

Adaptación al deporte versus miocardiopatías: ¿cómo distinguirlas?

¹María Dolores Masiá, MD, PhD
²Araceli Boraita Pérez, MD, PhD

Correspondencia

María Dolores Masiá
mariadomasia@hotmail.com

¹Hospital San Juan de Alicante y Cardiología deportiva Hospital IMED Benidorm.
²Consejo Superior de Deportes. Madrid

Enviado: 12/06/2022
Aceptado: 30/06/2022
En línea: 30/08/2022

Citar como: Masiá MD, Boraita Pérez A. Adaptación al deporte versus Miocardiopatías. RETIC. 2022 (agosto); 5 (2): 5-16. doi: 10.37615/retic.v5n2a2

Cite this as: Masiá MD, Boraita Pérez A. *Adaptation to sport versus Cardiomyopathies*. RETIC. 2022 (August); 5 (2): 5-16. doi: 10.37615/retic.v5n2a2

Palabras clave

- ▷ Deporte.
- ▷ Corazón del deportista.
- ▷ Miocardiopatía.

Keywords

- ▷ Sport.
- ▷ Athlete's heart.
- ▷ Cardiomyopathy.

RESUMEN

El deporte a alta intensidad puede producir situaciones de riesgo, incluso fatales, en sujetos con anomalías cardiovasculares, por tanto, es fundamental un diagnóstico precoz de las cardiopatías para disminuir el riesgo. La valoración cardiológica en los deportistas requiere de una interpretación cuidadosa y detallada de las adaptaciones cardíacas al entrenamiento, siendo necesario conocer el corazón del deportista para no limitar la participación deportiva, especialmente en los casos limítrofes, y evitar truncar su vida deportiva con el consecuente detrimento en todos los aspectos de la vida del deportista.

ABSTRACT

High-intensity sport can produce risky situations, even fatal, in subjects with cardiovascular anomalies, therefore, an early diagnosis of heart disease is essential to reduce risk. Cardiological assessment in athletes requires a careful and detailed interpretation of cardiac adaptations to training, being necessary to recognize the athlete's heart so as not to limit sports participation, especially in borderline cases, and avoid truncating their sports life with the consequent detriment in all aspects of the athlete's life.

Introducción

El entrenamiento físico se asocia con una serie de cambios morfológicos y funcionales en el corazón que definimos como "corazón de deportista". Se trata de cambios adaptativos, considerados fisiológicos, en muchos casos estos cambios adaptativos son superponibles a los hallazgos que podemos encontrar en formas incipientes de distintas miocardiopatías¹. El ejercicio físico forma parte del estilo de vida de gran parte de la sociedad y es indudable que muchas cardiopatías pueden beneficiarse de un plan de ejercicio físico, pero para la práctica deportiva con un mínimo riesgo se debe realizar una valoración personalizada de la patología y es necesario conocer las adaptaciones fisiológicas al ejercicio tanto en individuos sanos como con cardiopatías².

Las técnicas de imagen permiten evaluar los cambios anatómicos y funcionales del corazón de deportista siendo la ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca (RMC) las más empleadas mientras que la tomografía computarizada multicorte (TCM) se emplea normalmente en casos más seleccionados³.

En las Guías de Cardiología del Deporte y el Ejercicio en Pacientes con Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Europea de cardiología 2020⁴ suponen un necesario y esperado cambio en la orientación de las recomendaciones para la prescripción y monitorización de ejercicio físico y del deporte, incluida la práctica de deporte competitivo y recreacional, en pacientes con patología cardiovascular.

Adaptación fisiológica al ejercicio

La adaptación cardiovascular al ejercicio es el conjunto de modificaciones derivadas de la práctica de una actividad física de suficiente intensidad y frecuencia siendo el corazón el órgano que soporta una mayor sobrecarga. El ejercicio aumenta las necesidades metabólicas que deben ser satisfechas especialmente a través del aumento del gasto cardíaco y del consumo de O₂ miocárdico, al incremento del retorno venoso y de la contractilidad del miocardio, y la disminución de las resistencias periféricas. El incremento del gasto cardíaco durante el

ejercicio es siempre superior a la disminución de las resistencias periféricas, por lo que se produce un aumento de la tensión arterial. El entrenamiento produce bradicardia en reposo, menor frecuencia cardíaca para un esfuerzo submáximo y aumento del tamaño de las cavidades cardíacas.

La hipótesis dicotómica de Morganroth en la que se definían dos tipos de adaptación cardíaca al deporte, la de los deportes estáticos en las que había una hipertrofia ventricular izquierda (HVI) sin incrementos de los volúmenes ventriculares y la de los deportes dinámicos en los que la hipertrofia no era tan marcada y en los que predominaba la dilatación ventricular, se ha visto que es errónea puesto que en todos los deportes se dan ambos tipos de ejercicio y el remodelado cardíaco adaptativo y fisiológico es balanceado. Por otro lado, la sobrecarga hemodinámica que se produce en los deportistas es transitoria al contrario que en la patología cardíaca. Esta transitoriedad en la sobrecarga de volumen parece que tiene importancia en los cambios adaptativos del corazón de deportista⁵.

La importancia de conocer estos cambios radica en poder diferenciar formas incipientes de cardiopatía de cambios adaptativos al deporte para prevenir el riesgo potencial que una cardiopatía tendría en un deportista.

Las técnicas de imagen en el estudio del corazón del deportista

La American Heart Association, American College of Cardiology, y la American College of Sport Medicine en su declaración científica del 2015⁶ respecto al examen cardiovascular pre-participación de atletas de competición, y las Guías de Cardiología del Deporte de la ESC 2020⁴ establecen la necesidad de realizar un estudio de despistaje de enfermedad cardiovascular en los participantes en deportes de competición.

El contenido del reconocimiento cardiológico de *screening* ha sido objeto de diversa especulación, pero parece evidente que los exámenes pre-participación basados en una historia y una exploración física sin pruebas diagnósticas no son suficientes para detectar muchas anomalías cardiovasculares. El reconocimiento cardiológico básico además de la valoración de los antecedentes patológicos personales y familiares, actividad deportiva realizada y exploración física, deberá contener un electrocardiograma de reposo, y en el supuesto que se sospeche cardiopatía un ecocardiograma y una prueba de esfuerzo máxima valorativa de la capacidad funcional.

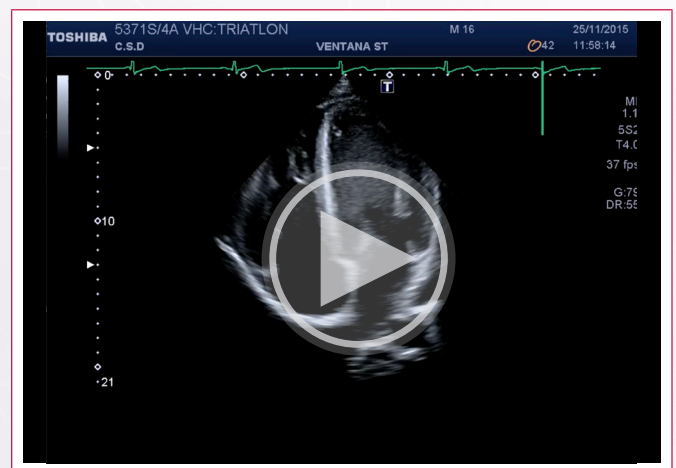
El Informe cardiológico deportivo deberá incluir el diagnóstico y las recomendaciones que se deriven de las observaciones efectuadas, debiendo quedar reflejado si la aptitud es completa sin restricciones para la práctica deportiva, o por el contrario es temporal condicionada a revisiones periódicas de la cardiopatía y/o limitada a unos deportes específicos. En los pacientes con miocardiopatías la prescripción de ejercicio/deporte debe ser individualizada y debido a las complejas implicaciones fisiopatológicas las recomendaciones deberían realizarse con un abordaje multidisciplinar.

Ecocardiografía

La ecocardiografía es la técnica de imagen de primera elección para el estudio del corazón de atleta. Es barata, inocua y tiene una amplia disponibilidad. Aporta información anatómica y funcional que permite evaluar los cambios adaptativos que se producen en un corazón entrenado. El hallazgo más característico es el incremento del tamaño de las cuatro cavidades, y el grado de dilatación va a depender del tipo de ejercicio y el nivel de entrenamiento. Disponemos de distintas series con valores de referencia de normalidad en población deportista que son de ayuda para definir normalidad y anormalidad siempre valorando además el contexto clínico y deportivo de cada sujeto⁵.



Figura 1. Proyección ecocardiográfica apical 4C de un ciclista, en la que se observa una dilatación armónica de las cuatro cavidades, típico del corazón del deportista altamente entrenado en resistencia aeróbica.



Vídeo 1. Cardiomegalia global-Humo acústico. Imagen de 4 cámaras apical de un triatleta de 25 años con arritmia sinusal respiratoria y bradicardia moderada a 47 lpm, en la que se observa humo acústico en el VI muy característico de corazones grandes con hipertonia vagal. El humo acústico en deportistas está asociado a flujo lento.

Respecto a la función sistólica, no parece haber diferencias significativas en la función ventricular entre deportistas y controles, la FEVI suele estar en el límite bajo de la normalidad. Con el incremento de la capacidad funcional, se produce un aumento de los volúmenes ventriculares y una disminución de la FEVI medida por 3D con valores medios del 52%⁷. Por otro lado, se han descrito valores de FEVI ligeramente deprimidas, en torno al 47%, en deportistas sanos en las primeras fases del entrenamiento, con ventrículos pequeños, que parece justificarse por la presencia de cierto grado de asincronía intraventricular. Este hallazgo no parece tener ninguna repercusión en la capacidad funcional ni tie-

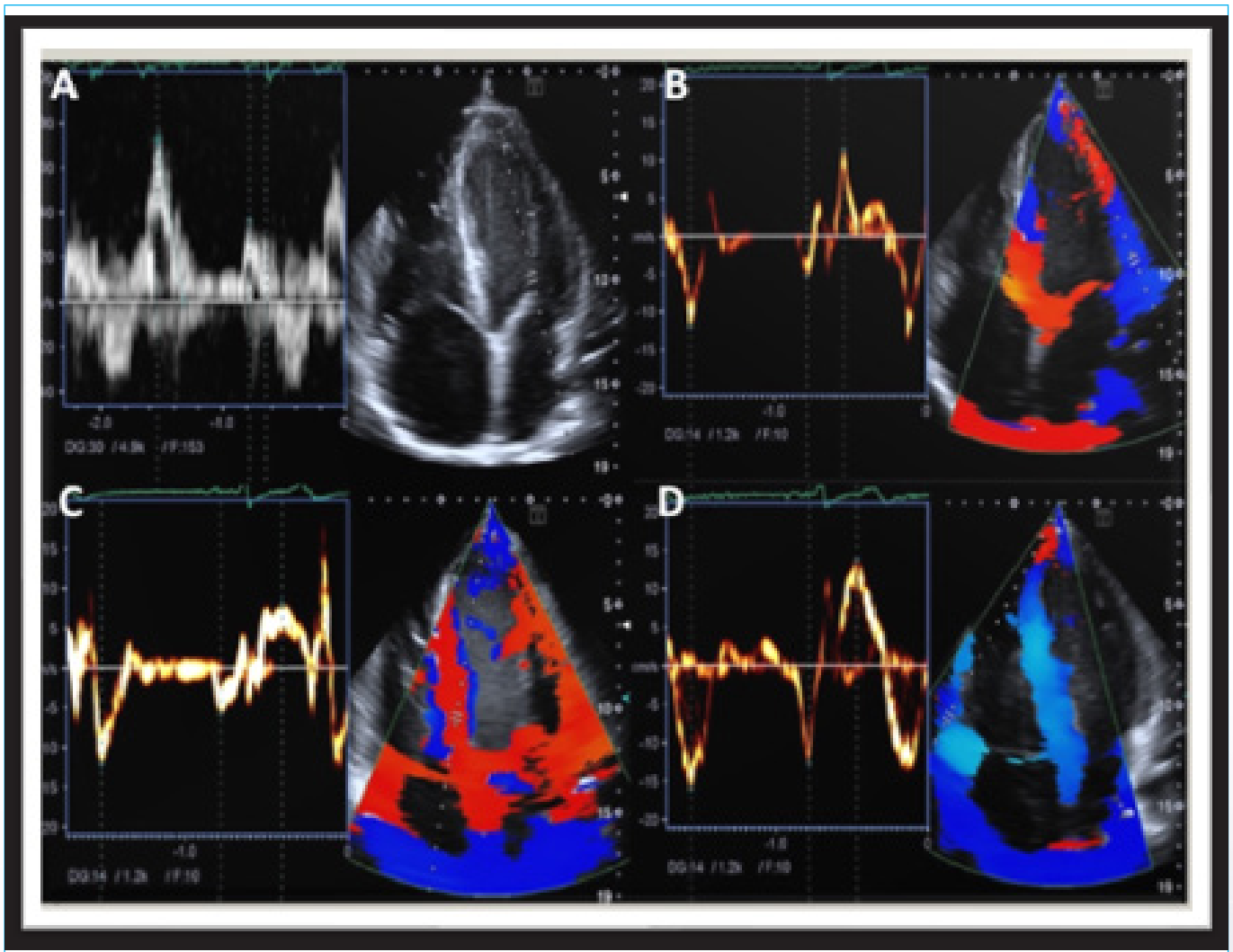


Figura 2. A: Patrón de llenado transmitral de deportista de atletismo medio fondo apreciándose velocidades altas de onda E, con una relación E/A de 2. Se aprecian velocidades altas por Doppler tisular a nivel del anillo mitral septal y lateral, y de pared libre del VD (**B, C y D**).

ne implicaciones patológicas y debe ser tenido en cuenta para evitar diagnósticos erróneos de cardiopatías⁸.

La función diastólica siempre debe ser normal en sujetos entrenados y la presencia de alteraciones debe hacernos sospechar en una posible patología. Son características las altas velocidades tanto en el Doppler pulsado transmitral como en el Doppler tisular de los anillos mitral medial y lateral⁵.

El ventrículo derecho (VD) es probablemente de lo más difícil de valorar en el corazón de deportista debido a la gran variabilidad individual que existe en la morfología e incluso contractilidad del VD, que dificulta mucho el diagnóstico diferencial entre variante normal o cardiopatía incipiente, y la gran dificultad que las técnicas de imagen, fundamentalmente la ecocardiografía, tienen en el estudio de esta estructura. El hallazgo más característico en sujetos entrenados es la dilatación del VD, siempre con valores por encima de los límites normales de población no deportista. La función del VD no parece haber diferencias significativas cuando se compara con grupos controles y tanto la función sistólica como la diastólica son normales. Se recomienda evaluar la función del VD con los parámetros ecocardiográficos que se usan de forma habitual: TAPSE, onda sistólica del anillo tisular, índice de TEI y acortamiento fraccional de área, y en los últimos años muchos trabajos han evaluado la utilidad de la ecocardiografía 3D en el estudio del VD⁹.

Las aurículas de los deportistas son de mayor tamaño cuando las comparamos con las de un grupo control. El volumen de la aurícula izquierda en deportistas es mayor que en sujetos sanos, con un punto de corte de límite superior de normalidad en varones de 35,8 ml/m². La aurícula derecha también se adapta a la sobrecarga de volumen con un incremento en su tamaño, con un punto de corte de normalidad en torno a los 23 cm² ¹⁰.

El tamaño de la raíz aórtica, parte esencial de cualquier estudio ecocardiográfico, aunque muy debatido, no parece modificarse como consecuencia de la práctica deportiva¹¹.

Sin género de dudas el aspecto más debatido de los cambios del corazón de deportista es la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). La presencia de grados leves o moderados de HVI se consideran cambios adaptativos fisiológicos, con una prevalencia de cualquier grado de HVI del 10% (mayor en raza negra) y espesores > de 13 mm sólo en un 2% (12% de raza negra). Sin embargo, la presencia de grados de hipertrofia más que leve en deportistas es excepcional¹².

Los parámetros de deformación miocárdica evaluados mediante la tecnología de *speckle tracking*, fundamentalmente el strain longitudinal global (SLG), han sido también estudiados en deportistas, aunque con resultados algo dispares, muy probablemente relacionados con los distintos equipos comerciales

empleados, así como el tipo de deporte y nivel de entrenamiento. Los datos apuntan a que los deportistas no deben tener valores de SLG muy diferentes a los de la población control y valores muy alejados de la media normal para este valor deben hacernos sospechar la presencia de miocardiopatía. Se ha establecido como punto de corte una SLG > -15 como dato de anormalidad en esta población¹. Otros parámetros de deformación miocárdica, como el strain circunferencial y radial han sido menos estudiados, aunque los resultados parecen que son concordantes con los publicados para el SLG¹³.

Los parámetros de deformación miocárdica en el VD en deportistas tampoco se han detectado diferencias significativas en los valores de strain longitudinal comparado con controles ni cambios significativos con el entrenamiento¹⁴.

Resonancia cardiaca

La resonancia cardiaca es de gran ayuda en el estudio del corazón de deportista y más concretamente en el diagnóstico diferencial con algunas miocardiopatías su capacidad para la caracterización tisular del miocardio. Mediante el empleo de las distintas secuencias, la RM es capaz de detectar la presencia de grasa, edema... y tras la administración de contraste paramagnético (gadolinio) detectar fibrosis de reemplazo. Las llamadas técnicas de mapeo, que no hacen sino calcular la constante T1 y T2 del miocardio, se puede ver alteradas cuando cambia la composición del tejido miocárdico y son capaces de detectar la presencia de fibrosis y edema difuso. La secuencia de mapeo T1 tras contraste permite el cálculo del llamado espacio extracelular de gran utilidad en el estudio del sujeto entrenado¹⁵.

Las secuencias de sangre blanca además del cálculo de los volúmenes y fracción de eyección de ambos ventrículos o el tamaño de las aurículas nos permiten valorar el espesor miocárdico, la presencia de alteraciones morfológicas, trabeculación y estado de la contractilidad global y segmentaria. Los deportistas muestran volúmenes ventriculares y auriculares por encima de lo valores normales para población general, disponiéndose de tablas de referencia para los volúmenes ventriculares mediante RM en deportistas en función del género y superficie corporal¹⁶. En los últimos años, se han desarrollado distintos programas de post-procesado que a partir de las secuencias de sangre blanca puede estudiar la deformación miocárdica y proporcionar los valores de strain longitudinal, radial y circunferencial en 2D y 3D al igual que la ecocardiografía, pero, desafortunadamente no se dispone de valores de referencia en deportistas.

La fibrosis es probablemente el parámetro de mayor utilidad para hacer el diagnóstico diferencial entre cambios adaptativos fisiológicos o una miocardiopatía incipiente¹⁷. La presencia de fibrosis se ha considerado sinónimo de enfermedad, pero, los deportistas pueden mostrar focos de fibrosis focal o de reemplazo sin patología. Se han descrito 3 patrones de realce tardío: 1) Zona de realce tardío en el septo inferior medio, en el punto de inserción del VD, que puede verse en hasta un 20-30% de los deportistas, y que parece estar en relación con la mayor sobrecarga a la que están sometidas las fibras miocárdicas a dicho nivel y que no tiene trascendencia clínica. 2) Zona de realce localizada en la cara inferolateral basal y media, intramiocárdico o subepicárdico que parece poder estar en relación con miocarditis previa que cursó asintomática. Sí es pequeña, sin áreas confluentes hacia el septo, no parece asociarse con arritmias ventriculares o síntomas, pero aquellas de mayor tamaño formando una estría subepicárdica se han correlacionado con síntomas y arritmias ventriculares en el seguimiento. Este tipo de realce debe ser valorado con cautela en el contexto clínico y deportivo y nunca considerarlas como hallazgos incidentales sin significación clínica. 3) Realce tardío de localización subendocárdica y consistente con infartos silentes, descrita en deportistas veteranos, son de significado y pronóstico incierto que no ha sido suficientemente estudiado.

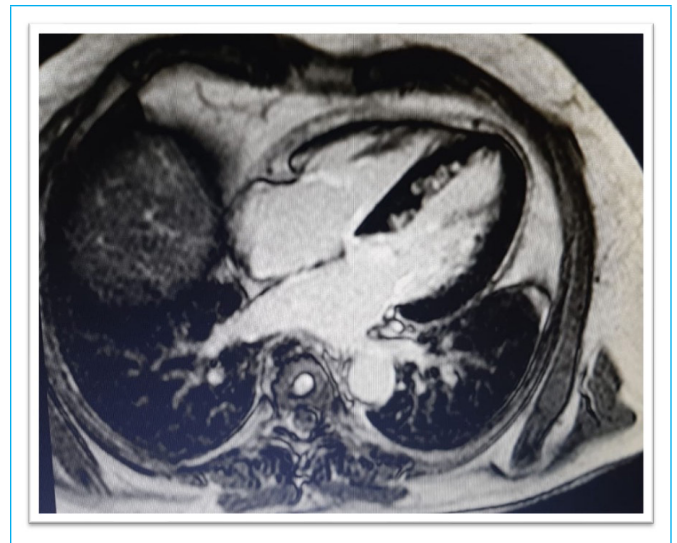


Figura 3. Ciclista veterano amateur de larga distancia con MCH y extensa fibrosis.

En los deportistas los valores de T1 y volumen del espacio extracelular no han mostrado diferencias significativas respecto a un grupo control o han resultado ser más bajos y pueden ser de utilidad para diferenciar el corazón del deportista de las miocardiopatías^{18,19}.

TAC cardiaco

Está reservado casi en exclusiva para el estudio de las arterias coronarias, de la raíz aórtica y aorta torácica, siendo de escasa utilidad en el diagnóstico diferencial entre corazón de deportista y las miocardiopatías.

Corazón de deportista: diagnóstico diferencial con las miocardiopatías

El corazón del deportista muy adaptado puede ser parecido al de un paciente con una miocardiopatía aun en fases incipientes, y el diagnóstico diferencial en algunos casos supone un verdadero reto. En la mayor parte de los casos las dudas surgen con la miocardiopatía hipertrófica (MCH), la cardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MCA), la miocardiopatía no compactada (MNC) y la miocardiopatía dilatada (MCD).

4.1 Miocardiopatía hipertrófica

El diagnóstico diferencial entre hipertrofia fisiológica del deportista con la miocardiopatía hipertrófica (MCH) puede resultar extremadamente difícil debido a la diversidad en la presentación fenotípica de esta entidad sobre todo en sus fases iniciales. La historia clínica y la exploración ayudan poco en el diagnóstico diferencial cuando el deportista se encuentra asintomático. El ECG es una herramienta de gran utilidad ya que está alterado en el 95% de los casos de MCH mostrando ondas T negativas profundas en cara lateral o inferior-lateral, en muchas ocasiones acompañadas de depresión del segmento ST mayor a 0,5 mm en dos o más derivaciones, así como la presencia de ondas Q patológicas. El ecocardiograma es la técnica de imagen de primera línea para hacer el diagnóstico de MCH, sin embargo, en el corazón del deportista se ha establecido una zona gris en los grosores parietales entre 13-15 mm en los que es difícil establecer el diagnóstico.

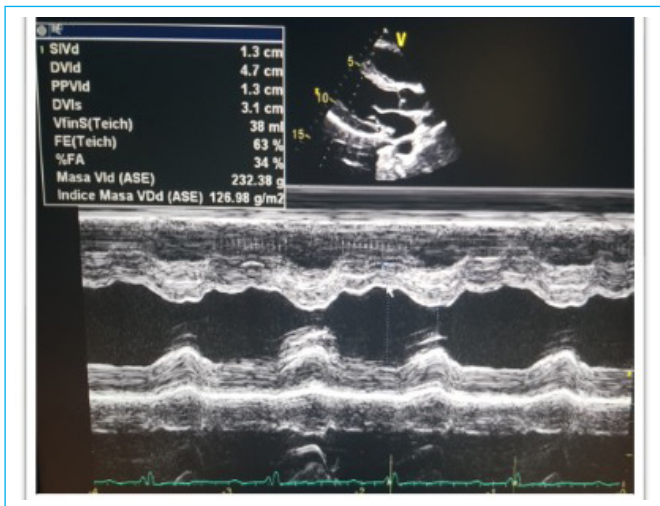


Figura 4. Deportista que muestra un aumento de la refringencia acústica de las paredes del ventrículo izquierdo, con una hipertrofia concéntrica de 13 mm y una cavidad ventricular pequeña (47 mm) y una masa ventricular aumentada 127 g/m². Hallazgos no concordantes con la edad y volumen de entrenamiento que obligan a descartar una miocardiopatía hipertrófica.

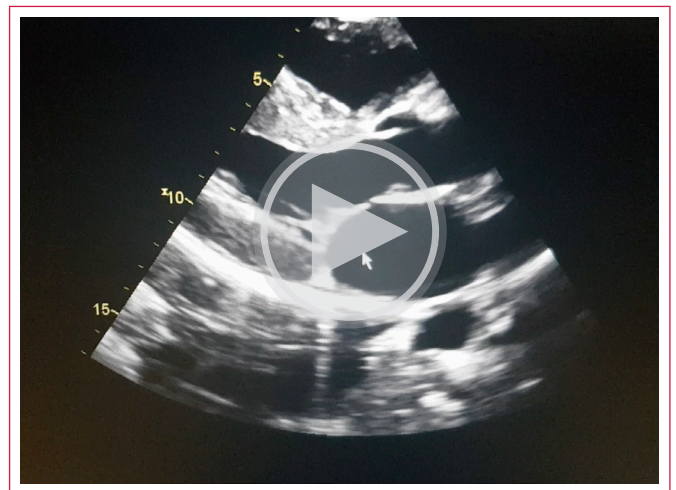
En una de las mayores series analizadas de deportistas de élite²⁰ se observó que en varones caucásicos la prevalencia de espesores mayores de 11 mm era tan sólo menor del 4%, mientras que en féminas caucásicas la prevalencia de espesores mayores a 10 mm era del 1,4%. Este escenario es diferente en caso de deportistas afroamericanos donde es más común encontrar espesores de hasta 16 mm en varones (16-18%)^{21,22}. El diagnóstico de MCH debe ser sospechado, por lo tanto, cuando los espesores se encuentren entre 13-15 mm, considerándose altamente probable el diagnóstico de MCH cuando los espesores telediastólicos del VI son mayores a 15 mm de manera inexplicada²³.

A igual que en los pacientes, la hipertrofia patológica del VI en el deportista suele presentar una distribución más asimétrica^{1,24} mientras que la fisiológica atribuida al ejercicio físico suele tener un patrón homogéneo y más simétrico del grosor de la pared, observándose tan sólo pequeñas diferencias entre segmentos contiguos (existe dilatación armónica de las cuatro cavidades con agrandamiento del ventrículo derecho y de las aurículas). En alguna serie de deportistas con MCH, se ha observado una prevalencia de la variante apical hasta en un tercio de los casos²⁵, lo que genera siempre incertidumbre ante un ECG patológico sugestivo de MCH apical ya que es uno de los segmentos que peor se visualizan en el ETT, generando la duda sobre si resulta preciso realizar una resonancia cardíaca ante hallazgos anormales en el ECG.

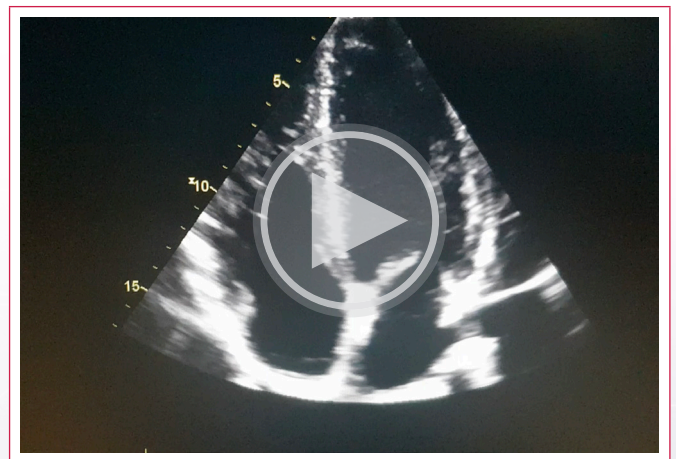
El ecocardiograma es fundamental tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de la MCH, ya que permite la identificación del SAM, de las anomalías del aparato valvular mitral y de los músculos papilares que pueden producir obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), así como en el déficit de la coaptación de las valvas y la consiguiente regurgitación mitral. El tamaño de la aurícula izquierda (AI) en concreto su dimensión anteroposterior se ha relacionado con un peor pronóstico²⁶.

La función sistólica en la MCH suele estar conservada o inclusive aumentada, pero en esta enfermedad la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), no es un parámetro que permita valorar adecuadamente la función ventricular en presencia de hipertrofia, necesiéndose técnicas de *speckle-tracking* o de deformación miocárdica para su mejor cuantificación.

Los parámetros de función diastólica y de deformación miocárdica pueden estar alterados, aunque en ocasiones pueden resultar normales en los deportistas con MCH, especialmente en los practicantes de deportes de resistencia aeróbica, limitando su utilidad para hacer el diagnóstico diferencial²⁴.



Video 2. Ciclista profesional. Eje largo paraesternal e imagen de 4 cámaras que muestra hipertrofia fisiológica del deportista con espesores dentro de la "zona gris" que dificultan el diagnóstico diferencial con MCH.



Video 3. Ciclista profesional. Eje largo paraesternal e imagen de 4 cámaras que muestra hipertrofia fisiológica del deportista con espesores dentro de la "zona gris" que dificultan el diagnóstico diferencial con MCH.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) permite una mejor evaluación de la morfología cardíaca, sobre todo de aquellos segmentos que presentan una pobre ventana focal con el ETT, particularmente en el caso de una posible hipertrofia apical, antero-lateral basal o septal inferior, sobre todo ante la presencia de ondas T negativas patológicas en el ECG. En la MCH existen dos tipos básicos de fibrosis, uno por sustitución producida posterior a la necrosis de los cardiomiocitos y su estudio se realiza mediante el realce tardío con gadolinio (RTG). El otro tipo, es la intersticial que puede valorarse con los mapas de secuencias T1, técnica que deriva en un mejor entendimiento de la progresión y en una mejor estratificación del riesgo en la MCH²⁴.

La concepción acerca de esta entidad y en especial a lo concerniente al pronóstico ha cambiado sustancialmente a lo largo de los años, y actualmente la visión se ha modificado considerándose que esta entidad habitualmente tiene un curso más bien benigno, con una tasa de mortalidad inferior al 1% y una expectativa de vida normal o incluso, en algunas grandes series, mejor que en la población general. En parte este cambio tiene relación con la aplicación de las estrategias de tratamiento actuales, así como de los modelos de estratificación de riesgo, que han mejorado el manejo de estos pacientes²⁷. El riesgo de muerte súbita en familiares con mutación compatible y sin fenotipo, confirmado por resonancia magnética, parece similar al del resto de la población²⁸.

La prueba de esfuerzo (PE) es fundamental para valorar el comportamiento de la tensión arterial con el ejercicio, ya que una respuesta hipotensiva se asocia con un peor pronóstico²⁹. Además, también se debe valorar la presencia de posibles eventos arrítmicos ante un ejercicio máximo (para ello es imprescindible elegir un protocolo que sea lo más fisiológico posible respecto al deporte realizado por paciente). La monitorización de larga duración, bien con Holter ECG o con otros dispositivos, ayuda en la estratificación de riesgo de MS en la MCH, ya que la presencia de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) asintomática se ha relacionado con un aumento del riesgo de MS entre 2 a 2,5 veces, especialmente en la población de adolescentes y adultos jóvenes²⁴.

El desacondicionamiento o desentrenamiento, es decir, la retirada temporal del deportista de la práctica deportiva (suele ser durante un periodo aproximado de 3-4 meses), es un método propuesto para algunos pacientes seleccionados con MCH, con el fin de comprobar la regresión de los espesores del VI tras el abandono del entrenamiento y la competición²³. Esta disminución de los grosos ventriculares podría llegar a ser completa en aquellos que realizan una restricción absoluta, y parcial y más lenta en aquellos que mantienen cierto grado de actividad física²⁴. No ocurre lo mismo con el diámetro del VI, siendo posible que persista aumentado hasta en un 22% tras años de desacondicionamiento sin que sea indicativo de patología cardíaca. Sin embargo, pese a ser un método ampliamente propuesto en la literatura científica es difícilmente aplicable a deportistas de élite donde una restricción de tan sólo dos semanas de entrenamiento supone una pérdida de sus cualidades físicas óptimas para la competición. En resumen, puede tratarse de una opción lógica como método para discernir entre la hipertrofia fisiológica del deportista y otras patologías como la MCH, aunque en la práctica clínica suponga claras desventajas para el deportista y no sea fácilmente aplicable.

Estratificación de riesgo en pacientes con MCH

La estratificación del riesgo en los pacientes con MCH tiene como objetivo la identificación de pacientes que tienen un alto riesgo de MS, y se benefician del implante de un DAI. El perfil clínico tradicional de los pacientes con mayor riesgo de MS en la MCH es el de jóvenes asintomáticos (o levemente sintomáticos), menores de 30 años, especialmente adolescentes y varones 30 grupo que además suele ser el más activo a nivel deportivo. La variante fenotípica debe tenerse en cuenta como es la MCH apical, que suele presentar un curso más benigno y con baja probabilidad de MS, mientras de mayor riesgo de eventos adversos es el que desarrolla un aneurisma apical³¹. Otras variantes no tienen claramente descrita su evolución como la hipertrofia aislada de los MP³².

Aptitud para la practica deportiva en la MCH

Una de las novedades más importantes de las guías ESC 2020⁴ es el cambio en las recomendaciones de práctica deportiva en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH). Por primera vez se consideran potencialmente aptos para la competición o ejercicio de alta intensidad pacientes con MCH, sin marcadores de riesgo y que no sufran riesgo vital en caso de síncope además de los casos con genotipo positivo/fenotipo negativo (recomendación IIb-C). Este cambio en la recomendación se debe a la falta de evidencia concluyente del aumento significativo del riesgo arrítmico durante el esfuerzo en deportistas con MCH de bajo riesgo. Estudios clínicos longitudinales relativamente pequeños indican que el riesgo de MS durante el ejercicio puede ser considerablemente menor de lo que se consideró inicialmente. Lampert et al.³³ informaron que las personas con MCH que continuaron practicando deportes después de la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI) no revelaron un mayor número de descargas durante el ejercicio. En un estudio transversal de 187 pacientes con MCH, el ejercicio vigoroso no se asoció con la ocurrencia de arritmias ventriculares³⁴. Pellliccia et al.³⁵ informaron resultados en una cohorte de 35 deportistas con MCH, que participaron en entrenamientos y competiciones durante 5 a 31 años (media 15 ± 8). Durante un período de seguimiento de 9 años, no hubo diferencias en la incidencia de síntomas o eventos importantes

entre los deportistas que dejaron de hacer ejercicio (n = 20) en comparación con los atletas que continuaron con los deportes competitivos (n = 15). En una serie *post-mortem*, solo el 23% de las 194 muertes por MCH se produjeron durante el deporte y afectaron a varones con una edad media de 30 años³⁶.

Finalmente, para una adecuada valoración de aptitud deportiva en estos deportistas se debe realizar una caracterización detallada e individualizada de cada paciente, tomando en cuenta el perfil clínico, genotipo y fenotipo, así como el tipo de deporte e intensidad que se planea realizar. Los marcadores de mayor riesgo incluyen: síntomas cardíacos o antecedentes de paro cardíaco o síncope inexplicable; puntuación de riesgo ESC moderada (≥4%) a los 5 años; gradiente del TSVI en reposo >30 mm Hg; respuesta anormal de la PA al ejercicio; y arritmias inducidas por el ejercicio.

Se recomienda un seguimiento anual para las personas que hacen ejercicio de forma regular y semestral en individuos adolescentes y adultos jóvenes que son más vulnerables a la MS relacionada con el ejercicio. Se debe considerar la evaluación anual para individuos con genotipo positivo / fenotipo negativo.

Miocardiopatía arritmogénica

La miocardiopatía arritmogénica (MCA), es una enfermedad del músculo cardíaco de origen genético que se caracteriza por la sustitución del miocardio por tejido fibroadiposo y clínicamente por la aparición de AV potencialmente mortales. Clásicamente, ha sido reconocida como una enfermedad que afecta predominantemente al ventrículo derecho, por lo que era conocida como displasia arritmogénica del ventrículo derecho, aunque desde esta primera descripción se ha demostrado que en la mayoría de los casos la afectación es biventricular, por lo que nos referiremos a ella a partir de ahora como miocardiopatía arritmogénica (MCA), sin especificar derecha o izquierda.

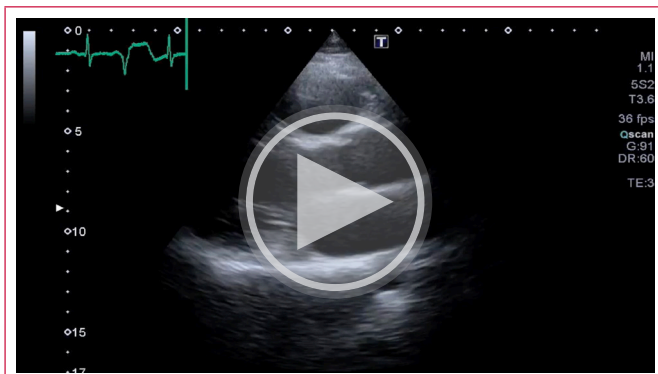
El diagnóstico de (MCA) en el deportista, al igual que para la población en general, se basa en los criterios propuestos por la Task Force en 2010³⁷, resultando complicado sobre todo en sus fases iniciales por los cambios indetectables o mínimos que se observan en el ETT. Además, en el caso de la valoración del deportista esta complicación es mayor si cabe ya que la expresión fenotípica de la adaptación fisiológica cardíaca al ejercicio físico y las alteraciones patológicas propias de la MCA pueden ser similares tanto en el ECG como en el ETT. Es posible, que la RM cardíaca en estas fases iniciales pueda ayudar al diagnóstico por la caracterización tisular y la posible presencia de RTG³⁸. De manera genérica, se precisa para su diagnóstico la presencia de 2 criterios mayores, 1 mayor y 2 menores o 4 menores de distintas categorías, estando estos agrupados por distintas categorías (ECG, imagen, histológico, arritmias, genéticos, etc.). Aunque la prevalencia es relativamente baja (1 de 2500-5000) es una causa frecuente de muerte súbita en individuos jóvenes deportistas^{39,40}.

El ECG puede ser normal en las fases más iniciales y cuando se aprecian anomalías preceden normalmente a los hallazgos estructurales en la mayoría de los sujetos, siendo las más frecuentes: las anomalías de la repolarización (inversión de la onda T en V1 y V3, debiendo sospechar afección adicional del VI cuando su afectación va más allá de V3), trastornos de la conducción y de la despolarización (presencia de bloqueo incompleto de rama derecha, más frecuente que el bloqueo completo, prolongación del QRS más de 110 ms en V1, y como hallazgo más específico la aparición de ondas epsilon, aunque pueden pasar inadvertidas). Al parecer según algunos estudios, la presencia de la inversión de la onda T extensa que afecta a ≥ 3 derivaciones precordiales o la inversión de la onda T en dos de las tres derivaciones inferiores confiere mayor riesgo adicional de MS cardíaca⁴¹.

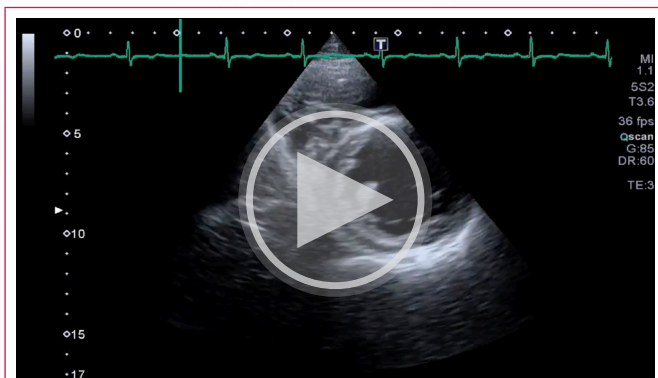
Tanto el ETT, como la PE y el Holter ECG son pruebas fundamentales para la estratificación de riesgo del deportista. Se debe evaluar la gravedad de la afectación del VD y del VI en términos de dilatación y de disfunción sistólica y valorar la presencia de arritmias o síntomas tanto en la ergometría, con la cual también

se valorará la capacidad funcional, como en el Holter. Es recomendable incluir alguna sesión rutinaria de ejercicio físico durante la monitorización del Holter, ya que ante la presencia de TVNS o una carga significativa de ectopia ventricular (>1000/24h), incluso en deportistas asintomáticos, la probabilidad de presentar alguna arritmia fatal es mayor. Las imágenes de la RM cardiaca son más útiles que las del ETT para evaluar las alteraciones de la contractilidad ventricular, el grado de la infiltración grasa miocárdica y de la fibrosis miocárdica.

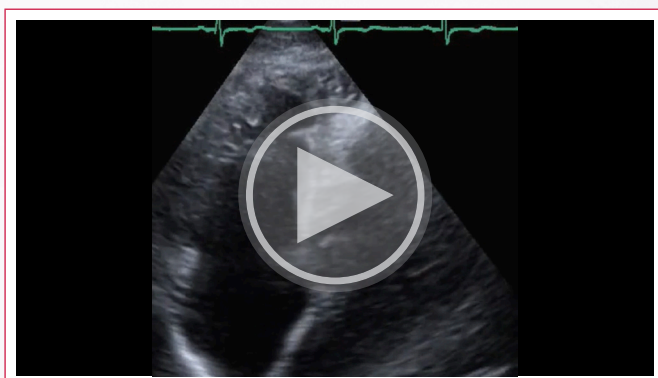
Videos 4, 5 y 6. Varón de 30 años que practico tenis a nivel competitivo hasta los 21 años. En la actualidad hace pádel y gimnasio 1-2 h/sem, caza menor y pesca. En un reconocimiento de salud presentó un ECG alterado con bajo voltaje y ondas T negativas de V3 a V6.



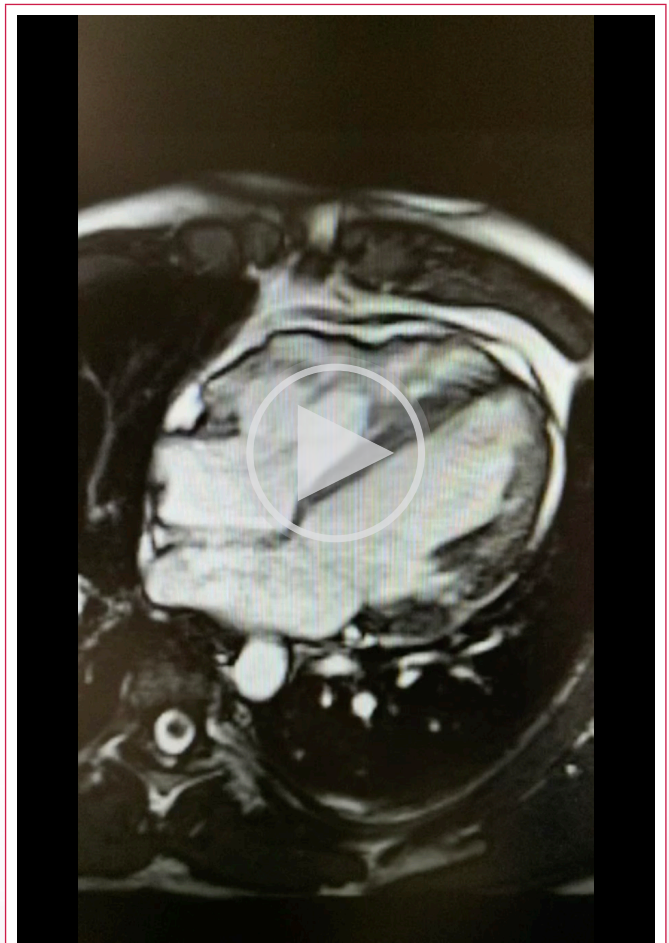
Video 4. El ventrículo izquierdo estaba ligeramente dilatado con hipocinesia de la pared posterior que condiciona una FEVI moderadamente deprimida.



Video 5. El septo interventricular se encuentra adelgazado en su tercio medio (grosor 5,8 mm). Imagen lineal hiperrefringente subepicárdica en el septo anterior y medio a nivel basal y otra imagen hiperrefringente subepicárdica e intramiocárdica en la cara inferior.



Video 6. Ventrículo derecho ligeramente dilatado, presentando un aspecto desestructurado de la cara lateral en 4C apical. Los hallazgos son sugestivos de una miocardiopatía arritmogénica.



Video 7. Cardio resonancia del deportista con sospecha de miocardiopatía arritmogénica que muestra hipoquinesia de la pared libre del VD, microaneurismas en la región subtricuspidea, hipocinesia de la cara diafragmática media y pequeña zona de discinesia en el TSVD. Además, se observa Infiltración grasa de la pared libre del VD.

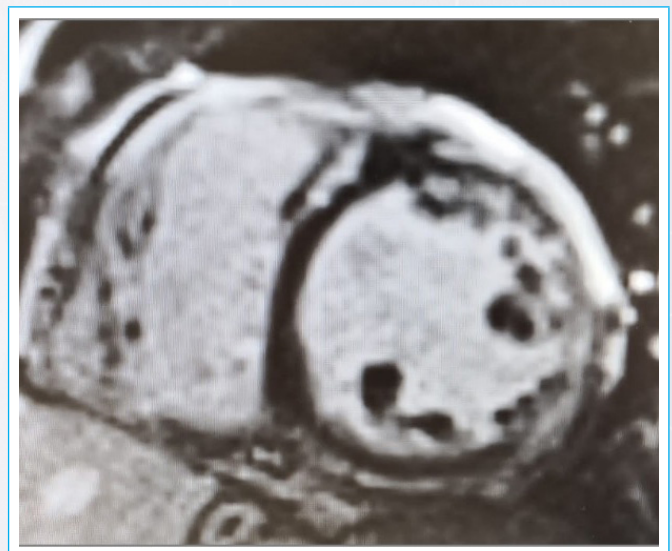


Figura 5. Imagen del VI y VD del deportista del video 7 que muestra realce tardío de gadolinio subepicárdico en todos los segmentos inferiores, lateral-basal e infero-lateral medio apical. Fibrosis intramiocárdica/subepicárdica a nivel del septo anterior medio basal e intramiocárdica septal apical. Fibrosis en la región subtricuspidea del VD y antero-lateral media. Se establece el diagnóstico de miocardiopatía arritmogénica biventricular.

Los factores de riesgo implicados para el desarrollo de arritmias ventriculares malignas son: antecedentes de muerte súbita resucitada, síncope sin causa aparente, taquicardia ventricular sostenida y disfunción ventricular derecha o izquierda. Cuanto más extensa es la enfermedad mayor es el riesgo arrítmico. La aparición de la enfermedad en una edad temprana y el sexo masculino se asocian también con un mayor riesgo de arritmias malignas.

En caso de un diagnóstico definitivo supone una clara indicación para la descalificación del deporte competitivo o recreacional intenso y obliga a una completa reestructuración de la vida deportiva del sujeto, ya que según diversos estudios^{42,43} el ejercicio físico intenso también se considera factor independiente de peor pronóstico, acelerando la progresión fenotípica de la enfermedad, con una mayor disfunción ventricular, desarrollo de insuficiencia cardíaca y promoviendo la aparición de arritmias malignas, llegando a multiplicarse el riesgo de MS respecto a sujetos no deportistas. Todos estos datos conllevan que ante esta patología las recomendaciones de ejercicio físico sean muy restrictivas, aunque se admite apostar por una dosis mínima eficaz y segura que ayude al deportista a llevar una vida saludable, siendo preciso una prescripción muy individualizada según su estratificación de riesgo.

Estratificación de riesgo en deportistas con sospecha de MCA

El síncope debido a una presunta arritmia es un marcador de riesgo importante para muerte súbita y un predictor de futuras terapias apropiadas con DAI⁴⁴. La presencia de síntomas atribuidos a MCA debería reforzar las recomendaciones de ejercicio conservador. El ECG de 12 derivaciones puede proporcionar información útil relacionada con la estratificación del riesgo en la MCA. La presencia de inversión extensa de la onda T que afecta ≥ 3 derivaciones precordiales o inversión de la onda T en dos de las tres derivaciones inferiores confiere algún riesgo adicional de muerte súbita⁴¹.

La presencia de TVNS o carga significativa de ectopia ventricular ($\geq 1000/24$ h), incluso en individuos asintomáticos, confiere un mayor riesgo de arritmias fatales⁴⁵.

El ecocardiograma permite evaluar la gravedad de la afectación del VD y del VI en términos de dilatación ventricular y disfunción sistólica. La RMC es más útil que la ecocardiografía para evaluar las anomalías en el movimiento de la pared del VD y también puede cuantificar el grado de infiltración de grasa del miocardio y/o cicatriz. Cuanto más extensa es la enfermedad, mayor es el riesgo arrítmico⁴⁶.

La prueba de esfuerzo debe ser parte de la evaluación de rutina de cada individuo con MCA que desee hacer ejercicio, ya que puede proporcionar información sobre la capacidad funcional y la estratificación del riesgo. Las pruebas de esfuerzo en pacientes con MCA no deben realizarse durante las "fases calientes". La presencia de síntomas o arritmias inducidos por el ejercicio debería resultar en recomendaciones más conservadoras.

El genotipo también puede tener valor pronóstico. En la variante miocardiopatía arritmogénica del VD, varios estudios han informado que los portadores de múltiples variantes patogénicas en el mismo gen desmosómico o mutaciones en ≥ 2 genes pueden tener un riesgo arrítmico casi cuatro veces mayor que aquellos con una sola mutación⁴⁷. Genotipos particulares como DSP y TMEM43, pero también LMNA y FLNC, asociados con otros fenotipos de MCA tienen una propensión a una carga arrítmica alta que puede ser anterior al fenotipo estructural.

Aptitud para la práctica deportiva en la MCA

La evidencia científica general apoya el concepto de que en pacientes con MCA se debe desalentar la participación en deportes de alta intensidad, ya que

se asocia con una progresión acelerada de la enfermedad, mayor riesgo de AV y eventos mayores. Esta recomendación también es aplicable a los portadores genéticos de variantes patogénicas de MCA incluso en ausencia de un fenotipo de enfermedad evidente. La presencia de síncope, muerte súbita o arritmias ventriculares sostenidas previas son factores de riesgo y se benefician de un implante de desfibrilador profiláctico, pero no se recomienda el implante con el simple objeto de permitir la participación en deportes de mayor intensidad²⁸.

La edad de presentación temprana y el sexo masculino se asocian con un mayor riesgo de arritmias malignas en la MCA. Aunque la edad temprana no debe excluir a una persona del ejercicio de intensidad moderada en ausencia de características de alto riesgo, la edad debe tenerse en cuenta en la conversación con el paciente y los padres. Además, se debe considerar que deportes con cambios de ritmo altamente dinámicos, como el baloncesto y el fútbol, pueden suponer un mayor riesgo de MS, especialmente en deportistas que compiten al más alto nivel.

Se recomienda un seguimiento anual para la mayoría de las personas con MCA que hacen ejercicio de forma regular. Se debe considerar un seguimiento más frecuente (cada seis meses) para los adolescentes y adultos jóvenes cuyo fenotipo de MCA y, por lo tanto, el riesgo de MS aún puede estar evolucionando, particularmente si realizan ejercicio de intensidad moderada a alta. También se debe considerar un seguimiento más frecuente en individuos con genotipos de alto riesgo arrítmico como DSP, TMEM43 y portadores de múltiples variantes patogénicas. Los nuevos síntomas deberían provocar la interrupción del ejercicio y la reevaluación.

Miocardiopatía no compactada

La miocardiopatía no compactada (MCNC) del VI se caracteriza por un aumento anómalo de trabeculaciones prominentes en el endocardio, generalmente asociado a cierta disfunción del VI. En un porcentaje importante de deportistas asintomáticos, mayor del 8% según el estudio de alguna serie, se cumplen criterios de MCNC, siendo más común en deportistas de la raza afroamericana⁴⁸ y teniendo un significado clínico totalmente incierto. La mayoría de estos deportistas presentan además otras características que se manifiestan típicamente con las encontradas en la adaptación cardiológica al deporte. Sólo una pequeña minoría (0,9%) de deportistas con hipertrabeculación presentan también otras anomalías que apoyen el diagnóstico de una MCNC, como disminución de la función sistólica o cambios sugestivos en el ECG, debiendo estos ser investigados a fondo⁴⁹.

Las anomalías más comunes del ECG en la MCNC incluyen la inversión de la onda T, más frecuentemente en derivaciones inferolaterales, mientras que en deportistas altamente entrenados suelen presentar la inversión de la onda T en V1-V3. La depresión del segmento ST o la presencia de bloqueo de rama izquierda es también más común en pacientes con MCNC que en deportistas.

La validación de los criterios diagnósticos actuales sigue siendo cuestionada y se encuentran basados en la alta relación de la capa no compactada respecto a la compactada, ya sea en ETT (relación > 2) o en CMR ($> 2,3$). Otros datos que apoyan su diagnóstico son una función sistólica deprimida ($< 50\%$), disfunción diastólica y el adelgazamiento de la capa compactada (espesor < 8 mm en el ETT medido en sístole).

En cuanto a la estratificación de riesgo de la MCNC, su presentación clínica es variable incluso dentro de la misma familia, estando condicionada por la magnitud de la miocardiopatía asociada, como la disfunción del VI y la prevalencia de arritmias supraventriculares, ventriculares o eventos tromboembólicos, más que a la propia hipertrabeculación. En deportistas, sin embargo, suele cursar de manera asintomática, basándose la sospecha en la identificación de una hipertrabeculación prominente tras las pruebas de imagen.

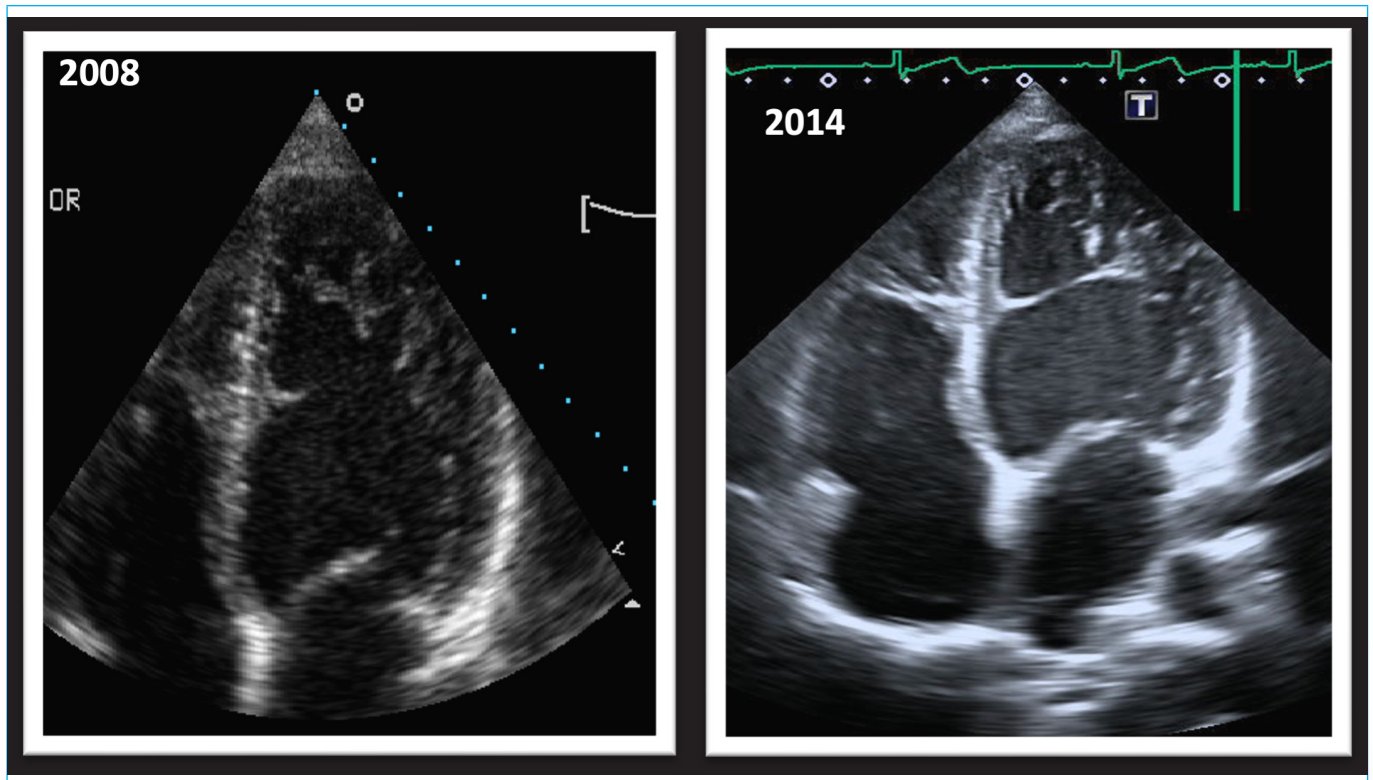


Figura E1 diagnóstico diferencial entre la hipertrabeculación no patológica y la miocardiopatía no compactada también es complejo. Estas imágenes de ecocardiograma corresponden a dos momentos diferentes en la evolución de un atleta que a lo largo de 6 años. En el 2008 presentó hipertrabeculación muy llamativa que obligaron a descartar un MCNC. Se completó el estudio con resonancia magnética donde se confirmó ligero incremento de trabeculación de ambos ventrículos, pero no cumplía criterios de no compactación. Se le hizo estudio genético sin hallazgos significativos. Una ergoespirometría y un Holter-ECG que no mostraron arritmias y se le concedió la aptitud deportiva al considerar el aumento de las trabéculas como un epifenómeno de adaptación al deporte. En el año 2014 no había habido cambios ni en el ECG ni en la contractilidad manteniendo normal tanto la función sistólica como diastólica.

Ante un deportista con hipertrabeculación del VI y un ECG anormal y/o función del VI levemente reducida, o con antecedentes familiares positivos se debe completar el estudio con una evaluación completa que incluya RMN cardíaca y ecocardiografía de esfuerzo para evaluar la respuesta del VI al ejercicio (en pacientes con MCNC se puede observar disfunción del VI con el ejercicio mientras que en deportistas sanos se objetiva un incremento dinámico de la contractilidad del VI) y monitorización con Holter para determinar la presencia de arritmias.

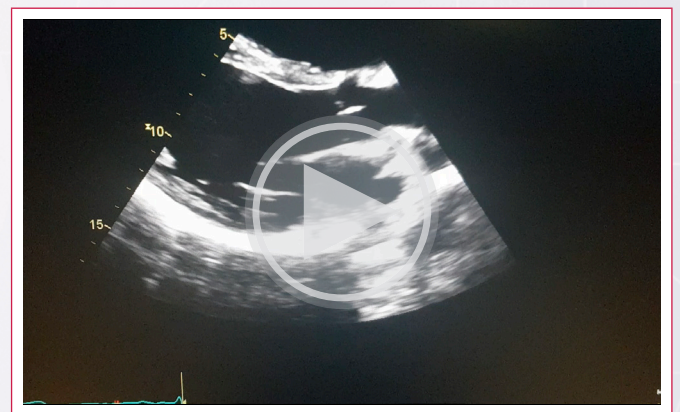
Se plantea la hipótesis de que un aumento de la precarga cardíaca puede desenmascarar la morfología trabecular del VI⁵⁰. Por lo tanto, entre los deportistas, la sospecha de MCNC solo debe considerarse en aquellos que cumplen los criterios ecocardiográficos de MCNC pero también tienen disfunción sistólica del VI (FE <50%), síntomas sugestivos de enfermedad cardíaca o antecedentes familiares positivos de MCNC^{51,52}. Los criterios ecocardiográficos adicionales incluyen una capa epicárdica muy delgada compactada (5 mm en la telediástole en la RMC o <8 mm en la sístole) y una relajación miocárdica anormal (E 'promedio <9 cm / s en la imagen de Doppler tisular)^{49,50,53}. Dichos deportistas requerirán una evaluación adicional con RMC, ecocardiografía de ejercicio y monitor Holter para evaluar la presencia de fibrosis del VI, trombos cardíacos, reserva contráctil y arritmias complejas inducidas por el ejercicio.

Miocardiopatía dilatada

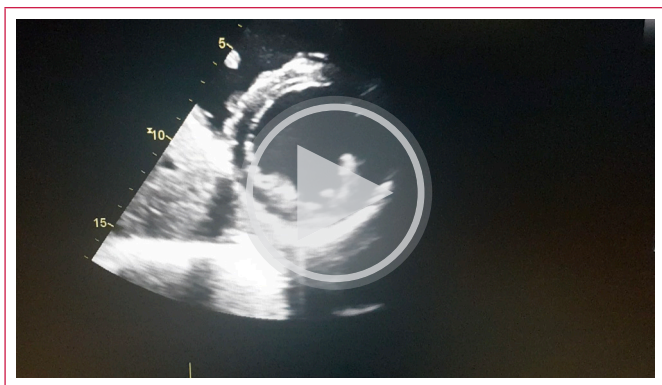
La miocardiopatía dilatada (MCD) se caracteriza por disfunción sistólica del VI o biventricular con o sin dilatación que no se explican por otras condiciones

de carga anormales o enfermedad arterial coronaria. Se trata de una rara pero reconocida causa de MS en el deportista, con aumento de la prevalencia en caso de mayor reducción de la fracción de eyección del VI (FEVI) y peor clase funcional NYHA.

Los cambios típicos relacionados con la adaptación fisiológica cardíaca del deportista de resistencia, como el aumento de los diámetros del VI y la reducción leve de la FEVI, dificultan el diagnóstico diferencial con los casos más leves de esta entidad^{54,55}.



Video 8. Ciclista profesional. Eje largo y eje corto paraesternal con adaptación fisiológica típica del deportista de resistencia.



Video 9. Ciclista profesional. Eje largo y eje corto paraesternal con adaptación fisiológica típica del deportista de resistencia.

El ECG es con frecuencia normal o puede presentar alteraciones similares a las encontradas en el ECG típico del deportista, como voltajes altos y desviación del eje. Ante la presencia de otros cambios como la depresión del segmento ST, T negativas (sobre todo en derivaciones laterales), alteraciones de la conducción intraventricular o bloqueo completo de rama izquierda debemos sospechar patología y someter al deportista a otras pruebas complementarias.

En cuanto al ETT, si evaluamos una de las mayores series estudiadas de deportistas de élite en nuestro país²⁰, observamos que en varones tan sólo aproximadamente un 5% presentan dilatación telediastólica del VI por encima de 63 mm, mientras que deportistas féminas este porcentaje se encuentra con una dimensión ventricular mayor de 56 mm, con lo cual podemos utilizar estos valores como referencia para la adaptación extrema al ejercicio físico en varones y en mujeres. Por otro lado, una FEVI levemente reducida (45-50%) en un deportista con el VI dilatado no debería considerarse siempre "a priori" simplemente como una adaptación cardiológica al deporte (sobre todo en el caso de que este crecimiento no sea armónico entre cavidades). En tales casos, la evaluación de la función del VI durante el ejercicio con un ecocardiograma de estrés puede orientarnos hacia un diagnóstico más preciso, ya que el no aumento de la FEVI por encima del 10% en el máximo esfuerzo en comparación con los valores de referencia sugeriría una condición patológica más que una adaptación. Otros datos que apoyarían la presencia de patología serían un proBNP mayor de 125 pg/mL y un consumo de oxígeno máximo reducido en una ergoespirometría (<50 ml/kg/min)⁵⁶, aunque estos hallazgos son muy atípicos en los deportistas y rara vez nos ayudan a realizar un diagnóstico diferencial, por lo que su ausencia tampoco descarta que no se trate de una miocardiopatía.

La reducción del strain longitudinal global (SLG) no ha demostrado ser un buen discriminador entre la adaptación cardiológica al deporte vs MCD. Si bien es cierto que en pacientes con MCD avanzada el SLG se reduce significativamente respecto a individuos normales, en el caso de los deportistas, especialmente de resistencia, se pueden encontrar valores de SGL reducidos ligeramente en reposo de manera similar a pacientes con MCD leve⁵⁷.

La RM cardíaca es una herramienta muy importante tanto para el diagnóstico diferencial como para la estratificación de riesgo de la MCD⁵⁸. Específicamente, la presencia de RTG, especialmente la distribución en la pared media de la cara inferolateral se ha asociado con un mayor riesgo de arritmias ventriculares (AV) y MS cardíaca. A su vez, la técnica de T1 *mapping* también ha mostrado resultados muy esperanzadores a la hora de realizar el diagnóstico diferencial.

El espectro clínico de la enfermedad puede variar desde una expresión fenotípica leve caracterizada por ausencia de síntomas, dilatación aislada del VI y función sistólica normal o baja-normal, hasta un fenotipo de enfermedad evidente con síntomas limitantes y disfunción sistólica significativa. Las arritmias

ventriculares son frecuentes en la MCD, sobre todo en personas con miocardiitis previa o con mutaciones de lamina A/C y mutaciones de la filamina C⁵⁹. El riesgo de MS en la MCD es del 2-3% anual y aumenta con una FE más baja y una clase NYHA más alta⁵⁹. El entrenamiento con ejercicios mejora la capacidad funcional, la función ventricular y la calidad de vida en pacientes con MCD y, por lo tanto, debe considerarse como una parte integral del manejo de los individuos afectados. Sin embargo, el ejercicio intenso y los deportes competitivos se asocian con MS en MCD⁶⁰.

El agrandamiento de la cavidad del VI en individuos entrenados que no está asociado con disfunción sistólica representa una adaptación fisiológica benigna si es consistente con el tipo de deportes que se practican (generalmente, deportes de resistencia) y el tamaño corporal del deportista. Por el contrario, una FE levemente reducida (45-50%) en un deportista con una cavidad del VI agrandada no debe considerarse simplemente como una adaptación normal. En tales casos, la evaluación de la función del VI durante el ejercicio puede proporcionar pistas diagnósticas importantes. La imposibilidad de aumentar la FE en el ejercicio máximo en > 10% en comparación con el valor inicial puede sugerir una condición patológica¹⁶¹. La presencia de disfunción diastólica o reducción del consumo máximo de oxígeno en la ergoespirometría también puede proporcionar información de apoyo para el diagnóstico diferencial. La resonancia magnética cardíaca ha surgido como una herramienta importante para el diagnóstico y la estratificación del riesgo de la MCD. Específicamente, la presencia de realce tardío de gadolinio, con la distribución típica intramiocárdica, se ha asociado con un mayor riesgo de arritmias ventriculares y MS.

Estratificación del riesgo en pacientes/deportistas con MCD

En general, las personas sintomáticas con MCD deben abstenerse de la mayoría de los deportes competitivos y de ocio o el ejercicio recreativo asociado con una intensidad de ejercicio moderada o alta. Un grupo selecto de individuos asintomáticos con MCD que tienen la función del VI levemente deteriorada (FEVI 45-50%) sin arritmias inducidas por el ejercicio o fibrosis miocárdica significativa pueden participar en la mayoría de los deportes competitivos.

Aunque se desconoce la historia natural de la mayoría de las variantes patogénicas, sería razonable permitir el ejercicio intenso y los deportes competitivos en la mayoría de los individuos con variantes patogénicas implicadas en MCD en ausencia de características evidentes de MCD. Sin embargo, se debe prestar especial atención a las personas con variantes patogénicas que se asocian con un mayor riesgo de arritmias potencialmente mortales, como mutaciones de lamina A/C o filamina C. Existe evidencia emergente de que el ejercicio puede tener un efecto adverso sobre la función cardíaca y el riesgo de arritmias potencialmente fatales en individuos que albergan variantes patogénicas en lamina A/C⁶². Los individuos afectados no deben participar en ningún deporte competitivo o ejercicio recreativo de alta o muy alta intensidad. alta intensidad independientemente de la gravedad de la disfunción y dilatación del VI.

Ideas para recordar

1. La adaptación cardiovascular al ejercicio es el conjunto de modificaciones derivadas de la práctica de una actividad física de suficiente intensidad y frecuencia siendo el corazón el órgano que soporta una mayor sobrecarga.
2. El corazón del deportista muy adaptado puede ser parecido al de un paciente con una miocardiopatía aun en fases incipientes, y el diagnóstico diferencial en algunos casos supone un verdadero reto.
3. La resonancia cardíaca es de gran ayuda en el estudio del corazón de deportista y más concretamente en el diagnóstico diferencial con algunas miocardiopatías su capacidad para la caracterización tisular del miocardio.

Bibliografía

- Pelliccia A, Caselli S, Sharma S. *et al.* European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and 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.
- Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(21):2343-9.
- Galderisi M, Cardim N, D'Andrea A. *et al.* The multi-modality cardiac imaging approach to the Athlete's heart: an expert consensus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* (2015) 16, 353
- Pelliccia A, Sharma S, Gati S. *et al.* 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2020.
- De Innocentiis C, Ricci F, Khanji MY *et al.* Athlete's Heart: Diagnostic Challenges and Future Perspectives. *Sports Medicine* <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0985-2>
- Maron BJ, Levine BD, Washington RL. *et al.* 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. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66(21):2356-61.
- Perry R, Swan AL, Hecker T *et al.* The Spectrum of Change in the Elite Athlete's Heart. *J Am Soc Echocardiogr* 2019;32:978-86.
- Boraita A, Sanchez-Testal MV, Diaz-Gonzalez L. *et al.* Apparent Ventricular Dysfunction in Elite Young Athletes: Another Form of Cardiac Adaptation of the Athlete's Heart. *J Am Soc Echocardiogr.* 2019 Aug;32(8):987-996
- D'Ascenzi F, Pelliccia A, Solari M. *et al.* Normative Reference Values of Right Heart in Competitive Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 2017;30:845-58
- D'Ascenzi F, Anselmi F, Focardi M and Sergio Mondillo S. Atrial Enlargement in the Athlete's Heart: Assessment of Atrial Function May Help Distinguish Adaptive from Pathologic Remodeling. *J Am Soc Echocardiogr* 2018;31:148-57.
- Boraita A, Heras ME, Morales F. *et al.* Reference Values of Aortic Root in Male and Female White Elite Athletes According to Sport. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2016 Oct;9(10). pii: e005292.
- Finocchiaro G, Dhutia H, D'Silva A. *et al.* Athletic Cardiac Adaptation in Males Is a Consequence of Elevated Myocyte Mass. *J Am Coll Cardiol Img* 2017;10:965-972
- Beaumont A, Grace F, Richards J. *et al.* Left Ventricular Speckle Tracking-Derived Cardiac Strain and Cardiac Twist Mechanics in Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Studies. *Sports Med* (2017) 47:1145–1170
- Forsythe L, George K and Oxborough D. Speckle Tracking Echocardiography for the Assessment of the Athlete's Heart: Is It Ready for Daily Practice? *Curr Treat Options Cardio Med* (2018) 20: 83
- Gati S, Sharma S and Pennell D. The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in the Assessment of Highly Trained Athletes. *J Am Coll Cardiol Img* 2018;11:247–59
- D'Ascenzi F, Anselmi F, Piu P. *et al.* Cardiac Magnetic Resonance Normal. Reference Values of Biventricular Size and Function in Male Athlete's Heart. *J Am Coll Cardiol Img* 2019;12:1755–65
- Malek LA and Bucciarelli-Ducci C. Myocardial fibrosis in athletes—Current perspective. *Clin Cardiol.* 2020 Mar 19. doi: 10.1002/clc.23360
- Görmeli CA, Görmeli G, Yağmur J. *et al.* Assessment of myocardial changes in athletes with native T1 mapping and cardiac functional evaluation using 3 T MRI. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2016 Jun;32(6):975-81.
- Swoboda PP, McDiarmid AK, Erhayiem B *et al.* Assessing Myocardial Extracellular Volume by T1 Mapping to Distinguish Hypertrophic Cardiomyopathy From Athlete's Heart. *J A C* 2016; 6 7: 2189-2197.
- Boraita A. Tesis doctoral, U. Autónoma, Facultad de Medicina, Madrid, España, 2014
- Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G. *et al.* Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2256–2262.
- Rawlins J, Carre F, Kervio G. *et al.* Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation* 2010;121: 1078–1085.
- Pelliccia A, Solberg EE, Papadakis M. *et al.* Recommendations for participation in competitive and leisure time sport in athletes with cardiomyopathies, myocarditis, and pericarditis: position statement of the Sport Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2019;40(1):19-33.
- Boraita A, Diaz L. Manejo de la hipertrofia ventricular izquierda en el deportista. *Prosac*, mód 16, fascículo nº2, 2018.
- Sheikh N, Papadakis M, Schnell F. *et al.* Clinical profile of athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging* 2015;8:e003454.
- O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M. *et al.* A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *Eur Heart J.* 2014;35(30):2010-20.
- Maron BJ, Rowin EJ, Casey SA. *et al.* Hypertrophic Cardiomyopathy in Adulthood Associated With Low Cardiovascular Mortality With Contemporary Management Strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(18):1915-28.
- Maron BJ, Udelson JE, Bonow RO. *et al.* 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.
- Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA. *et al.* 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(39):2733-79.
- Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C. *et al.* Causes, and Survival Trends From Cardiovascular-Related Sudden Cardiac Arrest in Children and Young Adults 0 to 35 Years of Age. A 30-Year Review. *Circulation* 2012;126(11):1363-72.
- Rowin EJ, Maron BJ, Haas TS. *et al.* Hypertrophic Cardiomyopathy With Left Ventricular Apical Aneurysm: Implications for Risk Stratification and Management. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(7):761-73.
- Ker J. Solitary papillary muscle hypertrophy: a new echo-electrocardiographic syndrome? A case report. *Angiology.* 2007;58(4):502-3.
- Lampert R, Olshansky B, Heidbuchel H. *et al.* Safety of Sports for Athletes With Implantable Cardioverter-Defibrillators: Long-Term Results of a Prospective Multinational Registry. *Circulation.* 2017;135(23):2310-2.
- Dejgaard LA, Haland TF, Lie OH. *et al.* Vigorous exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 2018;250:157-63.
- Pelliccia A, Caselli S, Pelliccia M. *et al.* Clinical outcomes in adult athletes with hypertrophic cardiomyopathy: a 7-year follow-up study. *Br J Sports Med.* 2020;54(16):1008-12.
- Finocchiaro G, Papadakis M, Tanzarella G. *et al.* Sudden Death Can Be the First Manifestation of Hypertrophic Cardiomyopathy: Data From a United Kingdom Pathology Registry. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019;5(2):252-4.
- Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D. *et al.* Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 2010;31:806–14.
- Mast TP, Taha K, Cramer MJ. *et al.* The Prognostic Value of Right Ventricular Deformation Imaging in Early Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;12:446–55.

39. Heidbuchel H, Arbelo E, D'Ascenzi F, *et al.* Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part 2: ventricular arrhythmias, channelopathies, and implantable defibrillators [published online ahead of print, 2020 Jun 29]. *Europace*. 2020;euaa106.
40. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, *et al.* Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:2108–15.
41. Link MS, Laidlaw D, Polonsky B, *et al.* Ventricular arrhythmias in the North American multidisciplinary study of ARVC: predictors, characteristics, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:119–125.
42. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, *et al.* Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:1290–7.
43. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, *et al.* Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(11):1959–1963.
44. Sadjadieh G, Jabbari R, Risgaard B, *et al.* Nationwide (Denmark) study of symptoms preceding sudden death due to arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2014;113(7):1250–4.
45. Orgeron GM, James CA, Te Riele A, *et al.* Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy in Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy: Predictors of Appropriate Therapy, Outcomes, and Complications. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(6).
46. Saguner AM, Vecchiati A, Baldinger SH, *et al.* Different prognostic value of functional right ventricular parameters in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2014;7(2):230–9.
47. Rigato I, Bauce B, Rampazzo A, *et al.* Compound and digenic heterozygosity predicts lifetime arrhythmic outcome and sudden cardiac death in desmosomal gene-related arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Genet*. 2013;6(6):533–42.
48. Gati S, Sharma S. Cardiopulse: The dilemmas in diagnosing left ventricular non-compaction in athletes. *Eur Heart J* 2015; 36 (15): 891–893.
49. Gati S, Chandra N, Bennett RL, *et al.* Increased left ventricular trabeculation in highly trained athletes: do we need more stringent criteria for the diagnosis of left ventricular non-compaction in athletes? *Heart* 2013;99:401–408
50. Gati S, Papadakis M, Papamichael ND, *et al.* Reversible de novo left ventricular trabeculations in pregnant women: implications for the diagnosis of left ventricular noncompaction in low-risk populations. *Circulation*. 2014;130(6):475–83.
51. Caselli S, Ferreira D, Kanawati E, *et al.* Prominent left ventricular trabeculations in competitive athletes: A proposal for risk stratification and management. *Int J Cardiol*. 2016;223:590–5.
52. Caselli S, Attenhofer Jost CH, Jenni R, Pelliccia A. Left Ventricular Noncompaction Diagnosis and Management Relevant to Pre-participation Screening of Athletes. *Am J Cardiol*. 2015;116(5):801–8.
53. Gati S, Merghani A, Sharma S. Increased left ventricular trabeculation does not necessarily equate to left ventricular noncompaction in athletes. *JAMA Intern Med*. 2015;175(3):461–2.
54. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, *et al.* Serial left ventricular adaptations in worldclass professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:144–9.
55. Quarta G, Papadakis M, Donna PD, *et al.* Grey zones in cardiomyopathies: defining boundaries between genetic and iatrogenic disease. *Nat Rev Cardiol* 2017;14:102–12.
56. Millar LM, Fanton Z, Finocchiaro G, *et al.* Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart* 2020;106:1059–1065.
57. Abulí, M, de la Garza MS, Sitges M. Differentiating Athlete's Heart from Left Ventricle Cardiomyopathies. *J. of Cardiovasc. Trans. Res*. 2020;13: 265–273.
58. 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.
59. Hasselberg NE, Haland TF, Saberniak J, *et al.* Lamin A/C cardiomyopathy: young onset, high penetrance, and frequent need for heart transplantation. *Eur Heart J*. 2018;39(10):853–60.
60. Halliday BP, Cleland JGF, Goldberger JJ, Prasad SK. Personalizing Risk Stratification for Sudden Death in Dilated Cardiomyopathy: The Past, Present, and Future. *Circulation*. 2017;136(2):215–31.
61. Millar LM, Fanton Z, Finocchiaro G, *et al.* Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart*. 2020;106(14):1059–65.
62. Skjolsvik ET, Hasselberg NE, Dejgaard LA, *et al.* Exercise is Associated With Impaired Left Ventricular Systolic Function in Patients With Lamin A/C Genotype. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(2):e012937.