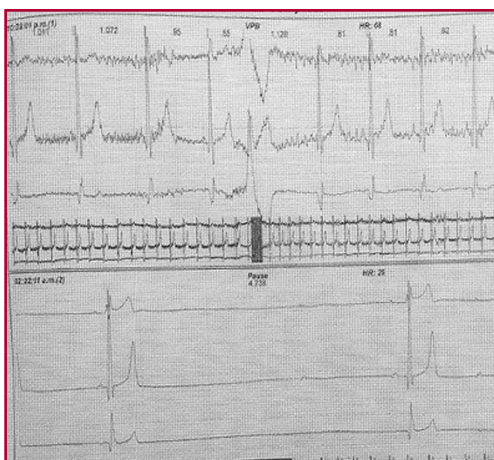


Evolución: Se realizaron nuevas evaluaciones con suspensión transitoria de entrenamiento con reducción muy significativa del número de pausas ventriculares mayores de 3.000 mseg.

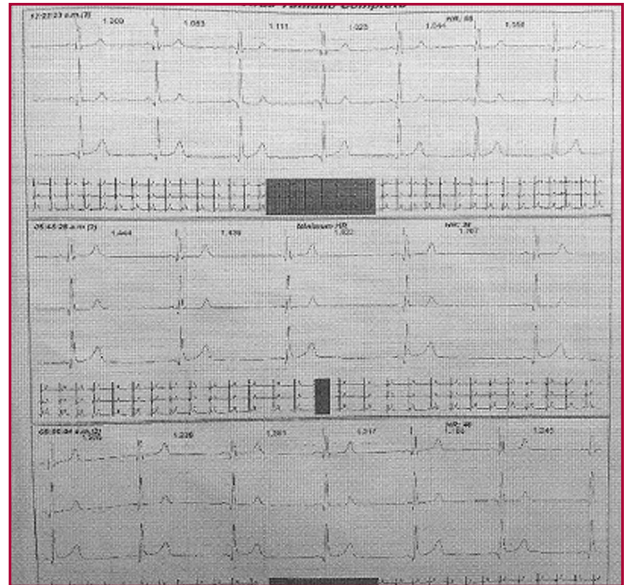


Caso 4

Rugbier, 19 años. Holter de 24 horas con pausas de hasta 4.730 mseg. Ondas P bloqueadas. PR posterior más prolongado que el previo a la P bloqueada.



Evolución: Suspensión de entrenamiento 60 días: no se registraron pausas mayores de 1.700 mseg.



HALLAZGOS Y MECANISMOS

La BS se considera el hallazgo más frecuente en el ECG del deportista. Si bien su pronóstico en deportistas jóvenes parece ser benigno, sus límites y evolución a largo plazo no se han estudiado extensamente. (4-7)

La BS puede atribuirse a hipertonia vagal y reducción de la densidad de los β receptores en todo el órgano o, en forma preferencial, en la pared inferior del ventrículo izquierdo. (8-10)

Se describieron como mecanismos adicionales la disminución de la sensibilidad a las catecolaminas, las modificaciones en el impulso neural al nódulo sinusal y una estimulación del bulbo carotídeo y los presorreceptores del ventrículo izquierdo por mayor fuerza contráctil del miocardio y aumento del reflejo aferente vagal con liberación de acetilcolina e inhibición de la liberación de adrenalina. (11, 12)

Sin embargo, estudios electrofisiológicos realizados en atletas y sedentarios con bloqueo simpático y parasimpático demostraron la existencia de influencias no autonómicas responsables de la BS de reposo del deportista. (13) La remodelación de canales iónicos es otro mecanismo propuesto para la BS del atleta y, más aún, para los trastornos de la conducción A-V, de mayor prevalencia en deportistas que en la población sedentaria. (14) La elevada presencia de BS justifica la mayor prevalencia de ritmos de escapes de la unión A-V que presentan los atletas respecto de los sedentarios.

Estudios con ECG y Holter demostraron que la prolongación del intervalo PR superior a 200 mseg ocurre en el 10% al 37% de individuos entrenados contra solo el 0,65% de sujetos sedentarios normales. (15) La frecuencia de su aparición, tal como la BS, depende de las circunstancias en que se realizó el ECG, el nivel de ansiedad

del sujeto y su estado de relajación, ya que mínimos aumentos en el tono simpático normalizan la conducción. El intervalo PR se acorta al iniciar el ejercicio, mientras que un retardo de la conducción A-V desencadenado por el esfuerzo se debe considerar patológico.

El bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz I (con períodos de Wenckebach) se describió en el 1% al 10% de deportistas de diferentes disciplinas y se considera un hallazgo habitual en el ECG del atleta en diferentes publicaciones. (16) También se describen bloqueos A-V 2:1 e incluso de alto grado con pausas ventriculares que incluyen varias ondas P no conducidas. Esta presentación, asociada con la BS (aunque no bradicárdico-dependiente), no está precedida de una prolongación progresiva del intervalo A-V o seguida de un PR más corto después de la P bloqueada. Incluso la primera onda P bloqueada puede aparecer en forma tardía después del complejo QRS. Este tipo de bloqueo es causado por un incremento agudo del tono vagal que actúa sobre los nódulos sinusal y A-V y se describió como "aparente bloqueo A-V tipo Mobitz II". Se caracteriza por la simultánea ocurrencia de BS y bloqueo A-V y podría considerarse una variante del bloqueo A-V tipo I. (17, 18)

CONDUCTAS Y PRONÓSTICO

Algunos deportistas presentan pausas ventriculares mayores a los 3.000 mseg en reposo. Estos hallazgos son más frecuentes en atletas de resistencia aeróbica, aunque pueden registrarse en otros deportes. En opinión de varios autores, ante la ausencia de síntomas, de evidencias de cardiopatía estructural y con adecuada respuesta cronotrópica al ejercicio, no deberían ser apartados de sus actividades deportivas habituales. (19)

Sin embargo, no está establecido cuál es el límite tolerable, en términos de tiempos de pausa, para actuar a través de la suspensión del deporte o incluso el implante de un marcapasos.

Las guías para terapias con marcapasos no recomiendan su implante en sujetos entrenados asintomáticos con pausas ventriculares prolongadas, aunque no hacen mención a la extensión máxima de dichas pausas. Tampoco recomiendan el implante de marcapasos en bloqueos A-V de segundo grado tipo Mobitz I, ni cuando no es posible conocer si el bloqueo es suprahisiano o infrahisiano o cuando responde a situaciones no permanentes como es el incremento del tono vagal. (20)

La historia natural de deportistas asintomáticos con pausas ventriculares prolongadas detectadas en monitorización Holter no se conoce bien. Escasas investigaciones han evaluado el pronóstico de estos deportistas. En algunos casos se indicó el implante de marcapasos por pausas muy prolongadas (superiores a 10 seg en monitorización Holter), aunque sin base en estudios aleatorizados controlados. (18)

En un estudio con más de seis mil pacientes consecutivos evaluados con Holter a raíz de síntomas o hallazgos de bradicardia en el ECG de reposo se demostró una prevalencia del 0,8% con pausas superiores a 3 se-

gundos. Tales pausas no indicaron mal pronóstico en un seguimiento promedio de 3 años. (21) En individuos adultos mayores no deportistas, las pausas superiores a 3 segundos no marcaron distinta mortalidad que los grupos controles cuando fueron asintomáticas y nocturnas, ya sea por BS o en fibrilación auricular. (22) Ogawa y colaboradores, en el Hospital de Sapporo de Japón, estudiaron a 30 esquiadores de alto rendimiento con monitorización Holter y los compararon con 24 controles sedentarios. (23) Las pausas ventriculares fueron más frecuentes en los deportistas (2.200 ± 600 mseg vs. 1.600 ± 300 mseg); el 66,7% de los atletas tuvieron pausas mayores a 2.000 mseg y el 16,5% superiores a 3.000 mseg. Ningún atleta murió ni tuvo síntomas en un seguimiento de 3 años en que continuaron con su práctica deportiva de alto rendimiento. Es decir, el pronóstico de atletas con pausas superiores a 3 segundos no difiere del de aquellos sin estas pausas.

En Holter de 48 horas de 16 corredores de élite de mediana y larga distancia, 12 tuvieron pausas entre 2.000 y 3.006 mseg, constatándose bloqueos A-V de segundo grado tipo Mobitz I y II. (24)

Al comparar con sedentarios, los corredores tenían un promedio de 14 latidos por minuto menos que los sedentarios en el registro nocturno. Estos hallazgos estuvieron asociados con variabilidad de frecuencia cardíaca mayor en todos los espectros de banda, sugiriendo un incremento del tono parasimpático que podría explicar la BS pronunciada en atletas.

En una revisión reciente de la literatura que incluyó trabajos con atletas con pausas mayores de 3 segundos se concluye que no pudieron demostrarse efectos adversos en el seguimiento ni que dichas pausas fueran predictoras de síntomas. (25) Más aún, en esta misma publicación se ha presentado un deportista con múltiples pausas nocturnas de entre 7 y 13 segundos sin alteraciones ni suspensión de la actividad atlética en un seguimiento a 3,5 años.

Las recomendaciones norteamericanas para la descalificación o elegibilidad de atletas con cardiopatías sostienen que la bradicardia o bloqueos sinusales no requieren tratamiento en atletas ni impiden la práctica deportiva. Sin embargo, no mencionan la longitud de las pausas ventriculares. (26)

¿Existe sustento científico para desaconsejar la práctica deportiva de un atleta asintomático con pausas mayores de 3.000 mseg en reposo? Y, más aún, ¿para indicar un marcapasos? Creemos que no hay evidencias suficientes ni estudios aleatorizados y controlados que lo demuestren.

La suspensión transitoria del entrenamiento podría, en muchos casos, hacer desaparecer las pausas mayores o disminuirlas en número y/o tiempo entre los RR. Ante estos casos, ¿se debería suspender la práctica deportiva para no volver a los hallazgos anteriores? No parece lo más razonable en el deportista asintomático, sin cardiopatía estructural y con respuesta adecuada de frecuencia cardíaca al ejercicio, en el que no se han demostrado efectos secundarios por la presencia de

pausas ventriculares prolongadas. Debería establecerse la presencia de una “pausa umbral” en estudios con seguimientos prolongados, ya que los 3 segundos no parecen discriminar atletas con o sin alteraciones futuras.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/ Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

- Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, Castagna W, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 2007;28:2006-10. <http://doi.org/dqn65j>
- D'Ascenzi F, Pelliccia A, Corrado D, Cameli M, Curci V, Alvino F, et al. Right ventricular remodelling induced by exercise training in competitive athletes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016;17:301-7. <http://doi.org/b7bd>
- Peidro R, Brión G, Bruzzese M, González Naya E, Peralta S, Duronto E y cols. Recomendaciones para la participación en deportes competitivos en personas con anomalías cardiovasculares. *Rev Argent Cardiol* 2013;81(Supl 3):1-63.
- Uberoi A, Stein R, Perez MV, Freeman J, Peidro R, Wheeler M, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation* 2011;124:746-57. <http://doi.org/cw6xb2>
- Matelot D, Schnell F, Khodor N, Endjah N, Kervio G, Carrault G, et al. Does deep bradycardia increase the risk of arrhythmias and syncope in endurance athletes? *Int J Sports Med* 2016 (online). <http://doi.org/f86nxz>
- Chiu SN, Lin LY, Wang JK, Lu CW, Chang CW, Lin MT, et al. Long-term outcomes of pediatric sinus bradycardia. *J Pediatr* 2013;163:885-9. <http://doi.org/f2m899>
- Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushai R, Mahon N, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br Sports Med* 1999;33:319-24. <http://doi.org/c8ttb6>
- Estorch M, Serra-Grima R, Florats A, Marí C, Berna L, Catafau A, et al. Myocardial sympathetic innervation in the athlete's sinus bradycardia: is there selective inferior myocardial wall denervation? *J Nucl Cardiol* 2000;7:354-58. <http://doi.org/b9fz7z>
- Matsuo S, Nakamura Y, Takahashi M, Matsui T, Kusukawa J, Yoshida S, et al. Cardiac sympathetic dysfunction in an athlete's heart detected by 123 I-metaiodobenzylguanidine scintigraphy. *Jpn Circ J* 2001;65:371-4. <http://doi.org/ckmr3g>
- Coote J, White M. Cross Talk proposal: Bradycardia in the trained athlete is attributable to high vagal tone. *J Physiol* 2015;593:1745-7. <http://doi.org/b7bg>
- Pérez Riera A. Arritmias en el atleta. En: Sanagua J, Acosta G. *Cardiología del Ejercicio*. Catamarca: Editorial Científica Universitaria; 2005.
- Williams R, Eden R, Moll M, Lester R, Wallace A. Autonomic mechanisms of training bradycardia: β -adrenergic receptors in humans. *J Appl Physiol* 1981;51:1232-7.
- Stein R, Medeiros C, Rosito G, Zimmerman L, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1033-8. <http://doi.org/dr3zv2>
- D'Souza A, Sharma S, Boyett M. CrossTalk opposing view: Bradycardia in the trained athlete is attributable to a downregulation of a pacemaker channel in the sinus node. *J Physiol* 2015;593:1749-51. <http://doi.org/b7bp>
- Caselli G, Ciardo R. Significance and prognostic evaluation of bradyarrhythmias in athletes. En: *Advances in sports cardiology*. Milano, Italy: Springer; 1997. p. 34-9. <http://doi.org/b7bq>
- Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al; Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010;31:243-59. <http://doi.org/bvr52p>
- Massie B, Scheinman MM, Peters R, Desai J, Hirschfeld D, O'Young J. Clinical and electrophysiologic findings in patients with paroxysmal slowing of the sinus rate and apparent Mobitz type II atrioventricular block. *Circulation* 1978;58:305-14. <http://doi.org/b7br>
- Rotondi F, Marino L, Lanzillo T, Manganelli F, Zeppilli P. Prolonged ventricular pauses in an asymptomatic athlete with “apparent Mobitz type II second-degree atrioventricular block”. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35:e210-e213. <http://doi.org/cvtevc>
- Link MS, Wang PJ, Estes NA. Cardiac arrhythmias and electrophysiologic observations in the athlete. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1998. p. 197-216.
- Epstein A, DiMarco J, Ellenbogen K, Mark Estes, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *J Am Coll Cardiol* 2008;51:e1-62. <http://doi.org/bwkmr8>
- Hilgard J, Ezri, Denes P. Significance of ventricular pauses of three seconds or more detected on twenty-four-hour Holter recordings. *Am J Cardiol* 1985;55:1005-8. <http://doi.org/c6hcxn>
- Saba M, Donahue T, Panotopoulos P, Ibrahim S, Abi-Samra F. Long-term mortality in patients with pauses in ventricular electrical activity. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:1203-7. <http://doi.org/dwvh6b>
- Ogawa S, Tabata H, Ohishi S, Hitomi H, Shiomi H, Akita H, et al. Prognostic significance of long ventricular pauses in athletes. *Jpn Circ J* 1991;55:761-6. <http://doi.org/csvkd7>
- Jensen-Urstad K, Saltin B, Ericson M, Storck N, Jensen-Urstad M. Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart rate variability. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7:274-8. <http://doi.org/fgqbrt>
- Senturk T, Xu H, Puppala K, Krishnan B, Sakaguchi S, Chen L, et al. Cardiac pauses in competitive athletes: a systematic review examining the basis of current practice recommendations. *Europace* 2015 Nov 20. On line. <http://doi.org/b7bv>
- Zipes DP, Link MS, Ackerman MJ, Kovacs RJ, Myerburg RJ, Estes NA 3rd. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* 2015;132:e315-25. <http://doi.org/b7bw>