

# El corazón del deportista

Roberto M. Peidro<sup>1</sup>

## Resumen

El término *corazón del deportista* o *corazón de atleta* define las adaptaciones cardíacas a las modificaciones del sistema nervioso autónomo, así como las fisiológicas, endocrinas y estructurales generadas por el entrenamiento físico regular. Si bien dicho estado puede considerarse como una forma de adaptación sin valor patológico específico, las modificaciones extremas pueden ser potencialmente arritmogénicas. La importancia de una comprensión cabal y profunda de estas modificaciones radica en poder distinguirlo de la presencia de una cardiopatía en un atleta, lo cual tiene grandes implicancias pronósticas y terapéuticas. En el siguiente manuscrito se revisan las bases fisiopatológicas de estas adaptaciones, los cambios clínicos y paraclínicos encontrados y las estrategias de prevención primaria y secundaria de muerte súbita en deportistas, con especial hincapié en los desafíos que enfrenta el cardiólogo, asociados a la prescripción de ejercicio en algunas cardiopatías subyacentes específicas.

**Palabras clave** CORAZÓN DE ATLETA  
ADAPTACIONES  
EJERCICIO  
PREVENCIÓN

## Athlete's heart

### Abstract

The term *athlete's heart* defines the autonomic nervous system cardiac adaptations, as well as physiological, endocrine, and structural adaptations generated by regular physical training. While this state can be considered a form of adaptation without specific pathological significance, extreme modifications can be potentially arrhythmogenic. The importance of a thorough understanding of these modifications lies in being able to distinguish them from the presence of heart disease in an athlete, which has significant prognostic and therapeutic implications. This manuscript reviews the pathophysiological basis of these adaptations, the clinical and paraclinical changes observed, and the primary and secondary prevention strategies for sudden death in athletes, with particular emphasis on the challenges cardiologists face when prescribing exercise for certain underlying heart conditions.

**Key words** ATHLETE'S HEART  
ADAPTATIONS  
EXERCISE  
PREVENTION

## O coração de atleta

### Resumo

O termo *coração de atleta* define as adaptações cardíacas do sistema nervoso autônomo, além das adaptações fisiológicas, endócrinas e estruturais geradas pelo treinamento físico regular. Embora esse estado possa ser considerado uma forma de adaptação sem significado patológico específico, modificações extremas podem ser potencialmente

---

1. Instituto de Ciencias del Deporte, Universidad Favaloro, Buenos Aires, Argentina.  
Director del Instituto de Ciencias del Deporte, Universidad Favaloro.  
Jefe del Departamento de Cardiología, Futbolistas Argentinos Agremiados.  
Autor responsable: Roberto M. Peidro. Correo electrónico: rpeidro009@hotmail.com  
Recibido: Set 23, 2025; aceptado: Nov 11, 2025.

arritmogénicas. A importância de uma compreensão completa dessas modificações reside na capacidade de distingui-las da presença de doença cardíaca em um atleta, o que tem implicações prognósticas e terapêuticas significativas. Este artigo revisa a base fisiopatológica dessas adaptações, as alterações clínicas e paraclínicas observadas e as estratégias de prevenção primária e secundária para morte súbita em atletas, com ênfase particular nos desafios enfrentados pelos cardiologistas ao prescrever exercícios para determinadas condições cardíacas subjacentes.

**Palavras-chave** CORAÇÃO DE ATLETA  
ADAPTAÇÕES  
EXERCÍCIO  
PREVENÇÃO

### Definiciones y causas

El corazón del deportista involucra las adaptaciones cardíacas fisiológicas generadas a partir de incrementos crónicos en la pre- y poscarga y ajustes del sistema nervioso autónomo y endocrino producidas por el entrenamiento físico regular y prolongado. Estas condiciones resultan en un remodelamiento cardíaco que incluye hipertrofia parietal, dilatación cavitaria, aumento del llenado ventricular y modificaciones eléctricas diversas<sup>(1,2)</sup>.

Los cambios morfológicos se manifiestan, por lo general, en individuos con altos volúmenes e intensidades de entrenamiento relacionados con el deporte competitivo. El término *atleta competitivo* se refiere a la “persona que participa en un deporte individual o equipo organizado y que tiene como objetivo fundamental y prioritario el enfrentamiento frecuente contra otros sujetos de similar condición en pos de un premio al triunfo, requiriendo un intenso entrenamiento regular para lograr estos fines”. Es de destacar que existen otros deportistas que, si bien no cumplen con esta definición en todos sus términos, desarrollan un entrenamiento intenso y regular para lograr superar sus propias marcas y encontrar satisfacciones personales y sociales. También en ellos las intensidades y volúmenes de ejercicio alcanzados pueden generar el estímulo necesario para producir modificaciones crónicas en el aparato cardiovascular<sup>(3)</sup>.

Los deportes con mayor componente dinámico (resistencia aeróbica) generan sobrecargas de volumen cardíaco con incremento de las miofibrillas en serie y aumento del tamaño de la cavidad ventricular. Un ventrículo izquierdo (VI) con mayor diámetro diastólico facilita un mayor volumen sistólico con menor acortamiento y pérdida de energía por tensión y fricción. La frecuencia cardíaca más baja se suma al mecanismo anterior para hacer más

eficiente al corazón del deportista. Sin embargo, un incremento del radio de la cavidad ventricular aumenta la tensión intramiocárdica y, como consecuencia, su consumo de oxígeno. Para equiparar la tensión se generan crecimientos proporcionales del espesor del septum y la pared libre del VI.

Los deportes con alto componente de fuerza, en cambio, provocan incrementos constantes de la poscarga con una tendencia a aumentar el espesor de la pared ventricular. Esto ocurre para compensar la elevación de la tensión parietal que surge como consecuencia del aumento de la presión intraventricular (ley de Laplace: tensión = presión × radio<sup>2</sup> / espesor).

Estas diferencias en las expresiones morfológicas cardíacas fueron propuestas por Morganroth en 1975. Sin embargo, existen cuestionamientos a esta hipótesis a partir de hallazgos diferentes a los planteados<sup>(4)</sup>. En general, se atribuyen estas discrepancias entre hipertrofias patológicas y fisiológicas a los tiempos de estimulación, ya que el deporte genera sobrecargas por períodos cortos de tiempo, mientras que las patologías como la hipertensión arterial o la estenosis aórtica, por ejemplo, someten al VI a sobrecargas permanentes. No obstante, algunos estudios realizados en ratas demostraron que, al aplicar presiones patológicas intermitentes al corazón, se obtenían hipertrofias patológicas. Es decir, la naturaleza de la sobrecarga más que su duración puede generar fenotipos de remodelamiento patológicos. La hipertrofia fisiológica muestra aumentos en la longitud y el ancho de los cardiomiocitos, mientras la patológica produce incrementos desproporcionados en la longitud. Estos hallazgos suponen que los mecanismos de hipertrofia patológica y fisiológica son diferentes y están más allá de los períodos de exposición<sup>(5)</sup>.

El aumento de tamaño de las cámaras cardíacas es un hallazgo muy frecuente de observar, aunque no hay una réplica igual al evaluar el aumento de los espesores en deportistas con ejercicios de predominio estático. Tal vez aún falten estudios longitudinales con una precisión mayor en los protocolos de ejercicio para llegar a conclusiones definitivas. A su vez, los diferentes deportes tienen componentes de entrenamiento que incluyen resistencia aeróbica, velocidad y fuerza muscular, y los cambios morfológicos observados en muchos de ellos suelen ser mixtos.

Más allá del tipo de entrenamiento, existen factores étnicos, genéticos y relacionados con el sexo, la edad y la composición corporal que intervienen en las modificaciones del corazón del atleta. De esta manera, ante similares niveles de entrenamiento y competencia existen diferencias individuales en los hallazgos cardiológicos secundarios a la adaptación al deporte. Es factible que en la hipertrofia fisiológica del deportista estén involu-

crados otros mecanismos, más allá de los mecánicos. Las modificaciones endocrinas (cambios en los niveles de testosterona, tiroxina, catecolaminas y hormona de crecimiento circulantes) podrían también influir sobre el grado de hipertrofia. El entrenamiento podría regular la expresión de proteínas metabólicas y estructurales en el miocardio y el músculo esquelético. El estímulo para esta respuesta lo generarían las sobrecargas de volumen y las modificaciones en la liberación de factores de crecimiento y nivel de catecolaminas.

El sistema nervioso autónomo juega un papel importante en las modificaciones del corazón del deportista. El entrenamiento sistemático incrementa el tono vagal de reposo y disminuye el nivel de catecolaminas plasmáticas. Los estudios de variabilidad de frecuencia cardíaca en deportistas han demostrado correlaciones entre la masa del VI y el incremento de los parámetros de variabilidad en los dominios del tiempo y la frecuencia, mientras que en deportistas de mayor edad se demostraron incrementos de la variabilidad en los componentes de baja y muy baja frecuencia. En futbolistas profesionales hemos observado una mayor variabilidad de frecuencia con incrementos en el desvío estándar de los RR y la raíz cuadrada de las diferencias de los intervalos RR con respecto a sujetos sedentarios sanos de la misma edad<sup>(6)</sup>.

La mayoría de los estudios publicados demuestran que los individuos que practican ejercicios dinámicos y deportes de resistencia aeróbica presentan una masa ventricular mayor en relación con sujetos testigos. Metaanálisis que incluyeron más de 1.400 atletas comprobaron que las adaptaciones morfológicas a los entrenamientos estáticos, dinámicos y mixtos con respecto al diámetro de la cavidad y el espesor septal suelen ser diferentes, aunque los promedios no superaron las dimensiones consideradas normales para la población general. Otro hallazgo interesante fue la normalidad de las funciones sistólica y diastólica ventricular izquierda. Investigaciones llevadas a cabo por Boraita y cols. sobre 3.282 atletas olímpicos (37% mujeres) mostraron que el 85% de los deportistas de elite presentaban geometría cardíaca normal (en particular las mujeres)<sup>(7)</sup>. La hipertrofia ventricular excéntrica resultó relativamente prevalente (13,4%) y el remodelado concéntrico muy poco frecuente (0,8%).

Hemos evaluado el ecocardiograma Doppler de futbolistas profesionales en períodos de entrenamiento activo y los comparamos con sedentarios del mismo grupo etario<sup>(8)</sup>. Encontramos que la masa del VI fue significativamente mayor en los deportistas, aunque en ninguno superó los 57 mm de diámetro diastólico. Sin embargo, no se hallaron diferencias en los espesores del septum ni de la pared posterior. Los cambios en las dimensiones cardíacas suelen producirse en forma rápida con el

entrenamiento. En nadadores de alta competencia se observaron incrementos en el diámetro diastólico ventricular izquierdo y en el espesor de la pared a partir de las 9 semanas. También ha sido descrita la reversibilidad de las modificaciones cardíacas generadas por el deporte en períodos relativamente cortos, con cambios en las dimensiones de la cavidad más rápidos que los producidos en el espesor parietal. No obstante, se han realizado estudios en ciclistas de alto rendimiento después de 30 años de decondicionamiento y se observó una reversión incompleta de las dimensiones cardíacas.

### Corazón de atleta en niños y adolescentes

Varios estudios han demostrado que los cambios adaptativos comienzan en la preadolescencia. Están involucrados la bradicardia sinusal, las ondas T negativas y el aumento de cavidades y de espesores. En 94 adolescentes sanos con entrenamiento de resistencia aeróbica seguidos durante 6 meses, D'Ascenzi y cols. demostraron la aparición de modificaciones en el crecimiento del corazón, conservando la función ventricular normal<sup>(9)</sup>. Estos investigadores concluyen que, en niños con entrenamiento aeróbico habitual, el incremento de tamaño del ventrículo derecho representa una expresión fisiológica y no debería ser malinterpretada como una miocardiopatía incipiente.

En atletas adolescentes pudo demostrarse que las horas de entrenamiento semanales y los tiempos ocupados a lo largo de la vida se relacionaban con modificaciones del electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones (ECG)<sup>(10)</sup>. Se observaron diferencias entre los que entrenaban más de 3 horas semanales con respecto a la presencia de bradicardia sinusal, mientras que se observaron discrepancias en la aparición de bloqueo A-V de primer grado entre los que entrenaban más de 10 horas semanales con respecto a aquellos con menos de 3 horas. También hubo discrepancias en los hallazgos ECG entre quienes habían participado en deportes durante más de 3.000 horas en su vida con respecto a los que lo habían hecho menos de 1.000 horas hasta el momento. Un metaanálisis que involucró más de ochenta publicaciones, con 14.278 atletas y 1.668 no atletas con edades entre 6 y 18 años, concluyó que, a similar edad, los diámetros y espesores ventriculares fueron mayores en los atletas con mayor prevalencia de cambios en el ECG<sup>(11)</sup>. Por otra parte, los cambios fueron más accentuados en edades superiores a los 14 años.

La importancia de la comprensión de las modificaciones generadas por el deporte radica en el hecho de poder distinguirlo de la presencia de una cardiopatía en un atleta, lo cual tiene grandes implicancias pronósticas y terapéuticas. Estas diferencias no son siempre claras y someten al médico a la dura decisión de desaconsejar o no la práctica

deportiva. Si bien el corazón del deportista puede considerarse como una forma de adaptación sin valor patológico específico, las modificaciones extremas han sido asociadas, por algunos autores, como potencialmente arritmogénicas<sup>(12,13)</sup>.

### Evaluaciones y hallazgos

Los hallazgos en la evaluación del deportista pueden manifestarse en el examen físico y en diferentes estudios complementarios de diagnóstico<sup>(14)</sup>.

#### Examen físico

Los pulsos periféricos del atleta suelen ser amplios, mientras la presión arterial sistémica es normal en reposo. La palpación torácica suele detectar un choque de punta amplio y desplazado a la izquierda, por fuera del quinto espacio intercostal. Este hallazgo es más frecuente en deportistas delgados.

La auscultación cardíaca demuestra ruidos normales, mientras que la presencia del tercer y cuarto ruido es más frecuente, aunque de baja prevalencia, entre los atletas con respecto a sedentarios.

En deportistas jóvenes pueden detectarse soplos sistólicos no patológicos entre el 30 y el 50% de los casos. Es importante la experiencia del observador para determinar en un primer examen la normalidad o no de los soplos y, de esta manera, disminuir el pedido de estudios complementarios que, en grandes poblaciones de atletas, aumenta el costo-beneficio del examen preparticipativo. Los soplos no patológicos del deportista tienen, en general, las siguientes características: 1) son protosistólicos y de baja intensidad; 2) están localizados en focos pulmonar y mesocardio; 3) no tienen irradiación hacia otras localizaciones; 4) se modifican con los cambios de decúbito (suelen desaparecer en posición de pie) o movimientos respiratorios; y 5) se incrementan en la fase de pospresión en la maniobra de Valsalva.

#### Hallazgos electrocardiográficos

La interpretación adecuada del ECG permite evitar descalificaciones innecesarias para el deporte, así como generar exámenes complementarios que se asocian a costos elevados e, incluso, consecuencias psicológicas y hasta económicas para el deportista y la institución en la que actúa.

Los cambios generados en el ECG del atleta fueron descritos en múltiples publicaciones. Pelliccia y cols. evaluaron los exámenes preparticipativos de 32.652 individuos jóvenes<sup>(15)</sup>. En esta gran muestra, los trazados ECG anormales aparecieron en el 11,8% de los sujetos e incluyeron bloqueo incompleto de rama derecha, patrones de repolarización precoz, prolongación del intervalo PR y ondas T negativas como hallazgos más frecuentes.

Las mujeres atletas tienen menos modificaciones ECG anormales que los hombres. Esto podría atribuirse a varios factores, entre los que se inclu-

yen la menor participación en deportes de muy alta intensidad estática y dinámica y los menores cambios morfológicos cardíacos hallados en la mujer deportista. En los deportistas de raza negra se han encontrado los cambios ECG de mayor magnitud.

El tipo de deporte, la intensidad y la duración de los entrenamientos pueden influir en las variables ECG. Por ejemplo, aquellos deportes que requieren una elevada resistencia aeróbica (ciclismo, remo, carreras de esquí, maratón) se asocian a frecuencias cardíacas más bajas en el ECG de reposo, así como a un mayor incremento de voltaje del QRS con respecto a quienes realizan deportes con mayores componentes de fuerza y velocidad.

Las modificaciones comunes en el ECG del atleta incluyen a la bradicardia sinusal, bloqueo A-V de primer grado, repolarización precoz y criterios de voltaje para hipertrofia ventricular izquierda. Pero existen otros cambios que se observan con una frecuencia menor y que deberían llevar a evaluaciones con otros estudios complementarios. Las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>(16)</sup> y de la Universidad de Stanford<sup>(17)</sup> consideraron que estos últimos incluyen a las ondas T negativas en 2 o más derivaciones contiguas, la presencia de ondas Q anormales, la desviación del eje eléctrico del QRS a la izquierda, los defectos de conducción intraventriculares y el patrón similar Brugada en precordiales derechas.

La bradicardia sinusal es la modificación electrocardiográfica de mayor prevalencia. Se ha descrito hasta un 80% de bradicardia sinusal en los ECG de atletas de alto rendimiento y hasta un 100% cuando se evaluaron monitoreos Holter de 24 horas. Las pausas ventriculares mayores a 3.000 milisegundos en monitoreos Holter suelen ser motivo de preocupación en deportistas asintomáticos. Si bien la historia natural de deportistas asintomáticos con pausas prolongadas detectadas en los monitoreos Holter no es bien conocida, existen estudios de seguimiento que han demostrado un pronóstico benigno. Las pausas mayores suelen producirse durante el sueño, mientras que durante la actividad diaria son extremadamente raras. La bradicardia sinusal puede atribuirse a la hipertonía vagal y la reducción de la densidad de los  $\beta$  receptores. Mecanismos adicionales incluyen la disminución de la sensibilidad a las catecolaminas, las modificaciones en el impulso neural al nódulo sinusal, la estimulación del bulbo carotídeo y los presorreceptores del VI por una mayor fuerza contráctil del miocardio y el aumento del reflejo aferente vagal con liberación de acetilcolina e inhibición de la liberación de adrenalina. Investigaciones realizadas en atletas y sedentarios con bloqueos duales demostraron que existen influencias no autonómicas responsables de la bradicardia sinusal del deportista<sup>(18)</sup>.

El remodelamiento de canales iónicos generado por el entrenamiento de larga data parece ser un factor importante en la génesis y el mantenimiento de las bradiarritmias del atleta<sup>(19)</sup>. El deportista suele tener, con mayor prevalencia que el individuo no activo, ritmos de escapes de la unión A-V. Entre los trastornos de la conducción A-V, el intervalo PR superior a 200 ms (bloqueo A-V mayor a 200 ms) es el más frecuente. En estos casos, el PR se acorta al iniciar el ejercicio. Su prolongación durante el ejercicio debe ser considerado un hallazgo patológico.

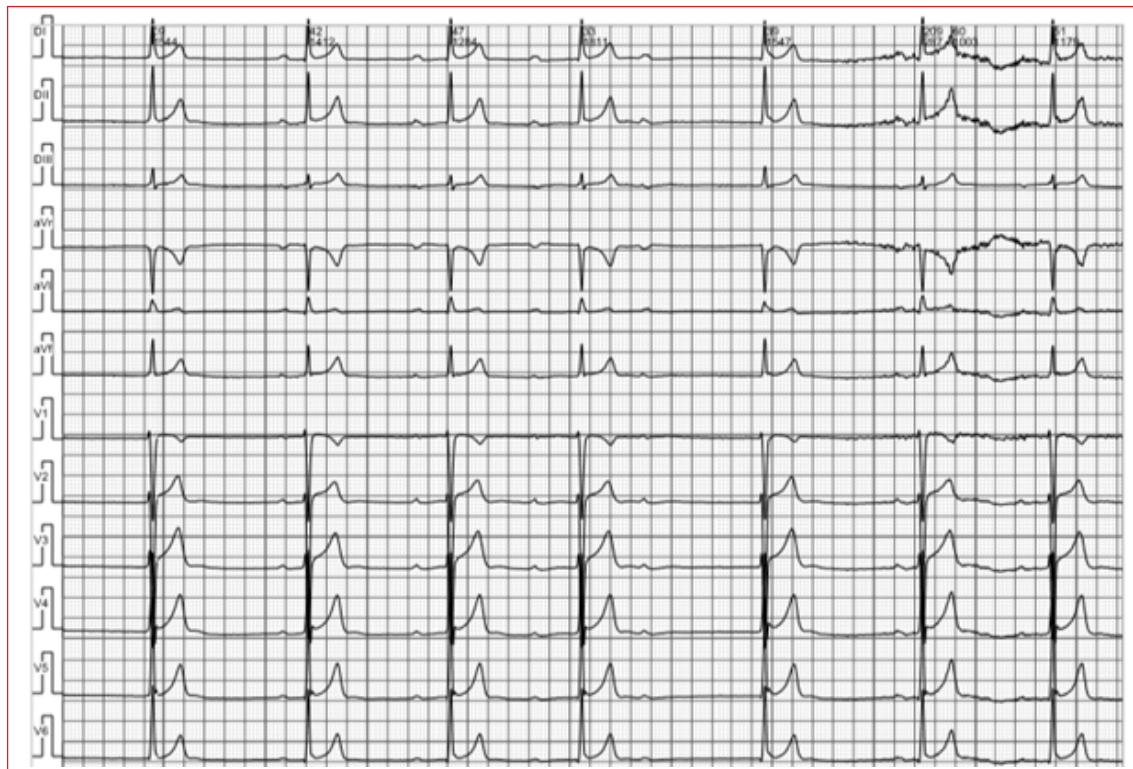
El bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz I (con períodos de Wenckebach) tiene mayor prevalencia en monitoreos prolongados y en horario nocturno. En el ECG de 12 derivaciones fue descrito con prevalencias que van del 1 al 10% (Figura 1). Mínimos movimientos que incrementen la frecuencia cardíaca suelen normalizar la conducción A-V. La prueba de ejercicio es el método de elección para observar la respuesta al ejercicio, aunque no está contemplado su uso con esta finalidad en las guías actuales. Los diferentes consensos sobre el ECG del atleta consideran este hallazgo como “común” en el deportista asintomático, sin antecedentes y con examen físico normal. Además,

no recomiendan evaluaciones posteriores.

El bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II se considera un hallazgo anormal y debe conducir a exámenes posteriores. Puede corresponder a alteraciones orgánicas de la vía de conducción y los altos niveles de entrenamiento podrían poner de manifiesto patologías que no se detectarían en una persona sedentaria. Algunos casos observados en monitoreo Holter pueden simular Mobitz II cuando, en realidad, corresponden a Mobitz I. El bloqueo A-V completo debe considerarse un hallazgo anormal no relacionado con el deporte, aunque han sido descritos algunos casos aislados con restauración de la conducción A-V normal al abandonar el deporte (prevalencia: 0,01%).

Las alteraciones de la conducción descriptas desaparecen con el ejercicio si el trastorno es secundario al entrenamiento. La prueba de esfuerzo es una herramienta indispensable para el diagnóstico diferencial.

Las pausas ventriculares prolongadas detectadas en monitoreos Holter de 24 horas deberían considerarse en forma diferente a las observadas en personas sedentarias. No existe sustento científico para desaconsejar la práctica deportiva de un atleta asintomático y sin patología cardíaca con



**Figura 1.** Atleta hombre de 27 años. Jugador de hockey sobre hielo. ECG de reposo con bloqueo A-V 2.º grado Mobitz I (períodos de Wenckebach). En los segundo, tercer y cuarto latidos, el PR se fue alargando progresivamente y la onda P siguiente está bloqueada (bloqueo A-V 4:3). El primer complejo QRS y el QRS posterior a la P bloqueada no tienen onda P previa, por lo que pueden ser interpretados como latidos de escape de la unión A-V. (Imagen con permiso del libro *Cardiología, ejercicio y deportes*, de Roberto Peidro. Ediciones *Journal*, 2022. Buenos Aires, Argentina).

pausas mayores de 3.000 mseg en reposo<sup>(20)</sup> (Figura 2).

El hallazgo de un complejo QRS mellado en derivaciones precordiales derechas (imagen de bloqueo incompleto de rama derecha) tiene una prevalencia elevada en el deportista. Hemos encontrado un 21% de los ECG de futbolistas con esta morfología del QRS. Más que a un verdadero bloqueo de rama derecha, ha sido atribuido a modificaciones vectoriales secundarias a los aumentos de la masa muscular del ventrículo derecho. La presencia de bloqueo completo de rama derecha o izquierda, así como de hemibloqueos, no son consecuencia de la práctica deportiva y obligan a descartar alguna eventual cardiopatía asociada. Si bien las guías internacionales toman al bloqueo de rama derecha solitario como hallazgo que no necesita exámenes posteriores, creemos que, al menos en nuestro medio, su presencia hace necesario observar la estructura mediante ecocardiograma Doppler y descartar serología positiva para Chagas.

Los ritmos de la unión auriculoventricular fueron observados en 0,3 a 7% de los ECG de deportistas. La prevalencia fue mayor en monitoreos Holter de 24 horas. Son, por lo general, ritmos intermitentes que aparecen con frecuencias sinusales bajas.

El incremento de voltaje del complejo QRS es un hallazgo frecuente en el ECG. El criterio de voltaje como diagnóstico de hipertrofia en el atleta no tiene significación clínica. Es más evidente en hombres, atletas jóvenes y deportes de resistencia aeróbica. Las desviaciones del eje eléctrico del QRS a la derecha se encontraron en proporciones del 20% en series de deportistas. La desviación del eje a la

izquierda es muy poco común, y su aparición debería llevar a investigaciones posteriores al hallazgo.

Las alteraciones de la repolarización ventricular son más frecuentes en los atletas que en las personas sedentarias, y muchas veces generan dudas para diferenciar hallazgos fisiológicos y patológicos. El supradesnivel del punto J en derivaciones precordiales asociado a segmento ST supradesnivelado es un hallazgo habitual. En ocasiones, y con más frecuencia en atletas de origen africano, es posible observar este supradesnivel asociado a ondas T con componentes positivo/negativo de V1 a V4. Las ondas T negativas en atletas de esta ascendencia tienen una prevalencia superior a la observada en deportistas caucásicos. No están asociadas a infradesnivel del segmento ST, por lo cual debe investigarse este hallazgo con exámenes complementarios. Estos hallazgos han llevado a confusiones diagnósticas cuando el atleta desarrolla dolores precordiales sospechosos. Los incrementos en las enzimas CPK, CPKMB y troponinas, que pueden ocurrir después de un ejercicio intenso, contribuyen a interpretar los síntomas como un episodio coronario agudo<sup>(21)</sup>. Las ondas T negativas en al menos dos derivaciones consecutivas (sin tener en cuenta DIII y aVR), con voltajes no mayores a 0,2 mV, pueden observarse en deportistas con prevalencias entre el 2 y 7%. Ante voltajes superiores es necesario descartar una cardiopatía asociada mediante otros exámenes complementarios (ecocardiograma Doppler en primer lugar). La suspensión transitoria, aun durante breves períodos, podría generar normalización de las ondas T en el atleta entrenado. En las Figuras 3 y 4 se ilustran los casos de hombres deportistas con ondas T nega-



**Figura 2.** Monitoreo Holter con pausa nocturna de 4.414 ms en un rugbier de 19 años. Obsérvense las ondas P bloqueadas. Sin eventos tras 6 años de evolución. (Imagen con permiso del libro *Cardiología, ejercicio y deportes*, de Roberto Peidro. Ediciones Journal, 2022, Buenos Aires, Argentina).



**Figura 3.** Futbolista profesional de 23 años. Ecocardiograma Doppler y RMC normales. Modificaciones en el ECG: QRS mellado en V1-V2, supradesnivel del ST de concavidad superior en V3 a V6 con ondas T +/- de 3 mm. Se positivizaron las ondas T al abandonar la actividad deportiva a los 37 años.



**Figura 4.** Hombre de 47 años. Carreras de calle de 42 km. Asintomático. Infradesnivel del ST en DI-DII-aVL con ondas T negativas. Supradesnivel-ST en aVR. Ondas T negativas en derivaciones V3 a V6. Miocardiopatía hipertrófica. Ecocardiograma Doppler: septum basal de 19 mm. RMC: septum de 20 mm, sin realce tardío de gadolinio.

tivas asociados a ECG del atleta en uno de ellos, y a miocardiopatía hipertrófica en el otro.

La presencia de una miocardiopatía subyacente ante un trazado ECG con ondas T negativas de estas características en el atleta pudo observarse entre el 30 a 40% de los casos<sup>(22,23)</sup>. Más aún en seguimientos prolongados, pudieron detectarse nuevos casos de miocardiopatías en esos deportistas. Por tal motivo, más allá de descartar una miocardiopatía ante la presencia de ondas T negativas, debería realizarse un seguimiento estrecho por su probable aparición posterior. En otras palabras, el ECG puede preceder al hallazgo del fenotipo anatómico. Se recomienda descartar miocardiopatía con la utilización de ecocardiograma Doppler, aún con nuevas técnicas (tisular, speckle tracking) y resonancia magnética nuclear cardíaca (RMC).

El patrón símil Brugada tipo 1 puede llevar, en algunos casos, a una investigación más rigurosa, que incluye pruebas de ejercicio, prueba de provocación con drogas o suspensiones transitorias del entrenamiento. En principio, es necesario conocer que el tipo de filtro empleado durante el registro ECG puede distorsionar el segmento ST y simular un patrón de Brugada (el filtro no estándar de 0,5 Hz eleva el ST y simula este patrón).

La repolarización precoz (RP) es un hallazgo benigno observado con alta prevalencia en el deportista. Algunas publicaciones han sugerido que la RP podría ser un factor de riesgo de muerte súbita en la población general<sup>(24)</sup>. Sin embargo, en esa serie no hubo atletas involucrados. En una población de 210 futbolistas profesionales, encontramos un 41% con evidencias de RP sin eventos cardiovasculares en un seguimiento a 5 años<sup>(25)</sup>. El patrón consiste en la elevación del segmento ST en 2 o más derivaciones, mayor de 0,1 mV. Se caracteriza por

presentar una “melladura” o “tironeamiento” de la porción final del QRS y comienzo del ST formando un domo o “joroba” conocida como onda J. La onda J es seguida por elevación del ST con concavidad superior y, en forma frecuente, por ondas T positivas y de alto voltaje. Su aparición es más frecuente en las derivaciones V3 a V5 y algo menos en DII, DIII y aVF. Cuando la melladura se encuentra al comienzo o mitad de la rampa descendente de R (muy poco frecuente) podría sospecharse como hallazgo patológico, quizás debido a la presencia de pospotenciales ventriculares. Al ser un hallazgo tan frecuente en atletas, su aparición debería ser considerada como de probable origen patológico cuando está relacionada con otras entidades patológicas, síntomas sospechosos (síncope sin etiología clara, por ejemplo) o con antecedentes de muerte súbita en la familia.

Con respecto al intervalo QT, sus valores en deportistas pueden ser mayores a los de sus pares sedentarios. Los últimos consensos internacionales sugieren permitir la práctica de deportes competitivos en aquellos atletas hombres con QTc de hasta 470 mseg y mujeres con QTc de hasta 480 mseg.

La aplicación de las recomendaciones publicadas para la interpretación del ECG del atleta ha logrado disminuir el número de falsos positivos entre un 4 a 17%, según diferentes estudios. En la Tabla 1 se muestran los resultados de las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología y de la Universidad de Stanford<sup>(16,17)</sup>, mientras que la Tabla 2 resume los criterios de Seattle y las recomendaciones internacionales de 2013 y 2018<sup>(26,27)</sup>. Estas últimas separan en tres casilleros los hallazgos ECG del deportista. El primero, codificado en verde, incluye las modificaciones habituales que no requerirían evaluaciones poste-

**Tabla 1.** Anormalidades en el ECG del atleta<sup>(16,17)</sup>. HVI: hipertrofia ventricular izquierda; AI: aurícula izquierda; BCRD: bloqueo completo rama derecha; BCRI: bloqueo completo rama izquierda; HBAI: hemibloqueo anterior izquierdo; HBPI: hemibloqueo posterior izquierdo.

Comunes	No comunes
Bradicardia sinusal	Agrandamiento de AI
Bloqueo A-V primer grado	Infradesnivel del ST
QRS mellado en V1	Q patológicas
Repolarización precoz	Ondas T invertidas 2 o más derivaciones consecutivas
Criterios de HVI por voltaje	BCRD y BCRI
	Desviación del eje QRS a la izquierda
	HBAI y HBPI
	QT largo o corto
	Patente símil Brugada
	Arritmias

**Tabla 2.** Criterios internacionales sobre hallazgos ECG en el deportista<sup>(26)</sup>

Hallazgos normales en el ECG del deportista	Hallazgos limítrofes	Hallazgos anormales
<p>No requieren evaluación adicional en deportistas asintomáticos, sin antecedentes y examen físico negativo.</p> <p>Criterios de voltaje para HVI/H-VD.</p> <p>Bloqueo incompleto de rama derecha.</p> <p>Repolarización precoz/elevación del ST.</p> <p>Elevación del ST seguida de T negativa de V1 a V4 en deportistas de origen africano.</p> <p>Inversión de ondas T de V1 a V3 en deportistas menores de 16 años.</p> <p>Bradicardia o arritmia sinusal.</p> <p>Ritmo auricular ectópico o de la unión A-V.</p> <p>Bloqueo A-V de primer grado.</p> <p>Bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz I.</p>	<p>≥ 2 requieren evaluación adicional.</p> <p>Desviación del eje a la izquierda.</p> <p>Desviación del eje a la derecha.</p> <p>Crecimiento auricular derecho.</p> <p>Bloqueo completo de rama derecha.</p> <p>Crecimiento auricular izquierdo.</p>	<p>Requiere evaluación adicional para descartar cardiopatía.</p> <p>Inversión de ondas T.</p> <p>Depresión del segmento ST.</p> <p>Ondas Q patológicas.</p> <p>Bloqueo completo de rama izquierda.</p> <p>QRS &gt; 140 ms.</p> <p>Preexcitación ventricular.</p> <p>QT prolongado.</p> <p>Patrón Brugada.</p> <p>Bradicardia sinusal &lt; 30 LPM.</p> <p>PR &gt; 400 ms.</p> <p>Bloqueo A-V de segundo grado Mobitz II.</p> <p>Bloqueo A-V de tercer grado.</p> <p>≥ 2 extrasístoles ventriculares.</p> <p>Taquiarritmias ventriculares y supraventriculares.</p>

rios. El casillero codificado en rojo muestra los hallazgos que obligan a solicitar otros exámenes complementarios. En el medio, un casillero amarillo incluye hallazgos que, detectados en forma solitaria, no implican realizar otros estudios, pero asociados a otros sugieren la realización de exámenes posteriores.

### Pruebas de imágenes

El ecocardiograma Doppler y la RMC en el deportista presentan diferencias con respecto a individuos sedentarios y menos activos. Morganroth y cols. fueron los primeros en detectar, mediante ecocardiografía Doppler, dilataciones del VI en atletas de resistencia aeróbica con pocos cambios en el espesor parietal<sup>(28)</sup>. En este tipo de deportes, que incluyen al ciclismo, carreras de larga distancia, natación y actividades combinadas (triatlón, por ejemplo) los límites superiores fisiológicos del diámetro diastólico del VI no están bien establecidos. Se han descrito valores de hasta 70 mm en deportistas de alta resistencia aeróbica. Existen diferentes estudios realizados en atletas corredores de larga distancia que coinciden en establecer dimensiones de hasta 65 mm con espesores de pared de hasta 14 mm.

A pesar de la gran variabilidad encontrada, la presencia de deportistas con valores superiores a los descriptos debería llevar a la realización de estudios complementarios para descartar una eventual cardiopatía subyacente.

Los atletas que realizan entrenamientos de fuerza, como competencias en levantamiento de pesas, muestran cambios relativos mayores en el grosor parietal con relación al tamaño de la cavidad, aunque con valores absolutos que rara vez exceden los límites normales.

En deportes con pelota (fútbol, voleibol, hockey sobre césped, tenis, waterpolo) hay un agrandamiento balanceado, aunque con incrementos absolutos de la cavidad VI (y espesores parietales dentro de parámetros normales). En grandes poblaciones de deportistas de diferentes disciplinas, se ha observado que los espesores de la pared ventricular se incrementan no más allá de 16 mm (la mayor parte no superan los 13 mm), mientras los valores promedio están en el orden de los 11,5 mm. Esta apreciación supone la investigación adecuada de los atletas con espesores parietales que superan los 13 mm, más aún cuando existe asimetría o no se detectan dilataciones de cavidades.

El uso de nuevas técnicas ecocardiográficas

también ha permitido detectar diferencias entre deportistas y sedentarios o poco activos. En 17 futbolistas profesionales de alto rendimiento hemos evaluado la torsión ventricular mediante técnica de speckle-tracking: observamos que los niveles y velocidades de torsión fueron menores que en sujetos sedentarios de la misma edad<sup>(29)</sup>. Estos hallazgos tal vez respondan a una respuesta adaptativa que contribuye a aumentar la eficiencia ventricular. Los menores valores de strain (deformación) longitudinal del VI observados en diferentes estudios pueden ser parte de las adaptaciones fisiológicas ventriculares izquierdas en atletas.

En los atletas de origen africano pueden observarse espesores parietales mayores a los descriptos en deportistas blancos. Se han descripto espesores superiores a 15 mm en 3% de atletas de raza negra contra ninguno de los atletas blancos. Entre los atletas negros se han encontrado diferencias según la zona de origen<sup>(30)</sup>. Los afroamericanos y caribeños exhibieron hipertrofia ventricular en forma más prevalente (9,5%) que los africanos del oeste (5%), asiáticos del oeste (0,8%), africanos del este (0%) y norafricanos (0%).

### Resonancia magnética nuclear cardíaca (RMC)

La RMC es una modalidad de imagen adecuada y reproducible que puede ayudar a diferenciar el corazón del atleta de diversas miocardiopatías. Permite una caracterización de la morfología y la función de las cámaras cardíacas, y la utilización de técnicas específicas y material de contraste a base de gadolinio puede proporcionar información a nivel tisular, incluida la necrosis, fibrosis o edema miocárdicos<sup>(31)</sup>. La presencia de estrías fibróticas detectadas con realce tardío de gadolinio en pacientes con arritmias ventriculares ha permitido colaborar en la determinación de riesgo de estos atletas. Ante estas arritmias, resulta fundamental la detección de eventuales cardiopatías que pueden darle origen. En el deportista joven asintomático con ECG y ecocardiograma Doppler normales suele considerarse la ausencia de cardiopatía. Sin embargo, en ocasiones es necesario profundizar los estudios y la RMC ofrece la posibilidad de detectar escaras miocárdicas que podrían incrementar el riesgo. Asimismo, la presencia de realce tardío extenso en deportistas con miocardiopatía hipertrofica sugiere un riesgo aumentado para la aparición de arritmias ventriculares complejas y muerte súbita<sup>(32)</sup>. Es así, entonces, que la RMC se ha convertido en un importante método de segunda línea de investigación aplicable al atleta con sospecha de enfermedad estructural<sup>(33)</sup>.

### Cardiotomografía computada (TAC)

La anatomía de las arterias coronarias epicárdicas puede ser determinada con precisión por la cardiotomografía. La coronariografía no invasiva

mediante TAC constituye el método de referencia ante la sospecha de anomalías coronarias en el deportista, una de las causas de muerte súbita. En los últimos años se ha logrado mayor precisión diagnóstica y reducción marcada de la dosis de radiación.

Puede utilizarse el score de calcio en prevención primaria y en poblaciones seleccionadas para reclasificar el riesgo coronario a partir de la utilización de TAC sin contraste. Si bien se ha establecido que un score superior a 100 UA aumenta el riesgo de eventos, en la población de deportistas de mediana edad con antecedentes de altos volúmenes de entrenamiento de resistencia aeróbica se han encontrado cifras mayores. Por tal motivo, se reduce la posibilidad de determinar el riesgo futuro.

La coronariografía no invasiva mediante TAC con contraste permite evaluar eventuales obstrucciones, tipos histológicos de placas ateroscleróticas y volumen de la enfermedad. Algunas guías de cardiología deportiva recomiendan su indicación ante deportistas de alta exigencia con alto riesgo cardiovascular y, por supuesto, ante la sospecha de puentes intramiocárdicos u otras anomalías coronarias<sup>(34)</sup>.

### Muerte súbita del deportista

La muerte súbita cardíaca (MSC) se define como aquel deceso inesperado por causa natural, no traumática ni violenta, sin síntomas o con síntomas en el corto tiempo previo, producido durante o una hora después de la práctica deportiva. Es un evento de rara aparición en el deportista joven de alto rendimiento, aunque su prevalencia aumenta con la edad y con la presencia de cardiopatía subyacente. El deporte organizado por diversas federaciones favorece la aplicación de exámenes preparticipativos que permiten la detección de trastornos cardiovasculares asociados a la muerte súbita. Sin embargo, los deportes recreativos realizados con diferentes intensidades y volúmenes someten a los participantes a sobrecargas cardiovasculares extremas para las cuales, en ocasiones, estas poblaciones no están lo suficientemente preparadas. Diversos estudios han confirmado que la prevalencia es mayor en deportistas recreativos que en los altamente competitivos. Por tal motivo, la evaluación en este tipo de deportistas (no federados) cobra importancia.

Es necesario tener en cuenta algunos aspectos importantes al planificar los exámenes preparticipativos para detección de cardiopatías que podrían estar asociadas a la muerte súbita del deportista. En primer lugar, no deberían constituir una barrera para la práctica deportiva, ya que los beneficios del ejercicio regular superan con creces los riesgos de un evento cardíaco ocurrido durante el deporte. Por tal motivo, es necesario seleccionar los estudios teniendo en cuenta, a la vez, la factibilidad

para su realización y la interpretación correcta de los resultados. Por otra parte, se debe conocer que no existe el riesgo cero de MSC. Es factible que, aún con evaluaciones profundas, no pueda evitarse una muerte súbita en deportistas. A modo de ejemplo, un certificado de apto médico con un año de validez teórico no permite detectar una fibrosis miocárdica secundaria a una miocarditis con leve repercusión sintomática (posterior al “apto”), que ha pasado desapercibida para el paciente y que ha desarrollado una arritmia ventricular grave durante la práctica deportiva.

Más allá de estos conceptos generales, las probabilidades de MSC se reducen con la prevención primaria basada en exámenes preparticipativos y la prevención secundaria, sustentada en el conocimiento de las medidas de reanimación cardiopulmonar por el personal involucrado en el deporte y la presencia de cardiodesfibriladores externos automáticos en las arenas deportivas.

### Prevalencia y causas de MSC en el deportista

Existen controversias sobre la verdadera incidencia de MSC en el deporte. La dificultad para establecerla surge de la falta de conocimiento sobre la cantidad de personas que practican deportes. En deportes organizados resulta más sencillo, ya que se conoce el número de participantes. Tales son los casos de las carreras de calle con inscripción obligatoria o los deportes federados. Pero no ocurre lo mismo con los deportistas recreativos de distintas disciplinas<sup>(14)</sup>.

Tomando como base las carreras de maratón en grandes ciudades del mundo, puede estimarse un número de 1 muerte súbita sobre 100.000 a 200.000 participantes en deportistas menores de 35 años. Sin embargo, investigaciones en futbolistas jóvenes del Reino Unido demostraron incidencias mucho mayores. La edad es una variable clave, ya que fueron establecidas incidencias de 1 en 18.000 participantes en franjas etarias superiores a los 35 años.

Con respecto a las causas, también existen controversias. Mientras la miocardiopatía hipertrofica es considerada en América como la causa estructural más frecuente en menores de 35 años, en Europa se estima que la miocardiopatía arritmogénica sería la enfermedad más relacionada al evento. Sin embargo, estudios autopsicos más recientes muestran al corazón estructuralmente normal como el hallazgo más frecuente en los jóvenes deportistas<sup>(35)</sup>. Esto significa que existiría una causa arritmica más allá de la presencia de una cardiopatía estructural. Las canalopatías (como el síndrome de Brugada, QT largo, QT corto, taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica) podrían ser responsables del deceso en muchos casos y su sospecha a través del ECG de 12 derivaciones podría ser factible.

Existen otras causas relacionadas con la MSC del deportista. Algunas de ellas congénitas, que incluyen las anomalías coronarias y diversas cardiopatías congénitas, y otras adquiridas, como la miocarditis y sus secuelas. En mayores de 35 años, la cardiopatía isquémica ocupa el primer lugar como causa de muerte súbita. Algunas de las causas que son tenidas poco en cuenta incluyen la ingesta de drogas para incrementar el rendimiento deportivo o de uso social (anabólicos esteroides, anfetaminas, cocaína, entre otras). También cabe mencionar algunos medicamentos que son muy utilizados por los deportistas. Los antiinflamatorios no esteroides podrían inhibir en forma moderada las corrientes rectificadoras de potasio y generar condiciones para el desencadenamiento de arritmias ventriculares graves en sujetos predispuestas. La bradicardia favorece la prolongación del intervalo QT, lo que sugiere que el efecto de prolongación del QT secundario a medicamentos podría estar incrementado en deportistas. Los antihistamínicos astemizol y terfenadina, así como antibióticos macrólidos, son drogas que pueden prolongar el QT y deberían tenerse en cuenta cuando se administran a los atletas. La hipokalemia, que podría estar frecuentemente asociada a la deshidratación del atleta, contribuye a las alteraciones de la repolarización en deportistas con hipertrofia ventricular por la prolongación del potencial de acción a través del efecto sobre las corrientes rectificadoras de potasio rápidas y lentas.

### Prevención

#### Prevención primaria

La prevención primaria de la muerte súbita en sujetos deportistas aparentemente sanos se basa en la utilización de evaluaciones cardiológicas dirigidas a detectar patologías que puedan desencadenar este evento. La cardiología cuenta con un panel amplio de estudios para poder llegar a diagnósticos diversos. Sin embargo, su aplicación debe cumplir con un adecuado costo-beneficio, es decir, llegar al diagnóstico empleando exámenes de fácil aplicación a amplias poblaciones y que presenten una sensibilidad y especificidad adecuadas.

Se deben tener en cuenta las causas más frecuentes de muerte súbita en el deportista y aplicar estrategias que tiendan a detectarlas sin generar barreras para su utilización ni para la práctica del deporte en cuestión.

Por desgracia, aún existen controversias sobre el plan de detección más adecuado para llegar a liberar al atleta para la práctica deportiva. En principio, deben tenerse en cuenta la edad, el tipo de deporte (requerimiento de intensidades, volúmenes, cambios de velocidad y fuerzas aplicadas, por ejemplo) y la forma en que va a practicarse (recreativo, competitivo, profesional). En jóvenes deportistas, donde las causas más importantes se

relacionan con cardiopatías genéticas o congénitas, se ha propuesto la realización de una historia clínica pormenorizada que incluya una anamnesis precisa sobre los antecedentes familiares y personales y un examen físico exhaustivo. En 1982, en Italia, se introdujo por ley la realización de un chequeo preparticipativo en deportes federados que incluye el ECG de 12 derivaciones. Corrado y cols. observaron una reducción en el riesgo de MSC del 89% entre 1981 (comienzo de la aplicación del chequeo) y 2004<sup>(35)</sup>. Estos datos surgieron de una secuencia temporal no randomizada durante la cual podrían haber ocurrido otras cosas, más allá del agregado del ECG a la evaluación primaria.

La mayoría de las sociedades científicas del mundo recomiendan la realización de exámenes cardiológicos preparticipativos<sup>(37)</sup>. Las discusiones se centran en los estudios involucrados en esos chequeos. Mientras que la Sociedad Europea de Cardiología, el Comité Olímpico Internacional y la Federación Internacional de Fútbol Asociado (FIFA) sugieren la inclusión del ECG de reposo como parte del primer escalón de estudios, la Asociación Americana del Corazón (AHA) no aconseja aplicar el ECG y sugiere que el cuestionario de 14 preguntas sobre antecedentes y síntomas sumado al examen físico son suficientes para dicho examen inicial. Las razones para no aplicar el ECG refieren a la tasa elevada de falsos positivos en atletas (se ha reducido con la aplicación de las recomendaciones descriptas más arriba), su eventual baja sensibilidad, baja prevalencia de muerte súbita y escasos profesionales capacitados para interpretar correctamente los trazados de los atletas. En nuestro medio, el primer escalón de tamizaje para la detección de eventuales cardiopatías en el deportista joven incluye la aplicación de historia clínica (con anamnesis que incluya las 14 preguntas diseñadas por la AHA), examen físico y ECG de 12 derivaciones. La aplicación del ecocardiograma Doppler podría considerarse como segundo escalón de estudios cuando existen hallazgos que lo justifiquen. Sin embargo, se ha sugerido su aplicación en jóvenes atletas de alto rendimiento en edades adolescentes con repetición cada 3 a 5 años. Esto tendría su justificación en la eventual aparición de un fenotipo de miocardiopatía hipertrófica en esas edades. El bicuspidismo aórtico, el prolapso valvular mitral, así como formas leves de miocardiopatía dilatada y de otras valvulopatías son detectadas, en ocasiones, solo por este método.

La prueba ergométrica en deportistas jóvenes como método de detección de eventuales cardiopatías tiene escaso valor. La probabilidad de detectar una enfermedad coronaria es muy baja y los casos de falsa positividad son altos por la baja probabilidad pretest. Si bien es posible detectar otras anomalías como arritmias, hipertensión arterial reactiva, trastornos de conducción en esfuerzo,

por ejemplo, su uso rutinario tiene escaso valor en estas poblaciones. Sí constituye una herramienta muy útil ante hallazgos dudosos en el ECG de reposo, síntomas variados al ejercicio, hipertensión arterial, deterioro del rendimiento deportivo o sospechas de cualquier cardiopatía. Un estudio de la Universidad de Florencia, con más de 30.000 personas evaluadas en chequeo preparticipativo en deportes, demostró ergometrías anormales en 4,9% de los exámenes<sup>(38)</sup>. La mayor parte de las pruebas anormales ocurrieron en mujeres y la presencia de arritmias fue el hallazgo más frecuente. Es interesante destacar que el mayor predictor de descalificación ante la anomalía de una ergometría fue la edad mayor de 30 años, con resultados verdaderos positivos a medida que la edad aumentaba. Se podría concluir que su utilización inicial como parte del chequeo podría reservarse para poblaciones de mayor edad o con factores de riesgo coronario.

Otra de las cuestiones en controversia es la edad de comienzo de los tamizajes preparticipativos. En más de 25.000 niños de 8 a 15 años estudiados en la región del Véneto, en Italia, se ha establecido que a partir de los 12 años es cuando ocurre la mayoría de los episodios de MSC en deportistas<sup>(39)</sup>. Por tal motivo, es posible que esa sea la edad a partir de la cual se deban solicitar los chequeos en deportistas. Por otra parte, se ha observado que el corazón estructuralmente normal fue el hallazgo más frecuente en autopsias de niños atletas, por lo que los programas de prevención secundaria con presencia de dispositivos desfibriladores externos automáticos (DEA) cobran una importancia mayor<sup>(40)</sup>.

Los grupos de trabajo en ejercicio y deportes de la Sociedad Argentina de Cardiología y de la Federación Argentina de Cardiología proponen la aplicación de un esquema de evaluación que tiene en cuenta la edad y las características del deportista<sup>(29,32)</sup>. Por otra parte, el profesional médico a cargo del examen cardiovascular del atleta debe documentar su experiencia en evaluaciones de deportistas, con conocimientos adecuados de las modificaciones clínicas y electrocardiográficas habituales en este tipo de población. Las entidades científicas en Argentina sugieren como recomendaciones generales para la evaluación del deportista competitivo el siguiente esquema:

1. Interrogatorio sobre antecedentes familiares y personales.
2. Examen físico cardiovascular completo.
3. ECG de reposo.
4. Ergometría en deportistas mayores de 40 años o mayores de 30 con factores de riesgo coronario.
5. Ecocardiograma Doppler en deportistas de alto rendimiento mayores de 16 años, con reevaluación cada 3-5 años en los casos normales.

En las personas mayores de 35 años que quieren iniciar la práctica de ejercicios físicos para la salud debería incentivarse esta iniciativa y no generar barreras para la inclusión en los programas. Aquellos que desean realizar ejercicios recreativos de baja a moderada intensidad, que no tengan antecedentes cardíacos ni riesgo coronario elevado, podrían comenzar las actividades sin realizar exámenes preparticipativos. Esta recomendación surge de los estudios europeos y está basada en el concepto de que el ejercicio reduce significativamente el riesgo cardiovascular. Se reservan los exámenes para aquellos que, sin antecedentes deportivos, quieran iniciar su participación en deportes que requieran intensidades mayores.

### Prevención secundaria

Algunos casos de MSC en atletas no han podido ser identificados en sujetos asintomáticos, ya que sus exámenes preparticipativos de primer nivel eran normales. Las posibilidades de sobrevida al producirse la fibrilación ventricular solo se le ofrecen a quienes puedan tener cerca a las personas capacitadas para llevar a cabo la cadena de supervivencia y a la presencia cercana de un DEA.

Se ha demostrado que el acceso inmediato a un DEA, que puede ser utilizado por cualquier persona capacitada, maximiza la supervivencia. El mayor determinante para el éxito en la resucitación es el tiempo hasta la desfibrilación. El intervalo crítico entre 3 y 5 minutos desde el comienzo de la arritmia fatal hasta el choque eléctrico del DEA puede ser la diferencia entre la vida y la muerte del deportista.

Es necesario concientizar sobre las medidas de prevención secundaria mediante la difusión de la presencia del DEA en los campos deportivos y de personal profesional y no profesional capacitado para su uso unido a las maniobras de reanimación. Esto resalta la importancia de ese personal capacitado entre los eventuales testigos de un episodio de paro cardíaco, tal como los mismos deportistas, personal técnico, árbitros y colaboradores diversos.

En muchos deportes se han hecho grandes avances en ese sentido. En la actualidad, las recomendaciones FIFA se suman a las ya presentes en las federaciones de rugby que autorizan a los médicos y paramédicos a ingresar directamente al campo de juego (sin el permiso del árbitro) ante la caída espontánea de un deportista.

En los estadios deportivos resulta necesario implementar los programas de emergencia (incluido el público) que implican la presencia de DEA y personal capacitado, simulacros periódicos y conocimiento adecuado de la ubicación de ambulancias y los lugares de derivación del paciente.

Roberto M. Peidro, ORCID: 0000-0002-7749-7989.

Editor responsable: Dr. Federico Ferrando-Castagnetto.

### Referencias bibliográficas

1. Kampka Z, Drabczyk M, Piłka N, Orszulak M, Rycyk M, Mizia-Stec K, et al. Wide spectrum of bradyarrhythmias and supraventricular tachyarrhythmias in sportsmen: run forrest, run? *Rev Cardiovasc Med* 2024; 25(6):221. doi: 10.31083/j.rem2506221.
2. Peidro R. El corazón del deportista. En: Lerman J, Milei J. *Cardiología temas actuales*. Buenos Aires: Corpus, 2015:185-202.
3. Ghorayeb N, Stein R, Daher D, Silveira A, Ritt L, Santos D, et al. The Brazilian Society of Cardiology and Brazilian Society of Exercise and Sports Medicine updated guidelines for sports and exercise cardiology - 2019. *Arq Bras Cardiol* 2019; 112(3):326-68. doi: 10.5935/abc.20190048.
4. Utomi V, Oxborough D, Whyte G, Somauroo J, Sharma S, Shave R, et al. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. *Heart* 2013; 99(23):1727-33. doi: 10.1136/heartjnl-2012-303465.
5. Boström P, Mann N, Wu J, Quintero P, Plovie E, Panáková D, et al. C/EBP $\beta$  controls exercise-induced cardiac growth and protects against pathological cardiac remodeling. *Cell* 2010; 143(7):1072-83. doi: 10.1016/j.cell.2010.11.036.
6. Dasso D, Peidro R. Heart rate variability in soccer professional players. En: VI Congreso Mundial de Rehabilitación Cardíaca. Buenos Aires, 16-20 de junio de 1996.
7. Boraita A, Díaz-Gonzalez L, Valenzuela P, Heras M, 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 Open* 2022; 8(1):116. doi: 10.1186/s40798-022-00510-2.
8. Peidro R, Brión G, Angelino A, Mauro S, Guevara E, González J, et al. Hallazgos cardiovasculares y de aptitud física en futbolistas profesionales argentinos. *Rev Argent Cardiol* 2004; 72(4):263-9.
9. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Valentini F, Malandrino A, Natali B, Barbati R, et al. Training-induced right ventricular remodelling in pre-adolescent endurance athletes: The athlete's heart in children. *Int J Cardiol* 2017; 236:270-5. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.01.121.
10. Bessem B, De Bruijn M, Nieuwland W, Zwerver J, Van Den Berg M. The electrocardiographic manifestations of athlete's heart and their association with exercise exposure. *Eur J Sport Sci* 2018; 18(4):587-93. doi: 10.1080/17461391.2018.1441910.
11. McClean G, Riding N, Ardern C, Farooq A, Pieleas G, Watt V, et al. Electrical and structural adaptations of the paediatric athlete's heart: a systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med* 2018; 52(4):230. doi: 10.1136/bjsports-2016-097052.
12. D'Ambrosio P, Claessen G, Kistler P, Heidebuchel

- H, Kalman J, La Gerche A. Ventricular arrhythmias in association with athletic cardiac remodelling. *Europace* 2024; 26(12):euae279. doi: 10.1093/europace/euae279.
13. La Gerche A, Wasfy M, Brosnan M, 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(14):1346-62. doi: 10.1016/j.jacc.2022.07.014.
14. Peidro R. *Cardiología, ejercicio y deportes*. Buenos Aires: Journal, 2022.
15. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F, Accettura D, Cantore R, Castagna W, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 2007; 28(16):2006-10. doi: 10.1093/eurheartj/ehm219.
16. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al; Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010; 31(2):243-59. doi: 10.1093/eurheartj/ehp473.
17. Uberoi A, Stein R, Pérez M, Freeman J, Wheeler M, Dewey F, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation* 2011; 124(6):746-57. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.013078.
18. Stein R, Medeiros C, Rosito G, Zimmerman L, Ribeiro J. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiological adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39(6):1033-8. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01722-9.
19. Boyett M, D'Souza A, Zhang H, Morris G, Dobrzynski H, Monfredi O. Viewpoint: is the resting bradycardia in athletes the result of remodeling of the sinoatrial node rather than high vagal tone? *J Appl Physiol* (1985) 2013; 114(9):1351-5. doi: 10.1152/jappphysiol.01126.2012.
20. Peidro R, Pelliccia A. Bradicardia y pausas ventriculares prolongadas en el atleta. *Rev Argent Cardiol* 2017; 85(2):136-9.
21. Peidro R, Agranati D, Díaz Colodrero G. Dolor precordial y elevación de CPK-MB posejercicio que simula infarto agudo de miocardio: presentación de 2 casos y revisión de la literatura. *Rev Argent Cardiol* 1997; 65(3):337-42.
22. Pelliccia A, Di Paolo F, Quattrini F, Basso C, Culasso F, Popoli G, et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med* 2008; 358(2):152-61. doi: 10.1056/NEJMoa060781.
23. Schnell F, Riding N, O'Hanlon R, Axel Lentz P, Donal E, Kervio G, et al. Recognition and significance of pathological T-wave inversions in athletes. *Circulation* 2015; 131(2):165-73. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011038.
24. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008; 358(19):2016-23. doi: 10.1056/NEJMoa071968.
25. Peidro R, Brión G, Bruzzese M, Castiello G. La repolarización precoz en el electrocardiograma del futbolista: prevalencia, características y evolución. *Medicina (Buenos Aires)* 2014; 74(6):443-7.
26. Drezner J, Ackerman M, Anderson J, Ashley E, Asplund C, Baggish A, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med* 2013; 47(3):122-4. doi: 10.1136/bjsports-2012-092067.
27. Sharma S, Drezner J, Baggish A, Papadakis M, Wilson M, Prutkin J, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J* 2018; 39(16):1466-80. doi: 10.1093/eurheartj/ehw631.
28. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*. 1975 Apr;82(4):521-4. doi: 10.7326/0003-4819-82-4-521.
29. Zócalo Y, Guevara E, Bia D, Giacche E, Pessana F, et al. La reducción en el nivel y la velocidad de la torsión ventricular puede asociarse a incremento en la eficiencia ventricular izquierda: evaluación mediante ecografía speckle-tracking. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61(7):705-13.
30. Riding N, Sharma S, McClean G, Adamuz C, Watt V, Wilson M. Impact of geographical origin upon the electrical and structural manifestations of the black athlete's heart. *Eur Heart J* 2019; 40(1):50-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehy521.
31. Wolff S, Venegas Pérez P, Franco C, Peidro R. *Imágenes en cardiología del ejercicio*. Bogotá: Grupo Distribuidora, SISIAAC, 2025.
32. Chan R, van der Wal L, Liberato G, Rowin E, Sollow J, Maskatia S, et al. Myocardial scarring and sudden cardiac death in young patients with hypertrophic cardiomyopathy: a multicenter cohort study. *JAMA Cardiol* 2024; 9(11):1001-8. doi: 10.1001/jamacardio.2024.2824.
33. Szabo L, Brunetti G, Cipriani A, Juhasz V, Graziano F, Hirschberg K, et al. Certainties and uncertainties of cardiac magnetic resonance imaging in athletes. *J Cardiovasc Dev Dis* 2022; 9(10):361. doi: 10.3390/jcdd9100361.
34. 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. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa605.
35. Asif I, Harmon K. Incidence and etiology of sudden cardiac death: new updates for athletic departments. *Sports Health* 2017; 9(3):268-79. doi: 10.1177/1941738117694153.
36. 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(13):1593-601. doi: 10.1001/jama.296.13.1593
37. Peidro R, Froelicher V, Stein R. Pre-participation screening of the young athlete: is this the time for an agreement? *Arq Bras Cardiol* 2011; 96(3):e50-2.
38. Sofi F, Capalbo A, Pucci N, Giuliattini J, Condino F, Alessandri F, et al. Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive sports: cross sectional study. *BMJ* 200; 337(7661):a346. doi: 10.1136/bmj.a346.
39. Graziano F, Schiavon M, Cipriani A, Savalla F, De Gaspari M, Bauce B, et al. Causes of sudden cardiac arrest and death and the diagnostic yield of sport preparticipation screening in children. *Br J Sports Med* 2024; 58(5):255-60. doi: 10.1136/bjsports-2023-107357.
40. 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. doi: 10.1093/eurheartj/ehad017.

#### Contribución de autor

**Roberto M. Peidro:** Conceptualización, Administración de los datos, Análisis formal, Adquisición de fondos, Investigación, Metodología, Administración del proyecto, Recursos, Software, Supervisión, Validación, Visualización, Redacción- borrador original, Redacción-revisión y edición.