

HOSPITAL GENERAL DE AGUDOS Dr. VÉLEZ SARSFIELD

**EFICACIA DEL EXAMEN PRE-PARTICIPATIVO DEPORTIVO EN ATLETAS
MENORES DE 35 AÑOS: HISTORIA CLÍNICA, EXAMEN FÍSICO Y
ELECTROCARDIOGRAMA**

*Effectiveness of preparticipation sports examination in athletes under 35 years: history,
physical examination, and electrocardiogram*

Título corto: Eficacia del EPPD en atletas jóvenes

Categoría del trabajo: Artículo de Revisión

Cantidad de palabras del cuerpo del texto: 1.877

Cantidad de figuras y tablas: 3 (Figura 1, Figura 2, Cuadro 1)

AUTORES: Casarino GA¹, Sánchez Cestona S², Coniglio M¹, Luna M¹, Gaglio V¹, Hereu C¹,
Pulice K¹, Piccirilli C¹, Saez L¹

¹ Servicio de Cardiología, Hospital General de Agudos Dr. Vélez Sarsfield, Buenos Aires,
Argentina

² Servicio de Nefrología Infantil, Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez, Buenos Aires,
Argentina

Especialidades: Casarino GA, médico cardiólogo, especialista en Ecocardiografía. Sánchez
Cestona S, médica pediatra, especialista en Nefrología infantil e Hipertensión arterial.
Piccirilli C, médica cardióloga infantil. Coniglio M, Luna M, Gaglio V, Hereu C, Pulice K,
Saez L, médicos/as cardiólogos/as.

Descargo de responsabilidades: no aplica.

Autor responsable de correspondencia: Dr. Guido Agustín Casarino. Dirección postal:
Cortina 1420 (único timbre), CP 1408, CABA, Argentina. Teléfono: 11 6742-5916. Correo
electrónico: guidocasarino@gmail.com.

Fuente(s) de apoyo: los autores declaran no haber recibido financiamiento, equipamiento ni
medicamentos de fuente alguna para la realización de este trabajo.

Publicación previa o duplicada: este trabajo es original y no ha sido publicado previamente ni
sometido a consideración de ninguna otra revista.

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés de ningún tipo
(financieros, de consultoría o institucionales) en relación con este trabajo.

Declaración de autoría: el presente manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores,
quienes ceden los derechos de autor y autorizan su publicación en la Revista Argentina de
Medicina, y declaran haber cumplido con los requerimientos de autoría expuestos en las
Guías del Autor de la revista.

RESUMEN

La muerte súbita en atletas jóvenes motiva el uso del examen pre-participativo deportivo (EPPD) para detectar cardiopatías silentes. Existe debate sobre si el electrocardiograma (ECG) debe sumarse a la historia clínica (HC) y el examen físico (EF). Se realizó una revisión sistemática en MEDLINE/PubMed sobre el rendimiento diagnóstico de HC, EF y ECG en menores de 35 años. La HC y el EF muestran sensibilidad baja (20% y 9%) con especificidad alta (94% y 97%); el ECG alcanza 94% de sensibilidad y 93% de especificidad, con la menor tasa de falsos positivos (6%). Los criterios internacionales de interpretación del ECG del deportista (2017) redujeron los falsos positivos sin perder sensibilidad. El ECG es el componente más eficaz del EPPD; su implementación requiere personal entrenado en su interpretación.

PALABRAS CLAVE: Muerte súbita cardíaca; Atletas; Electrocardiografía; Tamizaje masivo; Examen físico; Anamnesis

ABSTRACT

Sudden death in young athletes drives the use of preparticipation screening to detect silent cardiac disease. Whether the electrocardiogram (ECG) should be added to history-taking and physical examination remains debated. A systematic review of MEDLINE/PubMed assessed the diagnostic performance of history, physical examination, and ECG in athletes under 35 years. History and examination show low sensitivity (20% and 9%) with high specificity (94% and 97%); the ECG reaches 94% sensitivity and 93% specificity, with the lowest false-positive rate (6%). The 2017 international criteria for ECG interpretation in athletes reduced false positives without compromising sensitivity. The ECG is the most effective screening component; its implementation requires trained interpreters.

KEY WORDS: Death, Sudden, Cardiac; Athletes; Electrocardiography; Mass Screening; Physical Examination; Medical History Taking

I. INTRODUCCIÓN

La muerte súbita (MS) en atletas aparentemente sanos constituye una trágica paradoja dentro de un paradigma de bienestar asociado a la actividad física. Este evento genera una demanda social de prevención que la comunidad médica ha canalizado en el examen pre-participativo deportivo (EPPD), cuyo desafío central es detectar condiciones cardiovasculares silenciosas que predisponen a la MS¹. El EPPD es recomendado por la mayoría de las organizaciones médicas y deportivas, aunque no existe consenso sobre el protocolo ideal.

Tradicionalmente el EPPD se basó en la historia clínica (HC) personal y familiar más el examen físico (EF), cuya utilidad ha sido cuestionada por su baja sensibilidad. Más recientemente se ha propuesto incorporar el electrocardiograma (ECG) de reposo. En 2006, un estudio prospectivo italiano reportó una reducción del 89% en la MS cardíaca en atletas sometidos a ECG pre-competitivo durante 25 años de seguimiento². Estos resultados fueron cuestionados por limitaciones metodológicas y no fueron corroborados por estudios posteriores, a lo que se suma la preocupación por los falsos positivos del ECG y sus costos asociados.

El núcleo del debate es si el ECG debe incluirse de rutina en la evaluación de atletas menores de 35 años. Este trabajo analiza críticamente las ventajas y limitaciones de la HC, el EF y el ECG, evaluando su sensibilidad y especificidad según la evidencia disponible, y actualiza los criterios internacionales vigentes para la interpretación del ECG en el deportista. El objetivo no es imponer un patrón absoluto, sino brindar herramientas actualizadas que auxilien al clínico en la decisión más segura para cada atleta.

II. OBJETIVOS

Objetivo primario: evaluar la eficacia de la HC, el EF y el ECG para detectar enfermedades cardiovasculares que puedan causar MS en el deporte en menores de 35 años.

Objetivos secundarios: 1) resumir la evidencia disponible sobre la HC, el EF y el ECG como métodos de rastreo; 2) describir la utilidad diagnóstica y las limitaciones de cada modalidad

frente a las patologías más relevantes; 3) describir los criterios internacionales vigentes para la interpretación del ECG en el deportista.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda sistemática en MEDLINE a través de PubMed, sin límite temporal, con los términos MeSH "Death, Sudden, Cardiac" AND "Athletes" OR "Sports" AND "Screening", filtrando por ensayos clínicos, guías de práctica clínica, metaanálisis, revisiones sistemáticas y estudios randomizados controlados. Se recuperaron 136 artículos, a los que se sumaron 25 adicionales identificados por referencias cruzadas (161 en total); se excluyeron 71 por título y 48 por resumen, quedando 42 artículos con texto completo evaluado (Figura 1). De estos 42, se citan en este artículo los 24 más relevantes para el análisis de la historia clínica, el examen físico y el electrocardiograma, priorizando los estudios pivote y ajustando la extensión a los lineamientos editoriales de la revista. Se complementó la búsqueda con revistas como *Circulation* y *European Heart Journal*, recomendaciones de la American Heart Association (AHA) y la Sociedad Europea de Cardiología (SEC), y consultas a expertos en medicina del deporte y cardiología.

IV. ANÁLISIS DE DATOS

IV.A Historia clínica personal y familiar

En 2005, la AHA propuso en la 36ª Conferencia de Bethesda un interrogatorio de 12 elementos —8 de historia familiar y personal y 4 de EF— que goza de aceptación amplia entre las sociedades científicas (Cuadro 1)³. En 2014 se agregaron dos puntos referidos a descalificación previa en un EPPD y antecedentes familiares de enfermedades genéticas cardíacas⁴. Este cuestionario es aplicable a grandes poblaciones y releva el antecedente de MS familiar, aunque nunca fue validado científicamente y se apoya en opinión de expertos.

La prevalencia real de síntomas prodrómicos previos a la MS es controvertida. En una serie de 158 atletas fallecidos entre 1985 y 1995, la MS fue el evento inicial en el 80% de los casos, sin

síntomas prodrómicos previos⁵. En contraste, Drezner encontró que dos tercios de 79 familias de víctimas de MS referían algún síntoma previo —fatiga (44%), mareo/presíncope (30%), precordialgia o palpitaciones (28%), disnea (23%) y síncope (13%)— aunque en más de la mitad de estos casos el síntoma ya había sido evaluado por un médico sin conducta activa⁶. Anderson y Magalski reportaron cifras más bajas, con 15% de precordialgia previa y 7-15% de disnea de esfuerzo^{7,8}. Wilson, en una serie de 2.720 pacientes, no encontró síntomas en ningún caso con diagnóstico confirmado de cardiopatía: el hallazgo surgió del antecedente familiar o del EF, evidenciando el bajo valor predictivo de la HC⁹.

El metaanálisis de Harmon ²⁰¹⁵, que incluyó 15 estudios y 47.137 pacientes de 5 a 39 años, estableció que la HC tiene una sensibilidad del 20% y una especificidad del 94%, con una tasa de falsos positivos del 8%¹⁰.

IV.B Examen físico

El EF se apoya en los cuatro últimos puntos del modelo AHA: presencia de soplo, pulso femoral (para excluir coartación aórtica), estigmas de síndrome de Marfan y presión arterial elevada. Debe realizarse con el paciente en posición supina y de pie, agregando las maniobras de Valsalva y cucullas, que permiten diferenciar soplos funcionales de patológicos —con la notable excepción del prolapso de válvula mitral y la miocardiopatía hipertrófica (MCH), que se acentúan de pie o con Valsalva¹¹. La palpación simultánea de pulsos radial y femoral permite detectar el retraso radiofemoral sugestivo de coartación aórtica, y la búsqueda de estigmas de Marfan (signo del pulgar, signo de la muñeca, aracnodactilia, pectus excavatum, entre otros) orienta a riesgo de dilatación de la raíz aórtica.

La evidencia que aísla el rendimiento del EF del de la HC es escasa. Baggish ²⁰¹⁰, sobre 510 pacientes, obtuvo diagnóstico de cardiopatía en el 2,3% mediante EF exclusivamente (soplo en 10 pacientes, hipertensión en 2)¹². Magalski ²⁰¹¹, sobre 964 pacientes, reportó un 11,4% de diagnósticos con EF aislado, con diferencias por sexo⁸. Un registro italiano de 650 casos de

MS identificó click auscultatorio en el 42% de los 43 casos atribuidos a prolapso de válvula mitral, destacando el valor del EF en esa entidad puntual¹³.

Según Harmon, el EF tiene una sensibilidad del 9% y una especificidad del 97%, con una tasa de falsos positivos del 10%, siendo menos sensible pero más específico que la HC¹⁰.

IV.C Electrocardiograma

El ECG detecta con eficacia la MCH y puede revelar displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD), síndrome de Brugada, QT prolongado y Wolff-Parkinson-White, además de enfermedad coronaria en mayores de 35 años. No detecta, en cambio, inserciones anómalas de arterias coronarias sin signos de isquemia, ni el síndrome de Marfan o el prolapso de válvula mitral.

Existen dos modelos de rastreo: el estadounidense, que incluye HC y EF sin ECG de rutina, avalado por la AHA, el American College of Cardiology y el American College of Sports Medicine por razones de costo-efectividad y disponibilidad de recursos¹⁴; y el europeo, que agrega el ECG de 12 derivaciones, obligatorio por ley en Italia desde hace más de 25 años y adoptado por la SEC, el Comité Olímpico Internacional y la FIFA¹⁵.

El estudio de Corrado ²⁰⁰⁶ comparó la incidencia de MS en deportistas y no deportistas de la región de Venecia entre 1979 y 2004, tras la implementación de un programa nacional de rastreo con HC, EF y ECG. La incidencia de MS en deportistas descendió de 3,6 a 0,4 por 100.000 personas-año (reducción del 89%), sin cambios significativos en la población no deportista². El estudio presenta limitaciones metodológicas y no fue replicado; un intento similar en Israel no mostró reducción significativa de la mortalidad y fue cuestionado por subregistro¹⁶. A favor del ECG, la prevalencia de MS por MCH en Italia descendió marcadamente desde que el ECG se hizo obligatorio en 1982, mientras que en países sin legislación similar (España, Francia) la MCH sigue siendo la primera causa de MS deportiva.

Estudios adicionales muestran que el ECG detecta MCH en el 85-90% de los casos, frente al 10-20% de la HC y el EF^{17,18}.

La principal objeción al ECG ha sido su tasa de falsos positivos, vinculada a la adaptación cardíaca fisiológica del deportista. La evolución de los criterios de interpretación fue reduciendo progresivamente esta tasa: los criterios de la SEC²⁰¹⁰ la situaron por encima del 10%¹⁹; a partir de estos se desarrollaron los criterios de Stanford²⁰¹¹²⁰ y de Seattle²⁰¹³, que al no considerar la onda T invertida en V1 y ampliar el rango normal del QTc la redujeron a menos del 5%²¹. En comparación directa, Seattle obtuvo 5,7% de hallazgos anormales, frente a 8,1% de los criterios de Stanford y 26% de los criterios originales de la SEC²². Los criterios refinados de 2014 mejoraron la especificidad en atletas de raza negra²³.

En 2017 se publicaron los criterios internacionales de interpretación del ECG en el deportista, que clasifican los hallazgos en normales, limítrofes y anormales(24). La categoría de "hallazgos limítrofes" agrupa alteraciones antes consideradas anormales que, en forma aislada, se consideran variantes normales del remodelado fisiológico del deportista y no requieren estudios adicionales; su combinación (≥ 2 hallazgos) sí sugiere enfermedad subyacente. Este esquema está dirigido a deportistas asintomáticos de 12 a 35 años y actualiza los criterios de Seattle (Figura 2).

El metaanálisis de Harmon²⁰¹⁵ —el trabajo más relevante de esta revisión— estableció para el ECG una sensibilidad del 94% y una especificidad del 93%, con la menor tasa de falsos positivos (6%, frente al 8% de la HC y el 10% del EF), pese a que 9 de los 15 estudios incluidos aún utilizaban criterios de la SEC de 2005-2010, lo que sugiere que esta tasa podría estar sobreestimada respecto de los criterios vigentes¹⁰.

V. DISCUSIÓN

La HC y el EF, aisladamente o en conjunto, muestran baja sensibilidad y una utilidad limitada como test de rastreo, sin evidencia científica robusta que respalde el modelo de la AHA como

estrategia aislada. Sin embargo, por su bajo costo y facilidad de aplicación siguen siendo la puerta de entrada del EPPD y aportan valor complementario, en particular el antecedente familiar en cardiopatías genéticas y ciertos signos semiológicos distintivos del EF (afecciones aórticas, prolapso de válvula mitral, síndrome de Marfan).

La incorporación del ECG mejora sustancialmente la detección de MCH y otras canalopatías, y los criterios de interpretación modernos, aplicados por personal entrenado, han reducido la tasa de falsos positivos preservando la sensibilidad. La evidencia disponible respalda que las estrategias que incluyen ECG tienen mayor probabilidad de cumplir el objetivo del EPPD, aunque su implementación exige capacitación específica y sostenida de los evaluadores.

En Argentina no existen aún registros de incidencia ni series de casos de MS en atletas, y las instituciones aplican cuestionarios propios sin un modelo unificado. Sería deseable avanzar hacia un consenso nacional que adopte un modelo estandarizado y hacia el desarrollo de registros propios de incidencia y prevalencia.

VI. CONCLUSIÓN

El ECG es el componente más eficaz del EPPD para la detección de enfermedades cardiovasculares en atletas menores de 35 años, con mayor sensibilidad y especificidad que la HC y el EF. Los criterios de interpretación modernos han reducido progresivamente la tasa de falsos positivos, pero su aplicación exige formación específica del evaluador. La HC y el EF conservan valor como primer escalón del EPPD por su bajo costo y accesibilidad, sin sustituir al ECG. Se requieren registros argentinos propios de incidencia y prevalencia de MS en el deporte para adecuar las recomendaciones a la población local.

DECLARACIÓN DE ACCESO A LOS DATOS

Los datos que respaldan esta revisión provienen de la bibliografía científica publicada, citada en la sección de referencias. No se generaron conjuntos de datos originales adicionales a los aquí referenciados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, et al. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(11):1959-63.
2. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296:1593-601.
3. Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, et al. Task Force 1: Preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(8):1322-6.
4. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, Levine BD, et al. Assessment of the 12-lead ECG as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12-25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 2014;130(15):1303-34.
5. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, et al. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*. 1996;276:199-204.
6. Drezner JA, Fudge J, Harmon KG, Berger S, et al. Warning symptoms and family history in children and young adults with sudden cardiac arrest. *J Am Board Fam Med*. 2012;25(4):408-15.
7. Anderson JB, Grenier M, Edwards NM, Madsen NL, et al. Usefulness of combined history, physical examination, electrocardiogram, and limited echocardiogram in screening adolescent athletes for risk for sudden cardiac death. *Am J Cardiol*. 2014;114(11):1763-7.
8. Magalski A, McCoy M, Zabel M, Magee LM, et al. Cardiovascular screening with electrocardiography and echocardiography in collegiate athletes. *Am J Med*. 2011;124(6):511-8.

9. Wilson MG, Basavarajaiah S, Whyte GP, Cox S, et al. Efficacy of personal symptom and family history questionnaires when screening for inherited cardiac pathologies: the role of electrocardiography. *Br J Sports Med*. 2008;42:207-11.
10. Harmon KG, Zigman M, Drezner JA. Sensitivity, specificity and positive predictive value of history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review. *J Electrocardiol*. 2015;48(3):329-38.
11. Giese EA, O'Connor FG, Brennan FH, Depenbrock PJ, et al. The athletic preparticipation evaluation: cardiovascular assessment. *Am Fam Physician*. 2007;75(7):1008-14.
12. Baggish AL, Hutter AM Jr, Wang F, Yared K, et al. Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: a cross-sectional study. *Ann Intern Med*. 2010;152(5):269-75.
13. Basso C, Marra M, Rizzo S, De Lazzari M, et al. Arrhythmic mitral valve prolapse and sudden cardiac death. *Circulation*. 2015;132(7):556-66.
14. Maron BJ, Levine BD, Washington RL, Baggish AL, et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 2. *Circulation*. 2015;132(22):e267-72.
15. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J*. 2005;26(5):516-24.
16. Steinvil A, Chundadze T, Zeltser D, Rogowski O, et al. Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death: proven fact or wishful thinking? *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(11):1291-6.
17. Sheikh N, Papadakis M, Schnell F, Panoulas V, et al. Clinical profile of athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8(7):e003454.

18. Bent RE, Wheeler MT, Hadley D, Knowles JW, et al. Systematic comparison of digital electrocardiograms from healthy athletes and patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(22):2462-3.
19. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010;31(2):243-59.
20. Uberoi A, Stein R, Perez MV, Freeman J, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation*. 2011;124(6):746-57.
21. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle Criteria'. *Br J Sports Med*. 2013;47(3):122-4.
22. Pickham D, Zarafshar S, Sani D, Kumar N, et al. Comparison of three ECG criteria for athlete pre-participation screening. *J Electrocardiol*. 2014;47(6):769-74.
23. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, Zaidi A, et al. Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation*. 2014;129(16):1637-49.
24. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(8):1057-75.

CUADRO 1. MODELO DE INTERROGATORIO Y EXAMEN FÍSICO DE LA AHA Y HALLAZGOS SEGÚN ETIOLOGÍA

A. Modelo estándar propuesto por la AHA (interrogatorio y examen físico)

Historia familiar de:
1. Muerte cardíaca súbita prematura
2. Enfermedad cardíaca en parientes supervivientes menores de 50 años
Historia personal de:
3. Soplo cardíaco
4. Hipertensión sistémica
5. Fatiga
6. Síncope/presíncope
7. Disnea excesiva o inexplicada
8. Dolor torácico
Examen físico:
9. Soplo cardíaco (supino/de pie)
10. Pulso arterial femoral (excluir coartación de aorta)
11. Estigmas del síndrome de Marfan
12. Medición de la presión arterial braquial (sentado)

B. Hallazgos de la historia clínica y el examen físico según etiología

Condición	Historia clínica	Hallazgos del examen físico
MCH	Historia familiar de MCH, muerte súbita prematura, síncope recurrente, arritmias letales; historia personal de dolor de pecho o síncope	Desde normal hasta soplo sistólico que se acentúa de pie o con maniobra de Valsalva
Coronariopatía (congénita o adquirida)	Historia familiar de enfermedad coronaria temprana, muerte súbita prematura o anomalías coronarias congénitas; historia personal de dolor de pecho con actividad física, síncope o fatiga	Normal
Síndrome de Marfan	Historia familiar de síndrome de Marfan o muerte súbita prematura	Ver estigmas de Marfan en Examen Físico
SQTP	Historia familiar de muerte prematura; historia personal de palpitaciones o síncope recurrente	Normal
Síndrome de Brugada	Historia familiar de muerte prematura	Normal
Miocarditis	Historia personal de disnea, fatiga, síncope, dolor precordial, insuficiencia cardíaca congestiva	Normal o con signos de insuficiencia cardíaca
DAVD	Historia familiar de muerte súbita prematura (más frecuente en descendientes del Mediterráneo); historia personal de palpitaciones o síncope recurrente	Normal

MCH: miocardiopatía hipertrófica; SQTP: síndrome de QT prolongado; DAVD: displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

Fuentes: Maron BJ, et al. J Am Coll Cardiol. 2005;45(8):1322-6 (parte A). Lammlein KP, Stoddard JM, O'Connor FG. Prim Care. 2018;45(1):95-107 (parte B).

LEYENDAS DE FIGURAS

Nota: conforme a las instrucciones de la revista, los archivos de las figuras se envían por separado (formato TIFF, EPS, PowerPoint o JPG de alta resolución) y no se insertan en el cuerpo del manuscrito.

Figura 1. Flujograma de la búsqueda y selección bibliográfica en MEDLINE/PubMed.

Figura 2. Consenso internacional de criterios para la interpretación del electrocardiograma del deportista. AV: auriculoventricular; ECG: electrocardiograma; HVD: hipertrofia del ventrículo derecho; HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo; MS: muerte súbita. Fuente: Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. J Am Coll Cardiol. 2017;69(8):1057-75.