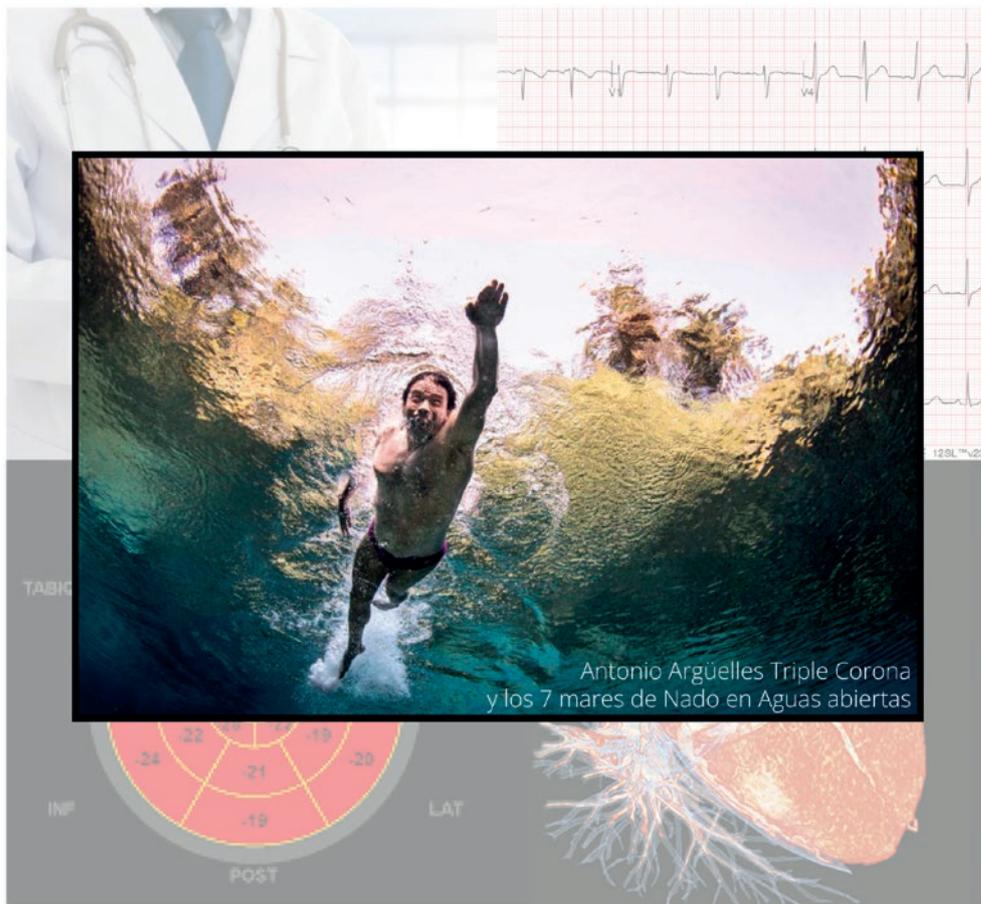




Archivos de Cardiología de México

Posicionamiento Mexicano para el Tamizaje y la Evaluación Cardiovascular Preparticipación Deportiva

Suplemento 4 del 2023; vol. 93; octubre 2023



GERD.[®]
YERIK



Archivos de Cardiología de México

Órgano Oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de SIBIC-Internacional

www.archivoscardiologia.com

VOLUMEN 93 - SUPL 4 / Octubre 2023 – ISSN: 1405-9940

eISSN: 1665-1731

COMITÉ EDITORIAL

Ignacio Chávez[†]
Editor Fundador

Alfonso Buendía Hernández
(INC, CDMX, México)
Editor en jefe

Solange Gabriela Koretzky
(INC, CDMX, México)
Editora Ejecutiva

Ana Cecilia Zazueta Mendizábal
(INC, CDMX, México)
Coeditora

Juan Verdejo París
(INC, CDMX, México)
Coeditor

Carlos Jerjes Sánchez
(Hospital Zambrano Hellion, NL, México)
Coeditor

Carlos Sierra
(INC, CDMX, México)
Coeditor

Instituto Nacional de Cardiología
Jorge Gaspar Hernández
Director General

Gilberto Vargas Alarcón
Director de Investigación

Sociedad Mexicana de Cardiología
Jorge Eduardo Cossio Aranda
Presidente

Efraín Gaxiola López
Vicepresidente

Lourdes M. Figueiras Graillet
Secretaria

Julio López Cuellar
Tesorero

CONSEJEROS

María del Carmen Lacy Niebla
(INC, CDMX, México)

José Fernando Guadalajara Boo
(INC, CDMX, México)

Guillermo Fernández de la Reguera
(INC, CDMX, México)

Jesús Antonio González Hermosillo
(INC, CDMX, México)

EDITORES ASOCIADOS (Nacional)

Sandra Antúnez Sánchez
(CMN 20 de Noviembre ISSSTE, CDMX, México)

Gabriela Borrayo Sánchez
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Nilda Espinola Zavaleta
(INC, CDMX, México)

Karla Guadalupe Carvajal Aguilera
(INP, CDMX, México)

Verónica Guarner Lans
(INC, CDMX, México)

María del Carmen Lacy Niebla
(INC, CDMX, México)

Aurora de la Peña
(INC, CDMX, México)

Aloha Meave González
(INC, CDMX, México)

Adriana Puente Barragán
(CMN 20 de Nov, CDMX, México)

María Eugenia Ruiz Esparza
(INC, CDMX, México)

Lilia Mercedes Sierra Galán
(Hospital ABC, CDMX, México)

Margarita Torres Tamayo
(INC, CDMX, México)

Zuilma Yurith Vásquez Ortiz
(INCM NSZ, CDMX, México)

Clara Andrea Vázquez Antona
(INC, CDMX, México)

Arturo Abundes Velazco
(INC, CDMX, México)

Carlos Alberto Aguilar Salinas
(INCMNSZ, CDMX, México)

José Benito Álvarez Mosquera
(Hospital Español, CDMX, México)

Javier Eduardo Anaya Ayala
(INCM NSZ, CDMX, México)

Diego Araiza Garaygordobil
(INC, CDMX, México)

José Antonio Quibrera Matienzo
(Hosp. Pediátrico, Sinaloa, México)

José Antonio Arias Godínez
(INC, CDMX, México)

Francisco Azar Manzur
(INC, CDMX, México)

Francisco Martín Baranda Tovar
(INC, CDMX, México)

Carlos Felipe Barrera
(Centro Hospitalario La Concepción, Coah., México)

Miguel Beltrán Gámez
(Hospital Angeles, Tijuana, México)

Alejandro Cabello López
(CMN SXXI, IMSS, CDMX, México)

Juan Calderón Colmenero
(INC, CDMX, México)

Jorge Luis Cervantes Salazar
(INC, CDMX, México)

Felipe Gerardo Chio Deanda
(UMAE, IMSS, Monterrey, México)

Eduardo Chuquiure Valenzuela
(INC, CDMX, México)

Luis T. Córdova Alvelais
(Cardiología Clín., Saltillo, Coahuila, México)

José Luis Criales Cortes
(Grupo C.T. Scanner, CDMX, México)

Sergio Criales Vega
(INC, CDMX, México)

Erasmus de la Peña Almaguer
(Inst. Cardiovascular, Monterrey, México)

Jesús de Rubens Figueroa
(INP, CDMX, México)

Guering Eid Lidt
(INC, CDMX, México)

Luis Eng Ceceña
(Hosp. Fátima de Los Mochis, Sinaloa, México)

Julio Erdmenger Orellana
(HIM, CDMX, México)

Mario Alberto Benavides González
(Hosp. Universitario de Nuevo León, N.L., México)

Xavier Escudero Cañedo
(Médica Sur, CDMX, México)

Gerardo Gamba
(INCM NSZ, CDMX, México)

Edgar García
(INC, CDMX, México)

Gerardo de Jesús García Rivas
(ITESM, Monterrey, México)

Jaime F. García Guerra
(CM. Zambrano Hellion, Monterrey, N.L., México)

Antonio González Font
(Hospital MCPAL del Niño, Durango, México)

Sergio González Romero
(Hosp. Cardiovascular, Durango, México)

Rodrigo Gopar Nieto
(INC, CDMX, México)

Francisco Javier Guerrero Martínez
(Torre Médica Campestre II, Gto., México)

Milton E. Guevara Valdivia
(CM La Raza, CDMX, México)

Pedro Gutiérrez Fajardo
(Instituto Cardiovascular, Gdl. México)

José Enrique Hernández López
(Hospital Español, CDMX, México)

Hermes Ilarraza Lomelí
(INC, CDMX, México)

Pedro Iturralde Torres
(INC, CDMX, México)

Raúl Izaguirre Ávila
(INC, CDMX, México)

Eric Kimura Hayama
(Grupo C.T. Scanner, CDMX, México)

Cristo Kusulas Zerón
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

José Luis Leyva Pons
(Hospital Central Dr. Morones Prieto, SLP, México)

José Salvador López Gil
(Instituto Nacional de Cardiología, México)

Mauricio López Meneses
(INC, CDMX, México)

José Antonio Magaña Serrano
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Humberto J. Martínez Hernández
(INC, CDMX, México)

Arturo Martínez Sánchez
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Javier Molina Méndez
(INC, CDMX, México)

Juan Carlos Necoechea Alva
(Hospital Ángeles, CDMX, México)

Marco Antonio Peña Duque
(Médica Sur, CDMX, México)

Tomas Pulido Zamudio
(INC, CDMX, México)

Alejandro Ricalde
(Centro Médico ABC, CDMX, México)

Eduardo Martín Rojas Pérez
(INC, CDMX, México)

Francisco J. Roldán Gómez
(INC, CDMX, México)

Eugenio Ruesga Zamora
(Hospital Angeles, CDMX, México)

Juan Pablo Sandoval Jones
(INC, CDMX, México)

Luis Efrén Santos Martínez
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Enrique Vallejo Venegas
(ABC, CDMX, México)

EDITORES ASOCIADOS (Internacional)

Daniel Aguirre Nava
(Hosp. Roberto del Río, Santiago, Chile)

John Jairo Araujo
(Vall d'Hebron-Sant Pau, España)

Juan José Badimon
(Inst. Cardiovascular, New York, EUA)

Adrián Marco Baranchuk
(Queen's University,
Ontario, Canada)

Jorge Catrip Torres
(USCL, California, EUA)

Wistremundo Dones
(Hosp. Humacao,
Puerto Rico)

Pablo Martínez Amezcua
(Johns Hopkins Bloomberg
School of Public Health,
BA, EUA)

Ismael Guzmán Melgar
(Hospital Roosevelt,
Guatemala)

Sauri Hernández Reséndiz
(Academic Medical Center,
Singapur)

Daniel Piñeiro
(Hosp. Clínicas, Buenos Aires,
Argentina)

Samuel Ramírez Marroquín
(Universidad de San Carlos de
Guatemala, Guatemala)

Juan Ramírez Taveras
(Corazones CIBAO, Rep. Dominicana)

Jorge Francisco Trejo
(Mayo Clinic, EUA)

Fernando Wyss
(Cardiosolutions, Guatemala)

CONSEJO CONSULTIVO

Fernando Alfonso
España

Mario Delmar
Estados Unidos

Valentín Fuster
Estados Unidos

José Jalife
Estados Unidos

Carlos Zabal Cerdeira
México

EQUIPO EDITORIAL

David Quintana Rangel

Deborah Bolnik Sissa

Teresa Ramírez Vidal

Vicente Romero Ferrer

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Alicia Manceira
(Hospital La Fe, España)

Adolfo Vera Delgado
(Sociedad Médica del Pacífico,
Colombia)

Alfredo Ramírez
(Hospital Clínico Universidad de
Chile, Chile)

Antonio Bayés de Luna
(Hospital Quironsalud, España)

Cándido Martín Luengo
(Hospital Universitario de
Salamanca, España)

Carlos Macaya
(Hospital Clínico San Carlos, España)

Conrad Simpfendorfer
(Cleveland Clinic, EUA)

Eduardo Sosa
(Instituto del Corazón-InCor,
Brasil)

Ernest García
(Emory Nuclear Cardiology
R&D Laboratory, EUA)

Expedito E. Ribeiro da Silva
(Instituto del Corazón del Hc FMUSP,
Brasil)

Félix Malpartida de Torres
(Servicio Andaluz de Salud, Málaga,
España)

Francisco López Jiménez
(Mayo Clinic, EUA)

Francisco Navarro López
(Hospital Clínico, España)

Françoise Hidden Lucet
(Hôpital La Pitié-Salpêtrière, Francia)

Ginés Sanz Romero
(Centro Nac. Invest.
Cardiovasculares, España)

Joelci Tonet
(Hôpital La Pitié-Salpêtrière, Francia)

José Luis López Sendón
(Hospital Universitario La Paz,
España)

José Luis Zamorano
(Hospital Clínico San Carlos, España)

Juan Antonio Muntaner
(Instituto de Cardiología Tucumán,
Argentina)

Juan Carlos Kaski
(Hospital St. George's, España)

Julio E. Pérez
(Washington Univ. Sch. Med.,
St. Louis, EUA)

Leonardo Rodríguez
(Cleveland Clinic, EUA)

Leopoldo Pérez de Isla
(Hospital Clínico San Carlos,
Madrid, España)

Marcelo Di Carli
(Brigham and Women's Hospital, EUA)

Max Amor
(Clinique Louis Pasteur, Francia)

Miguel Ángel Gómez Sánchez
(Eborasalud, España)

Natesa Pandian
(Tufts Medical Center, EUA)

Paul Friedman
(Mayo Clinic, EUA)

Pedro Brugada
(Hospiten Estepona, Málaga, España)

Robert Frank
(Multicare Puyallup Int. Med. Clinic,
Francia)

Sam Asirvatham
(Mayo Clinic, EUA)

Sergio Perrone
(Sanatorio de la Trinidad Mitre,
Argentina)

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Victoria Chagoya Hazas
(Instituto de Fisiología Celular
UNAM, CDMX, México)

Martha Franco Guevara
(INC, CDMX, México)

Emilia Patiño Bahena
(INC, CDMX, México)

Lydia Rodríguez Hernández
(Hospital Angeles Pedregal,
CDMX, México)

Marco Antonio Alcocer Gamba
(Hospital Angeles, Querétaro, México)

Rodolfo Barragán García
(Hospital Médica Sur, CDMX, México)

Rafael Bojalil Parra
(UAM-X, CDMX, México)

Jesús Canale Huerta
(Hospital CIMA, Hermosillo,
Sonora, México)

Manuel de la Llata Romero
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Mauro Echavarría Pinto
(Hospital Star Medica,
Querétaro, México)

Emilio Exaire Murad
(Hospital Médica Sur, CDMX, México)

Adolfo García Sainz
(Instituto de Fisiología Celular
UNAM, CDMX, México)

Jorge R. Gómez Flores
(INC, CDMX, México)

Valentín Herrera Alarcón
(INC, CDMX, México)

Enrique Hong Chon
(INP-CINVESTAV, CDMX, México)

Guillermo Llamas Esperón
(Hospital Cardiológica de
Aguascalientes, México)

Luis Llorente Peter
(INCMNSZ, CDMX, México)

Jorge Luna Guerra
(Hospital Angeles, Tijuana, México)

Pastor Luna Ortiz†
(INC, CDMX, México)

Manuel Martínez Lavín
(INC, CDMX, México)

Jesús Martínez Reding
(INC, CDMX, México)

Carlos Martínez Sánchez
(INC, CDMX, México)

Jesús Martínez Sánchez
(Medica Sur, CDMX, México)

Santiago Nava Townsend
(INC, CDMX, México)

Gerardo Rodríguez Díez
(Centro Médico ABC, CDMX, México)

Erick Alexanderson Rosas
(INC, CDMX, México)

Guillermo Torre Amione
(CM. Zambrano Hellion,
Monterrey, N.L., México)

Daniel Zavaleta López
(Consultas privadas,
Tuxtla Gutiérrez, México)



Archivos de Cardiología de México

Órgano Oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de SIBIC-Internacional

Archivos de Cardiología México, Continuación de Archivos Latinoamericanos de Cardiología y Hematología (1930), de Archivos del Instituto de Cardiología de México (1944). 1944 y 1961 por Instituto Nacional de Cardiología (registro 303757).

Indicador de trascendencia: SCImago Journal Rank (SJR) = 149. Para comparar con otras revistas, visite: www.scimagojr.com

Archivos de Cardiología de México provides:

- Free full text articles – freely accessible online.
- Peer review by expert, practicing researchers.
- Worldwide visibility through PubMed/MEDLINE.

La revista está indexada o listada en/ This journal is indexed in: WoS/ESCI™, PubMed/MEDLINE, Excerpta Medica/EMBASE, EBSCO, Biological Abstracts/BIOSIS, Índice de Revistas Mexicanas de Investigación Científica y Tecnológica (CONACYT), ISI-Master Journal List, MD Consult (Elsevier), SJR SCIMAGO, SCOPUS, Periódica (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias), Latindex, Ulrich's International Directory, Medigraphic (Literatura Biomédica), SciELO-México.

La revista Archivos de Cardiología de México representa el órgano oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de los internos y becarios del instituto que es SIBIC-Internacional. Es una publicación que recibe manuscritos en idioma español e inglés que tiene todas las facilidades modernas de la vía de la electrónica para la recepción y aceptación de las investigaciones cardiovasculares clínica y experimental.

En los siguientes subtemas:

- Cirugía cardiovascular
- Hemodinámica y coronaria
- Cardiopatías congénitas en niños y adultos
- Hematología

En las siguientes categorías:

- Editoriales*
- Comentarios editoriales*
- Cartas Científicas
- Artículos opinión
- Artículos especiales*
- Artículos de investigación
- Artículos de revisión
- Carta al editor-replica*
- Imagen cardiológica

Solo por invitación*

Todos los artículos son evaluados por pares doble ciego por el comité editorial y no serán revisados entre los miembros de la misma institución. La mayor parte del espacio se destinará a trabajos originales, el resto a revisión de temas cardiológicos y a comunicaciones breves. Se publicarán en fascículos trimestrales tanto en forma impresa como en revista electrónica de acceso libre. Se reservará un lugar para noticias médicas.

La revista cuenta con un software Crosscheck que permite analizar cada documento comparándolo con todos los documentos que existen online para evaluar coincidencias. No se permitirán prácticas fraudulentas con particular como la falsificación de datos, duplicidades y el plagio.

Editor en Jefe Dr. Alfonso Buendía Hernández (Author ID: 7006079294).

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Departamento de Cardiología Pediátrica, Tlalpan, México <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=7006079294>

Se aceptará el canje con revistas científicas del país o del extranjero.

Los giros o cheques deben enviarse a nombre de: Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

- Insuficiencia Cardíaca
- Electrofisiología
- Rehabilitación
- Cardio-Oncología

- Investigación Básica
- Investigación Clínica
- Investigación carta científica
- Investigación carta al editor*
- Encargo*
- Suplemento*
- Trombosis*
- Insuficiencia cardíaca*
- Curso de cardiología*

Archivos de Cardiología de México (ISSN 1405-9940) is the official journal of the Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez," the Sociedad Mexicana de Cardiología (Mexican Society of Cardiology) and of the Sociedad de Internos y Becarios del Instituto Nacional de Cardiología (SIBIC-International). All articles are evaluated by double blind peers by the editorial committee. It has been published without interruption since 1930. Formerly known as "Archivos Latinoamericanos de Cardiología y Hematología" it changed its name to "Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México," when the Instituto Nacional de Cardiología was constituted, in Mexico City in 1944.

Its name was changed again in 2001 to "Archivos de Cardiología de México," as it is currently known. It is published in quarterly fascicles, in print and with free electronic access. Most of the space will be allocated to original works, and the rest to the review of cardiological issues and brief communications. A place will also be reserved for medical news.

The journal has a Crosscheck software that allows for the analysis of each document by comparing it with already existing online texts, to detect any match. Fraudulent practices will not be allowed, particularly the falsification of data, duplicity and plagiarism.

ARCHIVOS DE CARDIOLOGÍA DE MÉXICO, Año 93, Supl. 4, Octubre 2023, es una publicación trimestral con 4 números anuales editado y publicado por el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Departamento de Publicaciones, Juan Badiano, N° 1, Col. Sección XVI, Del. Tlalpan, C.P. 14080, Ciudad de México, Tel.: +52 55 5573 2911 Ext. 23304, 23302 y 23305. Sitio web: <http://archivoscardiologia.com/>, correo electrónico: acmrevista@gmail.com, Editor Responsable: Dr. Alfonso Buendía Hernández.

Número de reserva de derecho al uso exclusivo N° 04-2023-051009475400-102 y número ISSN: 1405-9940, e-ISSN: 1665-1731, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Número de Certificado de Título: 11844. Número de certificado de licitud de contenido: 8444, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas "Secretaría de Gobernación". Editado por Permanyer México SA de CV.

La reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de esta publicación se rige de acuerdo a la licencia Creative Commons (CC BY-NC-ND 4.0).

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



PERMANYER
www.permanyer.com

Permanyer

Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España – permanyer@permanyer.com

Permanyer México

Temístocles, 315

Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo – 11560 Ciudad de México
Tel.: +52 55 2728 5183 – mexico@permanyer.com



www.permanyer.com

TCF Impreso en papel totalmente libre de cloro

Este papel cumple los requisitos de ANSI/NISO Z39.48-1992 (R 1997) (Papel Permanente)

ISSN: 1405-9940
Ref.: 7974AX232

La información que se facilita y las opiniones manifestadas no han implicado que los editores llevaran a cabo ningún tipo de verificación de los resultados, conclusiones y opiniones.

Reproducciones con fines comerciales: Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo para fines comerciales.

Posicionamiento mexicano para el tamizaje y la evaluación cardiovascular preparticipación deportiva

Mexican positioning statement for the preparticipation screening and cardiovascular evaluation in athletes

Marianna García-Saldivia^{1,2,3}, Hermes Ilaraza-Lomelí^{3,4,5*}, Jorge E. Cossío-Aranda⁶, Pedro Iturralde-Torres^{7,8,9}, Arturo Guerra-López¹⁰, Jorge Avilés-Rosales^{2,3,11}, Juan P. Núñez-Urquiza^{2,3,11}, Pedro A. Hernández-González^{2,3,11}, Nayely García-Hernández^{3,11}, Ma. Elena Cassaigne-Guasco^{2,3,11}, Gerardo Rodríguez-Díez^{2,9,12,13}, Jorge A. González-Gutiérrez^{9,14}, Ulises Rojel-Martínez^{2,8,9}, Enrique P. Vallejo-Venegas^{2,15}, Moisés Jiménez-Santos^{2,16}, Jessica Rojano-Castillo^{2,3,11,17}, Lady Liliana Crespo-Serje^{2,17}, Jorge A. Lara-Vargas^{2,3,5}, Andrés Ku-González^{3,11}, Efraín Gaxiola-López¹⁸, Lourdes Figueiras-Graillet¹⁹, Julio López-Cuéllar²⁰, Emma Miranda-Malpica²¹ y Antonio Jordán-Ríos²²

¹Presidente de la Sociedad Mexicana para el Cuidado del Corazón; ²Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Cardiología; ³Especialista en Cardiología Clínica, Rehabilitación Cardíaca y Prevención Secundaria; ⁴Miembro Honorario de la Sociedad Mexicana de Cardiología; ⁵Miembro Honorario Emérito y Expresidente de la Sociedad Mexicana para el Cuidado del Corazón; ⁶Presidente de la Sociedad Mexicana de Cardiología; ⁷Miembro Honorario Emérito y Expresidente de la Sociedad Mexicana de Cardiología; ⁸Expresidente de la Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca; ⁹Especialista en Cardiología Clínica y Electrofisiología; ¹⁰Presidente de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México; ¹¹Miembro Titular de la Sociedad Mexicana para el Cuidado del Corazón; ¹²Presidente de la Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca; ¹³Miembro Titular de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México; ¹⁴Miembro Titular de la Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca; ¹⁵Especialista en Cardiología Clínica, Cardiología Nuclear y Tomografía Cardíaca; ¹⁶Especialista en Cardiología Clínica y Resonancia Magnética Cardíaca; ¹⁷Especialista en Cardiología Clínica y Ecocardiografía; ¹⁸Vicepresidente de la Sociedad Mexicana de Cardiología; ¹⁹Secretaría de la Sociedad Mexicana de Cardiología; ²⁰Tesorero de la Sociedad Mexicana de Cardiología; ²¹Secretaría Adjunta de la Sociedad Mexicana de Cardiología; ²²Coordinador de Cardiología Digital Sociedad Mexicana de Cardiología. Ciudad de México, México

Introducción

El presente documento constituye el primer posicionamiento de la Sociedad Mexicana de Cardiología, la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, la Sociedad Mexicana para el Cuidado del Corazón y la Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca, en relación con el tamizaje y la evaluación preparticipación deportiva en atletas, con la finalidad de identificar aquellos individuos en riesgo de sufrir una muerte súbita cardíaca (MSC, *sudden cardiac death*) e incrementar la seguridad de la práctica deportiva.

El grupo de expertos que elaboró este documento, después de haber revisado la literatura médica y discutido el papel de la evaluación clínica y paraclínica disponibles en este tipo de escrutinio, propone la estrategia que requiere conocer un profesional de la salud para la evaluación médica inicial de un atleta formal o potencial, quien realiza un programa de entrenamiento sistematizado, con la finalidad de mejorar su desempeño físico o deportivo.

Así, el médico podrá reunir la información necesaria en cada caso para, a su juicio y dentro de su competencia profesional, declarar al atleta elegible para la práctica deportiva, descalificarlo o referirle a otro especialista para profundizar su estudio.

*Correspondencia:

Hermes Ilaraza-Lomelí
E-mail: hermes_ilaraza@yahoo.com

Fecha de recepción: 11-10-2023
Fecha de aceptación: 18-10-2023
DOI: 10.24875/ACM.M23000092

Disponible en internet: 14-12-2023
Arch Cardiol Mex. 2023;93(Supl 4):1-35
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2023 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Este documento no busca normar la práctica clínica de los médicos involucrados en la evaluación de deportistas, acto que debe guiarse en todos los casos por el juicio clínico de cada profesional. Se trata, entonces, de la opinión de expertos en el tema que puede ser potencialmente de ayuda en el planteamiento y resolución de los diversos escenarios clínicos en la evaluación del atleta.

Inicialmente, es importante recordar que la actividad física, dentro de un estilo de vida cardiosaludable, es una práctica asociada a mayor supervivencia y calidad de vida, la cual es ampliamente recomendada por las principales sociedades médicas a nivel mundial¹. Sin embargo, también es de dominio público que, en ciertas condiciones, el ejercicio intenso y la práctica deportiva se relacionan con desenlaces adversos².

La MSC asociada a la práctica deportiva (MSCAPD) es un evento de muy baja incidencia, pero impactante, ya que sucede en una población cuyo estado de salud consideramos «blindado» contra cualquier desenlace adverso, producto de su juventud y de la práctica disciplinada de ejercicio físico³. Además, esto suele estar enmarcado por un halo de misterio, debido a que en muchas ocasiones la causa de la muerte no es identificada con precisión.

En los diversos estudios publicados en la literatura, podemos ver que la causa principal de MSCAPD en los atletas jóvenes es el paro cardíaco secundario a arritmias potencialmente letales como la fibrilación o la taquicardia ventriculares, asociadas a un sustrato arritmogénico de índole congénita o hereditaria, como son la miocardiopatía hipertrófica (MCH), la miocardiopatía arritmogénica (displasia arritmogénica del ventrículo derecho [VD]) o las canalopatías. En esta población, la anomalía congénita de la circulación coronaria ocuparía el segundo lugar. La enfermedad coronaria por aterosclerosis es la alteración subyacente más prevalente en los atletas mayores de 35 años.

Una entidad relacionada con la MSCAPD, en ausencia de cualquier tipo de cardiopatía, es el *commotio cordis*. Un golpe no penetrante en el precordio, incluso no muy intenso, puede producir la trombosis en alguna arteria coronaria, romper la aorta o coincidir con el periodo de recuperación vulnerable del potencial de acción y generar una arritmia ventricular letal. La prevención de estos casos se basa en los ajustes a la normatividad deportiva y la protección precordial expreso mediante petos o algún otro dispositivo⁴.

En la población de atletas «vulnerables», las sesiones intensas de ejercicio físico, sea durante los periodos de entrenamiento o en las competiciones, constituyen un

mecanismo detonador de este tipo de arritmias malignas⁵.

Así, es de especial interés identificar a este grupo de atletas, ya que mediante la adecuación de su actividad física y la instauración del tratamiento adecuado en cada caso se puede reducir el riesgo de MSCAPD.

Cabe mencionar que existen jóvenes que no participan en el deporte organizado y también tienen riesgo de MSCAPD, pero no son incluidos en la evaluación sistematizada. Es un tema que lleva a ampliar la población diana a cubrir por los programas de escrutinio, con todos los retos que esto implica⁶.

Aunque el tamizaje y la evaluación cardiovascular preparticipación deportiva (TECPD) es una estrategia factible y eficaz para identificar la población de atletas en riesgo de MSCAPD, la recomendación para su uso generalizado ha sido controvertida, debido principalmente a su elevado índice costo-eficacia, el limitado valor predictivo de las pruebas de 1.^a y 2.^a línea, así como la baja incidencia de eventos fatales y de sujetos en riesgo.

La población a la que va dirigido este tamizaje es la de «atletas», grupo definido por aquellas personas, de cualquier edad y género, profesionales o *amateurs*, que participan regularmente en programas de entrenamiento para mejorar su rendimiento físico, independientemente de su nivel competitivo.

La MSCAPD suele presentarse durante el esfuerzo o dentro de las primeras 24 h después haber practicado ejercicio físico. El cálculo de su incidencia real es complejo, debido a la falta de precisión en el registro de estos eventos, ya que se requiere incluir el número de fallecimientos más el de los pacientes que sobrevivieron el paro cardíaco mediante la reanimación cardiopulmonar y desfibrilación oportuna, así como del número de personas en general que hacen ejercicio.

La estimación global de la tasa de MSCAPD se sitúa entre uno y dos eventos anuales por cada 100,000 atletas, con edades entre 12 y 35 años. En Italia se ha reportado que la tasa de MSC en atletas es dos veces mayor que en la población no deportista, donde el ejercicio físico no se ha interpretado como causa directa, sino como el fenómeno desencadenante en sujetos vulnerables.

La tasa de MSCAPD es mayor en hombres que en mujeres, se incrementa proporcionalmente con la edad y es independiente del componente competitivo o recreativo, así como de la disciplina deportiva⁷.

A nivel internacional se busca la conformación de un registro ideal de la MSCAPD, donde se pueda contar con reportes globales que detallen la relación del

ejercicio con el fallecimiento, el nivel de actividad física y rendimiento deportivo del individuo, así como los hallazgos patológicos en la necropsia, incluyendo el estudio genético⁸.

La MSCAPD se relaciona con diversas entidades nosológicas, hereditarias o congénitas: la MCH, la miocardiopatía arritmogénica, las anomalías congénitas de las coronarias, el síndrome de preexcitación ventricular, el ventrículo izquierdo (VI) no compactado, la miocardiopatía dilatada (MCD), las valvulopatías o las canalopatías (síndrome de QT corto o largo, la taquicardia ventricular catecolaminérgica o el síndrome de Brugada). Además, existen causas adquiridas como la enfermedad coronaria aterosclerosa, la enfermedad de Chagas o la miopericarditis aguda, entre otras.

El algoritmo central del TECPD guía la participación de los diversos profesionales de la salud que intervienen en este proceso (Fig. 1). La solicitud del tamizaje y evaluación puede deberse a la presencia de síntomas, una revisión de rutina (individual o institucional) o bien la referencia por parte de otro médico. Hay que destacar la importancia de identificar claramente la presencia, o no, de síntomas de alguna cardiopatía subyacente o de vulnerabilidad eléctrica. El TECPD integra diversos métodos de estudio que pueden ser clasificados en tres líneas. La 1.^a línea, propiamente de tamizaje, incluye la historia clínica y el electrocardiograma (ECG) de superficie en reposo de 12 derivaciones (ECG-12D)⁹. La 2.^a línea comprende el uso de la ecocardiografía, electrocardiografía dinámica (prueba de ejercicio [PE] o Holter). Los estudios de 3.^a línea tienen un mejor valor predictivo, pero son más complejos, costosos o invasivos: la resonancia magnética (RM) con gadolinio, la angiotomografía coronaria, el estudio electrofisiológico o la secuenciación genética de enfermedades como las canalopatías, entre otros.

El TECPD podrá ser realizado inicialmente por médicos generales, médicos familiares, internistas, médicos del deporte (1.^a línea de evaluación) y posteriormente por cardiólogos o altos especialistas en diferentes ramas de la cardiología (2.^a y 3.^a líneas de evaluación), siempre y cuando el profesional de la salud acredite un proceso de capacitación específica en la evaluación CV de atletas antes de comenzar a emitir dictámenes de elegibilidad, descalificación deportiva o de la referencia de estos atletas a diversos especialistas.

Un tópico especial lo constituye la capacitación para el correcto registro e interpretación del ECG-12D, tema de debate desde hace décadas, debido a las condiciones técnicas de una correcta evaluación y a su costo-beneficio. El médico evaluador, ante un ECG-12D de

aparición no habitual, deberá poder diferenciar los hallazgos electrocardiográficos como propios de la remodelación cardíaca del atleta o de una cardiopatía subyacente, para lo que puede apoyarse en los criterios americanos (Seattle) o europeos (Veneto). Este tema se tratará en el apartado correspondiente^{10,11}.

Los protocolos de TECPD se han ido integrando a diversas poblaciones de atletas competitivos como parte de una evaluación médica anual, con la finalidad de identificar la población en riesgo de MSCAPD. El grupo de deportistas calificados como vulnerables requerirá un estudio más amplio y profundo en la búsqueda de patologías subyacentes que sean tributarias de tratamientos o procedimientos específicos y, en su caso, de la descalificación para la práctica deportiva, en aras de prevenir un desenlace fatal. Esta es una postura con una base ética, razonable y apegada a la buena práctica médica, por lo que rara vez está sujeta a debate. El asunto que suele ser controvertido es la estrategia para implementar dichos protocolos, específicamente de forma masiva como parte de políticas de salud pública, debido a su alto índice costo-beneficio y a la baja incidencia de MSCAPD.

Las principales sociedades de cardiología en Europa y EE.UU. recomiendan el tamizaje inicial mediante la evaluación clínica a toda la población de atletas competitivos. La escuela europea incluye la realización e interpretación del ECG-12D, mientras que los americanos argumentan que su costo-efectividad lo hacen financieramente insostenible. Italia e Israel son dos países que practican una evaluación amplia y recurrente de sus atletas, donde incluyen no solamente el ECG-12D, sino la PE y la ecocardiografía. A nivel global, cada vez se incluyen tamizajes más completos para los participantes de justas deportivas, como son los torneos de la Federación Internacional de Fútbol Asociación (FIFA-MARC) o las competiciones del Comité Olímpico Internacional (COI), costos que usualmente son cubiertos por las federaciones locales, los clubes de fútbol o por los mismos jugadores¹².

El modelo italiano de evaluación preparticipación deportiva es el que ha aportado evidencia de la efectividad de esta estrategia, demostrando una reducción de la MSCAPD hasta en un 89% a 26 años de seguimiento. En este modelo, los atletas son evaluados clínicamente y con ECG-12D cada año, donde el 9% de ellos requiere de estudios suplementarios y la quinta parte suele ser descalificada de la práctica deportiva una vez finalizado su estudio. El costo estimado por año de vida salvado ronda los 50,000 euros^{13,14}.

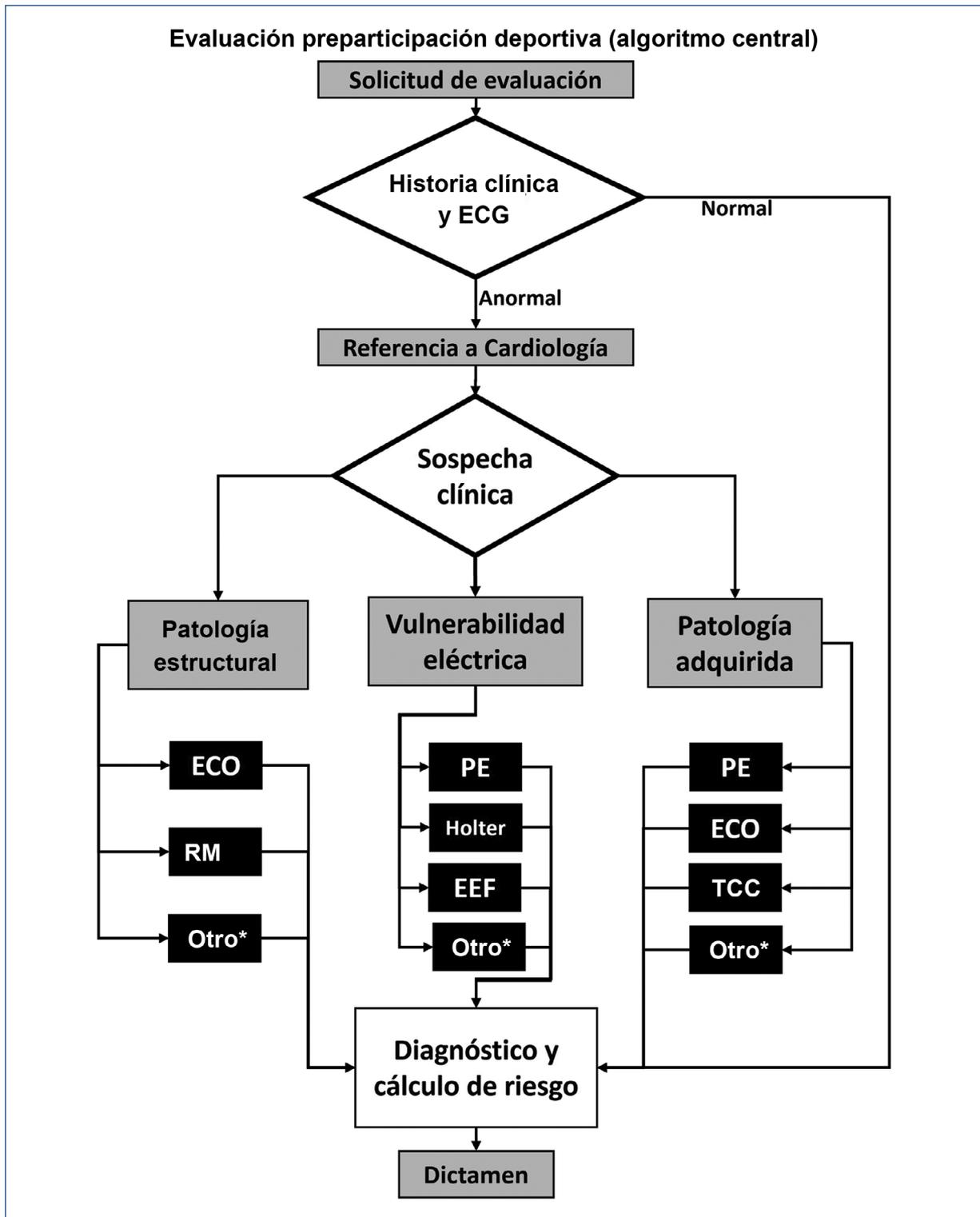


Figura 1. Algoritmo central para el tamizaje y evaluación preparticipación deportiva. En esta figura se observan los diversos escenarios a los que se puede enfrentar el médico evaluador, acorde al caso del paciente y el nivel de especialización del profesional de la salud.

*Otro: pruebas genéticas, pro-BNP, troponinas.

BNP: péptido natriurético tipo B; HC: historia clínica; ECG-12D: electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones en reposo; FR: factores de riesgo; PE: prueba de ejercicio; Holter: electrocardiografía ambulatoria de larga duración; ECO: ecocardiograma; TCC: tomografía computarizada cardíaca; RM: resonancia magnética; EEF: estudio electrofisiológico.

La implementación de los protocolos de TECPD constituye un reto complejo, ya que requiere de la disponibilidad de médicos y técnicos altamente capacitados, una adecuada logística, además de la infraestructura social, cultural, financiera y legal correspondiente. Incluso debe considerar el estrés emocional que afecta a los atletas que son evaluados¹⁵.

Es importante que la población de atletas conozca los beneficios y costos de este tipo de revisión, donde tanto las instituciones deportivas como las sanitarias juegan un papel importante en la difusión de esta información.

Desde hace algunos años, se ha incluido en la agenda del tamizaje CV del deportista una situación emergente: la evaluación y dictamen de elegibilidad de atletas con cardiopatía establecida¹⁶.

Los atletas jóvenes que fueron descalificados para la práctica deportiva en Italia fueron incluidos en un programa llamado «La segunda mitad para Julian Ross», que alude a la historia del Capitán Tsubasa (manga japonesa de los «supercampeones») y que ofrece el apoyo psicológico para mitigar las consecuencias que esta decisión puede generar en su salud mental¹⁷.

A la fecha, no se ha publicado alguna calculadora de riesgo de MSCAPD con base en un análisis multivariable. Esto puede ser debido a la muy baja incidencia de eventos, lo cual no permite reclutar un número adecuado de factores de riesgo (variables independientes), para validar el modelo matemático. Así, la literatura en la que puede apoyarse el médico evaluador se fundamenta en consensos de expertos sobre una revisión bibliográfica exhaustiva de estudios independientes y, en todo caso, estudios de cohorte o de casos y controles.

En general, el médico evaluador asigna el riesgo de MSCAPD de cada atleta con base en los hallazgos clínicos y paraclínicos de la evaluación o por el tipo y la gravedad de la patología subyacente. En atletas con cardiopatía, el cardiólogo evaluador puede asignar el riesgo CV e, incluso, hacer algunas recomendaciones para la práctica deportiva, conforme a las guías publicadas para tal efecto, tanto por la *European Society of Cardiology* (ESC) como la *American Heart Association* (AHA).

Historia clínica

La evaluación clínica de los atletas durante el TECPD es la piedra angular del proceso, ya que puede permitir directamente dictaminar la elegibilidad para la práctica

de cierta disciplina deportiva o bien comenzar con un protocolo de estudio ampliado según el caso. El médico evaluador requiere de un adiestramiento específico para poder realizar una adecuada historia clínica en la población de atletas¹⁸. Los protocolos de evaluación de 1.ª línea suelen incluir: cuestionario de historia familiar y personal, exploración física y ECG-12D. Esta última herramienta deberá interpretarse conforme a las recomendaciones internacionales específicas en el atleta.

Antecedentes familiares

Mediante la historia clínica se puede identificar casi el 90% de las condiciones médicas generales a tomar en cuenta para elegir o descalificar a un atleta¹⁹. Existen ciertas patologías asociadas a MSCAPD con un claro componente genético, así que es de vital importancia que el médico evaluador indague a profundidad los antecedentes de cardiopatía, particularmente la incidencia de MSC comprobada o bien aquellos familiares que hubieran fallecido en condiciones particulares como es la muerte súbita en la cuna, ahogamiento o accidente de vehículo automotor, bajo la sospecha de asociarse con un síncope. Las patologías hereditarias específicas que deberán ser investigadas intencionadamente son: MCH, miocardiopatía arritmogénica, miocardio no compactado, síndrome de Marfan, síndrome de intervalo QT largo o corto y otras canalopatías.

Por otro lado, el médico deberá investigar antecedentes familiares de hipertensión arterial sistémica, diabetes, dislipidemias, enfermedad arterial coronaria, arritmias, implante de marcapaso o desfibrilador, cirugía CV o enfermedad cerebrovascular.

Antecedentes personales

El médico debe buscar la presencia de condiciones que se asocien con un mayor riesgo CV, como son el tabaquismo, el uso de estupefacientes o la ingesta de medicamentos que alteren el intervalo QT (quinolonas, macrólidos, antihistamínicos, cloroquina, antifúngicos, antidepresivos y antipsicóticos, entre otros). Asimismo, se deben de identificar y caracterizar patologías crónicas como la hipertensión arterial sistémica, diabetes *mellitus*, dislipidemia, enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) y cardiopatías, entre otras.

El facultativo deberá conocer la disciplina y meta deportivas, el plan de entrenamiento y la historia atlética de cada individuo evaluado, sin olvidar indagar sobre el hecho de que hubiera sido descalificado previamente de la participación en el deporte y la causa (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de deportes (Mitchell). Aquí se clasifican algunos deportes representativos según la intensidad de su componente estático y dinámico.

	Dinámico bajo	Dinámico moderado	Dinámico alto
Estático bajo	Billar, bolos, criquet, curling, petanca, tiro olímpico	Béisbol, sóftbol pelota, tenis dobles, tenis de mesa, voleibol, esgrima	Atletismo fondo, atletismo marcha, bádminton, esquí de fondo clásico [*] , fútbol [*] , hockey hierba [*] , orientación [†] , pádel, squash [*] , tenis
Estático moderado	Automovilismo, buceo, hípica, motociclismo, tiro con arco, deportes aeronáuticos	Atletismo saltos, atletismo velocidad, fútbol americano [*] , gimnasia rítmica, natación sincronizada [†] , patinaje artístico [*] , rugby [*] , surf ^{f†}	Atletismo medio fondo, baloncesto [*] , balonmano, esquí de fondo (skating), hockey hielo [*] , lacrosse [*] , natación
Estático alto	Atletismo lanzamientos [*] , artes marciales [*] , bobsleig ^{*†} , escalada ^{*†} , esquí acuático ^{*†} , halterofilia [†] , gimnasia artística ^{*†} , luge ^{*†} , saltos de esquí ^{*†} , vela, windsurf ^{f†}	Culturismo, esquí alpino ^{*†} , lucha [*] , skateboarding ^{*†} , snowboard ^{*†}	Atletismo pruebas combinadas ^{*†} , boxeo ^{*†} , ciclismo ^{*†} , esquí de travesía ^{*†} , patinaje velocidad ^{*†} , remo [†] , triatlón ^{*†} , waterpolo ^{*†}

*Deportes de contacto o con riesgo de colisión corporal.

†Deportes de riesgo vital en caso de síncope.

Se deberá interrogar directamente sobre el uso de drogas o medicamentos asociados con daño miocárdico o muerte súbita, como son: cocaína, metanfetaminas, esteroides anabólicos o clenbuterol, entre otros²⁰⁻²².

Anamnesis

La presencia de síntomas es probablemente el dato más importante por considerar dentro del tamizaje. El síntoma de pronóstico más ominoso es el síncope, seguido de la presencia de dolor precordial, palpitaciones, mareo intenso e, incluso, la pérdida importante del rendimiento deportivo. Siempre se requiere investigar si alguno de estos síntomas está asociado a un síndrome de sobreentrenamiento deportivo y no a una cardiopatía subyacente.

La pérdida transitoria del estado de alerta puede ser debida a hipoperfusión cerebral y suele presentarse de manera súbita, con una corta duración y recuperación espontánea completa (*ad integrum*). Las cuatro causas principales de gasto cardíaco bajo en un atleta son: la bradicardia refleja (síncope cardiodepresor), patologías CV específicas (arritmias, enfermedad estructural, embolia cardiogénica o hipertensión arterial pulmonar), la disminución de la precarga por un retorno venoso inadecuado o por disautonomía. El médico evaluador deberá interrogar siempre la presencia de síncope en atletas que practiquen disciplinas como la natación, halterofilia, buceo, ciclismo, gimnasia artística, hípicas, patinaje, remo, salto de esquí o tiro con arco, entre otras (Fig. 2).

El dolor torácico es uno de los síntomas más frecuentes y se deberá identificar la causa, particularmente de origen CV, iniciando con una adecuada y completa semiología. El dolor precordial asociado a enfermedad coronaria no siempre tiene una presentación clásica y el médico deberá estudiarlo en mayor profundidad, sobre todo si existen factores de riesgo (Fig. 3).

La disnea inducida por esfuerzo puede tener varias causas que van desde la falta de condición física hasta patologías CV como la isquemia o respiratorias como el broncoespasmo o asma (Fig. 4)¹⁸.

Las palpitaciones son la percepción del latido cardíaco, ya sea en el precordio o en otros territorios como el abdomen o el cuello. Estas pueden tener un origen fisiológico (taquicardia sinusal) o estar asociadas a algún estado patológico como la deshidratación, distiroidismo o arritmias cardíacas como la fibrilación atrial, síndrome de preexcitación o ectopia ventricular, entre otras. El médico deberá indagar con mayor detalle este síntoma, especialmente si se asocia con la práctica deportiva o síntomas como la precordalgia, disnea, mareos o lipotimias.

Exploración física

En este apartado de la historia clínica se examinarán los diferentes aparatos y sistemas, buscando una concordancia con la anamnesis o hallazgos específicos de algún tipo de patología. En el *habitus exterior*, buscaremos anomalías musculoesqueléticas como la discrepancia en la longitud de extremidades inferiores

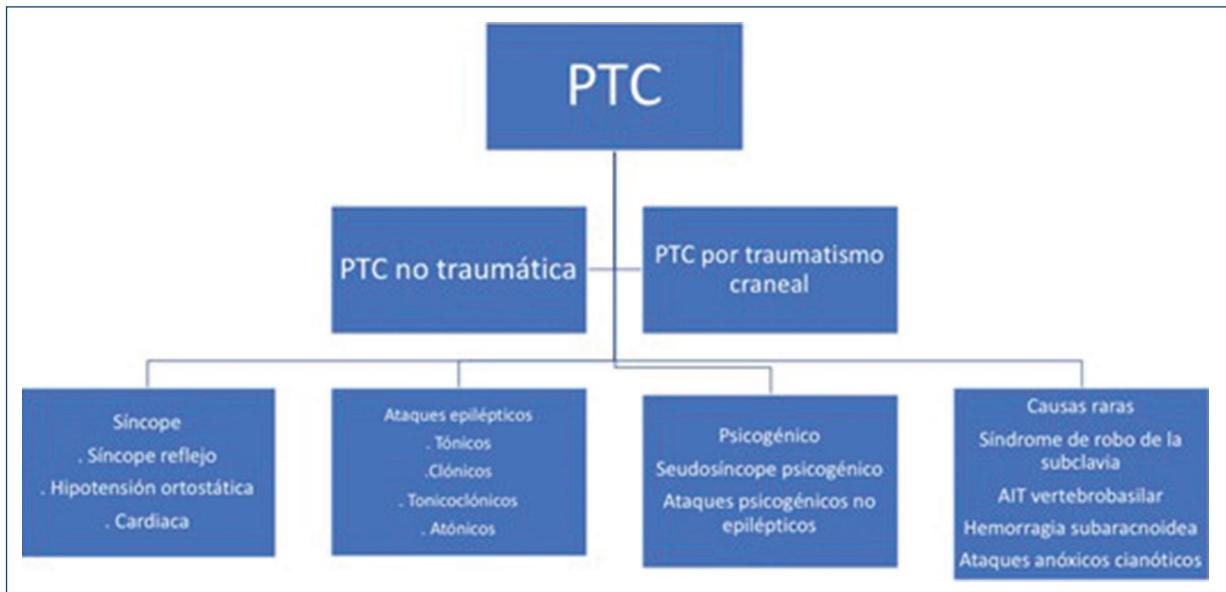


Figura 2. Algoritmo de evaluación del síncope (PTC). Algoritmo de síncope.
AIT: ataque isquémico transitorio; PTC: pérdida transitoria de la consciencia.

y superiores propios de la coartación aórtica o las largas extremidades con aracnodactilia y el *pectus carinatum* o *excavatum* relacionados con el síndrome de Marfan. Asimismo, se recabarán signos que puedan ayudar a integrar síndromes cromosómicos fuertemente asociados con diversos tipos de cardiopatías congénitas (trisomía 21, síndrome de Turner o síndrome de Edwards, entre otros)²³⁻²⁵.

Las dimensiones antropométricas comúnmente realizadas incluyen la talla, peso, índice de masa corporal e indicadores de la composición corporal.

Acto seguido, se tomarán los signos vitales acorde a la técnica mundialmente aceptada y siempre incluirá la palpación de los pulsos y la medición de la tensión arterial en las cuatro extremidades.

Después, la exploración se enfocará en la semiología CV, con la evaluación de los diferentes territorios, observando los trayectos venosos, la palpación de los pulsos, así como la auscultación torácica (ruidos cardíacos, ruidos ventilatorios, soplos, etc.) y de vasos periféricos. A la inspección precordial puede observarse un abombamiento en el tórax que sugiera crecimiento del VD y ocasionalmente un precordio hiperdinámico. En este apartado es útil que el explorador haga uso de las diversas técnicas de auscultación dinámica como el empuñamiento, los cambios de posición, ciclo ventilatorio y las maniobras de Valsalva y de Rivero Carvallo.

Algunos hallazgos pueden, por sí mismos, sugerir alguna anomalía específica como el soplo y chasquido propios del prolapso mitral, el ritmo de galope en la insuficiencia cardíaca, la presencia de 4.º ruido cardíaco en la hipertrofia miocárdica, el frote pericárdico en la miopericarditis, el soplo eyectivo de la estenosis aórtica, el incremento en la intensidad del 2.º ruido en foco pulmonar y la tríada de Chávez (hipertensión arterial pulmonar y la tríada de Chávez (hipertensión arterial pulmonar) o el soplo dinámico (bipedestación-cuclillas) propio de MCH septal asimétrica, el cual se intensifica al estar de pie.

La evaluación de los pulsos puede mostrar alteraciones del ritmo cardíaco (pulso *alternans* o arrítmico), coartación aórtica (pulsos asimétricos), insuficiencia aórtica (pulso de Corrigan) o estenosis aórtica grave (pulso *parvus et tardus*, frémito), entre otras²⁶.

El síndrome de Marfan tiene un lugar especial debido a lo florido de su cuadro clínico y su alta asociación con MSCAPD. Algunos datos que siempre deberán investigarse son: cifoescoliosis, paladar ojival, *pectus carinatum* o *excavatum*, aracnodactilia, relación braza-estatura mayor a 1.05, prolapso de la válvula mitral, insuficiencia aórtica, la miopía o *ectopia lentis*²³. Por otro lado, la presencia de cianosis y acropaquia sugerirán la existencia de cardiopatías congénitas complejas.

Es importante considerar que los cambios observados en la evaluación CV del atleta suelen corresponder a la remodelación fisiológica adaptativa y va acorde con la disciplina deportiva y los años que este ha

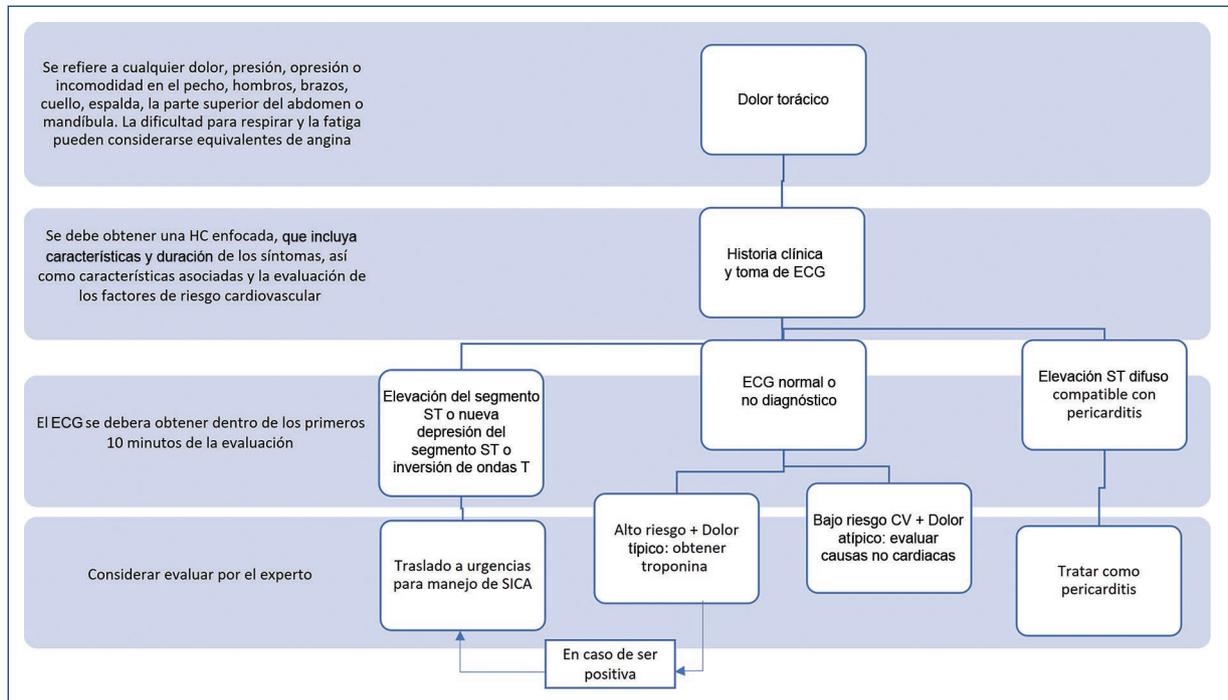


Figura 3. Abordaje del dolor torácico. El médico evaluador deberá considerar como primera probabilidad diagnóstica la causa cardiogénica del dolor precordial, particularmente secundario a isquemia. Este síntoma puede deberse a otras causas, incluso extracardiacas, que deberán contemplarse al descartar la etiología cardiovascular. ECG-12D: electrocardiograma de superficie 12 derivaciones.

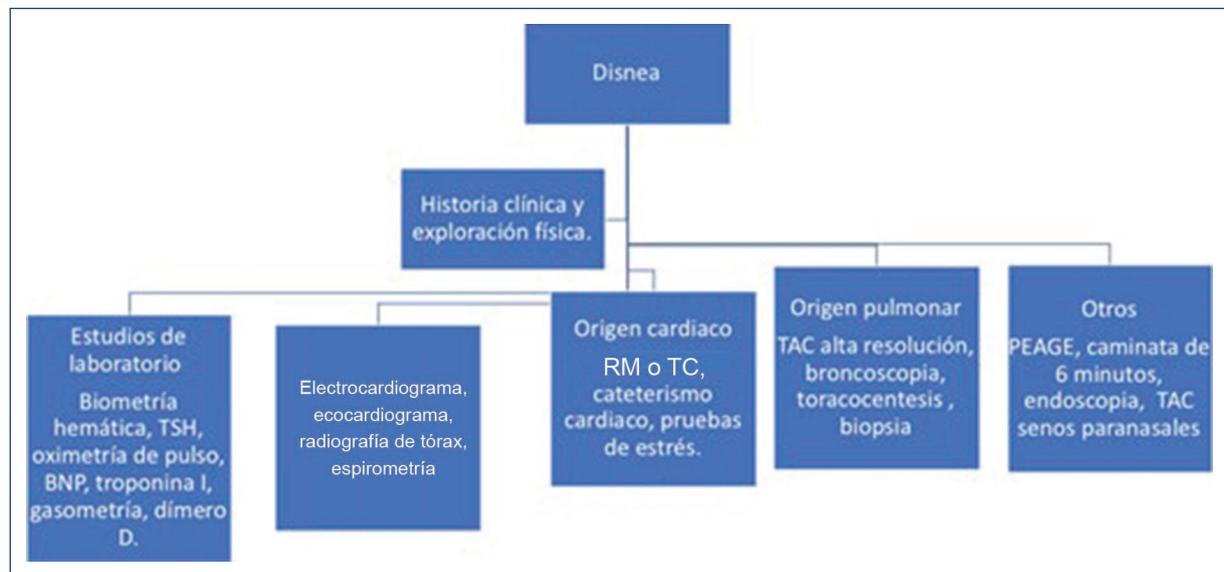


Figura 4. Algoritmo de evaluación de la disnea. La estrategia para integrar el diagnóstico de la disnea, particularmente aquella de causa no identificable, deberá ser sistemático e integrar todas las posibles causas iniciando por las más importantes y prevalentes.

TSH: hormona estimulante de tiroides; BNP: péptido natriurético cerebral; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; PEAGE: prueba de esfuerzo con análisis de gases espirados.

entrenado. La mayor parte de los atletas apenas mostrarán algún cambio; otros, especialmente aquellos de alto rendimiento, tendrán adaptaciones propias del «cor del atleta». Finalmente, el menor número será de deportistas con alguna cardiopatía subyacente y habrá otros casos anidados en una zona gris, donde es difícil dictaminar si es una remodelación extrema o bien el individuo es portador de alguna cardiopatía²⁷.

El médico evaluador debe tener en cuenta que algunos de los síntomas y signos pueden ser una consecuencia del mismo programa de entrenamiento, como los síndromes de sobreentrenamiento (desgaste deportivo) o patologías generadas por la práctica de ejercicio intenso por periodos prolongados, como la fibrosis miocárdica o la fibrilación atrial²⁸.

La uniformidad en la revisión clínica preparticipación deportiva contribuye a la mejora del cuidado de los atletas evaluados y permite realizar proyectos de investigación de una manera más sólida.

En la literatura médica existen varias herramientas que orientan al médico para realizar una evaluación preparticipación deportiva de una forma más sistemática y completa. Así, la AHA publicó un formulario de 14 preguntas con la finalidad de homologar el interrogatorio durante el tamizaje preparticipación deportiva²⁹. Por otro lado, la FIFA desarrolló un formato de evaluación deportiva general, con un amplio apartado para la evaluación CV, que incluye ECG-12D y ecocardiograma (F-MARC)³⁰.

Electrocardiograma preparticipación deportiva

La electrocardiografía surge a principios del siglo xx (1901), cuando Willem Einthoven, médico y fisiólogo holandés, comenzó a estudiar la actividad eléctrica del corazón y diseñó un galvanómetro de cuerda en la Universidad de Leiden, Holanda. En 1924, Einthoven recibió el premio Nobel de Medicina y Fisiología por sus decisivas contribuciones al desarrollo e invención del ECG de superficie. Los libros actuales sobre arritmias cardíacas, en la mayoría de los casos, tratan de estos grandes avances tecnológicos, pero sin profundizar en muchos de ellos en cuanto a los aspectos clínicos, y sin dar una visión fácil y global de cómo debe realizarse su diagnóstico, sobre todo con el ECG-12D. Parece increíble que en un mundo en el que la nueva tecnología se vuelve obsoleta casi antes de estar disponible, un sencillo y pequeño aparato eléctrico, de más de un siglo de antigüedad, siga siendo la clave para el diagnóstico de muchos trastornos clínicos de gran importancia, desde

leves palpitaciones y mareos, hasta las arritmias e infartos potencialmente malignos.

La electrocardiografía de superficie dentro del tamizaje preparticipación deportiva puede considerarse una herramienta de 1.ª línea, junto con la historia clínica.

El ECG-12D en pacientes con cardiomiopatía (CM) muestra anomalías en el 85 a 96.5% de los casos, siendo las principalmente observadas los crecimientos auriculares, ondas Q, desviaciones de aQRS, depresión del segmento ST, inversión profunda de la onda T y bloqueo intraventricular completo, mostrando una sensibilidad del 96% y especificidad del 52%. Un ECG-12D normal tiene un valor predictivo negativo entre el 90 y 98%, por lo que es considerado de alto valor por su valor predictivo negativo y bajo costo³¹.

El ECG-12D es muy útil para detectar causas de muerte súbita como son el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), el síndrome de Brugada, síndrome de QTc corto o largo, repolarización precoz, bloqueo auriculoventricular de cualquier grado o bloqueos intraventriculares, aunque su incidencia es muy baja (Fig. 5). Sin embargo el ECG-12D no puede detectar todas las causas de muerte súbita, como el síndrome de Marfan, enfermedad valvular, taquicardia ventricular polimórfica, catecolaminérgica (TVPC)³², origen anómalo de arteria coronaria o enfermedad coronaria aterosclerosa. Actualmente con el uso de relojes de pulso que incluyen el ECG integrado se puede detectar taquiarritmias supraventriculares y ventriculares que ocurren durante el ejercicio y ayudan al diagnóstico precoz.

En un esfuerzo por identificar a los atletas en riesgo de MS se ha hecho énfasis en la inclusión del ECG-12D en la evaluación preparticipación deportiva^{33,34}. En el contexto de atletas se deben diferenciar los cambios adaptativos de los datos que indican enfermedad. Por esta razón, según un consenso internacional basado en estudios descriptivos de series de atletas, se determinaron los patrones electrocardiográficos considerados normales y los anormales (Tabla 2). En caso de observarse anomalías, es necesario continuar con la evaluación para descartar enfermedades cardíacas relacionadas con MS.

Arritmias y canalopatías

En arritmias y canalopatías en atletas con sospecha o diagnóstico de canalopatía cardíaca, debe suspenderse cualquier actividad competitiva y se recomienda la evaluación por un electrofisiólogo. Atletas asintomáticos con genotipo-positivo y fenotipo-negativo por síndrome de QT largo, QT corto, síndrome de Brugada, síndrome

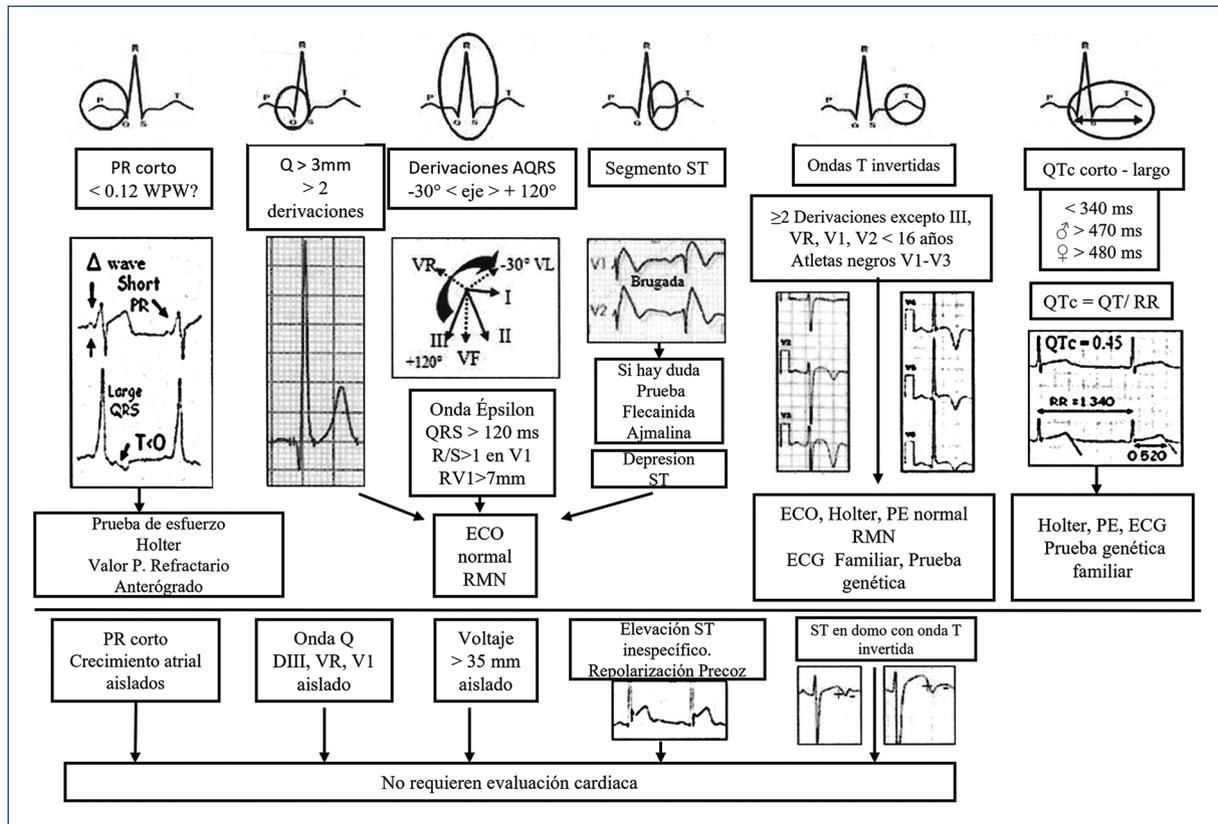


Figura 5. Principales patrones electrocardiográficos que requieren o no requieren evaluación cardíaca. RM: resonancia magnética; WPW: Wolff-Parkinson-White.

de repolarización temprana, TVPC o fibrilación ventricular idiopática podrían participar en deportes competitivos siempre y cuando se exima al atleta de fármacos que prolonguen el QT o exacerben la condición de origen, se mantenga en un estado de hidratación y alimentación correcta, adquieran un desfibrilador externo automático (DEA) personal y establezcan como medida precautoria un plan de acción de urgencias entre su círculo cercano, para la atención de cualquier posible desenlace fatídico³⁵. En caso de la TVPC sintomática o asintomática, pero con presencia de contracciones ventriculares prematuras en esfuerzo (bigeminismo, dupletas o taquicardia ventricular no sostenida), se deben proscribir los deportes competitivos, excepto quizás los recreativos.

Inteligencia artificial y diagnóstico automático

Con base en las recientes innovaciones tecnológicas aplicadas en el campo de la salud, como la inteligencia artificial (IA), el Dr. Francisco López Jiménez y su

equipo en la Clínica Mayo han validado dicha tecnología para lograr diagnósticos oportunos. Es así como han desarrollado algoritmos capaces de procesar el ECG, con la finalidad de diagnosticar enfermedades cardiacas en pacientes cuyo ECG-12D basal luce aparentemente normal. Para lograrlo ingresaron a una computadora un millón de ECG-12D para valorar si había pacientes con cierta cardiopatía.

Una enfermedad que se ha logrado identificar mediante la IA es la fibrilación auricular (FA) y actualmente se están perfeccionando los algoritmos en este padecimiento con la finalidad de que no se tenga que esperar a que la FA se presente en su ECG, sino diagnosticarla por medio de la IA y poder administrar medicamentos anticoagulantes para prevenir los eventos vasculares cerebrales. También se ha utilizado la IA para diagnosticar con alta probabilidad pacientes con insuficiencia cardiaca, amiloidosis con el ECG y finalmente se logró utilizar su algoritmo con ECG en pacientes con COVID-19. Esta tecnología IA está ayudando a descubrir enfermedades del corazón como no nos imaginábamos.

Tabla 2. Hallazgos electrocardiográficos en atletas, de Seattle y Maron

Grupo I. Hallazgos normales (80%)	Grupo II. Hallazgos poco comunes (< 5%)
Bradicardia sinusal	Infradesnivel del ST
Arritmia sinusal	Ondas Q patológicas
Ritmo de la unión AV	Crecimiento de aurícula izquierda
BAV de 1 ^{er} grado (PR > 200 mseg)	BFA o BFP
BIRDHH	HVD
Criterios aislados de HVI	BRDHH, BRIHH
Repolarización precoz	Preexcitación ventricular
Inversión onda T V1 – V4 en atletas africanos, afroamericanos, T invertida	Intervalo QTc corto o largo
V1 – V3 < 16 años	Arritmias ventriculares
BAV 2 ^o grado, Mobitz I	Ondas T negativas
	Onda epsilon en V1
	Bradicardia < 30 latidos
	PR > 400 ms
	BAV 2 ^o grado, Mobitz II o BAV 3 ^{er} grado

BAV: bloqueo auriculoventricular; BIRDHH: bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His; BFA: bloqueo del fascículo anterior; BFP: bloqueo del fascículo posterior; BRDHH: bloqueo completo de la rama derecha del haz de His; BRIHH: bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; HVD: hipertrofia ventricular derecha.
Adaptada de Drezner et al., 2013¹.

Es importante remarcar que ninguna prueba es 100% sensible y específica. Por lo tanto no hay una estrategia que proteja totalmente del riesgo de presentar MSCAPD y, en consecuencia, es necesario disponer siempre de protocolos de actuación en caso de urgencia.

Prueba de ejercicio

La prueba de ejercicio (PE) es el método no invasivo más utilizado para la valoración de la función cardiaca en la población general y tiene cualidades tanto diagnósticas como pronósticas, que pueden aplicarse desde en individuos sanos hasta en pacientes con cardiopatías complejas y graves³⁶. Al ser un método que no requiere de tecnología costosa ni complejas instalaciones, es muy accesible prácticamente en cualquier entorno. En el tamizaje preparticipación deportiva puede ser considerada como una herramienta de 2.^a línea.

La también llamada ergometría puede utilizarse en combinación con otros métodos diagnósticos como el análisis de gases espirados, la ecocardiografía con ejercicio, los protocolos de evaluación de isquemia por medicina nuclear y la RM con ejercicio físico.

Los atletas entrenados muestran un desempeño ergométrico muy diferente a los sujetos sedentarios, lo que lleva a desarrollar protocolos de sobrecarga

ergométrica especiales para ellos e, incluso, específicos de algunas disciplinas deportivas.

En el atleta, la PE puede utilizarse en el tamizaje preparticipación deportiva y estratificación de riesgo para MSCAPD y en la evaluación recurrente de su forma deportiva³⁷.

Esta herramienta ofrece la única manera de medir objetivamente la tolerancia máxima al ejercicio (TME). La TME se considera uno de los más fuertes indicadores de supervivencia, al estudiar la reserva del metabolismo energético como producto de la integración de prácticamente todos los órganos y sistemas corporales³⁸. Esta variable se ha utilizado en un sinnúmero de publicaciones de estudios de cohortes, ensayos clínicos controlados y metaanálisis, entre otros³⁹. Por otro lado, se ha convertido en una ayuda valiosa para la prescripción y supervisión de los programas de entrenamiento físico, en atletas de alto rendimiento con o sin cardiopatía demostrada.

El reto ergométrico puede hacer evidentes patologías en estadios subclínicos, como la enfermedad coronaria o la inestabilidad eléctrica, que pudieran pasar inadvertidas durante una revisión en reposo. Es importante que las pruebas de ejercicio sean suficientemente intensas y preferentemente limitadas por síntomas, ya que, con esto, se incrementa de manera sustancial su valor predictivo negativo.

Sin embargo, debido al bajo valor predictivo de la PE en relación con la incidencia de MSCAPD en la generalidad de los atletas, su utilidad dentro de la 1.^a línea de tamizaje, junto con la historia clínica y el ECG-12D es controvertida³². Algunos grupos no recomiendan la implementación sistemática de la PE en todos los atletas, particularmente los jóvenes y su utilidad parece encontrarse en el grupo de deportistas máster (varones mayores de 40 años y mujeres mayores de 50), especialmente si tienen factores de riesgo coronario (FIFA, COI y AHA)⁴⁰⁻⁴². Algunos grupos, como el de Corrado et al., realizan la PE como parte inicial del tamizaje en todos los atletas, incluyendo a niños y adolescentes⁴³.

La PE puede continuar el protocolo de estudio ante la sospecha clínica en atletas que mostraron alteraciones en la 1.^a línea del tamizaje (historia clínica o el ECG-12D). Las características ergométricas que deben evaluarse son: la TME, el comportamiento de la frecuencia cardiaca y de la tensión arterial, la presencia de arritmias o la evidencia de isquemia miocárdica, tanto en ejercicio como en recuperación⁴⁴⁻⁴⁷.

Así, la PE tiene un papel más sólido como parte del diagnóstico de un sujeto con hallazgos anormales o

factores de riesgo CV que como una herramienta de tamizaje en población de bajo riesgo.

La PE puede complementarse con el análisis de los gases espirados (PEAGE), la cual se considera el método de referencia para la medición directa de la TME en términos de utilización de oxígeno (VO_2) y es de gran ayuda en la evaluación cardiopulmonar y metabólica del atleta, así como para otros escenarios como la disnea de origen oscuro. Para la realización de una PEAGE se requiere, además del equipamiento para una PE convencional, de un dispositivo especializado en la medición de flujos ventilatorios y el cálculo de la composición del gas espirado, mediante el registro de la presión parcial de los gases que componen el aire en intercambio^{48,49}. Así, se pueden obtener indicadores como la ventilación por minuto (VE), las tasas de VO_2 y de producción de dióxido de carbono (VCO_2), el cociente respiratorio (RQ, RER o VCO_2/VO_2) o la pendiente de eficiencia ventilatoria (VE/VCO_2), entre otros. Estas variables pueden registrarse tanto en reposo como durante la actividad física y la recuperación. De manera análoga, esta prueba no debe considerarse de 1.ª línea del tamizaje y debe realizarse por personal altamente calificado.

Dentro de las indicaciones para realizar una PE como parte de la evaluación de un atleta, podemos enumerar las siguientes: deportistas con sospecha de cardiopatía o aquellos con alguna enfermedad CV ya diagnosticada, alteraciones electrocardiográficas del grupo II, evaluación de la TME, prescripción y progresión del entrenamiento o el broncoespasmo inducido por el ejercicio. La PE también es de ayuda además en los casos de deportistas mayores de 35 años asintomáticos con factores de riesgo coronario o atletas jóvenes con historia familiar de MSC.

Electrocardiografía sistema Holter

El monitoreo mediante sistema Holter es muy útil, ya que permite registrar el ECG durante las actividades cotidianas y ejercicio del paciente durante un lapso de 24 horas y hasta 14 días. El monitoreo de varios días es de gran valor en el estudio de las arritmias cardíacas, sobre todo si son intermitentes o de presentación paroxística o asintomáticas como la FA. También se utiliza para contabilizar el número de extrasístoles auriculares o ventriculares, su agrupamiento en parejas, tripletas y episodios de taquiarritmias, así como casos de ritmos lentos como bradicardia sinusal extrema, bloqueos auriculoventriculares de diversos grados o trastornos intraventriculares. El estudio Holter se

considera como parte de la 2.ª línea del tamizaje de preparticipación deportiva.

Entre las arritmias más frecuentes de ese tipo, se cuentan las crisis paroxísticas de FA debidas a intensa acción vagotónica, que frena exageradamente al nodo sinusal y permite la entrada del mecanismo de la fibrilación a partir de un foco ectópico auricular. Las causas más comunes, en sujetos sanos, son: trastornos emocionales súbitos, abusos en la ingestión de alcohol o en la realización de ejercicios intensos, así como por el exceso de fatiga.

La FA suele estar relacionada con un sustrato anatómico y electrofisiológico activado por un factor desencadenante específico, en presencia de un modulador en el sistema nervioso autónomo. En el terreno deportivo no es tolerada, debido a que limita el rendimiento por la pérdida de la respuesta fisiológica de la frecuencia cardíaca al ejercicio. El monitoreo electrocardiográfico ambulatorio se debe efectuar para evaluar las arritmias cardíacas durante el ejercicio con la finalidad de conceder la elegibilidad deportiva y la práctica en aquellos deportes de riesgo mayor.

Aunque Own y Kosowsky, en su trabajo publicado en 1971, consideraron que la ergometría era un procedimiento más sensible que el sistema Holter para la detección de arritmias cardíacas, la experiencia reciente ha demostrado lo contrario: que el Holter es insustituible para objetivar las arritmias.

Los estudios realizados en pacientes con extrasístolia ventricular muestran que, en algunos coronarios, en cualquier etapa de su evolución, con o sin modificaciones por la terapéutica, hay 10 o más extrasístoles por cada 1,000 latidos, en tanto que en la población sana se registra a lo más una extrasístole ventricular por cada 1,000 latidos. La diferencia tiene valor significativo y está demostrado que la muerte súbita guarda relación con el tipo y cantidad de extrasístoles ventriculares.

También es conveniente someter a estos pacientes a estudios de electrocardiografía ambulatoria tipo Holter, ya que se ha observado que durante las maniobras vagales fisiológicas (inspiración profunda estando el sujeto acostado, Valsalva sostenido, esfuerzo isométrico intenso y súbito) pueden presentarse crisis paroxísticas de taquicardia supraventricular o de FA, que pueden desaparecer cuando se realizan maniobras vagolíticas (ejercicio dinámicos ligeros, ponerse rápido de pie, administración de atropina) o se estimula al simpático con drogas simpaticomiméticas.

En relación con estudio Holter en atletas de alto rendimiento con sospecha de arritmias, un grupo de

investigadores españoles y chilenos realizaron un estudio utilizando su visión y perspectivas de su experiencia de 20 años con ECG de Holter para determinar la presencia de arritmias en deportistas jóvenes de élite con sospecha de riesgo⁵⁰. Para ello una gran cohorte de atletas de élite españoles (n = 6,579, 34% mujeres) se sometió a un examen cardiológico en profundidad (que incluyó evaluación ecocardiográfica y ECG-12D en reposo y ejercicio) en el lapso de enero de 1998 a diciembre del 2018.

Se realizó monitoreo Holter en aquellos que informaron síntomas CV, con sospecha de anomalías estructurales cardíacas potencialmente asociadas con arritmias peligrosas, o con características de ECG en reposo/ejercicio que llevaron a un examen más detallado. Se evaluó la ocurrencia de alteraciones del ritmo cardíaco, así como la asociación entre condiciones determinadas por ecocardiografía y alteraciones del ritmo. La mayoría de los atletas (n = 5,925) no mostró ningún signo/síntoma relacionado con la arritmia (incluidos los resultados normales de ECG en reposo y de ejercicio/postejercicio), mientras que el 9.9% (n = 654; 28% mujeres; mediana de edad, 24 años [rango intercuartil: 19²⁸]; experiencia en competición 10 ± 6 años) cumplía los criterios para someterse a un Holter. Entre estos últimos, la bradicardia sinusal fue el hallazgo más común (presente en el 96% de los casos), aunque con una proporción relativamente baja de bradicardia grave (< 30 lpm) (12% de los atletas de resistencia durante la noche).

Los latidos auriculares y ventriculares prematuros también fueron comunes (61.9 y 39.4%, respectivamente), pero las pausas sinusales ≥ 3 s, los bloqueos auriculoventriculares de alto grado y la fibrilación/aleteo auricular fueron raros (< 1%). Las contracciones ventriculares prematuras (CVP) polimórficas (1.4%) y el ritmo idioventricular (0.005%) también fueron raros. Las parejas de CVP fueron relativamente prevalentes (10.7%), pero las arritmias ventriculares complejas no fueron frecuentes (tripletas de CVP 1.8%; taquicardia ventricular sostenida 0.0%; y taquicardia ventricular no sostenida 1.5%). Por otro lado, no se encontraron asociaciones entre las arritmias (incluidas sus diferentes morfologías) y alteraciones estructurales cardíacas mayores (incluido el prolapso mitral).

Se encontró asociación entre insuficiencia mitral leve y arritmias supraventriculares (*odds ratio* [OR]: 2.61; intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 1.08-6.32) y ventricular (OR: 2.80; IC95%: 1.15-6.78; p = 0.02), así como entre insuficiencia mitral leve o moderada y arritmias ventriculares (OR: 2.49; IC95%: 1.03-6.01). Debe

considerarse que los atletas de élite representan el nivel más alto en los deportes competitivos, y sus regímenes de entrenamiento extenuantes a largo plazo inducen adaptaciones fisiológicas únicas, particularmente a nivel CV. Esto incluye cambios no solo en las dimensiones cardíacas (como la hipertrofia ventricular izquierda), sino también en la actividad eléctrica (principalmente bradicardia sinusal).

Varios estudios han reportado la prevalencia de arritmias ventriculares y pausas sinusales en atletas de diferentes niveles de entrenamiento, pero hay datos relativamente escasos disponibles en atletas altamente competitivos «de élite» basados en la monitorización Holter, el método que proporciona más información para la detección de alteraciones del ritmo cardíaco que los registros de ECG-12D en reposo.

En conclusión, estos resultados sugieren que las arritmias, especialmente las potencialmente letales (p. ej., taquicardia ventricular no sostenida, CVP frecuentemente polimórfica, bloqueo auriculoventricular de alto grado) son infrecuentes entre deportistas jóvenes de élite, detectadas con Holter por la presencia de síntomas, ecocardiografía sospechosa de alteraciones o hallazgos electrocardiográficos anormales.

Ecocardiografía en la evaluación preparticipación deportiva

Durante el tamizaje inicial del atleta, algunas alteraciones estructurales cardíacas importantes pudieran pasar inadvertidas. En este contexto, el ecocardiograma transtorácico (ETT) es un estudio de 2.^a línea, toda vez que hubiera alguna alteración en las valoraciones previas y adquiere mayor importancia cuando se trata de discernir entre la remodelación cardíaca secundaria al entrenamiento físico (*cor* del atleta) y patologías estructurales como miocardiopatías⁵¹.

El ETT es un método de alta accesibilidad, portabilidad, bajo costo y ausencia de radiación ionizante. La ecocardiografía permite la evaluación simultánea de la morfología cardíaca y la función sístolo-diastólica.

En algunos centros cardiológicos se han desarrollado protocolos abreviados de ETT para la evaluación del atleta, incluidos «protocolos breves» y «Sport-FOCUS» para acortar el tiempo requerido en su realización, haciéndolo más rentable financieramente y buscando incrementar la sensibilidad del tamizaje de 1.^a línea (historia clínica y ECG-12D)⁵²⁻⁵⁴.

Una limitante de esta técnica es su característica dependiente del operador. Además, en ocasiones, el equipamiento cuenta con un *software* carente de

modalidades avanzadas que permitan evaluar la velocidad de deformación (*strain*) de las paredes o la reconstrucción 3D. Algunas porciones de la aorta ascendente pueden ser inaccesibles con este método. Por otro lado, el sombreado acústico causado por las costillas puede impedir la obtención de imágenes circunferenciales de espesor total del VI en vistas de eje corto. La dificultad para diferenciar el tejido trabecular en la cara ventricular derecha, del tabique interventricular y la obtención de imágenes transversales verdaderas del ápex del VI puede dar lugar a la medición inexacta de estas estructuras. Finalmente, el ETT no es capaz de identificar o cuantificar la fibrosis miocárdica, el edema y la inflamación, características que desempeñan importantes funciones diagnósticas y pronósticas en diversas miocardiopatías⁵⁵.

La práctica de deportes de alto rendimiento puede producir adaptaciones en el aparato CV que se manifiestan por medio de cambios clínicos, eléctricos y ecocardiográficos, mismos que suelen observarse durante el tamizaje preparticipación deportiva. A nivel ecocardiográfico, estos cambios suelen circunscribirse al aumento en las dimensiones y espesores parietales cardíacos⁵⁶.

El examen ecocardiográfico del atleta debe comprender diversas vistas o aproximaciones. En la vista en eje paraesternal largo y eje corto, se evaluarán: diámetro telediastólico del VI (DTDVI), diámetro telesistólico del VI (DTSVI), medición de espesores parietales del VI y diámetros del VD, haciendo hincapié en determinar grosor parietal relativo y el cálculo de la masa ventricular izquierda. En general, el DTDVI y el grosor de la pared en los atletas tiene un intervalo amplio que depende de múltiples factores como: la superficie corporal, la edad, el sexo, la raza y el tipo de deporte. Pelliccia et al. estudiaron a 1,309 atletas italianos de élite, con una edad media de 24 años y en 38 disciplinas deportivas. El DTDVI varió en los participantes del estudio, con un intervalo/media de 38-66/48 mm en las mujeres y 43-70/55 mm en los hombres. En este estudio, una mayor área de superficie corporal (ASC) y el tipo de deporte de resistencia y fondo, fueron los principales factores asociados con un aumento en las dimensiones del VI. El incremento en los volúmenes y diámetros del VI es común y puede considerarse normal en atletas de resistencia, siendo una respuesta a condiciones de sobrecarga de volumen y un aumento compensatorio del diámetro interno del VI⁵⁷.

Es importante destacar que, aunque los atletas de resistencia pueden tener ventrículos muy dilatados, la fracción de expulsión suele ser normal o ligeramente

disminuida, con una motilidad parietal y función diastólica normal o «supernormal»⁵⁸.

El grosor de la pared del VI también aumenta en respuesta a la sobrecarga repetitiva, de alto gasto cardíaco, por lo que es importante hacer medición de *septum* y pared posterior, en sístole y diástole, y a partir de estas mediciones hacer el cálculo del grosor parietal relativo, para estadificar el grado de incremento. En múltiples estudios, se ha informado un espesor medio de la pared del VI de 11 mm, en algunos casos 13 mm y hasta un espesor máximo de 15 mm en atletas de origen africano. Spirito y Pelliccia estudiaron a 947 atletas de élite en diferentes tipos de deportes y observaron que el espesor de la pared del VI, medido en segmentos de pared libre y septal del VI, incrementó hasta 16 mm en el 7% de los 219 remeros, piragüistas y ciclistas, no así en otros deportes. Ellos mostraron que los ciclistas de resistencia, remeros y nadadores tenían las mayores dimensiones de cavidad diastólica del VI y el grosor de la pared. Por el contrario, los atletas que entrenaban en deportes como carreras de velocidad, pruebas de campo y buceo estaban en el extremo inferior del espectro de adaptaciones cardíacas. El grosor de la pared septal interventricular difirió entre los controles sanos y los atletas entrenados en resistencia (8.8 vs. 10.5 mm, $p < 0.001$) y entre los atletas de resistencia y los atletas entrenados en fuerza (10.5 vs. 11.8 mm, $p = 0.005$). Además, la masa media del VI fue significativamente mayor en atletas entrenados en resistencia, fuerza o deportes mixtos, en comparación con los sujetos de control⁵⁹.

En la vista del eje apical de cuatro, dos y tres cámaras se pueden evaluar los cambios en la función sistólica y diastólica del VI. La disfunción diastólica típicamente precede a la disfunción sistólica. Los atletas entrenados mejoran el llenado diastólico temprano del VI, representado por el aumento de la velocidad de la onda E y la casi ausencia de la onda A. Además, las velocidades Doppler anulares se encuentran por arriba de los valores de controles sedentarios. La función diastólica cardíaca es un factor crítico para distinguir la remodelación adaptativa de los cambios patológicos. Esta capacidad única de los parámetros funcionales diastólicos para distinguir entre salud y enfermedad se ha demostrado en pacientes con expresión fenotípica de MCH⁶⁰.

Un metaanálisis de 59 estudios de 1975 a 1998 mostró una función sistólica y diastólica preservada del VI en atletas, similar a los controles (media de fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] 66 vs. 67%, $p = 0.68$, y media de la relación E/A 1.89 vs. 1.84, $p = 0.41$)⁶¹.

Naylor et al. evaluaron los cambios en la velocidad de propagación ventricular (V_p) y la masa del VI en 22 atletas y 12 controles al inicio y a los 3 y 6 meses de seguimiento. El estudio reveló un aumento significativo en V_p con ejercicio en el seguimiento en comparación con la línea de base. La mejora en la velocidad de relajación ventricular se produjo a pesar del aumento de la masa del VI con el ejercicio⁶². La función sistólica del VI suele ser normal en los atletas altamente entrenados. Sin embargo, en algunos deportistas como los ciclistas de élite pueden observarse FEVI menores.

El VD muestra adaptaciones secundarias a la sobrecarga de volumen, conservando la función sistólica y diastólica. Usando ECG-12D y ecocardiografía, Zaidi et al.¹⁴ evaluaron los cambios de remodelación del VD en 300 atletas afroamericanos, 375 atletas blancos y 153 controles. El estudio mostró que los atletas tenían mayores dimensiones de VD comparados con los controles. Además, en algunos casos, tanto en los atletas blancos como en los afroamericanos, se observaron dimensiones superpuestas con miocardiopatía arritmogénica del VD (MAVD), ahora llamada miocardiopatía arritmogénica. El 40% de los atletas blancos y el 28% de los atletas afroamericanos, tenían un tracto de salida del VD paraesternal (TSVD) superior a 32 mm. En las comparaciones entre sexos, los atletas tenían mayores dimensiones que las atletas. El área diastólica final del VD se vio influida por el ASC, el sexo masculino, el deporte de carga alta dinámica y estática y la edad. En relación con la función sistólica del VD, Bauce et al.⁶³ compararon 40 atletas, 40 pacientes con MAVD y 40 controles y encontraron que el acortamiento fraccional del VD y la FE del VD fueron significativamente menores en los pacientes con MAVD. La ecocardiografía 2D tiene la desventaja al evaluar el VD, de depender de supuestos geométricos que no reflejan con precisión la compleja estructura irregular del VD.

En este sentido, la ecocardiografía tridimensional (3D) permite calcular de manera más precisa los volúmenes y la fracción de expulsión, comparable con las mediciones obtenidas por RM. Además, el *Strain* 3D es una nueva técnica que proporciona una evaluación precisa de la dinámica miocárdica y se ha estudiado en múltiples entidades clínicas. Las dos técnicas, 3D y *Strain*, se utilizaron en un estudio realizado por Espósito et al.⁶⁴ para evaluar la función del VD en atletas competitivos en comparación con los controles. Este estudio reveló un aumento significativo en *strain* longitudinal global del VD, que fue impulsado principalmente por un aumento en el *strain* longitudinal lateral.

Además, el *Strain* 3D proporciona una evaluación rápida y completa de la función miocárdica del VI utilizando *área/Strain* 3D, que es un índice automático para la evaluación cuantitativa de la función global y regional del VI.

Hablando ahora sobre la aurícula izquierda (AI), se ha observado que una minoría de atletas muestra un aumento de volumen de la AI por arriba de 48 ml/m² o un diámetro superior a 45 mm. El aumento de las dimensiones de la AI está asociado principalmente con el incremento en el volumen del VI y con el deporte de resistencia. En este sentido, el incremento en las dimensiones de la AI puede considerarse como un cambio adaptativo fisiológico y un valor de corte de > 50 mm en hombres y > 45 mm en mujeres, como un cambio patológico⁶⁵. En estos casos, el uso de *speckle tracking* de la aurícula es útil para distinguir entre patología y remodelado adaptativo⁶⁶.

El análisis de deformación longitudinal brinda la oportunidad de evaluar la mecánica cardiaca regional y global, antes de una disminución manifiesta de la función sistólica cardiaca. Las mediciones de la deformación son especialmente útiles en casos extremos de remodelación cardiaca inducida por el ejercicio que pueden superponerse con algunas de estas patologías. A pesar de la heterogeneidad de los estudios analizados, se ha observado que los atletas tienen una deformación más alta en comparación con pacientes que padecen patologías como MCH o MCD. Por lo tanto, el análisis de deformación es otra herramienta valiosa para diferenciar los cambios adaptativos fisiológicos en los atletas de los patológicos⁶⁷.

Al interpretar un ecocardiograma se deberá tomar en cuenta información referente a la forma deportiva del sujeto, historia atlética, así como la intensidad, el volumen y el momento del macrociclo del planificador de entrenamiento en que se encuentre. Además, es importante considerar la edad, el grupo étnico y las dimensiones antropométricas. Cabe destacar que no se han establecido límites de referencia para todas las disciplinas deportivas, los valores utilizados proceden de estudios heterogéneos y algunos permanecen en debate. En la [tabla 3](#) se muestran los datos a considerar en la interpretación y su relación con los cambios asociados al entrenamiento y en las [figuras 6 y 7](#) se propone un algoritmo para la interpretación del ecocardiograma en los casos en los que las dimensiones cardiacas sean consideradas anormales.

Al interpretar un ecocardiograma de un atleta se deberán considerar los siguientes puntos:

- Tomar en cuenta el contexto clínico, las características del deporte realizado y el ECG-12D.
- No tomar como referencia de normalidad los valores de sujetos sanos sedentarios.
- Indexar las mediciones en relación con la superficie corporal.
- Recordar que la función diastólica en el deportista suele ser normal o «supranormal».
- Con cierta frecuencia, en los atletas se pueden encontrar valores de la FEVI bajos o limitados, particularmente en deportes de resistencia y alto volumen de entrenamiento.
- Las alteraciones segmentarias de la movilidad del VI deben considerarse anormales.
- Además de calcular la masa indexada del VI, se recomienda calcular el grosor parietal relativo, cuyos valores por arriba de 0.50 se considerarán anormales.
- En deportistas de resistencia, las dimensiones del VD pueden simular las observadas en la MAVD.
- En caso de existir algún tipo de duda, se deberá recurrir a otras modalidades de evaluación de laboratorio o gabinete.

El ecocardiograma no se considera dentro de la 1.^a línea de estudios en el tamizaje preparticipación deportiva porque necesita personal altamente entrenado, tiene un valor predictivo intermedio debido a que la remodelación suele parecerse mucho a algunos tipos de miocardiopatía y, sobre todo, a su costo. Los nuevos protocolos simplificados de evaluación ecocardiográfica son prometedores, pero aún no han demostrado tener una precisión diagnóstica adecuada, aunque se ha reportado que, por ejemplo, es posible identificar el origen de las arterias coronarias en el 96% de los casos.

Es así que en la práctica en el «mundo real», algunas entidades como la FIFA, la UEFA (*Union of European Football Association*) y la UCI (*Union Cycliste Internationale*) han incorporado el ecocardiograma como parte del protocolo de evaluación obligatorio en sus atletas. En una encuesta realizada por la sección de Cardiología Deportiva y Ejercicio de la Asociación Europea de Cardiología Preventiva, se observó que el 65% de los países encuestados utilizan el ecocardiograma como parte de la evaluación, independientemente de que el atleta sea *amateur* o profesional^{68,69}. Algunos grupos sugieren (Niedeseer et al.) que la ecocardiografía debería integrarse a la 1.^a línea de tamizaje, hecho que aún es controvertido⁷⁰.

En resumen, el ecocardiograma es un estudio disponible y accesible que permite evaluar las adaptaciones cardíacas morfológicas en el deportista y descartar, en la mayoría de los casos, patología

estructural que se asocia a incremento en el riesgo de MSCAPD. En relación con el costo beneficio, si bien el ecocardiograma incrementa el costo de la evaluación, este se puede optimizar buscando signos específicos de patologías que contraindiquen la práctica deportiva, capacitando a los operadores para reconocer signos ecocardiográficos particulares en esta población específica y considerando que esta evaluación será necesaria en contadas ocasiones en la vida del atleta.

Tomografía cardíaca

El uso de métodos de imagen dentro de la 2.^a o 3.^a línea en la evaluación del atleta obedece en gran parte a la epidemiología de la MSCAPD, evento raro pero devastador. Su etiología se asocia con la edad del deportista, en menores de 35 años principalmente se debe a arritmias (miocardiopatía arritmogénica y canalopatías) o alteraciones estructurales congénitas del corazón (MCH y origen anómalo de las arterias coronarias)⁷¹. En deportistas mayores de 35 años la enfermedad arterial coronaria por aterosclerosis es causa del 80% de los casos de MSCAPD⁷².

La tomografía computarizada cardíaca (TCC) en la revisión del atleta o del deportista de alto rendimiento es un auxiliar diagnóstico útil en la evaluación de alteraciones estructurales del corazón, aunque no debe ser considerado como un estudio de 1.^a línea. La TCC está indicada cuando la historia clínica del deportista, el ECG-12D, la PE, el Holter y el ecocardiograma sugieren alguna alteración estructural del corazón asociada con el riesgo de MSCAPD y no han sido suficientes para establecer un diagnóstico específico⁷³.

La TCC es un método de imagen útil para evaluar la estructura del corazón gracias al poder de resolución espacial de esta técnica. Si bien es un método de imagen que implica el uso de energía ionizante, los nuevos tomógrafos junto con ciertos protocolos de adquisición permiten que la exposición a la radiación sea menor incluso que la exposición natural anual.

Las indicaciones de la TCC en la evaluación del atleta deben establecerse con base en la edad, los antecedentes clínicos, síntomas y en los resultados de los estudios de 1.^a línea. La TCC es el método ideal para evaluar en forma no invasiva a los atletas o deportistas jóvenes cuando se sospecha origen anómalo de las arterias coronarias y a los deportistas mayores de 35 años para descartar enfermedad arterial coronaria por aterosclerosis⁷⁴.

Tabla 3. Información requerida para la interpretación del ecocardiograma. Aquí se muestran las variables más relevantes que caracterizar durante el estudio ecocardiográfico del atleta

Variable	Características
Sexo	Las mujeres tienen valores absolutos menores de las cámaras cardíacas, pero al ser indexadas (ASC), son mayores que en hombres Los hombres presentan un mayor remodelado excéntrico de las cavidades cardíacas En ambos sexos, la función sistólica del VD y VI son normales
Edad	Los atletas jóvenes altamente entrenados pueden mostrar remodelación cardíaca, pero de menor magnitud que en los atletas mayores
Grupo étnico	Los atletas afroamericanos muestran mayor grosor de las paredes del VI en comparación con atletas blancos. Además, presentan mayor trabeculación del VI, particularmente en deportes de resistencia
Superficie corporal	Se recomienda indexar todas las medidas con el ASC
Volumen de entrenamiento/tipo de entrenamiento	Los atletas con volúmenes altos de entrenamiento de resistencia presentan incremento del VTD y grosor de la pared posterior, el volumen y tracto de salida del VD Pocos datos existen sobre remodelado de AD La raíz aórtica suele remodelarse en atletas de resistencia
Macro ciclo deportivo	Como consecuencia de periodos de descanso asociados a pérdida de la condición física, se observa una disminución en los volúmenes y grosores cardíacos, así como en la masa ventricular, sin cambios significativos en la función ventricular El fenómeno contrario se observa entre una pretemporada y el periodo de competición intenso
Síntomas	Historia clínica positiva
ECG	Alteraciones en el ECG del grupo 2

AD: aurícula derecha; ASC: área de superficie corporal; ECG: electrocardiograma; MS: muerte súbita; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VTD: volumen telediastólico.

Evaluación en atletas menores de 35 años

Cuando un atleta profesional o deportista de alto rendimiento tiene antecedentes familiares de muerte súbita o miocardiopatías, síntomas tales como síncope, disnea o dolor torácico, un ECG-12D que sugiere hipertrofia ventricular izquierda o isquemia, donde la PE o el ecocardiograma no han sido concluyentes (baja especificidad o mala ventana acústica) la TCC puede indicarse para un análisis óptimo de la estructura cardíaca e identificar y caracterizar enfermedades tales como MCH, valvulopatías mitral o aórtica, anomalías congénitas en el origen de las arterias coronarias, puentes musculares o alteraciones de los grandes vasos.

Definitivamente, la principal indicación de la TCC en este contexto clínico es la evaluación del origen, trayecto y estructura de las arterias coronarias. El origen anómalo de las arterias coronarias es la segunda causa de MSCAPD por alteraciones estructurales en atletas o deportistas jóvenes⁷⁵. Se ha descrito que el riesgo relativo de MSCAPD es 79 veces mayor en personas con origen anómalo de las arterias coronarias durante el ejercicio extremo que en reposo⁷⁶. La TCC es el auxiliar diagnóstico ideal para caracterizar las «variantes

malignas» de las alteraciones congénitas de las arterias coronarias que se asocian a MSCAPD (Tabla 4).

Finalmente, la TCC también puede estar indicada en la evaluación de deportistas asintomáticos y sin antecedentes patológicos, cuando la RM está contraindicada, y en los cuales el ECG-12D o el ecocardiograma no son específicos para diferenciar la remodelación cardíaca fisiológica que condiciona la práctica deportiva de los cambios estructurales patológicos del corazón (zona gris), en otras palabras, caracterizar el «corazón del atleta»⁷⁷.

Evaluación en atletas mayores de 35 años

La gran mayoría de los casos de MSCAPD en deportistas de alto rendimiento con una edad superior a los 35 años se asocia con enfermedad arterial coronaria. Las placas ateromatosas de los deportistas de alto rendimiento suelen estar más calcificadas que en sujetos sedentarios y se consideran «placas estables». El alto valor predictivo negativo de la TCC convierte a esta técnica en un método ideal para descartar EAC en deportistas con probabilidad preprueba intermedia a alta, obtenida mediante escalas clínicas de riesgo CV tradicionales⁷⁸.

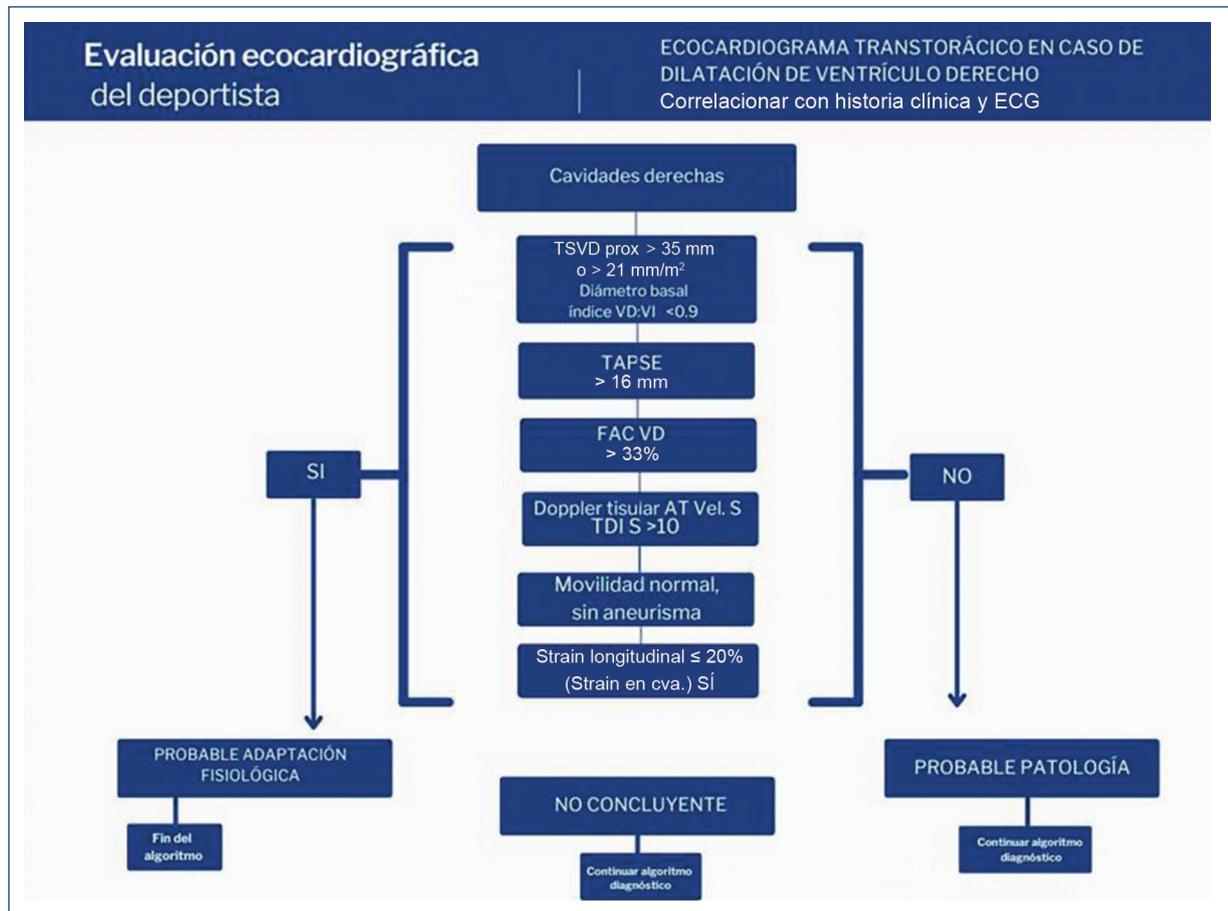


Figura 6. Toma de decisiones ante la evaluación ecocardiográfica de la dilatación del ventrículo derecho. AT: anillo tricuspídeo; FACVD: fracción de acortamiento de áreas del ventrículo derecho; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho.

Dado que la placa ateromatosa del deportista de alto rendimiento tiende a estar más calcificada, la determinación del índice de calcio coronario (TCC sin contraste) puede ser útil en la evaluación inicial de este grupo de deportistas. Así mismo, la enfermedad coronaria es más frecuente en hombres que en mujeres. Algunos estudios han demostrado índices de calcio > 0 en aproximadamente el 50% de deportistas de sexo masculino por arriba de los 40 años de edad⁷⁹.

Las puntuaciones elevadas de calcio coronario se han asociado con el incremento en la incidencia de eventos coronarios durante y después del evento deportivo, siendo que todos los eventos coronarios registrados en los primeros dos años sucedió en deportistas con más de 100 UA de calcio coronario y en el 88% de los eventos registrados en los siete años posteriores al evento deportivo⁸⁰. Sumado a esto, la presencia de estenosis coronaria superior al 50% se

asoció a eventos coronarios en atletas o deportistas mayores de 35 años.

En consecuencia, la detección de índices de calcio superiores a 100 UA y enfermedad arterial coronaria con placas obstructivas superiores al 50% demostradas por TCC son útiles para evaluar funcionalmente al atleta o deportista mayor de 35 años y orientar la práctica deportiva bajo estas circunstancias.

Resonancia magnética cardíaca

En el caso de que durante el tamizaje de preparación deportiva, en su 1.^a o 2.^a línea, se encontrara alguna alteración que sugiera un mayor riesgo de MSCAPD, uno de los estudios más utilizados, por su elevado valor predictivo, es la RM cardíaca (RMC).

La RMC es un estudio de imagen, no invasivo, que utiliza un equipo que genera un campo magnético

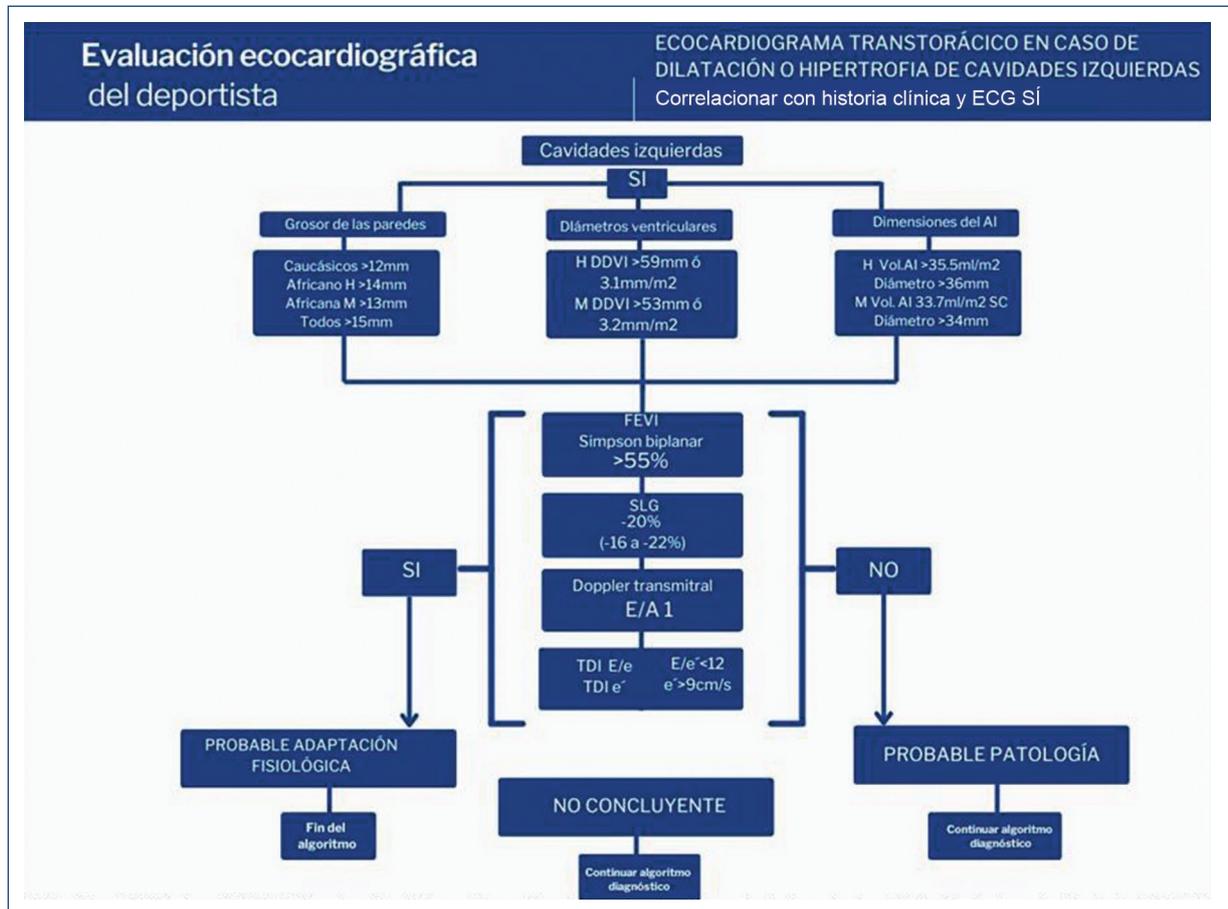


Figura 7. Toma de decisiones ante la evaluación ecocardiográfica del crecimiento de cavidades izquierdas. AI: aurícula izquierda; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; H: hombre; M: mujer; SLG: *strain* longitudinal global; SC: superficie corporal; TDI: Doppler tisular.

específico (p. ej., 1.5/3 T) que toma ventaja de las características de la materia que contiene agua y mediante estimulación con ondas de radiofrecuencia obtiene imágenes de alta resolución del corazón. Es importante mencionar que este método no aplica radiación ionizante y generalmente requiere la administración de medios de contraste basados en el gadolinio (MCBG).

La RMC es el estándar de referencia para la evaluación de la movilidad y la morfología cardíaca, cuantificación de la función sistólica, medición de la masa miocárdica y el tamaño de las cavidades. Estos indicadores son más precisos debido al menor uso de inferencias geométricas, en contraste con la ecocardiografía. Además, la RMC ofrece una mejor visibilidad de los segmentos miocárdicos, particularmente aquellos difíciles de evaluar mediante el ecocardiograma como son el ápex, el tercio basal de la pared anterior y el punto de inserción del VD^{81,82}.

La caracterización tisular multiparamétrica, particularmente con el uso de MCBG, puede detectar enfermedad (focos de cicatriz de origen no isquémico vs. isquémico) que puede ser pasada por alto en aquellos casos en los que únicamente se estudió la función y la estructura cardíaca⁷⁴.

La técnica principal de la RMC para la caracterización tisular es el reforzamiento tardío (RT) posterior a la administración de MCBG, sin embargo las técnicas de mapeos en T1, T2 y el cálculo del volumen extracelular (VEC) agregan valor, pues miden los cambios en la composición del miocardio.

El valor de T1 nativo (precontraste) se encuentra apenas aumentado en presencia de fibrosis y su elevación es observada en casos de edema o infiltración por tejido amiloide. Por otro lado, los valores de T1 nativo disminuyen en casos de infiltración grasa o sobrecarga de hierro. En ausencia de medio de contraste o hierro, los valores del T2 nativo se incrementan

Tabla 4. Características clínicas y tomográficas de alto riesgo en las anomalías congénitas de las arterias coronarias

Características clínicas
Dolor torácico
Síncope de esfuerzo
Sudoración fría, presíncope durante o después del esfuerzo
Palpitaciones, mareo, disnea
Características tomográficas
Origen en hendidura (<i>slite-like</i>)
Angulación del origen menor de 45 grados
Estenosis proximal
Morfología elíptica u oval proximal de la arteria
Hipoplasia proximal
Curso interarterial (entre la arteria pulmonar y la aorta)
Segmento proximal intramural
Origen en la arteria pulmonar (Bland-White-Garland, ALCAPA, ARCAPA)

ALCAPA: *Anomalous Origin of the Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery*, ARCAPA: *Anomalous Origin of the Right Coronary Artery from the Pulmonary Artery*.

debido a edema, como en el caso de la miocarditis. Para el caso de los mapeos en T1, cuando se combina con la adquisición de imágenes después de administrar MCBG, es posible calcular el VEC, que se expresa como un porcentaje de la masa miocárdica, y es un marcador de remodelado del tejido miocárdico y provee una unidad de medida fisiológica e intuitiva. El incremento en el VEC señala un depósito exagerado de colágeno, como el observado en la MCH. Ahora, en la hipertrofia ventricular izquierda fisiológica en atletas, los valores del VEC en T1 disminuyen ligeramente, lo que sugiere hipertrofia celular desproporcionada.

Por último, la presencia de RT después de la administración de MCBG sugiere fibrosis miocárdica, cuyo patrón puede ser de tipo isquémico, el cual involucra el subendocardio y ocupa un territorio coronario, pudiendo ser transmural. El patrón de tipo no isquémico involucra el epicardio o la porción media del miocardio. El patrón de RT sugiere el origen de los defectos y su extensión se asocia con el riesgo de insuficiencia cardíaca o muerte súbita. Sin embargo, en el corazón de atletas se ha observado RT solo en pequeñas cantidades y en los sitios de unión del VD con el izquierdo, por lo que suele considerarse como fisiológico.

La cardiopatía isquémica suele sospecharse durante los estudios de 2.^a línea al encontrar puntuaciones de calcio coronario elevadas o bien alteraciones en la PE. En el caso de requerir una evaluación con mayor valor

predictivo se puede indicar un estudio de RMC con estrés.

Ante la sospecha de MCH, la RMC tiene especial interés en pacientes con un estudio de ecocardiograma normal pero con alteraciones electrocardiográficas como inversión anormal de la onda T y cambios no concluyentes para hipertrofia del VI, ya que la RMC es capaz de mostrar variantes prefenotípicas de MCH apical⁸³. Otras características que pueden ser observadas son aquellas que pueden estar presentes en fenotipo-negativo/genotipo-positivo en individuos con MCH como anomalías de los músculos papilares, hendiduras miocárdicas y fascículos musculares que se dirigen de la base al ápex.

En atletas con miocardiopatía arritmogénica se puede observar dilatación biventricular balanceada benigna. Sin embargo, en situaciones en donde la RMC muestra una fracción de expulsión del VD menor a 45% y un índice de volumen diastólico final del VD/volumen diastólico final del VI, superior a 1.3, junto con anomalías de la movilidad en el VI y la presencia de RT, existe una alta probabilidad de deberse a una miocardiopatía arritmogénica⁸⁴.

El ejercicio intenso puede inducir arritmias ventriculares en deportistas con enfermedad CV subyacente. La RMC, por medio de las secuencias de caracterización tisular, puede identificar y cuantificar fibrosis y su distribución, de tal manera que permite sugerir su posible causa como miocarditis, cardiopatía isquémica o alguna miocardiopatía. Esto lo hace mediante secuencias de mapeos paramétricos (T1 y T2), así como la cuantificación del VEC. Se ha descrito que en un grupo de atletas con extrasístoles ventriculares que fueron referidos a un centro hospitalario de tercer nivel, la ocurrencia de RT tuvo una frecuencia de presentación tres veces mayor cuando las extrasístoles ventriculares persistían o incrementaban con el esfuerzo. Otros predictores fueron la morfología de bloqueo de rama derecha e inversión de la onda T en reposo^{85,86}.

Paro cardíaco y muerte súbita

La MSC ocurre en un intervalo que va de minutos a una hora de iniciada la sintomatología; es inesperada y precedida de pérdida de la consciencia, en personas que se conocían o desconocían portadores de alguna enfermedad^{87,88}. En la literatura internacional, suelen utilizarse de manera indistinta dos conceptos para nombrar este tipo de evento: MSC o paro cardíaco (*cardiac arrest*). Ante la posibilidad de restaurar el ritmo cardíaco y la circulación sistémica mediante el uso de

diversos dispositivos y maniobras de reanimación, queda claro que muchos de los eventos otrora fatales asociados a ritmos potencialmente letales, pueden hoy día prevenirse al revertir el paro cardíaco.

El paro cardíaco súbito (PCS) es un problema de salud pública en el mundo, en la edad laboral es la primera causa de muerte, y en EE.UU. representa más muertes que lo que representa el cáncer de mama, de pulmón y el VIH juntos, entre 300 y 400 mil afectados. En Europa representa alrededor de 350,000 casos por año. En México hay un subregistro de estos eventos, además de tener una nomenclatura que en ocasiones puede no ser clara. Los códigos de la CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades) en lo que puede quedar registrada la MSC son: I46 (paro cardiorrespiratorio), I49 (fibrilación ventricular) e I49.9 (arritmia cardíaca no especificada). En años recientes, se han llevado a cabo importantes esfuerzos para llevar un correcto registro epidemiológico del paro cardiorrespiratorio.

En nuestro país se publicó un trabajo que describió el registro de 564,673 fallecimientos en 2009 (mortalidad general), donde 131,832 fueron clasificadas dentro del sistema circulatorio. Por otro lado, se documentó que 78,954 individuos murieron en un entorno extrahospitalario y 20,049 no alcanzaron a recibir atención médica durante el evento fatal, presumiendo que sucedieron de manera súbita y sin tiempo para una intervención médica, lo que sugiere que fueron secundarias a un PCS. Este indicador representa el 15% de las muertes extrahospitalarias de origen circulatorio y el 3% de la mortalidad general⁸⁹. La letalidad asociada a un episodio de paro cardíaco (MSC) es muy elevada, particularmente en sitios públicos, debido a la falta de una desfibrilación oportuna, situación que deberá mejorar con la instalación de áreas cardioprotectidas, en lugares extrahospitalarios estratégicamente determinados y con la activación inmediata de los sistemas de emergencia, incluyendo el uso temprano de DEA.

Los mecanismos causales propuestos para este tipo de eventos son en su mayoría taquiarritmias ventriculares malignas como la taquicardia ventricular (62%), fibrilación ventricular primaria (8%) o la taquicardia ventricular helicoidal (13%). Por otro lado, el PCS puede asociarse a ritmos lentos como la bradicardia extrema o los bloqueos de la conducción (13%)⁹⁰.

Las causas de PCS en general se relacionan fuertemente con la edad, donde en los mayores de 35 años aumenta el riesgo de letalidad asociada a cardiopatía isquémica⁹¹. El riesgo de mortalidad en la población general es de 1 por 1,000 individuos por año y aumenta con la edad para disminuir su incidencia a partir de los

75 años. En personas menores de 35 años, la tasa de mortalidad es de 1 por 100,000 individuos al año. Entre las causas de MSC en el grupo de menores de 35 años tenemos a las enfermedades genéticas, canalopatías y cardiopatías congénitas estructurales, mientras que en los adultos es la cardiopatía isquémica.

El PCS se asocia con el 25% de las muertes en pacientes con cardiopatías congénitas, entre ellas se encuentran con mayor frecuencia diversas cardiopatías cianógenas como la tetralogía de Fallot, la transposición de grandes arterias o la anomalía de Ebstein, incluyendo a los pacientes postoperados de cirugía de Fontan. El evento fatal en estos casos suele ser la asistolia o la actividad eléctrica sin pulso, fuertemente relacionadas a hipertensión arterial pulmonar o insuficiencia cardíaca⁹². En la actualidad, se recomienda la colocación de un desfibrilador automático implantable (DAI) en la población de alto riesgo para PCS/MS.

Evidencias recientes han mostrado que el PCS en individuos menores de 35 años puede ocurrir en ausencia de una alteración estructural o funcional del corazón. En un metaanálisis recientemente publicado por Ascenzi et al., estos reportaron una incidencia de MSC en jóvenes atletas que varió entre 0.6 y 3.6 casos por 100,000 individuos/año, donde el 20% de los atletas fallecidos tenían un corazón normal, el 14% MCH, el 11% hipertrofia ventricular izquierda idiopática y el 10% origen anómalo de arterias coronarias. En contraparte, en el grupo de jóvenes que no eran atletas, el 33.5% no mostró anomalías cardíacas, el 20% tenía enfermedad arterial coronaria y el 11.5% miocardiopatía arritmogénica. La fibrosis o cicatriz no isquémica fue más prevalente en atletas que en los no atletas (5.1 vs. 1.1%, $p = 0.01$). En el grupo de jóvenes no atletas se observó una mayor prevalencia de enfermedad arterial coronaria (19.6 vs. 9.1%, $p = 0.009$), miocardiopatía arritmogénica (11.5 vs. 4.7%, $p = 0.03$) y de canalopatías (8.4 vs. 1.9%, $p = 0.02$)⁹³.

En menores de 35 años, tanto la hipertrofia septal asimétrica como la miocardiopatía arritmogénica y las canalopatías pueden ser identificadas mediante un ECG-12D en reposo o durante una prueba de esfuerzo⁹⁴.

Una de las estrategias para evitar la MSC es la inmediata y efectiva intervención cuando una persona sufre un paro cardíaco. La causa más frecuente de PCS son las taquiarritmias ventriculares, donde en casi todos los casos se puede restaurar la circulación espontánea mediante terapia eléctrica (desfibrilación), particularmente en el primer minuto, constituyendo la forma más eficaz para restablecer la contracción ventricular⁹⁵. La asistolia se asocia con una supervivencia muy baja y

suele asociarse a otras causas primarias. Las maniobras de reanimación cardiopulmonar como las compresiones torácicas pueden ayudar al paciente de manera transitoria hasta que se pueda desfibrilar. En la medida en que un rescatador esté familiarizado con las maniobras de reanimación cardiopulmonar y la cadena de supervivencia, aumentará la probabilidad de que un paciente en paro cardiorrespiratorio sobreviva. En México se aprobaron en el año 2021 diversas disposiciones a la Ley General de Salud, en materia preventiva de MSC y de espacios cardioprottegidos. Parte del objetivo fue contar con DEA en lugares con una alta concentración demográfica (estadios deportivos, auditorios para conciertos, etc.); sin embargo, a la fecha aún no se ha implementado en su totalidad.

Así, es importante evaluar a la población e identificar a los individuos de alto riesgo para MSC, donde las medidas preventivas, concretamente el implante de un desfibrilador automático, irán encaminadas a disminuir los eventos de PCS. Por otro lado, se requiere de ampliar la cobertura de espacios cardioprottegidos y las redes de atención temprana para aumentar la cantidad de pacientes recuperados.

La desfibrilación dentro del primer minuto del evento arrítmico que lleva al PCS es la forma más eficaz de recuperar al individuo y de asegurarle una mejor supervivencia. A nivel global, la respuesta de los servicios de atención en salud suele tardar entre 5 y 15 minutos, dependiendo de la densidad poblacional. Así, la recomendación es incrementar la disponibilidad de DEA y una red de atención donde las aplicaciones en los teléfonos inteligentes permitan identificar la ubicación del DEA más cercano y activar la red de rescate, incluyendo motocicletas o drones que puedan llevar el desfibrilador al lugar donde se encuentre el paciente. El éxito de la atención oportuna del paro cardíaco extrahospitalario estriba en la participación organizada de las instituciones gubernamentales y la sociedad civil.

Fibrilación auricular y arritmias supraventriculares

El corazón presenta cambios favorables estructurales, eléctricos y funcionales en personas que realizan actividad deportiva, sin embargo el ejercicio intenso se ha relacionado con cambios deletéreos tales como la disfunción del nodo sinusal, bloqueos auriculoventriculares, arritmias ventriculares, aterosclerosis, CM dilatada y FA. Los mecanismos fisiopatológicos aún no están bien esclarecidos; el aumento del estrés oxidativo, el tono vagal y biomarcadores

entre otros contribuyen al desarrollo de fibrosis y por consecuencia al desarrollo de arritmias⁹⁶. El aumento de las troponinas fue de las primeras observaciones sobre los cambios que provoca el ejercicio⁹⁷. Un estudio experimental comparó ratones sedentarios y ratones que fueron sometidos por 16 semanas a realizar ejercicio una hora cinco días a la semana, comparable con 10 años de ejercicio en humanos y analizaron el desarrollo de fibrosis y marcadores de fibrosis. Se observó al final del estudio que en ambas aurículas y el VD había aumento de tejido fibrótico y biomarcadores como mioglobina y troponina en los ratones que fueron sometidos a ejercicio. A estos animales se les realizó un estudio electrofisiológico y se observó mayor desarrollo de arritmias ventriculares y FA en este grupo de ratones⁹⁸.

El ejercicio produce una sobrecarga de volumen intracardiaco, que en algunos casos se asocia con un aumento de la presión intracavitaria, dilatación auricular, inflamación y fibrosis, un escenario ideal para el desarrollo de FA⁹⁹.

Los cambios estructurales, contráctiles y electrofisiológicos que afectan la aurícula, asociados a FA, se conocen como «auriculopatía» y pueden presentarse en deportistas¹⁰⁰.

Existen diferentes métodos diagnósticos para identificar la presencia de auriculopatía, como alteraciones en la morfología de la onda P en el ECG-12D (1.ª línea de evaluación), que puede asociarse con disfunción contráctil auricular y un elevado riesgo de ictus y otros eventos CV¹⁰¹. Los estudios de 2.ª o 3.ª línea como el ecocardiograma, la RM y las imágenes de mapeos tridimensionales en los estudios electrofisiológicos pueden hacer evidentes zonas de fibrosis asociadas a esta entidad patológica¹⁰².

El desarrollo de FA en atletas ha sido motivo de diversas publicaciones, un metaanálisis al respecto mostró que la FA se desarrolla con mayor frecuencia en deportistas jóvenes¹⁰³.

Se ha tratado de determinar también qué grado de ejercicio y qué tipo de ejercicio puede ser nocivo para la salud. Calvo et al. realizaron un estudio donde se determinó que el no hacer ejercicio tiene más riesgo de desarrollar FA comparado con la práctica de ejercicio moderado con una acumulación de menos de 2,000 horas, con un consecuente beneficio para la salud; sin embargo, la acumulación de más de 2,000 horas de ejercicio intenso aumentaba el desarrollo de FA. En este estudio también se reportó la obesidad, talla alta por arriba de 180 centímetros y la apnea obstructiva del sueño como factores de riesgo emergentes para el

desarrollo de esta arritmia y que este riesgo era mayor mientras más factores de riesgo se tuvieran¹⁰⁴.

En relación con el tipo de ejercicio y la edad, Drca et al. publicaron un estudio en más de 4,568 hombres con un seguimiento de 12 años y observaron mayor probabilidad de desarrollar FA cuando se practicaba alguna actividad física intensa por más de 5 horas a la semana y menor desarrollo si la práctica era menor a una hora a la semana alrededor de los 30 años. Los deportes de resistencia como correr, ciclismo o esquí de fondo conllevan un riesgo más alto. Este riesgo aumentaba aún más si se suspende la práctica del ejercicio posteriormente. Este estudio concluyó que el ejercicio a una edad más temprana se asocia con un mayor riesgo de desarrollar FA. Por el contrario, a una edad avanzada el caminar o andar en bicicleta se asoció a una disminución en el desarrollo de FA¹⁰⁵. Es importante mencionar que la gran mayoría de las publicaciones han estudiado a hombres deportistas de competición. Existen pocos estudios en mujeres, sin embargo parece haber un efecto proinflamatorio mayor en mujeres, con un incremento vagal mayor ante la misma carga de ejercicio comparado con hombres.

El estudio Cardio-Fit mostró que la pérdida de peso y la práctica de ejercicio moderado disminuyen el riesgo de arritmias, teniendo una menor incidencia de FA en aquellos individuos que aumentaban una MET su intensidad de ejercicio¹⁰⁶.

La evidencia actual puede orientar la evaluación CV en sujetos deportistas, es importante dejar muy claro que el ejercicio moderado previene la FA y que es mejor que no realizar ejercicio, sin embargo la actividad deportiva intensa aumenta el riesgo de FA hasta cinco veces aun con una baja prevalencia de factores de riesgo convencionales. Se deben tener en cuenta como factores de riesgo en deportistas para el desarrollo de FA la mediana edad, los deportes de resistencia, la estatura alta y el tiempo total de ejercicio.

El ECG-12D o una tira de ritmo de más de 30 segundos es imprescindible para establecer el diagnóstico de FA. La caracterización estructurada que incluya la evaluación del sustrato, el riesgo de ictus, síntomas y la carga de FA es útil para optimizar la atención de los pacientes. La reevaluación de forma regular es necesaria en la toma de decisiones.

Las recomendaciones sobre el tratamiento son similares a las de poblaciones de individuos no deportistas. Una de las consideraciones iniciales es determinar la presencia o ausencia de cardiopatías asociadas.

La cardioversión eléctrica debe ser evaluada igual que en sujetos no deportistas. La cardioversión

farmacológica está recomendada en sujetos hemodinámicamente estables y generalmente contraindicada ante la presencia de bradiarritmias o QTc prolongado.

La anticoagulación a largo plazo debe ser prescrita conforme a un análisis de los factores de riesgo donde escalas como el CHADS2-VASc son de utilidad. Los pacientes que tomen anticoagulantes deben evitar los deportes de contacto o aquellos con alto riesgo de traumatismo.

Como se mencionó previamente, los atletas pueden presentar bradiarritmias, por lo que el uso de fármacos antiarrítmicos suele no tolerarse bien y podría estar contraindicado. El uso de digoxina o verapamilo generalmente no es efectivo para controlar la frecuencia cardíaca durante los episodios de FA con el esfuerzo y los betabloqueadores generalmente no son bien tolerados.

El control del ritmo con flecainida o propafenona, mediante la estrategia de «pastilla en el bolsillo», puede ayudar a controlar la taquicardia. Se recomienda que, al haber utilizado estos fármacos, los pacientes deben suspender el ejercicio hasta el término de la FA, e incluso el tiempo equivalente a dos vidas medias del fármaco¹⁰⁷.

El tratamiento con antiarrítmicos tales como los betabloqueadores o los bloqueadores de los canales de calcio no son recomendados en deportistas, ya que pueden reducir la capacidad al ejercicio y tienen limitada efectividad para reducir los episodios de taquiarritmias durante la actividad deportiva. Hay que recordar que los betabloqueadores están prohibidos por la Agencia Mundial Anti-Dopaje (WADA).

En general, la ablación con catéter es preferible al uso de antiarrítmicos, considerando su efectividad y buen resultado en atletas en comparación con otras poblaciones¹⁰⁸.

La presencia de otro tipo de arritmias supraventriculares debe orientar al médico a descartar alguna cardiopatía estructural, alteraciones metabólicas, endocrinológicas o el uso de sustancias utilizadas para mejorar el rendimiento deportivo. Pacientes con síndrome de WPW deben ser cuidadosamente evaluados y, aunque es una causa rara de MSCAPD, pueden asociarse a taquicardias por reentrada u otro tipo de arritmias, incluida la FA (riesgo elevado). Deben considerarse de alto riesgo aquellos pacientes sintomáticos con episodios de taquicardias y recomendarse la ablación de la vía accesoria. Los individuos con preexcitación intermitente en reposo o ejercicio o desaparición de la preexcitación durante una prueba de esfuerzo pueden ser considerados de

bajo riesgo, pero deben ser evaluados periódicamente, ya que aproximadamente uno de cada cinco individuos puede desarrollar síntomas. Los individuos asintomáticos que realicen deportes de competición deben ser evaluados mediante estudio electrofisiológico, para valorar las características electrofisiológicas de la vía accesoria y decidir si requieren de ablación con catéter. Los deportistas asintomáticos que se consideren de bajo riesgo pueden realizar actividad deportiva de competición. La ablación de la vía accesoria en este grupo puede considerarse si se realiza en un centro con experiencia y evaluando las preferencias de cada individuo; también debe tenerse en cuenta que vías accesorias con localización antero o medio septal conllevan un riesgo de bloqueo auriculoventricular durante la ablación¹⁰⁹.

Cuando los deportistas no desean someterse a una ablación con catéter o esta no fue exitosa, puede recomendarse el ejercicio siempre y cuando los episodios de arritmias sean esporádicos, no se tenga cardiopatía, sea bien tolerada, no se relacione directamente con el ejercicio y la actividad deportiva no conlleve un alto riesgo como en el buceo o la conducción de vehículos, entre otras¹¹⁰.

Arritmias ventriculares

Los trastornos del ritmo cardiaco son muy frecuentes en población general, y las arritmias ventriculares, en particular las extrasístoles ventriculares, no son la excepción, siendo un hallazgo común durante el monitoreo electrocardiográfico de larga duración, pudiendo observarse extrasístoles o arritmias ventriculares más complejas, incluso en el 12% de los individuos durante una hora de monitoreo¹¹¹.

Existe controversia sobre el papel de la práctica deportiva en la génesis de arritmias ventriculares. Se ha documentado que atletas con extrasístolia ventricular tienen una disminución de la ocurrencia de esta arritmia en relación con el desentrenamiento físico, lo cual sugiere la presencia de cambios estructurales y neuroautonómicos relacionados con las adaptaciones cardiacas al ejercicio¹¹². Sin embargo la mayoría de los estudios que comparan la presencia de arritmias ventriculares en el monitoreo Holter de 24 horas entre atletas e individuos sedentarios no han mostrado diferencias significativas¹¹³.

Los individuos que realizan actividad física de manera competitiva tienen un riesgo de MSCAPD tres veces mayor que su contraparte sedentaria, por lo que al documentar arritmias ventriculares en esta población

es fundamental realizar el mejor abordaje diagnóstico, así como identificar las características potencialmente letales, en contraste con aquellas que tengan un pronóstico favorable⁵.

La documentación de extrasístoles ventriculares en un atleta, sea durante el tamizaje de 1.^a línea (evaluación clínica y el ECG-12D) o en la 2.^a línea de evaluación (PE, estudio Holter, etc.), orientará al médico para llevar a cabo una serie de estudios más complejos con mejor valor predictivo, en la búsqueda de confirmar o descartar la presencia de patología cardiaca, basándose en la historia clínica específica del atleta y haciendo hincapié en la presencia de síntomas relevantes como el síncope. Adicionalmente, se deberán realizar estudios de extensión que complementen el perfil de riesgo, ya que la presencia o ausencia de diversas características no son suficientemente pronósticas de manera aislada.

El ECG-12D es la piedra angular inicial para la estratificación de riesgo. Al analizarlo se deben valorar las características generales en busca de alteraciones que sugieran enfermedad cardiaca estructural o canalopatías, continuando con el estudio de la morfología de la extrasístole ventricular, lo que ayudará a determinar su origen anatómico y correspondientemente su asociación con patrones denominados idiopáticos, los cuales no se asocian a enfermedad cardiaca estructural y suelen tener un pronóstico favorable (revisar apartado de ECG-12D).

Con fines de estudio, las extrasístoles ventriculares o la taquicardia ventricular monomórfica idiopáticas se pueden dividir en dos tipos de patrones: el primero se denomina «infundibular» y hace referencia a un origen anatómico localizado en el tracto de salida del VD o VI, y característicamente tendrá una morfología de bloqueo de rama izquierda en derivaciones precordiales y un eje inferior (positiva en derivaciones inferiores). El segundo patrón es el «fascicular», con origen anatómico en los fascículos de la rama izquierda del haz de His, teniendo una morfología típica de bloqueo de rama derecha en derivaciones precordiales y una duración del complejo QRS menor a 130 ms, pudiendo tener un eje superior cuando se origina en el fascículo posterior izquierdo o un eje inferior para el fascículo anterior izquierdo (Fig. 8).

Por el contrario, otras morfologías de extrasístoles ventriculares se asocian más con enfermedad cardiaca estructural y un riesgo mayor de MSC. Afortunadamente, el análisis de la extrasístolia ventricular en deportistas corresponde en su mayoría a idiopáticas infundibulares (70%), seguida de idiopáticas fasciculares (10 al 20%)¹¹⁴.

Un indicador muy útil en el estudio de la ectopia ventricular es la «carga arrítmica» (número de latidos anormales ventriculares) mediante el monitoreo Holter del ECG, instrumento que es capaz de registrar también formas más complejas como la taquicardia ventricular, así como la morfología de los complejos QRS. Aunque no se ha comprobado fehacientemente el poder pronóstico de la carga arrítmica, ni su punto de corte, es un práctico indicador terapéutico¹¹⁵. Por otro lado, la presencia de extrasístoles ventriculares con morfologías diferentes y una carga arrítmica mayor a 2,000 en 24 horas, o bien el registro de variantes más complejas (tripletras, taquicardia ventricular o extrasístoles polimórficas) se asocian con una mayor prevalencia de cardiopatía subyacente, así como un mayor riesgo de MSC, por lo que deberán ser estudiadas con mayor detalle.

La PE incrementa la sensibilidad diagnóstica principalmente debido a un incremento en la descarga adrenérgica. Las extrasístoles ventriculares que disminuyen su frecuencia de aparición o se inhiben durante el ejercicio físico tienden a ser benignas, por otro lado, aquellas que son inducidas por él o incrementan su frecuencia se asocian a un sustrato cardíaco arritmogénico, como lo es la miocardiopatía, la miocarditis o algunas canalopatías. Idealmente, en atletas la PE no debe restringirse al 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica, sino ser limitadas por síntomas¹¹⁶.

Las herramientas diagnósticas de imagen CV (2.^a o 3.^a línea) son fundamentales para evaluar la relación entre las arritmias ventriculares y la presencia de enfermedad cardíaca estructural. La ecocardiografía puede mostrar la función ventricular sistólica y diastólica, el grosor parietal, la función valvular, la presencia de anomalías congénitas y la motilidad regional y está claramente indicada cuando las arritmias tienen una apariencia «benigna». En el caso de las arritmias con un patrón francamente patológico o ante la imposibilidad de contar con un ecocardiograma concluyente, se sugiere avanzar a métodos de imagen más precisos como la RMC-RT¹¹⁷.

Ante lo ya expuesto, podemos decir que todo aquel que realiza actividad física y en quien se ha detectado la presencia de arritmias ventriculares deberá ser sometido a una evaluación más extensa, con la ayuda de herramientas tanto de 1.^a como de 2.^a y 3.^a líneas, en la búsqueda de determinar el patrón y la carga arrítmica, así como la coexistencia de una cardiopatía subyacente, debido a que pudieran tener un mayor riesgo de MSCAPD (Fig. 9).

En el caso de dictaminar que ese tipo de ectopia ventricular tiene un riesgo elevado de MSCAPD, debido a su complejidad o la asociación con cardiopatía estructural o canalopatías, los atletas pueden ser descalificados de la actividad deportiva, dependiendo de la disciplina que practiquen y la respuesta al tratamiento instaurado, incluyendo el implante de un cardiodesfibrilador. En contraparte, si el estudio de las extrasístoles ventriculares demuestra un comportamiento benigno y por ello un bajo riesgo de MSCAPD, estos atletas suelen ser elegibles para la práctica deportiva.

Existe un tercer escenario, donde un atleta tiene extrasístoles ventriculares de bajo riesgo asociadas a síntomas o bien con una carga arrítmica mayor a 10,000 extrasístoles en 24 h. Aquí existe el riesgo de desarrollar taquicardiomiopatía y se recomienda la referencia a un especialista en electrofisiología para su evaluación y tratamiento, incluyendo la ablación transcatéter, la cual tiene una tasa de éxito mayor al 85%¹¹⁸.

Recomendaciones sobre la práctica deportiva en el paciente con enfermedad cardiovascular

La exigencia deportiva plantea retos para los atletas que llevan al máximo su capacidad física, durante el entrenamiento o las competiciones, más aún si se trata de atletas con cardiopatía. En países con un alto ingreso económico (Unión Europea y EE.UU., entre otros), aun con una extensa profesionalización del deporte, no existe una cobertura total de la evaluación integral de sus atletas y México no escapa a dicha problemática, donde la mayor parte de los atletas no son tamizados.

Los atletas con algún tipo de cardiopatía deben ser evaluados por especialistas altamente capacitados y expertos en la patología CV, además de reconocer los tipos de estrés fisiológico que exigen las diversas disciplinas deportivas.

Si bien un atleta busca el mejor rendimiento deportivo mediante la adaptación corporal al entrenamiento físico, esto dependerá en mucho de su reserva biológica, situación que se ve en ocasiones francamente limitada en el paciente con cardiopatía, sea por la misma patología o por el tratamiento recibido. Algunos atletas con cardiopatía podrán seguir siendo elegibles para continuar su carrera deportiva, mientras que otros serán descalificados, siempre tomando en cuenta el riesgo de MSCAPD atribuido a su enfermedad y las características de su práctica deportiva.

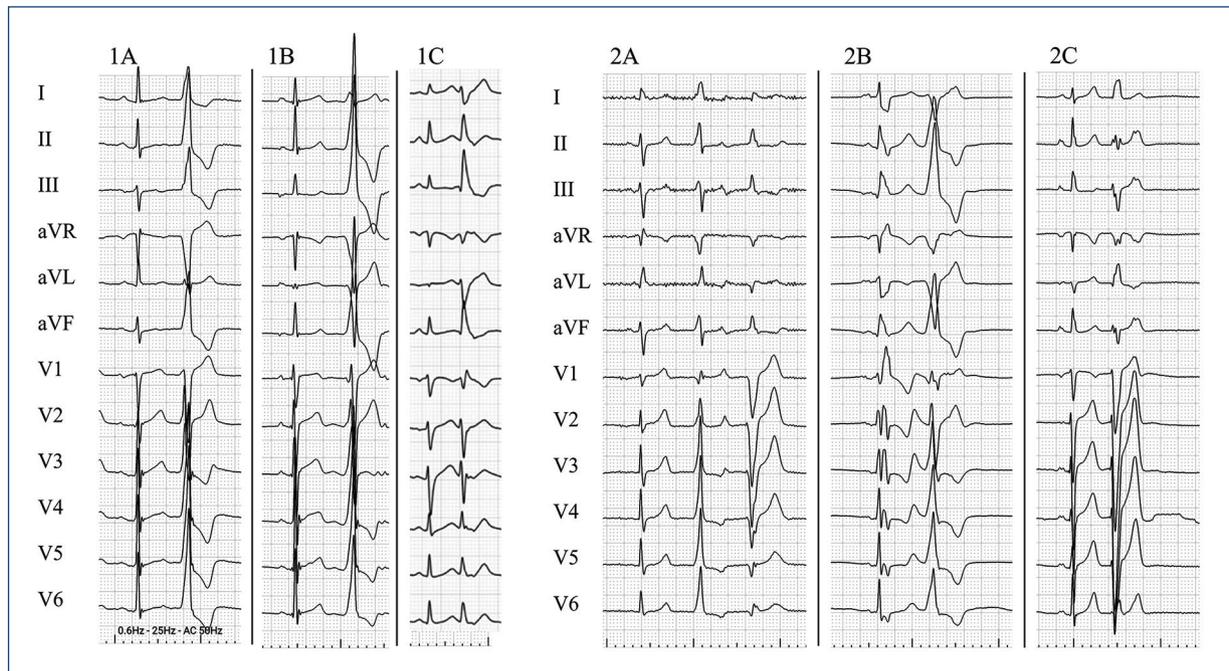


Figura 8. Ejemplos de electrocardiogramas con diferentes localizaciones de extrasístoles ventriculares. **1:** corresponden a morfologías de extrasístoles ventriculares idiopáticas (benignas). **1A y B:** localización anatómica en tracto de salida ventricular; **1C:** localización en fascículo anterior izquierdo. **2:** extrasístoles ventriculares con características de alto riesgo. **2A:** dupleta de morfologías iferentes. **2B:** extrasístole ventricular con QRS > 150 mseg acompañado de alteraciones en el latido sinusal (bloqueo completo de rama derecha del haz de His). **2C:** localización en ventrículo derecho inferior.

Desde hace algunos años, las disciplinas deportivas han sido agrupadas acorde al nivel de intensidad de sus componentes estático o dinámico (Mitchell et al.), lo que permite comprender el tipo de sobrecarga CV a la que puede estar sometido un atleta (Tabla 1)^{119,120}.

Los deportes donde el gesto motor involucra preferentemente la contracción isotónica (componente dinámico), se asocian a una mayor VO_2 y de flujo sanguíneo por parte de los grupos musculares involucrados, fenómeno estrechamente ligado a los cambios histológicos y metabólicos de la fibra muscular entrenada (tipo II), específicamente con una mayor capacidad oxidativa y sobrecarga volumétrica. Por otro lado, en los atletas que practican disciplinas con un predominio de la contracción isométrica (componente estático), se observa un incremento en la sobrecarga de presión en el sistema CV, además de una especialización de la capacidad glucolítica de la fibra muscular (tipo I)^{121,122}.

Las guías sobre cardiología del deporte y ejercicio en pacientes con enfermedad CV, publicadas por la ESC, presentan una clasificación ampliada de los deportes representativos, en términos de su nivel de

destreza, potencia, resistencia o mixto, en comparación con la intensidad del ejercicio. Es importante remarcar que todos los deportes, en esencia, tienen un componente mixto¹²³. Por otro lado, muestran otra tabla donde relacionan las diferentes zonas de entrenamiento con el porcentaje de incremento en la VO_2 , frecuencia cardíaca y la percepción del esfuerzo (escala de Borg), en sujetos que practican ejercicio de resistencia (Tabla 5)¹⁶.

La población de atletas con cardiopatía congénita se ha beneficiado particularmente de los avances científicos y tecnológicos que, en muchos casos, les ha permitido continuar con su práctica deportiva de manera segura. Es importante que el TECPD en estos pacientes se realice de manera individualizada, por personal altamente calificado y con la información necesaria para una correcta estratificación de riesgo¹²⁴. En estos casos, además del diagnóstico específico de cada variante patológica, existen indicadores con un mayor peso pronóstico que deberán tomarse en cuenta, como la presencia de sintomatología, disfunción ventricular, hipertensión

Bajo riesgo	Alto riesgo
	Antecedente familiar de muerte súbita ó enfermedades cardiacas hereditarias
	Antecedente personal de síncope de esfuerzo
Electrocardiograma en reposo NORMAL	Electrocardiograma en reposo ANORMAL
Morfología de extrasístole ventricular: - Imagen de bloqueo de rama izquierda con eje eléctrico inferior - Imagen de bloqueo de rama derecha QRS < 130 ms con eje eléctrico superior ó inferior	Morfología de extrasístoles ventriculares diferente a las previas mencionadas
Supresión ó disminución de extrasístoles ventriculares al esfuerzo	Aparición ó incremento de extrasístoles ventriculares al esfuerzo
Extrasístoles ventriculares monomórficas de presentación sencilla ó dupletas	Extrasístoles ventriculares de diferentes morfologías ó con patrones complejos (acoplamientos cortos ó taquicardia ventricular)
↓	↓
Ecocardiograma transtorácico	Resonancia magnética cardíaca con LGE

Figura 9. Análisis de la morfología de las extrasístoles ventriculares. Es importante que el médico identifique los dos tipos predominantes de extrasístoles, debido a que se asocian a un riesgo diferente.

arterial pulmonar, cianosis, arritmias potencialmente letales o bloqueos de la conducción cardíaca (Tabla 6).

Una vez caracterizado el tipo de patología congénita y su riesgo asociado, se puede recomendar la descalificación o la elegibilidad deportiva en los casos más evidentes. En otro escenario, se podría sugerir un cambio de disciplina deportiva o el ajuste al programa de entrenamiento.

Las valvulopatías se observan en el 1 a 2% de los atletas jóvenes. De manera análoga, la presencia de sintomatología sigue siendo un dato cardinal en el TECPD, junto con el tipo y gravedad de la lesión valvular, así como la función ventricular (Tabla 6)^{125,126}.

Los atletas con insuficiencia cardíaca, acorde al grado de disfunción ventricular, sintomatología, estabilidad hemodinámica y eléctrica, podrían realizar actividades deportivas que van desde el ejercicio de muy bajo impacto, prácticamente de índole recreativa, hasta realizar cualquier deporte, si la disfunción ventricular fue transitoria y los indicadores de la evaluación preparticipación son favorables¹²⁷.

La MCH es una de las principales causas de MSCAPD y es muy difícil encontrar un escenario donde un atleta con esta patología pueda practicar algún tipo de deporte. Hace no muchos años, la elegibilidad deportiva en pacientes con MCH se limitaba a aquellos atletas asintomáticos, con genotipo positivo para MCH, fenotipo

negativo (ausencia de hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiografía o RM) y ausencia de casos de MSC en su historia familiar (recomendación AHA IIa-C). Así, no se recomendaba la práctica deportiva, a no ser en actividades recreativas de muy baja intensidad, ni se sugería el implante de un cardiodesfibrilador o la prescripción de medicación específica con la finalidad de incorporarlos a un deporte¹²⁸.

Recientemente, Semsarian et al. recomiendan ser menos radicales en la descalificación de estos pacientes, sobre todo después de una evaluación exhaustiva y discusión colegiada en cada caso. Ellos incorporan a la evaluación de estos atletas, indicadores como la medición del gradiente en el tracto de salida del VI, la respuesta presora al ejercicio, la presencia de arritmias inducidas por ejercicio y la sintomatología. Así, recomiendan la participación en deportes de intensidad moderada o leve en atletas que tengan algunos marcadores de riesgo positivos como la presencia de extrasístoles ventriculares inducidas por el ejercicio e hipertrofia con un gradiente moderado en el tracto de salida del VI o, incluso, síntomas. Para el caso del ejercicio de alta intensidad, las restricciones son prácticamente las mismas que las referidas anteriormente (*vide supra*)¹²⁹.

Para fines de este posicionamiento, consideramos que los atletas con diagnóstico de MCH y portadores de

Tabla 5. Clasificación de las disciplinas deportivas de acuerdo con componentes como destreza, potencia, resistencia o mixtos

Intensidad	Habilidad	Fuerza	Resistencia	Mixtos
Alta		Boxeo Lucha Levantamiento de pesas	Ciclismo Natación de mediana o larga distancia Pentatlón/triatlón Remo/canotaje	Hockey sobre hielo Rugby Esgrima Tenis Waterpolo Fútbol/básquetbol
Mediana	Navegación Equitación	Carreras de corta distancia Lanzamiento de disco Esquí Judo/karate	Marcha rápida Carreras de distancia media o larga Baile	Vóleybol Tenis doble
Baja	Golf Tenis de mesa Tiro Curling Boliche	Tiro al blanco recreacional Lanzamiento de disco recreacional Esquí recreacional	Trote Caminata de corta distancia Natación recreacional	Fútbol recreacional Básquetbol recreacional

cualquier indicador de riesgo deberán ser descalificados de la práctica deportiva de alta o moderada intensidad.

La miocardiopatía restrictiva, que incluye la amiloidosis cardiaca, la fibrosis endomiocárdica, la enfermedad de Fabry y la sarcoidosis, se asocia con una marcada reducción de la TME. En general no se recomienda elegir a este grupo de atletas para disciplinas deportivas de intensidad moderada o alta¹²⁸.

Hablando de atletas con miocardio no compactado, se puede recomendar la práctica deportiva sin restricción, siempre y cuando se encuentren asintomáticos (síncope), con una función ventricular normal y en ausencia de arritmias observadas en el Holter o la PE.

Los atletas en los que se haya diagnosticado una miocardiopatía arritmogénica deberán ser descalificados de los deportes con intensidad moderada o alta y se podrá discutir su participación en la práctica deportiva de baja intensidad.

Los atletas con cuadro confirmado de miopericarditis deberán suspender toda actividad deportiva. Aquellos atletas que en un periodo de 3 a 6 meses después del inicio de la enfermedad se hubieran recuperado, pueden reiniciar su actividad deportiva sin restricciones. Los indicadores de recuperación incluyen una función ventricular normal, ausencia de arritmias tanto en la PE como en el monitoreo Holter y la ausencia de marcadores de inflamación activa. Aún no se concluye si la RM con gadolinio sea de utilidad para indicar la elegibilidad de estos atletas.

En los atletas con síndrome de Marfan puede haber un alto riesgo de MSCAPD en relación con la disección o ruptura de la raíz aórtica. Inicialmente, se recomienda

evaluar la magnitud de la raíz aórtica, al menos una vez al año, mediante ecocardiografía o RM. El médico evaluador deberá considerar descalificar a los pacientes con síndrome de Marfan de cualquier tipo de actividad deportiva cuando se encuentren catalogados en el grupo de alto riesgo (dilatación de la raíz aórtica mayor a 45 mm). Aquellos con riesgo intermedio (40 a 45 mm) podrán ser elegibles para deportes de destreza o mixtos, o bien de resistencia a baja intensidad. Los pacientes con bajo a moderado riesgo (diámetro de la raíz aórtica normal) serán descalificados para los deportes de alta intensidad, deportes de contacto y de potencia. En caso de que un paciente sea operado de la raíz aórtica, se podrá reestratificar y reconsiderar su participación en actividades deportivas.

En general, los atletas pueden ser portadores de alguna anomalía congénita de las arterias coronarias, pero también pueden adquirir otro tipo de lesiones como la aterotrombosis o aneurismas asociados a patología inflamatoria.

En relación con el origen anómalo de las arterias coronarias, el principal problema lo constituye el origen de la arteria coronaria derecha desde el seno de Valsalva izquierdo y con curso interarterial, entre la aorta y la arteria pulmonar. Esta condición puede, sobre todo en aquellos casos en que exista una dilatación de la arteria pulmonar, asociarse a MSCAPD por la compresión coronaria. Una condición semejante es el nacimiento con un ángulo agudo del tronco de la coronaria izquierda o el origen coronario en la arteria pulmonar. Este tipo de atletas no son elegibles

Tabla 6. Grado de recomendación y seguimiento de la práctica deportiva según cada cardiopatía y su grado de severidad

Cardiopatía	Severidad	Síntomas o marcador de severidad	RMD	RMCD/E	NE/S
Valvulopatías					
Estenosis aórtica	A/B y bicúspide	Sin clínica, sin marcador de severidad	A	III C	IlaC/1 año
	C	Con marcador de severidad: FE < 50% , PE anormal, arritmia ventricular compleja	ABCV	I A	I A/envío a valoración
	D	Con o sin clínica, con FE > 50%	NA	Ninguno	III C/cirugía
Insuficiencia aórtica	A, B, C y D	Sin clínica, sin marcador de severidad	A	III C	IlaC/6 meses a 1 año
	C	Sin clínica, con marcador de severidad: FE < 50%, VTSVI > 25 mm/m ² o DTSVI > 50 mm, arritmia ventricular, PE anormal	AMCV	II B	IlaC/6 meses
	D	Aún sin clínica pero algún marcador de severidad	NA	Ninguno	IIIC/cirugía
Estenosis mitral	A/B	Sin HAP, PSAP < 40 mmHg EM ligera EM mod	A ABCV	III C II A	IlaC/1 año
	B, C y D	Con HAP, PSAP > 40 mmHg	NA	Ninguno	IIIC
Insuficiencia mitral	A/B	Sin clínica, sin marcador de severidad	A	III C	IlaC/6 meses a 1 año
Prolapso valvular mitral	C	Sin clínica, sin marcador de severidad	ABCV	II A	IIIC/6 meses
	C/D	Con clínica y/o marcador de severidad: FE < 60%, DTDVI > 60 mm, VTDVI > 35 mm/m ² , PSAP > 50 mmHg o PE anormal	NA	Ninguno	IIIC
Estenosis tricúspide	A/B	Sin clínica	A	III C	IlaC/1 año
	C	Sin clínica	ABCV	II A	6 meses
	B, C y D	Con clínica, dilatación de VCI sin variación respiratoria, dilatación severa de AD	NA	Ninguno	IIIC/6 meses
Insuficiencia tricúspide	A/B	Sin HAP, VD normal	A	III C	IlaC/1 año
	C/D	Sin HAP	AMCV	II B	
		Con HAP con PSAP > 50 mmHg	ABCV	II A	
		Con HAP y presión AD > 20 mmHg	NA	Ninguno	
Multiválvulas	Se evaluará la más severa de las valvulopatías o aquella que condicione una mayor limitación para la mayor aptitud deportiva				
Prótesis biológica mitral/Ao		FE normal	AMCV	IIA IC	IlaC
Prótesis mecánica mitral/Ao		FE normal, considerar riesgo contacto o caída	NA	IIA IB	IlaC
Cardiopatías congénitas					
CIA CIV DVA DAP Tras cierre de cualquier defecto y canal AV reparado	Síntomas (síncope, dolor torácico, palpitaciones, disnea) o algún marcador de severidad: – Solo disfunción de VD o VI leve FE 40-50% – Solo IT moderada sin disfunción de VD – Todo normal		NA ABCV AMCV A	Ninguno IIA IB IIB III C	Evaluar tratamiento y 3-6 meses posterior a cierre 6 meses a 1 año
Obstrucción de tracto de salida de VD	A/B	Grad. transpulmonar < 40 mmHg o Vmáx < 3 m/s	A	III C	1 año
	B	Grad. transpulmonar 40-60 mmHg o Vmáx 3-4 m/s	ABCV	IIA IB	6 meses
	C/D	Grad. transpulmonar > 60 mmHg o Vmáx > 4 m/s	NA	Ninguno	6 meses

(Continúa)

Tabla 6. Grado de recomendación y seguimiento de la práctica deportiva según cada cardiopatía y su grado de severidad (*continuación*)

Cardiopatía	Severidad	Síntomas o marcador de severidad	RMD	RMCD/E	NE/S
Tetralogía de Fallot Descartar fibrosis por RM y si tiene riesgo de MS realizar EEF	Síntomas: síncope/palpitaciones o algún dato de severidad Otros criterios de riesgo: <i>shunts</i> paliativos duraderos, mayor edad reparación, presión TDVI > 12 mmHg, anomalías coronarias		NA	Ninguno	Valorar tratamiento
	Solo uno de los siguientes: insuficiencia pulmonar severa con VD ligeramente dilatado y FEVD > 55%, obstrucción TSVD moderada, aorta 45-50 mm, desaturación basal o con ejercicio 90-95%		ABCV	IIA IB	6 meses
	Solo uno de los siguientes: FEVD o FEVI 45-50%, insuficiencia pulmonar moderada, aorta 40-45 mm, arritmia auricular o ventricular controlada		AMCV	IIB	1 año
	Asintomático y sin criterios de riesgo		A	IIIC	1 año
Cardiopatía cianótica sin cirugía	Con insuficiencia cardiaca Asintomático, saturación 90-95% sin criterios de riesgo		NA ABCV	Ninguno IIA IB	
Transposición de grandes vasos con <i>switch</i> auricular (Mustard y Senning)	Criterios de riesgo: FEVD sistémico < 40-45%, hipertensión ventricular derecha (> 50% de la presión sistémica), aortopatía ascendente severa > 50 mm, arritmia auricular o ventricular recidivante o no controlada, TV en Holter o en PE o RM con fibrosis significativa, SatO ₂ < 90% Otros criterios de riesgo: CIV previa, QRS > 180 ms, QRS fraccionado, IC, isquemia, anomalías coronarias Sin criterios de riesgo		NA	Ninguno	
			ABCV	IIA IB	
Transposición de grandes vasos intervenida (corrección anatómica- <i>switch</i> arterial Jatene)	Solo uno de los siguientes: isquemia miocárdica en esfuerzo (angio-TC coronarias), disfunción ventricular FE < 45%, insuficiencia severa de la neoaorta con VI dilatado y FEVI < 55% estenosis pulmonar severa Solo uno de los siguientes: criterio 3 o 4 Solo uno de los siguientes: criterio 2 o 3 Asintomático. Insuficiencia leve de la neoaorta, estenosis pulmonar leve		NA	Ninguno	
			ABCV AMCV A	IIA IB IIB IIIC	
Derivación cavo-pulmonar total – cirugía de Fontan	Síntomas o algún criterio de riesgo Asintomático para IC y sin criterios de riesgo, FEVI y FEVD > 50%, ausencia o leve obstrucción TSVD, no aortopatía, no arritmia en Holter, no cortocircuito residual, SatO ₂ > 95%, prueba de ejercicio normal (no isquemia ni arritmias ni hipotensión)		NA ABCV	Ninguno IIA IB	6 meses 6 meses
Malformación de Ebstein	IT severa con síntomas o cualquiera de los siguientes: Disfunción VD y/o VI moderada-severa FE < 45% o VD con dilatación moderada-severa, hipertensión ventricular derecha (> 50% de la presión sistémica), dilatación aorta > 50 mm, arritmias auriculares no controladas o ventriculares malignas, desaturación con basal o con el ejercicio < 90% IT severa con solo disfunción VD y/o VI leve FE 45-55% y arritmias no significativas o no malignas (ESV aisladas poco frecuentes), IT severa con VD ligeramente dilatado y FEVD > 55% IT leve, moderada, severa sin síntomas Sin disfunción VD y/o VI, con VD no dilatado, sin hipertensión arterial, sin dilatación de aorta, sin arritmias, sin desaturación con basal o con el ejercicio		NA	Ninguno	
			ABCV A	IIA IB IIIC	
Coartación de aorta no tratada*	Pasados 3 meses si presenta todos estos puntos: – Dilatación de aorta z-score ≤ 3.0 – Gradiente de tensión arterial sistólica entre extremidad superior e inferior derechas < 20 mmHg – Pico de presión arterial sistólica < 95 percentil predecible por edad – Sin aneurisma asociado a la coartación – Sin valvulopatía aórtica que lo contraindique Dilatación de aorta z-score > 3 Con aneurisma asociado a la coartación		A	IIIC	1 año
			AMCV	IIB	6 meses

*Nota: valorar asociación con válvula bicúspide porque baja la recomendación deportiva.

RMD: recomendación máxima deportiva; RMCD/E: recomendación máxima por componente dinámico y estático; NE/S: nivel de evidencia y seguimiento; A: apto para práctica deportiva; ABCV: apto para deportes de baja demanda cardiovascular; AMCV: apto para deportes de moderada demanda cardiovascular; NA: no apto.

para realizar actividad deportiva. En los casos de puentes miocárdicos, origen anómalo sin defectos de alto riesgo o las fístulas coronarias, deberán ser evaluados puntualmente, en particular ante la presencia de sintomatología o eventos como los síndromes coronarios, antes de dictaminar su elegibilidad o descalificación deportiva¹³⁰.

En relación con la aterosclerosis coronaria, aquellos atletas portadores de cardiopatía isquémica crónica o que hayan sufrido un síndrome coronario agudo deberán ser evaluados con detalle, antes de dictaminar su reincorporación o descalificación de la práctica deportiva¹³¹.

En relación con la elegibilidad de atletas con trastornos del ritmo, existen diversos escenarios en relación con el tipo de arritmia, la presencia o no de una cardiopatía subyacente o la sintomatología. Los atletas con extrasistolia ventricular de bajo riesgo son elegibles para cualquier tipo de actividad deportiva. En contraparte se recomienda la descalificación deportiva en aquellos con arritmias de alto riesgo como son las canalopatías o las arritmias asociadas a cardiopatías subyacentes graves. Asimismo, en atletas con bradiarritmias que se acentúan o empeoran con el ejercicio, particularmente el bloqueo auriculoventricular¹³².

Finalmente, es importante señalar que todo atleta que sufra de un evento CV o hubiera sido sometido a un procedimiento terapéutico invasivo deberá ser incluido en un programa de rehabilitación CV antes de evaluar el reinicio de su práctica deportiva.

Regreso a la práctica deportiva en atletas con COVID-19

Después de que un atleta enferme de COVID-19 se necesita una evaluación médica específica antes de retomar los entrenamientos y competiciones. Esto se debe a que algunos deportistas pueden cursar con patologías subclínicas en varios órganos, incluido el corazón, incluso si parecen haberse recuperado completamente. Específicamente, la revisión de 1.ª línea (historia clínica y ECG-12D) hará énfasis en la gravedad de la infección por coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) y la presencia de sintomatología residual. Con lo anterior, se guiará la necesidad de estudios de 2.ª y 3.ª línea de evaluación. Se recomienda una exhaustiva evaluación en todos los atletas que presenten síntomas CV de reciente aparición, incluyendo la intolerancia al ejercicio. La miopericarditis asociada a COVID-19 debe sospecharse en pacientes con antecedentes de opresión torácica de aparición reciente (incluso en ausencia de

fiebre y síntomas respiratorios), palpitaciones o disnea desproporcionada a la actividad física. Si el ECG-12D muestra anomalías o cambios en la repolarización en comparación con un ECG previo, entonces se justifica una evaluación adicional, que incluye al menos un ecocardiograma, PE y, en ciertos casos, la realización de una RMC. Una vez sean descartados signos de gravedad como la presencia de marcadores de inflamación, deterioro de la función ventricular, arritmias graves, en atletas sintomáticos podrá otorgarse la elegibilidad de estos.

En todo caso, el retorno a la vida deportiva deberá iniciarse con actividades de intensidad baja a moderada, con incremento progresivo y después de un total de 10 días en ausencia de síntomas podrá retomar la actividad deportiva de alta demanda, con autorización previa de un especialista¹³³.

Atención de un paro cardiorrespiratorio

Se recomienda que las instalaciones deportivas, incluyendo las áreas de entrenamiento, vestidores, salas de espera, comedor, etc., sean cardioprotectadas. Un área cardioprotectada deberá contar, como mínimo, con un DEA funcional y con el personal capacitado en su uso y acreditado en la procuración de los protocolos de soporte vital básico (SVB), y preferentemente también el soporte vital avanzado (SVA) y para pacientes pediátricos. El personal responsable deberá revisar con regularidad la funcionalidad del desfibrilador.

La atención inmediata de un paro cardíaco es la estrategia fundamental para evitar la muerte súbita inminente del atleta, la cual sucede prácticamente en todos los casos en un ambiente extrahospitalario^{134,135}.

Si se encuentra a un atleta inconsciente y no responde al estímulo verbal ni físico o se presencia el evento, el rescatador deberá iniciar el protocolo SVB al pedir inmediatamente ayuda sin olvidar incluir un DEA (activar el sistema de emergencia). El paciente deberá ser trasladado lo más pronto posible a una unidad donde se le puedan ofrecer los protocolos de SVA.

Algunas instituciones como la FIFA han desarrollado sus propios protocolos de logística inicial en la atención de atletas que sufren un paro cardiorrespiratorio¹³⁶.

Consideraciones éticas y legales

Proteger la salud y la vida de los atletas al evitar su exposición a un elevado riesgo de MSCAPD durante su actividad física es el principal factor que guía la evaluación clínica y paraclínica de los deportistas, así

como la recomendación de elegibilidad o descalificación deportiva a juicio del médico evaluador. El dictamen final debe estar apoyado sólidamente en la evidencia clínica y paraclínica obtenidas, así como en la *Lex Artis Médica*, con la finalidad de reducir la probabilidad de cualquier tipo de reclamación legal al respecto. Es importante que el médico advierta que, aunque las recomendaciones de las diversas guías de práctica clínica están generalmente apegadas a una buena práctica médica, estas no sustituyen el juicio clínico del profesional de la salud^{137,138}.

El médico evaluador deberá estar correctamente acreditado para la práctica de su profesión, incluyendo la certificación vigente en aquellas especialidades que se encuentren sancionadas por los consejos de especialidades médicas correspondientes. Es además deseable que el profesional de la salud participe en actividades de educación médica continua con la finalidad de adquirir las competencias requeridas para la evaluación médica de los atletas.

Si bien es importante que un atleta no sea descalificado de la práctica deportiva de manera innecesaria, el médico evaluador nunca deberá sesgar su juicio clínico ante la presión del atleta por su deseo de competir o de la institución para la que participa, y asumir un riesgo irracional al dictaminar la elegibilidad del deportista con probabilidad de MSCAPD. Una decisión médica generalmente debe ser conservadora y favorecer la seguridad del atleta más que su participación deportiva.

Es importante que desde el inicio de la evaluación del atleta y conforme a la legislación vigente en cada entidad, el médico recabe por escrito el consentimiento informado del deportista sobre la protección de los datos personales, aclarando cómo serán utilizados y a quién le serán transferidos los resultados de las pruebas realizadas, así como la resolución del dictamen, en su caso.

En la mayoría de los países, la legislación en relación con la evaluación y dictamen de la participación deportiva en atletas es inexistente o no está bien definida.

El grupo de médicos que intervienen en el TECPD deben reconocer que la negligencia, la mala práctica médica o la impericia pueden fincarse en los casos donde hay descuido, preparación profesional insuficiente o la aplicación inadecuada del juicio clínico, tanto en la elegibilidad como en la descalificación inapropiadas del atleta. Así, lo primero que debe hacer el médico es comprobar que se ha adherido a las recomendaciones locales e internacionales en relación con la evaluación preparticipación deportiva. En caso de

que hubiera una denuncia y el médico no sea capaz de explicar el razonamiento científico de sus actos o que su toma de decisiones se basó en el mejor interés para el atleta, corre el riesgo de que se compruebe una mala práctica médica¹³⁹.

Una serie de medidas para disminuir el riesgo de una reclamación legal por parte del atleta o sus familiares incluye el ser cuidadoso en tener toda la documentación completa en cada caso, obtener el consentimiento informado y por escrito por parte del atleta ante la presencia de testigos, mantener un canal de comunicación abierto y aclarar que el atleta entiende los riesgos médicos de no seguir las recomendaciones de restricción deportiva, así como documentar cualquier incumplimiento del deportista en relación con ellas.

Bibliografía

1. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012;33:1635-701.
2. Ilarraza-Lomelí H. Corazón del atleta. En: García-Saldívar M, Rius Suárez MD, Ilarraza-Lomelí H, Rojano-Castillo J, editores. *Rehabilitación cardiovascular, prevención y deporte*. Clínicas Mexicanas de Cardiología. Ciudad de México: Editorial PyDesa; 2019.
3. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, Biffi A, Borjesson M, Brugada Terradellas J, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol*. 2017;24(1):41-69.
4. Link MS, Estes NA 3rd, Maron BJ; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 13: Commotio Cordis: A scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22): e339-e342.
5. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thieme G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1959-63.
6. Sharma S, Estes III NA, Vetter VL, Corrado D. Clinical decisions. Cardiac screening before participation in sports. *N Engl J Med*. 2013;369:2049-53.
7. Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, et al. Incidence, etiology, and comparative frequency of sudden cardiac death in NCAA athletes: a decade in review. *Circulation*. 2015;132:10-9.
8. Solberg EE, Borjesson M, Sharma S, Papadakis M, Wilhelm M, Drezner JA, et al. Sudden cardiac arrest in Sports need for uniform registration: A Position Paper from the Sport Cardiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23:657-67.
9. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, Levine BD, Viskin S, Chaitman BR, et al.; American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Advocacy Coordinating Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Functional Genomics and Translational Biology, Council on Quality of Care and Outcomes Research, and American College of Cardiology. Assessment of the 12-lead ECG as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 2014;130(15):1303-34.
10. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010;31:243-59.

11. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle Criteria'. *Br J Sports Med.* 2013;47:122-4.
12. Dvorak J, Junge A. Twenty years of the FIFA Medical Assessment and Research Centre: from 'medicine for football' to 'football for health'. *Br J Sports Med.* 2015;49(9):561-3.
13. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA.* 2006; 296:1593-601.
14. Corrado D, Basso C, Thiene G. Pros and cons of screening for sudden cardiac death in sports. *Heart.* 2013;99:1365-73.
15. Hill B, Grubic N, Williamson M, Phelan DM, Baggish AL, Dorian P, et al. Does cardiovascular preparticipation screening cause psychological distress in athletes? A systematic review. *Br J Sports Med.* 2023;57(3):172-8.
16. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al.; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021;42(1):17-96. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021;42(5):548-9.
17. Sarto P, Zorzi A, Merlo L, Vessella T, Pegoraro C, Giorgiano F, et al. Value of screening for the risk of sudden cardiac death in young competitive athletes. *Eur Heart J.* 2023;44(12):1084-92.
18. Glover DW, Glover BW, Maron BJ. Evolution in the process of screening United States high school student athletes for cardiovascular disease. *Am J Cardiol.* 2007;100:1709-12.
19. MacDonald J, Schaefer M, Stumph J. The preparticipation physical evaluation. *Am Fam Physician.* 2021;103(9):539-46.
20. Schwarzbach V, Lenk K, Laufs U. Methamphetamine-related cardiovascular diseases. *ESC Heart Fail.* 2020;7(2):407-14.
21. Nascimento JH, Medei E. Cardiac effects of anabolic steroids: hypertrophy, ischemia and electrical remodelling as potential triggers of sudden death. *Mini Rev Med Chem.* 2011;11(5):425-9.
22. Montisci M, El Mazloum R, Cecchetto G, Terranova C, Ferrara SD, Thiene G, et al. Anabolic androgenic steroids abuse and cardiac death in athletes: morphological and toxicological findings in four fatal cases. *Forensic Sci Int.* 2012;217(1-3):e13-8.
23. Kriz PK, Clyne A, Ford SR. Preparticipation physical exams: The Rhode Island perspective, a call for standardization. *R I Med J (2013).* 2016;99(10):18-22.
24. Modesti PA, Casolo G, Olivetto I, Pellegrino A. Sudden death in young athletes: Is it preventable? *Eur J Intern Med.* 2022;104:13-20.
25. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation.* 2007;115(12):1643-455.
26. Guadalajara Boo JF. *Cardiología.* Ciudad de México: México Editorial, Mendez editores; 2009.
27. Ilarraz-Lomeli H. De los excesos del entrenamiento deportivo al cor del atleta. Capítulo 72. En: Lara Vargas JA. *Rehabilitación cardiaca, prevención y cardiología deportiva: actualizaciones y controversias.* TACK Editorial/Gerd Yerik; 2021. pp. 762-768.
28. Carrard J, Rigort AC, Appenzeller-Herzog C, Colledge F, Königstein K, Hinrichs T, et al. Diagnosing overtraining syndrome: A scoping review. *Sports Health.* 2022;14(5):665-73.
29. Williams EA, Pelto HF, Toresdahl BG, Prutkin J, Owens D, Salerno J, et al. Performance of the American Heart Association (AHA) 14-Point Evaluation Versus Electrocardiography for the Cardiovascular Screening of High School Athletes: A Prospective Study. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(14):e012235.
30. FIFA Pre-Competition Medical Assessment(PCMA) [Internet]. FIFA. Disponible en: <https://digitalhub.fifa.com/m/61fa7fb894f9126d/original/rs-6yefr0nyarjshaxyd-pdf.pdf>
31. Vessella T, Zorzi A, Merio L, Pegoraro C, Giorgiano F, Trevisanato M, et al. The Italian preparticipation evaluation programme: diagnostic yield, rate of disqualification and cost analysis. *Br J Sports Med.* 2020;54:231-7.
32. Zorzi A, Vessella T, De Lazzari M, Cipriani A, Menegon V, Sarto G, et al. Screening young athletes for diseases at risk of sudden cardiac death: role of stress testing for ventricular arrhythmias. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(3):311-20.
33. Pelto HF, Drezner JA Design and implementation of an emergency action plan for sudden cardiac arrest in sport. *J Cardiovasc Transl Res.* 2020;13:331-8.
34. Drezner JA, Peterson DF, Siebert DM, Thomas LC, Lopez-Anderson M, Suchsian MZ, et al. Survival after exercise-related sudden cardiac arrest in young athletes; can we do better? *Sports Health.* 2018;11:91-8.
35. Mosterd A. Preparticipation screening of asymptomatic athletes. *Neth Heart J.* 2018;26:123-6.
36. Avilés-Rosales J, Ilarraz-Lomeli H, García-Saldivia M, Rojano-Castillo J, Rius-Suárez MD, Núñez-Urquiza JP, et al. Association between premature ventricular complexes during exercise, long-term occurrence of life-threatening arrhythmia and mortality. *Arch Cardiol Mex.* 2018;88(5):354-9.
37. Parizher G, Emery MS. Exercise stress testing in athletes. *Clin Sports Med.* 2022;41:441-54.
38. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med.* 2002;346(11):793-801.
39. García-Saldivia M, Rius Suárez MD, Ilarraz-Lomeli H, Rojano-Castillo J. *Rehabilitación cardiovascular, prevención y deporte.* Clínicas Mexicanas de Cardiología. Ciudad de México: Editorial PyDesa; 2019.
40. La Gerche A, Baggish AL, Knuuti J. Cardiac imaging and stress testing asymptomatic athletes to identify those at risk of sudden cardiac death. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(9):993-1007.
41. Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, Fletcher GF, Bayés de Luna A, Fleg JL, et al. Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation.* 2001;103(2):327-34.
42. Heidbuchel H, Adami PE, Antz M, Delise P, Scherr D, Solberg EE, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions: part 1: supraventricular arrhythmias. A position statement of the section of sports cardiology and exercise from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the European Heart Rhythm Association (EHRA), both associations of the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol.* 2021;28(14):1539-51.
43. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011;18(2):197-208.
44. Galván CT. Valoración de la prueba de esfuerzo. *Cardiocre.* 2017; 52(2):57-60.
45. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for graded exercise testing and prescription. 9th ed. EE.UU.: Williams&Wilkins; 2014.
46. Hermes IL, Marianna GS, Jessica RC, Carlos BR, Rafael CD, Maria Dolores RS, Pedro I. Development and validation of a risk calculator predicting exercise-induced ventricular arrhythmia in patients with cardiovascular disease. *Int J Cardiol.* 2016;220:625-8.
47. Rojano-Castillo J, Ilarraz-Lomeli H, García-Saldivia M, Perez-Gamez JC, López-García A, Rius-Suárez MD, et al. Reduced exercise tolerance is associated with a higher risk of malignant ventricular arrhythmias. *Journal of Integrative Cardiology Open Access [Internet].* 2019;2(1):2-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.31487/j/JICOA.2019.01.003>
48. Tran D. *Cardiopulmonary exercise testing.* En: Guest PC, editor. *Investigations of early nutrition effects on long-term health: Methods and applications. Methods in molecular biology.* 1st ed. NY, EUA: Springer Science + Business Media; 2018. pp.285-295.
49. Ilarraz-Lomeli H. Prueba de ejercicio con análisis de gases espirados. *Arch Cardiol Mex.* 2012;82(2):160-9.
50. Boraita A, Heras ME, Valenzuela PL, Diaz-Gonzalez L, Morales-Acuna F, Alcocer-Ayuga M, et al. Holter-determined arrhythmias in young elite athletes with suspected risk: Insights from a 20-year experience. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:896148.
51. Grazioli G, Merino B, Montserrat S, Vidal B, Azqueta M, Pare C, et al. Usefulness of echocardiography in preparticipation screening of competitive athletes. *Rev Esp Cardiol (English Ed).* 2014;67(9):701-5.
52. Radmilovic J, D'Andrea A, D'Amato A, Tagliamonte E, Sperlongano S, Riegler L, et al. Echocardiography in athletes in primary prevention of sudden death. *J Cardiovasc Echogr.* 2019;29(4):139-48.
53. Wyman RA, Chiu RY, Rahko PS. The 5-minute screening echocardiogram for athletes. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(7):786-8.
54. Halasz G, Capelli B, Nardecchia A, Cattaneo M, Cassina T, Biasini V, et al. Cost-effectiveness and diagnostic accuracy of focused cardiac ultrasound in the pre-participation screening of athletes: the SPORT-FOCUS study. *Eur J Prev Cardiol.* 2023 Sep 5:zwad287. doi: 10.1093/eurjpc/zwad287. Online ahead of print.
55. Evangelista Masip A, María Alonso Gómez A, Martín Durán R, Moreno Yagüela M, María Oliver Ruiz J, Rodríguez Padial L, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53(5):663-83.
56. Palermi S, Cavarretta E, D'Ascenzi F, Castellotti S, Ricci F, Vecchiato M, et al. Athlete's heart: A cardiovascular step-by-step multimodality approach. *Rev Cardiovasc Med.* 2023;24(5):151.
57. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med.* 1991;324(5):295-301.
58. Boraita A, Díaz-Gonzalez L, Valenzuela PL, Heras ME, Morales-Acuna F, Castillo-García A, et al. Normative values for sport-specific left ventricular dimensions and exercise-induced cardiac remodeling in elite Spanish male and female athletes. *Sports Med.* 2022;8(1):116.
59. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, Granata M, Spataro A, Bellone P, et al. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *American J Cardiol.* 1994;74(8):802-6.

60. Fagard R. Athlete's heart. *Heart*. 2003;89(12):1455-61.
61. Plum 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;101(3):336-44.
62. Naylor LH, Arnolda LF, Deague JA, Playford D, Maurogiovanni A, O'Driscoll G, et al. Reduced ventricular flow propagation velocity in elite athletes is augmented with the resumption of exercise training. *J Physiol*. 2005;563(Pt 3):957-63.
63. Bauce B, Frigo G, Benini G, Michieli P, Basso C, Folino AF, et al. Differences and similarities between arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and athlete's heart adaptations. *Br J Sports Med*. 2010;44(2):148-54.
64. Esposito R, Galderisi M, Schiano-Lomoriello V, Santoro A, De Palma D, Ippolito R, et al. Nonsymmetric myocardial contribution to supranormal right ventricular function in the athlete's heart: combined assessment by speckle tracking and real time three-dimensional echocardiography. *Echocardiography*. 2014;31(8):996-1004.
65. Pelliccia A, Maron BJ, Di Paolo FM, Biffi A, Quattrini FM, Picicchio C, et al. Prevalence and clinical significance of left atrial remodeling in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(4):690-6.
66. Cuspidi C, Tadic M, Sala C, Gherbesi E, Grassi G, Mancina G. Left atrial function in elite athletes: A meta-analysis of two-dimensional speckle tracking echocardiographic studies. *Clin Cardiol*. 2019;2(5):579-87.
67. Collier P, Phelan D, Klein A. A test in context: Myocardial strain measured by speckle-tracking echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(8):1043-56.
68. Wyman RA, Chiu RY, Rahko PS. The 5-minute screening echocardiogram for athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21(7):786-8.
69. D'Ascenzi F, Anselmi F, Mondillo S, Finocchiaro G, Caselli S, Garza MS, et al. The use of cardiac imaging in the evaluation of athletes in the clinical practice: A survey by the Sports Cardiology and Exercise Section of the European Association of Preventive Cardiology and University of Siena, in collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging, the European Heart Rhythm Association and the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28(10):1071-7.
70. Niederseer D, Rossi VA, Kissel C, Scherr J, Caselli S, Tanner FC, et al. Role of echocardiography in screening and evaluation of athletes. *Heart*. 2020 Nov 17;heartjnl-2020-317996. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317996. Online ahead of print.
71. La Gerche A, Wasfy MM, Brosnan MJ, Claessen G, Fatkin D, Heidbuchel H, et al. The Athlete's Heart - Challenges and controversies. *JACC Focus Seminar* 4/4. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80:1346-62.
72. 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;24:151-68.
73. Baggish AL, Battle RW, Beaver TA, Border WL, Douglas PM, Kramer CM, et al. Recommendations on the use of multimodality cardiovascular imaging in young adult competitive athletes: A report from the American Society of Echocardiography in collaboration with the Society of Cardiovascular Computed Tomography and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020;33:523-49.
74. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) en European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1949-69.
75. D'Ascenzi F, Valentini F, Pistoresi S, Frascaro F, Piu P, Cavigli L, et al. Causes of sudden cardiac death in Young athletes and non-athletes: systematic review and meta-analysis. *Sudden cardiac death in the Young*. *Trends Cardiovasc Med*. 2022;32:299-308.
76. Schiavon M, Pelliccia A, Thien G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1981-9.
77. La Gerche A, Taylor AJ, Prior D. Athlete's heart: the potential for multimodality imaging to address the critical remaining questions. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009;2:350-63.
78. Christou GA, Deligiannis AP, Kouidi E. The role of cardiac computed tomography in preparticipation screening of mature athletes. *Eur J Sport Sci*. 2022;22:636-49.
79. Merghani A, Maestrini V, Rosmini S, Cox AT, Dhutia H, Bastiaenan R, et al. Prevalence of subclinical coronary artery disease in masters endurance athletes with a low atherosclerotic risk profile. *Circulation*. 2017;136:126-37.
80. Möhlenkamp S, Leineweber K, Lehmann N, Braun S, Roggenbuck U, Perrey M, et al. Coronary atherosclerosis burden, but not transient troponin elevation, predicts long-term outcome in recreational marathon runners. *Basic Res Cardiol*. 2014;109:391-9.
81. Leiner T, Bogaert J, Friedrich MG, Mohiaddin R, Muthurangu V, Myerson S, et al. SCMR Position Paper (2020) on clinical indications for cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2020;22(1):76.
82. Maestrini V, Torlasco C, Hughes R, Moon JC. Cardiovascular magnetic resonance and sport cardiology: a growing role in clinical dilemmas. *J Cardiovasc Transl Res*. 2020;13(3):296-305.
83. Flett AS, Maestrini V, Milliken D, Fontana M, Treibel TA, Harb R, et al. Diagnosis of apical hypertrophic cardiomyopathy: T-wave inversion and relative but not absolute apical left ventricular hypertrophy. *Int J Cardiol*. 2015;183:143-8.
84. Zaidi A, Sheikh N, Jongman JK, Gati S, Panoulas VF, Carr-White G, et al. Clinical differentiation between physiological remodeling and arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in athletes with marked electrocardiographic repolarization anomalies. 2015;65(25):2702-16.
85. Cipriani A, Zorzi A, Sarto P, Donini M, Rigato I, Bariani R, et al. Predictive value of exercise testing in athletes with ventricular ectopy evaluated by cardiac magnetic resonance. *Heart Rhythm*. 2019;16:239-48.
86. Brunetti G, Cipriani A, Perazzolo Marra M, De Lazzari M, Bauce B, Calore C, et al. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the evaluation of athletes with premature ventricular beats. *J Clin Med*. 2022;11:426.
87. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(14):e91-e220.
88. Kumar A, Avishay DM, Jones CR, Shaikh JD, Kaur R, Aljadah M, et al. Sudden cardiac death: epidemiology, pathogenesis and management. *Rev Cardiovasc Med*. 2021;22:147-58.
89. Rodríguez-Diez G. Importancia de un sistema de atención integral en el paro cardiorrespiratorio súbito. *Arch Cardiol Mex*. 2014;84(2):8.
90. Bays de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J*. 1989;117:151-9.
91. Finocchiaro G, Papadakis G, Robertus JI, Dhutia H, Steriotis AK, Tome M, et al. Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom regional registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(18):2108-15.
92. Khairy P, Silka MJ, Moore JP, DiNardo JA, Vehmeijer JT, Sheppard MN, et al. Sudden cardiac death in congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2022;22:2103-15.
93. D'Ascenzi F, Valentini F, Pistoresi S, Frascaro F, Piu P, Cavigli L, et al. Causes of sudden cardiac death in young athletes and non-athletes: systematic review and meta-analysis: Sudden cardiac death in the young. *Trends Cardiovasc Med*. 2022;32(5):299-308.
94. More B, Semsarian C, Chan KH, et al. Sudden cardiac death and ventricular arrhythmias in hipertrofia cardiomyopathy. *Heart Lung Circ*. 2019;1:146-54.
95. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl3):S729-67.
96. Sharma S, Merghani A, Mont L. Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *Eur Heart J*. 2015;36(23):1445-53.
97. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(3):169-76.
98. Benito B, Gay-Jordi G, Serrano-Mollar A, Guasch E, Shi Y, Tardif J-C, et al. Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation*. 2011;123(1):13-22.
99. Ponce Vázquez J, Pascual Gómez F, Álvarez Badillo A, Dolz Luna JF, Rodríguez Rodríguez LP. Arritmias cardiacas inducidas por el ejercicio dinámico máximo de corta duración (sprint): estudio en el galgo greyhound. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51(7):559-65.
100. Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, et al. EHRA/HRS/APHS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Europace*. 2016;18(10):1455-90.
101. Centurión OA, Sequeira OR, Scavenius KE, Miño LM, García LB, Torales JM, et al. Rol de la morfología y dispersión de la onda P en la predicción de fibrilación auricular. *Mem Inst Investig Cienc Salud*. 2021;19(3):96-104.
102. López L, Rossello X, Romaguera D, Alonso-Gómez AM, Toledo E, Fortuny E, et al. The Palma echo platform: Rationale and design of an echocardiography core lab. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:909347.
103. Newman W, Parry-Williams G, Wiles J, Edwards J, Hulbert S, Kipourou K, et al. Risk of atrial fibrillation in athletes: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2021;55(21):1233-8.
104. Calvo N, Ramos P, Montserrat S, Guasch E, Coll-Vinent B, Domenech M, et al. Emerging risk factors and the dose-response relationship between physical activity and lone atrial fibrillation: a prospective case-control study. *Europace*. 2016;18(1):57-63.
105. Drca N, Wolk A, Jensen-Urstad M, Larsson SC. Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men. *Heart*. 2014;100(13):1037-42.
106. Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, et al. Impact of CARDIOrespiratory FITness on arrhythmia recurrence in obese individuals with Atrial Fibrillation: The CARDIO-FIT study. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(9):985-96.
107. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Rev Esp Cardiol*. 2021;74(5):437.e1-437.e116.

108. Correction to: 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: A report of the American college of cardiology/American heart association joint committee on clinical practice guidelines. *Circulation*. 2023;147(14):e674.
109. Pelliccia A. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(14):1422-45.
110. Heidebüchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Hoogsteen J, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part II: Ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(5):676-86.
111. Bikina M, Larson MG, Levy D. Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*. 1992;117:990-96.
112. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:446-52.
113. Zorzi A, Mastella G, Cipriani A, Berton G, Del Monte A, Gusella A, et al. Burden of ventricular arrhythmias at 12-lead 24-hour ambulatory ECG monitoring in middle-aged endurance athletes versus sedentary controls. *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25:2003-11.
114. Verdile L, Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, Santini M, Biffi A. Clinical significance of exercise-induced ventricular tachyarrhythmias in trained athletes without cardiovascular abnormalities. *Heart Rhythm*. 2015;12:78-85.
115. Niwano S, Wakisaka Y, Niwano H, Fukaya H, Kurokawa S, Hatakeyama Y, et al. Prognostic significance of frequent premature ventricular contractions originating from the ventricular outflow tract in patients with normal left ventricular function. *Heart*. 2009;95:1230-7.
116. Morshedi-Meibodi A, Evans JC, Levy D, Larson MG, Vasan RS. Clinical correlates and prognostic significance of exercise-induced ventricular premature beats in the community: the Framingham heart study. *Circulation*. 2004;109:2417-22.
117. Muser D, Piccolli G, Puppato M, Proclemer A, Nucifora G. Incremental value of cardiac magnetic resonance imaging in the diagnostic work-up of patients with apparently idiopathic ventricular arrhythmias of left ventricular origin. *Int J Cardiol*. 2015;180:142-4.
118. Latchamsetty R, Yokokawa M, Morady F, Kim HM, Mathew S, Tilz R, et al. Multicenter outcomes for catheter ablation of idiopathic premature ventricular complexes. *JACC Clin Electrophysiol*. 2015;1:116-23.
119. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. 36th Bethesda Conference. Task force 8. Classification of Sports. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:364-7.
120. Levine BD, Baggish AL, Kovacs RJ, Link MS, Maron MS, Mitchell JH; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 1: Classification of Sports: Dynamic, Static, and Impact. *Circulation*. 2015;132(22):e262-6.
121. Chrysant SG. Current evidence on the hemodynamic and blood pressure effects of isometric exercise in normotensive and hypertensive persons. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2010;12(9):721-6.
122. Maron BJ, Levine BD, Washington RL, Baggish AL, Kovacs RJ, Maron MS; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e267-72.
123. Lara Vargas JA. Rehabilitación cardíaca, prevención y cardiología deportiva, actualizaciones y controversias. TACK Editorial; 2022.
124. Manonelles-Marqueta P, Luengo-Fernández E, Franco Bonafante L, Álvarez-Garrido H, Alvero-Cruz JR, Alcancho Olcese M, et al. Contraindicaciones para la práctica deportiva. Documento de Consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED). *Arch Med Deporte*. 2023;40(5):1-32.
125. Bonow RO, Nishimura RA, Thompson PD, Udelson JE; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes and cardiovascular abnormalities: Valvular heart disease. *Circulation*. 2015;132(22):e292-7.
126. Martin AK, Mohanany D, Ranka S, Riha H, Núñez-Gil IJ, Ramakrishna H. The 2017 European Society of Cardiology (ESC)/European Association of Cardiothoracic Surgeons (EACTS) Guidelines for Management of Valvular Heart Disease-Highlights and Perioperative Implications. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32(6):2810-6.
127. Budts W, Pielles GE, Roos-Hesselink JW, Sanz de la Garza M, D'Ascenzi F, Giannakoulas G, et al. Recommendations for participation in competitive sport in adolescent and adult athletes with Congenital Heart Disease (CHD): position statement of the Sports Cardiology & Exercise Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on Adult Congenital Heart Disease and the Sports Cardiology, Physical Activity and Prevention Working Group of the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2020;41(43):4191-9.
128. Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO, Nishimura RA, Ackerman MJ, Estes NA 3rd; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 3: Hypertrophic Cardiomyopathy, Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy and Other Cardiomyopathies, and Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e273-80.
129. Semsarian C, Gray B, Haugaa KH, Lampert R, Sharma S, Kovacic JC. Athletic activity for patients with hypertrophic cardiomyopathy and other inherited cardiovascular diseases: JACC Focus Seminar 3/4. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80(13):1268-83.
130. Borjesson M, Dellborg M, Niebauer J, LaGerche A, Schmied C, Solberg EE, et al. Recommendations for participation in leisure time or Competitive Sports in Athletes-patients with coronary artery disease: a position statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J*. 2019 Jan 1;40(1):13-8.
131. Thompson PD, Myerburg RJ, Levine BD, Udelson JE, Kovacs RJ; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 8: Coronary artery disease: A scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e310-4.
132. Ackerman MJ, Zipes DP, Kovacs RJ, Maron BJ. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 10: The cardiac channelopathies: A scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(21):2424-8.
133. Steinacker JM, Schellenberg J, Bloch W, Deibert P, Friedmann-Bette B, Grim C, et al. Recommendations for return-to-sport after COVID-19: Expert consensus. *Dtsch Z Sportmed*. 2022;73:127-36.
134. Craig-Brangan KJ, Day MP. Update: 2017/2018 AHA, BLS, ACLS, and PALS guidelines. *Nursing*. 2019;49:46-9.
135. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(suppl3):S729-67.
136. FIFA. Sudden cardiac arrest [Internet]. FIFA; 22 junio 2021. Disponible en: <https://www.fifa.com/about-fifa/medical/education-awareness/sudden-cardiac-arrest>
137. Mitten MJ, Zipes DP, Maron BJ, Bryant WJ; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 15: Legal Aspects of Medical Eligibility and Disqualification Recommendations: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132(22):e346-9.
138. Oliva A, Grassi VM, Campuzano O, Brion M, Arena V, Partemi S, et al. Medico-legal perspectives on sudden cardiac death in young athletes. *Int J Legal Med*. 2017;131(2):393-409.
139. Panhuyzen-Goedkoop NM, Smeets JL. Legal responsibilities of physicians when making participation decisions in athletes with cardiac disorders: do guidelines provide a solid legal footing? *Br J Sports Med*. 2014;48:1193-5.