

Módulo 2. Hipertrofia adaptativa versus miocardiopatía hipertrófica

Introducción

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es una posible respuesta adaptativa a la práctica de ejercicio físico. Por ello, es relevante poder diferenciarla de las principales causas patológicas, principalmente, la miocardiopatía hipertrófica (MCH), tanto sarcomérica como no sarcomérica, y otras fenocopias. Esta diferencia, que puede parecer sencilla, es de vital importancia por sus repercusiones, tanto a nivel de la práctica deportiva —ya que puede indicar el cese de esta a nivel profesional— como a nivel del pronóstico, ya que es una de las principales causas de muerte súbita (MS) en el deportista, y a nivel familiar, ya que puede existir un componente genético con agregación familiar. De hecho, la MCH es la causa más frecuente de MS en el deportista joven, ya que la descarga adrenérgica asociada al deporte de alta intensidad favorece la aparición de arritmias ventriculares malignas y MS en estos individuos.

En el presente capítulo, nos centraremos en las claves para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial.

Hipertrofia de ventrículo izquierdo

- **Adaptativo**

Cualquier aumento de la poscarga ventricular izquierda que sea mantenido en el tiempo puede provocar una respuesta adaptativa ventricular. En este caso, la hipertrofia no podría definirse como una miocardiopatía, ya que es secundaria a un cambio hemodinámico, en este sentido, es considerada un cambio adaptativo.

Dentro de este grupo, encontramos la HVI secundaria a un aumento mantenido de la tensión arterial, como afectación primaria o como secundaria de otros procesos, como puede ser el feocromocitoma o fármacos como la ciclosporina. En este caso, se suele presentar en forma de hipertrofia simétrica y puede manifestarse tanto con un patrón excéntrico como concéntrico. Otro fenotipo típico de individuos de edad avanzada o con hipertensión crónica es la presencia de una hipertrofia sigmoidea, predominantemente a nivel septo basal, la cual se denomina de manera genérica *septal bunch* (Ganau et al., 1992). Este fenómeno ocurre también en situaciones de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, como la estenosis aórtica o la membrana subvalvular aórtica (Rader et al., 2015).



Pero la forma más representativa de esta HVI adaptativa es el llamado corazón de atleta.

- **Hipertrofia adaptativa del deportista**

En el caso de los deportistas, la HVI es uno de los cambios adaptativos observados a nivel cardiaco, secundarios a una actividad deportiva intensa y regular. Así pues, el problema principal en estos casos es poder diferenciar este proceso adaptativo de una HVI patológica, como la que se produce en la MCH, tanto desde el punto de vista estructural como eléctrico.

Es importante tener en cuenta que estos cambios también están influenciados por otros factores, como el género, la raza o etnia y la edad, por lo que revisaremos a continuación el efecto que provocan, tanto en el ECG como en la morfología cardiaca.

Edad

En el caso del atleta joven, de menos de 16 años, podemos definir un patrón electrocardiográfico denominado juvenil (patrón típico en atletas menores de 16 años en ausencia de signos y síntomas o historia familiar de enfermedad cardiaca). Este patrón viene definido por ondas T negativas en derivaciones precordiales anteriores de V1 a V4 y está presente hasta en el 10-15 % de los atletas jóvenes (D'Ascenzi et al., 2019).

Con el tiempo, este patrón evoluciona hacia el ECG del adulto, en el que la inversión no sobrepasa V1 y hasta V2 en el caso de las mujeres. En caso de persistencia del patrón, habrá que realizar el diagnóstico diferencial con miocardiopatías específicas o predominantemente del VD, como la miocardiopatía arritmogénica.

Según un estudio realizado por Papadakis et al. (2009), la inversión de las ondas T en las derivaciones inferolaterales era poco frecuente en jóvenes deportistas, solo representa entre el 0,1 % y 0,9 % de los participantes y, en este grupo, se observaron varios casos de miocardiopatía arritmogénica y MCH. De hecho, la inversión de la onda T es un hallazgo electrocardiográfico frecuente en miocardiopatías y está presente en hasta un 85 % de los pacientes afectados.

Así pues, el hecho de encontrar estas posibles alteraciones relacionadas con la edad hace que en estos individuos el seguimiento a lo largo de los meses resulte muy relevante.

En lo que se refiere al grosor ventricular, en un estudio realizado por Sharma et al. (2000) que incluía 720 atletas adolescentes blancos de élite (con una edad promedio de $15,7 \pm 1,4$ años) se comparó el grosor de las paredes del ventrículo izquierdo y las dimensiones de la cavidad mediante ecocardiografía con 250 controles sedentarios de igual género, edad y superficie corporal. En promedio, los atletas tenían un 13 % más de grosor en la pared del ventrículo izquierdo y un 6 % más de diámetro en la cavidad del ventrículo izquierdo



en comparación con los controles. Aunque el grosor de la pared del ventrículo izquierdo superó los límites superiores de lo normal en 38 atletas (5 %), solo 0,4 % tenían un grosor > 12 mm (todos hombres) y todos presentaron una dilatación concurrente de la cavidad del ventrículo izquierdo. Ninguno de los controles presentó un grosor de pared ventricular > 11 mm (Sharma et al., 2002).

Estos datos sugieren que el límite superior de lo normal para el grosor de la pared del ventrículo izquierdo puede considerarse como \leq 12 mm en atletas adolescentes blancos masculinos.

Sexo

El sexo juega también un papel importante en los cambios observados en deportistas, aunque los mecanismos subyacentes todavía no están claros. La hipótesis más aceptada es que las diferencias en los niveles de las hormonas sexuales, así como la densidad y sensibilidad de sus receptores, son los causantes de estas diferencias.

Así pues, las modificaciones adaptativas descritas en las deportistas de sexo femenino son más sutiles en comparación con los deportistas masculinos. En un estudio comparativo en atletas que incluyó a 600 mujeres y 738 hombres, así como a 65 mujeres sedentarias como control, no se observaron grosores ventriculares mayores a 12 mm en ninguna de las atletas femeninas, en comparación con hasta el 2 % de los atletas masculinos (Pelliccia et al., 1996).

Raza

La diversidad racial en el ámbito deportivo ha permitido evaluar la influencia de esta variable en las adaptaciones cardiacas al ejercicio físico intenso. Se han identificado cambios estructurales específicos en los atletas de raza negra, principalmente, en los patrones electrocardiográficos. Estos cambios son hasta el doble de frecuentes que en la población blanca.

Se puede considerar que la inversión de la onda T en las derivaciones precordiales V1-V4 y la elevación del segmento ST convexa son variantes raciales, pero la inversión de la onda T en las derivaciones laterales no. Sin embargo, no disponemos de suficiente información con relación a la inversión de la onda T en las derivaciones inferiores, por lo que se recomienda un seguimiento prolongado del paciente (Papadakis et al., 2011).

Nuevos estudios en pacientes de origen asiático demuestran que también en esta población existe una mayor prevalencia de alteraciones electrocardiográficas en comparación con la raza blanca, sin que esto se traduzca en patología. Algunos estudios revelan alteraciones electrocardiográficas hasta en el 6,7 % de la población, predominantemente, inversión de la onda T más allá de V2 en mujeres asiáticas atletas,



en este caso particular, la prevalencia era de hasta el 9 %, sin que esto se traduzca en una mayor prevalencia de enfermedad miocárdica (Yeo et al., 2022).

En términos de cambios estructurales, diferentes estudios han demostrado un mayor grosor de la pared ventricular en individuos de raza negra, se han descrito grosores \rightarrow 15 mm hasta en un 3 %. En el caso particular de las atletas mujeres de raza negra, se observa también un grosor ventricular mayor que en sus congéneres de raza blanca. Con base en estos estudios, se ha establecido que los límites superiores de la normalidad para el grosor ventricular en atletas de raza negra son de \leftarrow 15 mm para hombres adultos y \leftarrow 12 mm para mujeres adultas. Para los atletas adolescentes, estos valores son de \leftarrow 14 mm para hombres y \leftarrow 11 mm para mujeres.

Disciplina deportiva

Morganroth determinó cómo la disciplina deportiva y el tipo de ejercicio realizado se relacionan directamente con los cambios observados a nivel cardíaco, lo que se ha definido como la hipótesis de Morganroth (1975). Así pues, en un estudio mediante ecografía cardíaca observó cómo el ejercicio isotónico se asociaba con un aumento en la masa y volumen del ventrículo izquierdo, y con un grosor parietal que no excede los límites de normalidad en la mayoría de los casos (hipertrofia excéntrica). Este tipo de ejercicio incluye deportes dinámicos como el ciclismo o el esquí de fondo. También son frecuentes los cambios eléctricos, en su mayor parte, provocados por un aumento del tono vagal, lo que se traduce en una disminución en la descarga del nódulo sinusal y un retraso de la conducción auriculoventricular. Por otro lado, el ejercicio isométrico está principalmente relacionado con un aumento en la masa y grosor ventricular, mientras que el volumen telediastólico permanece dentro de lo normal. La división dicotómica que realizó Morganroth no corresponde estrictamente con la realidad en el ámbito deportivo, ya que todas las disciplinas deportivas combinan entrenamiento dinámico y de fuerza para obtener la mejor *performance* deportiva. Sin embargo, esta división simplificada es de utilidad para entender el remodelado cardíaco predominante que esperaríamos encontrar en un deportista con base en su disciplina deportiva.

Debemos recordar que todas estas formas de adaptación son fisiológicas, por lo que tienen que ser diferenciadas de aquellas patológicas, como la miocardiopatía hipertrófica y sus fenocopias.

- **Miocardiopatía hipertrófica**

Las miocardiopatías han sido definidas por el grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología. Esta define a las miocardiopatías como enfermedades del corazón en las que existe una alteración en la estructura o función del miocardio, sin que haya presencia de



enfermedad coronaria, hipertensión, enfermedad valvular o enfermedad cardíaca congénita que pudiera explicar la alteración observada (Elliott et al., 2007).

En el caso de la miocardiopatía hipertrófica, su característica principal y criterio diagnóstico es la determinación de un grosor de pared ventricular de ≥ 15 mm en uno o más segmentos miocárdicos, medido por cualquier técnica de imagen, y que no puede ser explicado únicamente por condiciones de carga. Este valor se reduce a ≥ 13 mm en pacientes con antecedentes familiares de MCH.

Su prevalencia se estima entre 0,5 % y 0,2 % en la población general, aunque la mayoría de los casos son asintomáticos y pasan desapercibidos (Ommen et al., 2020). Pese a esto, es de especial importancia en el campo del deporte, ya que, desgraciadamente, la muerte súbita puede ser la primera forma de presentación y es la principal causa de MS en el deportista joven < 35 años. Se estima que el riesgo de MS se sitúa entre 1-2 % anual (Elliott et al., 2006).

Hay múltiples predictores de MS, tales como la presencia de antecedentes familiares de MS en parientes jóvenes, historial de síncope inexplicables, especialmente si son repetitivos y recientes, taquicardia ventricular no sostenida en el Holter, una respuesta presora anormal en la prueba de esfuerzo, hipertrofia severa mayor de 30 mm y obstrucción dinámica severa con gradientes de más de 90 mmHg. Actualmente, disponemos de calculadoras de riesgo como la de la Sociedad Europea de Cardiología que permite estimar el riesgo de MS a 5 años con base en parte de estos parámetros (O'Mahony et al., 2014).

Hasta en un 60 % de los casos se puede identificar una mutación sarcomérica, mayoritariamente, en el gen MYH7 y en el MYPC3, con una herencia de forma autosómica dominante. Además, entre el 5 % y el 10 % de los pacientes presentan otras anomalías genéticas, relacionadas en ocasiones con enfermedades metabólicas y neuromusculares, las denominadas fenocopias o MCH no sarcoméricas.

Entre los síntomas más comunes de la MCH se incluyen: disnea de esfuerzo, palpitaciones, dolor torácico anginoso y síncope. Únicamente el síncope ha demostrado ser un predictor fiable de MS en adultos.

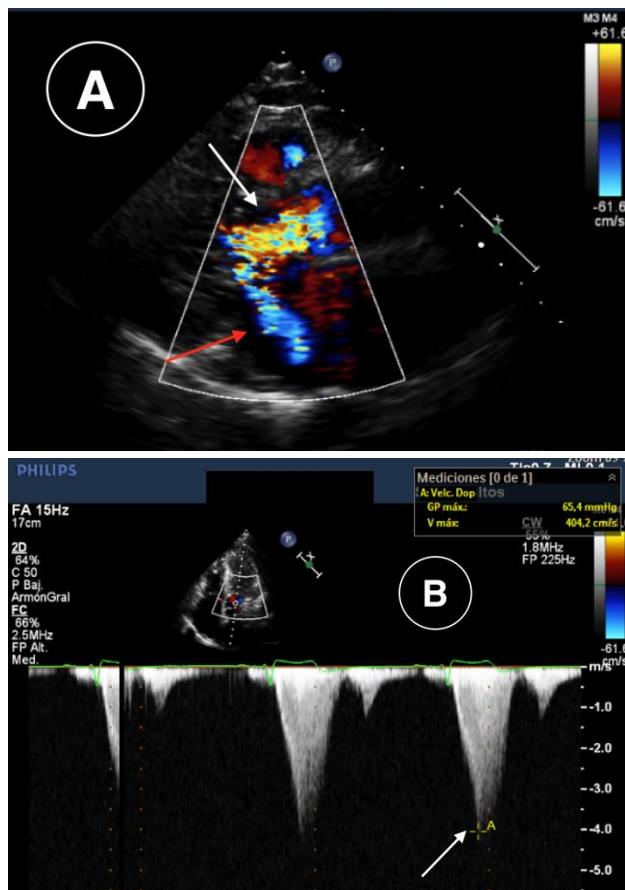
El electrocardiograma (ECG) presenta alteraciones en alrededor de un 90 % de los casos, aunque la presencia aislada de complejos QRS de alto voltaje no debe ser considerada como diagnóstico, ya que puede ser encontrada en individuos jóvenes y deportistas, como mencionamos previamente.

La ecocardiografía es una herramienta valiosa para evaluar la HVI, que es septal en un 70 % de los casos, y concéntrica hasta en un 15 %, lo que dificultará el diagnóstico diferencial con la adaptación cardíaca al deporte. Además, el estudio funcional permite



determinar la presencia de un gradiente dinámico sistólico en el TSVI (ver figura 1). En algunos casos, también podemos encontrar gradientes mesosistólicos, pero que, característicamente, son menos sintomáticos. Además, se puede acompañar de anomalías valvulares del aparato subvalvular y alteraciones dinámicas como el movimiento anterior sistólico (SAM) de la válvula mitral.

Figura 1. Estudio ecocardiográfico transtorácico



Fuente: elaboración propia.

Figura 1. Mujer de 44 años afectada de miocardiopatía hipertrófica, estudio ecocardiográfico transtorácico. (A) Eje paraesternal largo que muestra la obstrucción a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (flecha blanca) y una insuficiencia mitral secundaria al movimiento anterior sistólico de la válvula mitral (flecha roja). (B) Imagen Doppler que muestra el gradiente obstructivo a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (flecha blanca).

El tratamiento de estos pacientes puede dividirse entre el tratamiento para reducir la obstrucción y el de la prevención de la MS. En cuanto al tratamiento de la obstrucción, se basa en los betabloqueantes o calcioantagonistas dihidropiridínicos. En caso de persistencia de la obstrucción, se puede añadir como segundo fármaco la disopiramida,

aunque sus efectos anticolinérgicos y el alargamiento del intervalo QT limitan su uso. Nuevos fármacos, como el mavacamten (MYK-461), un inhibidor de la miosina, han presentado prometedores resultados (Olivotto et al., 2020) en cuanto al control de la obstrucción y se encuentra pendiente de aprobación en Europa.

En cuanto a las opciones invasivas, están reservadas para gradientes elevados (> 50 mmHg) junto con gran afectación sintomática (NYHA III-IV). La miectomía es la mejor opción para pacientes jóvenes con hipertrofia severa o asociaciones con anomalías valvulares. En cambio, la ASA, pese a presentar una opción menos cruenta, es menos específica y requiere de la presencia de coronarias septales dirigidas al lugar de máxima obstrucción. El uso de marcapasos para aumentar el grado de asincronía y reducir la obstrucción ha sido prácticamente abandonado.

El tratamiento del riesgo de muerte súbita se basa en el implante de un desfibrilador, con base en el riesgo individual de cada paciente, calculado, generalmente, a través de la calculadora de riesgo de la ESC.

- **Fenocopias**

Como hemos dicho previamente, la MCH es un término amplio que engloba una variedad de patologías que se caracterizan por un aumento del grosor de la pared ventricular. A diferencia de la patología sarcomérica, las fenocopias se caracterizan por una hipertrofia homogénea y simétrica, lo que plantea el diagnóstico diferencial con el corazón de atleta o adaptación cardíaca al ejercicio. Las afectaciones multisistémicas de estos síndromes pueden ayudar a su diagnóstico. Entre ellas, se encuentra la HVI secundaria a trastornos metabólicos y a enfermedades infiltrativas.

- **Trastornos metabólicos**

El trastorno metabólico más común relacionado con la MCH es la enfermedad de Anderson-Fabry o enfermedad de depósito lisosomal, una enfermedad ligada al cromosoma X que afecta principalmente a los hombres. Esta patología se caracteriza por una alteración en la enzima α -galactosidasa-A, que resulta en el depósito de globotriaosilceramida en los tejidos, lo que causa afecciones renales que pueden requerir diálisis; oculares (cornea verticillata); dermatológicas en forma de angioqueratomas distribuidos típicamente en bañador; y la hipertrofia ventricular con una distribución típica del realce en el estudio por resonancia magnética, que afecta, generalmente, la cara inferolateral. La prevalencia de la enfermedad de Fabry varía entre el 0,5 % y el 1 %, y se estima que puede estar presente en hasta un 3 % de los pacientes con diagnóstico de MCH. La importancia del diagnóstico radica en la disponibilidad de un tratamiento sustitutivo enzimático específico para la enfermedad.



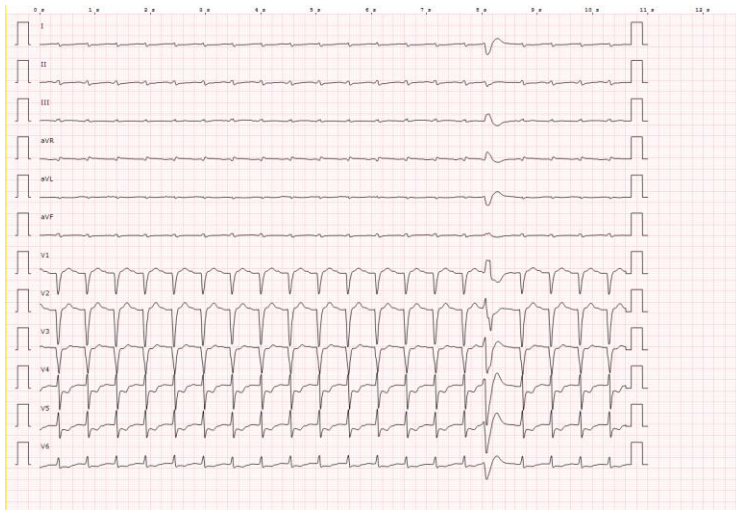
Otras patologías por depósito de glucógeno incluyen la enfermedad de Danon, causada por mutaciones en el gen LAMP2, que se hereda ligada al sexo y afecta, principalmente, al sexo masculino. Esta enfermedad se caracteriza por una hipertrofia muy severa con afectación musculoesquelética y neurocognitiva concomitantes. La enfermedad de Pompe, causada por un déficit de α -1,4-glucosidasa, produce afecciones musculoesqueléticas y cardíacas. Un caso específico lo encontramos en las mutaciones relacionadas con PRKAG2, que se relacionan con alteraciones en la conducción, incluyendo bloqueos y fenómenos de preexcitación, debido al depósito de glucógeno en el anillo fibroso.

- **Trastornos infiltrativos**

La amiloidosis cardíaca es una afección causada por el depósito de fibras amiloides en el corazón. Hay diversas variedades de amiloidosis, la más frecuente en países desarrollados es la amiloidosis por depósito de cadenas ligeras. Estas son generadas en células plasmáticas, posteriormente, se depositan en los diferentes tejidos y, por lo general, suelen afectar a individuos más jóvenes. También destacaremos la amiloidosis por transtiretina (TTR), que puede tener un componente hereditario o no. Aunque su presentación suele ser en las últimas décadas de la vida, existen casos, generalmente asociados a mutaciones genéticas, con una presentación más precoz.

Aunque la amiloidosis cardíaca afecta principalmente el corazón, puede presentar características específicas en el ECG de superficie (ver figura 2), debido a que el depósito de esta proteína amorfa es generalizado; su acúmulo en diferentes órganos y sistemas se relaciona con sintomatología específica. Así pues, su acumulación en el sistema gastrointestinal se relaciona con dolor abdominal y alteraciones en la movilidad intestinal; a nivel del sistema nervioso, se relaciona con sensación de acorchamiento en extremidades inferiores, disminución en la percepción térmica cutánea y afectación de las capacidades cognitivas.

Figura 2. ECG de varón con amiloidosis hereditaria



Fuente: elaboración propia.

Figura 2. Varón de 55 años con amiloidosis hereditaria. Estudio ECG: patrón de pseudoinfarto anterior típico de esta patología. Derivaciones precordiales con bajos voltajes y ausencia de ondas R en derivaciones precordiales anteriores.

Gracias a los avances en técnicas diagnósticas, la amiloidosis cardiaca está cobrando más importancia y el paradigma sobre esta enfermedad está cambiando. Además, el desarrollo de nuevos fármacos en la última década está mejorando el pronóstico de la enfermedad, que aún hoy es infradiagnosticada.

○ Otros

Existen otros trastornos que, por estar asociados a otras manifestaciones extracardiacas, como la afectación neuromuscular, son menos frecuentes en el deportista. Entre ellos, podemos destacar trastornos neuromusculares como la distrofia muscular de Duchenne y de Becker que también pueden mostrar HVI como característica de la afectación miocárdica, trastornos mitocondriales como el síndrome Melas que causa miopatía esquelética, encefalopatía, acidosis láctica y accidente cerebrovascular; o la ataxia de Friedreich, un trastorno que se relaciona con alteraciones en el metabolismo del hierro mitocondrial y la frataxina. Los casos secundarios a tratamientos farmacológicos son raros y generalmente leves, entre ellos, destacan los anabolizantes y la hidroxycloquina.

Algoritmo diagnóstico diferencial de hipertrofia adaptativa versus MCH

El diagnóstico preciso de la MCH es esencial para proteger la salud del deportista, ya que se trata de una de las principales causas de MS en atletas jóvenes menores de 35 años y es un criterio de descalificación en muchos deportes a nivel profesional. Pese a esto, la

evidencia actual no permite determinar si, de forma generalizada, el cese del deporte supone un menor riesgo de eventos arrítmicos (Pelliccia et al., 2018). La expresión de la enfermedad es variable, con diferentes grados de severidad, incluso, dentro de una misma familia, lo que representa un desafío para su diagnóstico, sobre todo, en los casos leves.

Los antecedentes personales, así como la historia familiar son de gran importancia para identificar los casos de MCH respecto de la hipertrofia adaptativa. La disnea desproporcionada en relación con el nivel de ejercicio suele estar asociada con patología, dado que estos pacientes no son capaces de mantener un aumento en el volumen de latido durante largos períodos de tiempo. Las palpitaciones, el dolor en el pecho y, especialmente, la pérdida de conciencia durante o inmediatamente después del ejercicio deben hacer sospechar una patología subyacente que podría estar relacionada tanto con eventos arrítmicos como con fenómenos de obstrucción del TSVI.

La herencia autosómica dominante hace que la presencia de otros casos de MCH en la familia sea frecuente, en estos casos, es especialmente útil la realización de árboles familiares en familias numerosas, donde la probabilidad hace que se presente un mayor número de casos. La presencia de MS en familiares de primer grado (aquellos que comparten, al menos, el 50 % de su material genético) y menores de 40 años es otro modificador del índice de sospecha.

Además, a la hora de valorar cada caso, es importante tener en cuenta las características específicas de los atletas en función de la edad, sexo, raza y disciplina deportiva. Es por esto que no hay un criterio único válido, sino el conjunto de datos obtenidos de cada paciente, que nos permitirá tomar una decisión respecto de la presencia o no de patología.

ECG

La presencia de alteraciones en el ECG es un hallazgo común en casos de MCH, que se observa en hasta el 98 % de los pacientes afectados. Sin embargo, también se han documentado cambios en el ECG en atletas sanos, con una incidencia aún mayor en ciertas poblaciones, como los atletas de raza negra, donde la prevalencia puede alcanzar hasta el 40 %.

Como ya se ha comentado, una de las alteraciones más frecuentemente observadas es la inversión de la onda T. De acuerdo con un estudio realizado por Schnell et al. (2015), en el que se evaluaron 155 atletas asintomáticos con inversión profunda de la onda T, se encontró que 137 de ellos tenían una inversión en derivaciones laterales. Los investigadores concluyeron que la presencia de esta inversión profunda en dichas derivaciones se asoció con una mayor probabilidad de desarrollar una miocardiopatía



(41 %), donde la MCH es la más frecuentemente diagnosticada. Además, en un estudio de Pelliccia et al. (2008), que incluyó a 12550 atletas, 81 de ellos con una inversión difusa de la onda T y resultados normales en pruebas de imagen, tras 9 años de seguimiento, aquellos pacientes que desarrollaron una MCH presentaban una inversión de la onda T en las derivaciones laterales.

La inversión de la onda T en dos o más derivaciones laterales (I, aVL, V5, V6) o que se extienda a las inferiores siempre requiere un estudio más detallado del paciente, especialmente, si son profundas ($\rightarrow 2$ mm). La falta de evidencia que determine la benignidad de inversiones < 2 mm en derivaciones de forma aislada requiere un seguimiento similar.

En el caso de la inversión aislada de la onda T en las derivaciones inferiores, este patrón se puede observar tanto en pacientes con miocardiopatía como hasta en el 6 % y 2 % de atletas sanos de raza negra y blanca, respectivamente. Debido a que este patrón es indeterminado, requiere un seguimiento y estudio.

La depresión del segmento ST es un hallazgo poco común en atletas sanos que ocurre en menos del 0,5 % de los casos, por lo que su hallazgo implica un estudio en profundidad, es más, su presencia en derivaciones laterales en pacientes con miocardiopatía conocida se asocia con un mayor riesgo de MS.

En cuanto a los criterios electrocardiográficos de HVI, los más frecuentemente utilizados son los de Cornell o Sokolow-Lyon. El hecho de que estos hallazgos se asocien a otras alteraciones eléctricas, como la inversión de la onda T o la depresión del segmento ST, es el factor que realmente sugiere patogenicidad. Por lo tanto, la presencia exclusiva de criterios de HVI en ausencia de otras anomalías eléctricas se considera un cambio normal asociado al ECG en atletas y no requiere investigaciones adicionales.

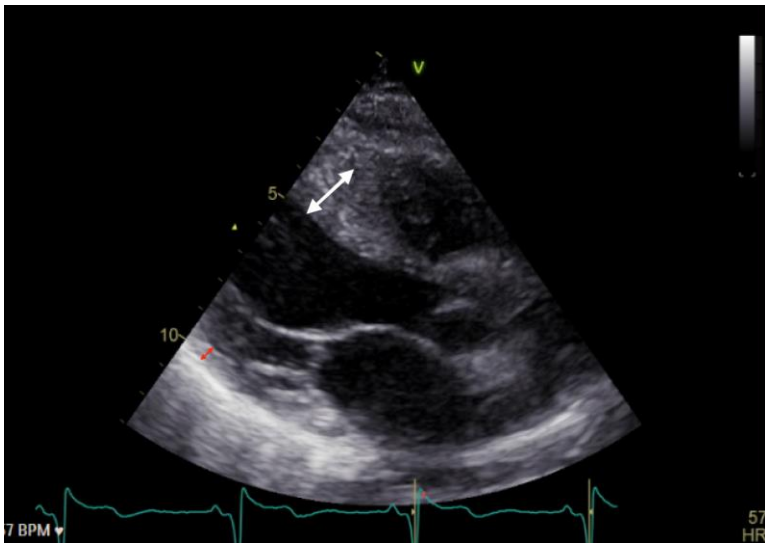
○ **Ecocardiografía**

La ecocardiografía es una prueba sencilla, rápida, barata e incruenta para realizar una valoración cardiológica. Permite una valoración tanto estructural (tamaño de cavidades, grosor de la pared, morfología valvular) como funcional, tanto sistólica como diastólica y de las válvulas.

Entre los datos más útiles que podemos observar se encuentra el patrón de hipertrofia y su relación con el diámetro ventricular. En el caso de los deportistas, la hipertrofia es generalmente simétrica y está acompañada de una dilatación fisiológica de las cámaras cardiacas (hipertrofia excéntrica), mientras que en la MCH produce un crecimiento asimétrico y concéntrico (hipertrofia concéntrica) que reduce el DTD ventricular (ver figura 3).



Figura 3. Hipertrofia asimétrica



Fuente: elaboración propia.

Figura 3. Imagen ecocardiográfica de un eje paraesternal largo donde se observa la hipertrofia asimétrica, con predominio a nivel septal (flecha blanca), respecto de la pared posterior (flecha roja), en una mujer de 53 años afectada de miocardiopatía hipertrófica.

Entre los cambios estructurales, destacan el desarrollo de hipertrofia y la dilatación ventricular. En cuanto a la hipertrofia, esta se caracteriza por presentar un patrón concéntrico y difuso con rara aparición de obstrucción a nivel del TSVI en los casos de hipertrofia adaptativa, a diferencia de lo que ocurre en la MCH. Además de la HVI, se observa una reducción del diámetro telesistólico (DTS) y un aumento del diámetro telediastólico (DTD) ventricular que se traducen en un aumento del volumen-latido y gasto cardíaco. Algunos estudios han demostrado que el DTD del ventrículo izquierdo (VI) puede ser mayor a 55 mm en hasta el 50 % de los atletas, con valores de hasta 70 mm en algunos deportes de resistencia extrema. En general, se considera que valores inferiores o iguales a 64 mm en hombres blancos son el límite superior de la normalidad (Pelliccia et al., 1999).

Hasta el 15% de los atletas pueden tener un aumento del grosor miocárdico en comparación con los controles sedentarios, pero la mayoría de los casos no supera los 12 mm, lo que sería considerado normal en casos aislados o con familiares diagnosticados.

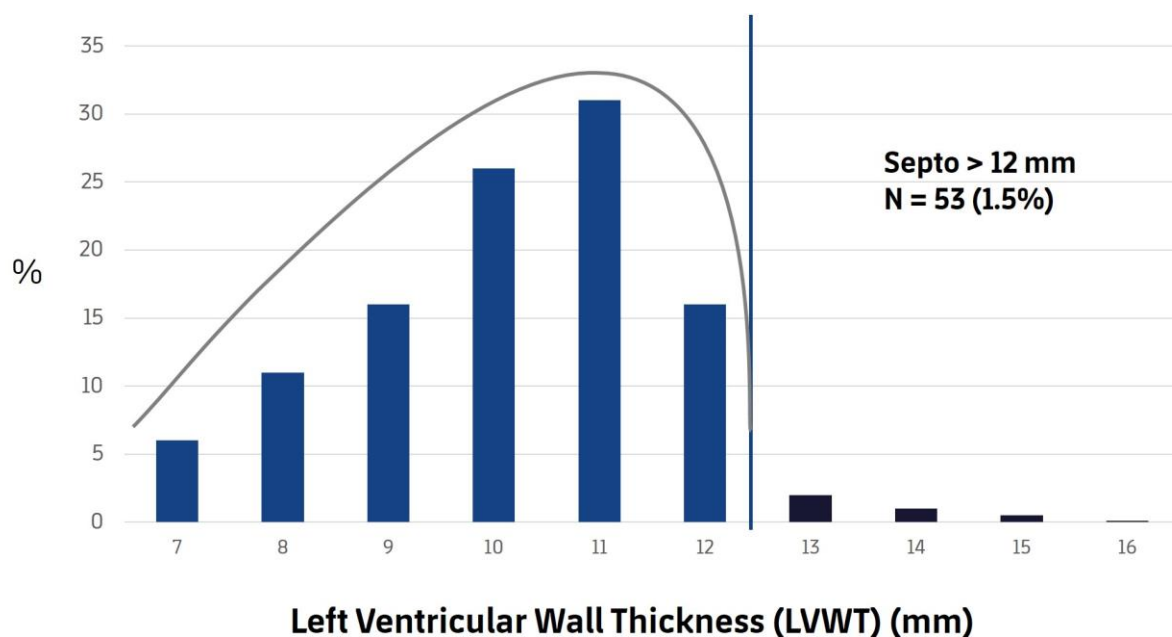
Sin embargo, un pequeño porcentaje de atletas, especialmente los dedicados al ciclismo, natación, esquí de fondo y remo, pueden tener un grosor miocárdico mayor a 12 mm, hasta casi el 2 %, según algunos estudios que incluyen múltiples disciplinas deportivas.

En poblaciones específicas, como la raza negra, esta cifra puede ser aún mayor, hasta el 18 % para valores superiores a 12 mm.

Estas cifras generan una zona gris en los atletas, lo que requiere una evaluación más profunda y detallada, ya que puede haber solapamiento con hasta el 15 % de pacientes con una MCH de fenotipo leve.

Podemos considerar normales valores de hasta 12 mm de grosor en atletas masculinos de raza blanca y 15 mm en el caso de raza negra. En las mujeres, encontraríamos valores de hasta 11 mm en raza blanca y 13 mm en raza negra. Además, el patrón es simétrico, con una diferencia < 2 mm entre la porción de mayor y menor diámetro del miocardio (ver figura 4). Además, destacaremos que la hipertrofia, en el caso de los atletas con MCH, suele ser inferior a la de los pacientes con MCH sedentarios (15,8 mm versus 19,7 mm, $p < 0,001$) (Sheikh et al., 2015).

Figura 4. Valores de hipertrofia ventricular izquierda en 3500 atletas de élite



Fuente: adaptación propia de Basavarajaiah et al., 2008.

Figura 4. Valores de hipertrofia ventricular izquierda en 3500 atletas de élite.

Estudios recientes han establecido un punto de corte para el tamaño del ventrículo izquierdo en diástole de 54 mm, con una sensibilidad y especificidad del 100 %. Valores superiores a 54 mm son poco frecuentes en casos de MCH, en torno al 14 % de los casos en etapas iniciales, también puede observarse, al final de la enfermedad, disfunción ventricular y disminución de la hipertrofia, generalmente, con clínica franca. El grosor de pared relativo, definido como la relación entre la suma del grosor del septo



interventricular y la pared posterior con el DTD del ventrículo izquierdo, es útil para diferenciar entre ambas condiciones. En general, el corazón del atleta presenta un grosor de pared relativo inferior a 0,45.

La ecocardiografía también permite la identificación de alteraciones estructurales valvulares y del aparato subvalvular, como una elongación de los velos, alteraciones en las cuerdas, músculos papilares accesorios o localizaciones atípicas de estos que orientan al diagnóstico de MCH.

Otro dato relevante es la obstrucción del TSVI. Esta está presente en cerca del 30 % de los pacientes con MCH y es inducible en hasta el 50 %, según series, con el ejercicio. Tanto los fenómenos obstructivos como el SAM son hallazgos extremadamente infrecuentes en la HVI fisiológica o secundaria al deporte. Su ausencia en reposo no descarta la patología y en casos de alta sospecha se recomienda realizar una valoración con una ecografía de esfuerzo.

Además, hay variantes específicas de MCH, como la hipertrofia apical aislada, que se puede identificar en un ECG con ondas T negativas y profundas, especialmente, en las derivaciones laterales precordiales (conocido como síndrome de Yamaguchi).

La función ventricular en el caso de la MCH, a menudo, es superior a la de los controles sanos, al menos, en los estadios iniciales. Sin embargo, al utilizar técnicas de imágenes Doppler tisular, se puede detectar una alteración en la función sistólica longitudinal en comparación con el corazón de atleta. Además, también existe una disfunción en la función diastólica debida a la pérdida de la capacidad de relajación del músculo cardiaco ventricular. Estas alteraciones están relacionadas con la desorganización miofibrilar y fibrosis tisular, característica histológica típica de la MCH. La función diastólica conservada es una constante en la fisiología cardiaca del deportista y, como mencionábamos previamente, incluso, mejorada respecto a controles.

Aunque el Doppler tisular presenta bajos niveles de sensibilidad para la diferenciación entre pacientes con MCH y adaptaciones al ejercicio, sus niveles de especificidad son más elevados. Valores de $S' < 9$ cm/s, $E' < 9$ cm/s, $E/E' > 12$ y $E/A < 1$ tienen una especificidad del 84 %, 100 %, 100 % y 95 %, respectivamente. La ausencia de estos parámetros no descarta la presencia de patología; valores aislados de estos no han demostrado utilidad, ya que en el caso del deportista con MCH la función diastólica puede estar preservada.

La técnica de *strain* bidimensional, basada en el seguimiento de *speckle*, permite detectar alteraciones de forma temprana y es menos sensible al artefacto producido en el Doppler, por el ángulo de las imágenes. Un valor de *strain* longitudinal global < 10 es claramente patológico en el deportista y en la población, y aparece en estadios avanzados de la MCH. Nuevas evaluaciones, como la dispersión mecánica, sí que han demostrado su utilidad en

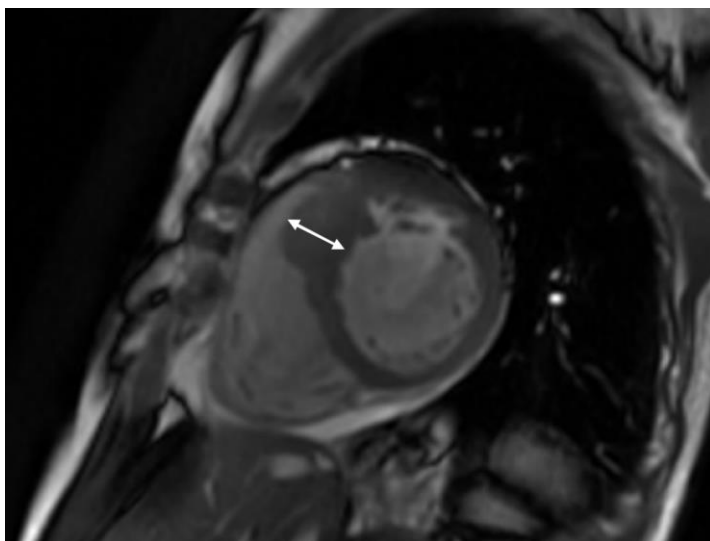


reposo, con valores más altos en los pacientes con MCH en comparación con los individuos deportistas (Schnell et al., 2017).

Resonancia magnética cardíaca

La resonancia magnética cardíaca supera las limitaciones principales de la ecocardiografía, tales como la mala ventana ecocardiográfica (ver figura 5). A cambio, es una prueba más costosa, prolongada y en casos de claustrofobia, desagradable para el paciente.

Figura 5. Hipertrofia asimétrica a nivel anteroseptal en un eje corto



Fuente: elaboración propia.

Figura 5. Varón de 28 años afecto de MCH. Imagen de resonancia magnética en la que se observa hipertrofia asimétrica a nivel anteroseptal en un eje corto.

Además, el uso de contraste en algunos casos requiere evaluaciones adicionales, como la función renal y alergias, que pueden limitar su uso.

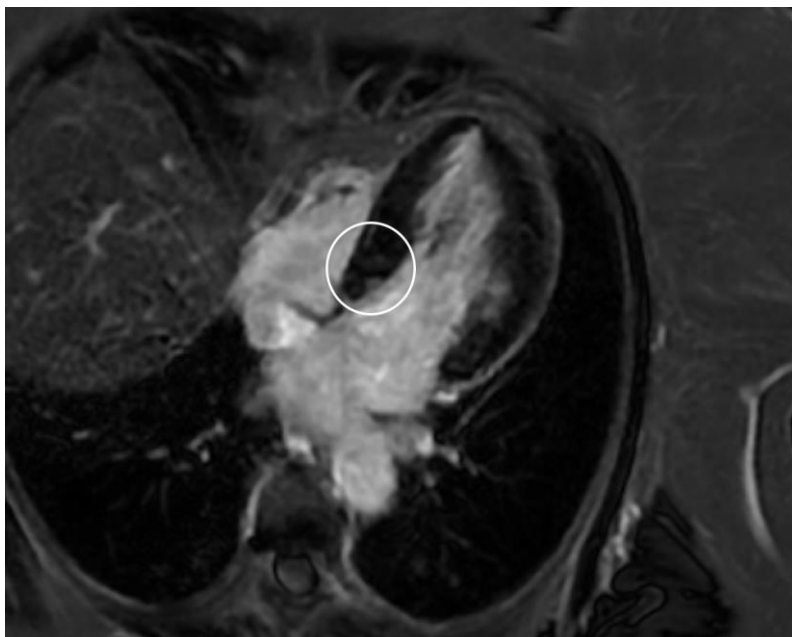
La RM cardíaca ofrece una mayor precisión temporal y espacial en comparación con la ecocardiografía. Es de gran utilidad en los casos de hipertrofia limítrofe y permite desenmascarar áreas de hipertrofia de difícil visualización como la anterior, apical y septo posterior. Nos permitirá observar las características típicamente asociadas a la MCH, como son los velos elongados de la mitral o la presencia de criptas y músculos papilares extra o incorrectamente posicionados. Finalmente, la dilatación auricular izquierda, aunque presente en el deportista, presenta un patrón específico en la MCH, ya que, en los casos de miocardiopatía, la dilatación es aislada y no acompañada de dilatación ventricular, como ocurre de forma proporcional en el deportista (D'Ascenzi et al., 2015).

En casos de MCH, además de evaluar la función y estructura cardíaca, se pueden realizar estudios dinámicos funcionales con adenosina, que nos permitirán detectar alteraciones en la microvasculatura, típico de esta enfermedad y que no encontramos en el corazón de atleta (Rudolph et al., 2009).

El uso de contraste, como el gadolinio, permite determinar la presencia de tejido de reemplazo fibroso, que se encuentra presente, aproximadamente, entre el 40 % y el 60 % de los pacientes con MCH en las áreas de hipertrofia máxima (ver figura 6). Además, este hallazgo nos ayudará en la estratificación de riesgo de nuestros pacientes, ya que su presencia se relaciona con una mayor frecuencia de la MS. Esta es una característica que también puede estar presente en los casos de HVI secundaria a hipertensión arterial (Kuwahara et al., 2004).

Además, el patrón de la retención tardía de gadolinio nos podrá ayudar con el diagnóstico diferencial, ya que algunas patologías presentan patrones más o menos específicos. En la amiloidosis, el gadolinio realza una zona de intersticio ocupada por material amiloideo en lugar de colágeno, y su patrón de distribución es característicamente subendocárdico (especificando patrones de MH y de otras fenocopias, someramente también de HTA).

Figura 6. Fibrosis parcheada a nivel del septum basal



Fuente: elaboración propia.

Figura 6. Varón de 35 años afecto de MCH obstructiva. Imagen de resonancia magnética en un plano de cuatro cámaras en la que se observa una fibrosis parcheada a nivel del septum basal (círculo blanco).

Basándose en la fisiopatología de la enfermedad, dado que en la MCH se produce un aumento de la fibrosis del tejido extracelular, al contrario de la hipertrofia del miocito en el corazón de atleta, podemos observar un aumento del tiempo T1 y del volumen extracelular, en el caso de la patología (Swoboda et al., 2016).

- **Test cardiopulmonar de ejercicio**

Debido a la obstrucción del TSVI, la afectación tisular y de la microvasculatura, así como los fenómenos de SAM que se presentan en la MCH, estos pacientes suelen presentar una menor capacidad de ejercicio. Por lo tanto, las pruebas cardiopulmonares que miden el consumo de oxígeno durante el ejercicio pueden ser una herramienta útil para diferenciar entre la MCH y otras condiciones (Kawasaki et al., 2008).

En pacientes con MCH, se observa una disminución en el consumo de oxígeno (VO_2 máx.) en comparación con los atletas con hipertrofia adaptativa, debido a una disminución en la capacidad para aumentar el volumen de latido, lo que está relacionado con las alteraciones macro y microestructurales de la MCH. En general, se pueden usar indicadores como un VO_2 máx. mayor del 120 % del valor previsto para la edad y género o mayor de 50 ml/kg/min. para diferenciar entre ambas condiciones, aunque estas suposiciones están basadas, principalmente, en estudios en poblaciones caucásicas, también valores pico menores al 84 % del previsto orientan a la presencia de MCH (Sharma et al., 2000).

Debemos tener en cuenta que estos datos derivan, en su mayoría, de estudios comparativos entre deportistas y pacientes sedentarios con MCH. Así pues, los atletas afectados de MCH pueden tener una capacidad por encima de la media, acorde a su disciplina deportiva, especialmente, en las fases tempranas de la enfermedad (Sheikh et al., 2015).

Aproximadamente, un cuarto de los pacientes con MCH experimentan una respuesta anormalmente plana en la presión arterial sistólica durante una prueba de esfuerzo (aumento inferior a 20 mmHg desde la presión basal al pico de ejercicio). Para su correcta valoración, es importante interrumpir el uso de medicamentos antihipertensivos, especialmente, betabloqueantes y calcioantagonistas, antes de la prueba.

- **Holter**

El monitoreo ambulatorio con Holter puede ser valioso en la evaluación de atletas con HVI, ya que la presencia de múltiples extrasístoles ventriculares o de arritmias ventriculares no sostenidas durante 24 a 48 horas son indicativas de patología subyacente. Es cierto que la utilidad de este estudio se ve limitada por el corto tiempo de monitoreo, pero cada vez hay dispositivos más avanzados disponibles en el mercado que



permiten un monitoreo prolongado y que son compatibles con la actividad deportiva del atleta (Weissler-Snir et al., 2016).

- **Estudio genético**

Aunque el estudio genético no es determinante en el diagnóstico de MCH, puede ser útil en casos dudosos, aunque no se recomienda su uso indiscriminado si no hay un diagnóstico de MCH o de alta sospecha. Hay que tener en cuenta que hasta un 40 % de los pacientes con MCH pueden tener un resultado negativo en el estudio genético, por lo que su negatividad no excluye el diagnóstico. Actualmente, la indicación de estudio genético en los casos diagnosticados, según las guías europeas y americanas, tiene una recomendación IB (Ommen et al., 2020).

- **Biomarcadores**

A pesar de que se ha propuesto el uso de biomarcadores para diferenciar entre MCH e hipertrofia adaptativa, actualmente, no existen estudios concluyentes. Algunos de los biomarcadores sugeridos incluyen la troponina T de alta sensibilidad, el péptido natriurético B y ARN mensajeros, cuya elevación se relacionaría con una patología basal. Si bien estos biomarcadores tienen un potencial prometedor, su uso en la práctica clínica en este contexto aún no ha sido plenamente validado (Matthia et al., 2022).

- **Decondicionamiento deportivo**

En casos donde persisten dudas acerca de la presencia de una MCH, la interrupción temporal del deporte puede ser una herramienta útil para diferenciar entre hipertrofia adaptativa y patológica.

En estudios con ecocardiografía y RM cardíacas seriadas se observa una reversión de la hipertrofia adaptativa tras 3 meses de cese de la actividad deportiva (aunque se pueden observar cambios a partir de las primeras 6 a 8 semanas), mientras que la hipertrofia patológica en la MCH persiste (Maron, 2005).

Sin embargo, para deportistas de alto rendimiento, detener su actividad deportiva por tanto tiempo puede tener consecuencias profesionales, lo que puede hacer que sea más difícil implementar esta medida.

Otro *hándicap* para tener en cuenta es que existen, además, casos de atletas con MCH en los que se ha descrito también una regresión parcial de la hipertrofia en situaciones de interrupción del ejercicio físico. Debemos pues hacer una valoración global con las diferentes pruebas complementarias para establecer el diagnóstico diferencial.



En resumen, es importante evaluar todos los posibles parámetros de las distintas pruebas (tabla 1) con el fin de establecer un correcto diagnóstico diferencial.

Tabla 1. Comparación entre los hallazgos que permiten hacer un diagnóstico

	Corazón de atleta	Hipertensión arterial	Miocardiopatía hipertrófica
Hipertrofia ventrículo izquierdo	Simétrica	Simétrica +/- <i>septal bunch</i>	Asimétrica
Reducción de la FEVI	-	+/-	+/-*
Alteración patrón diastólico	-	+	+
Reducción de e'	-	+	+
Hipertrofia biventricular	+	-	+/-
Dilatación biauricular	+	-	++
Realce tardío de gadolinio	-	Parcheado	Zonas de máxima hipertrofia
Reducción hipertrofia con el decondicionamiento	+	-	-
Consumo de oxígeno menor del previsto	-	+/-	+/-
Ondas T negativas en derivaciones laterales	-	-	+/-
Estudio genético	-	-	+/-

Fuente: elaboración propia.

Tabla 1. Comparación entre los hallazgos que nos permiten hacer un diagnóstico diferencial entre corazón de atleta, miocardiopatía hipertrófica e hipertensión arterial.

*En estadios avanzados.

Individuo deportista con miocardiopatía hipertrófica



Cabe destacar que estas diferencias se basan en comparar atletas con pacientes, por lo general, sedentarios, con MCH. Existe escasa literatura científica que compare el perfil del paciente con MCH sedentario y deportista, pero en este último, las diferencias estructurales y funcionales parecen ser menores con la adaptación al ejercicio, que el paciente con MCH sedentario y el deportista (ver figura 7).

En lo que se refiere a los hallazgos morfológicos, los atletas con MCH presentan, en general, menos hipertrofia que aquellos sedentarios (15,8 mm versus 19,7 mm, $p < 0,001$), además esta es más frecuente de localización apical. La presencia de obstrucción es también infrecuente en los pacientes que realizan ejercicio de alta intensidad. En cuanto a la función diastólica, la mayoría de los atletas afectos presentan parámetros dentro de la normalidad. El parámetro que ha demostrado mayor sensibilidad es la presencia de una onda $s' < 9$ cm/s. Otros hallazgos, como la fibrosis detectada por resonancia magnética son también menos frecuente en los pacientes deportistas.

Figura 7. Características principales del paciente deportista con MCH



Fuente: elaboración propia con base en Malhotra y Sharma, 2017.

Figura 7. Características principales del paciente deportista con MCH versus el perfil sedentario. HVI: hipertrofia ventricular izquierda. MCH: miocardiopatía hipertrófica. OTSVI: obstrucción tracto de salida del ventrículo izquierdo. SAM: movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (Malhotra & Sharma, 2017).

Referencias

- Basavarajaiah, S., Wilson, M., Whyte, G., Shah, A., McKenna, W. y Sharma, S.** (2008). Prevalence of Hypertrophic Cardiomyopathy in Highly Trained Athletes. Relevance to Pre-Participation Screening. *Journal of the American College of Cardiology*, 51(10), 1033–1039. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.10.055>
- D'Ascenzi, F., Anselmi, F., Berti, B., Capitani, E., Chiti, C., Franchini, A., Graziano, F., Nistri, S., Focardi, M., Capitani, M., Corrado, D., Bonifazi, M. y Mondillo, S.** (2019). Prevalence and significance of T-wave inversion in children practicing sport: A prospective, 4-year follow-up study. *International Journal of Cardiology*, 279, 100–104. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.09.069>
- D'Ascenzi, F., Pelliccia, A., Natali, B. M., Cameli, M., Lisi, M., Focardi, M., Padeletti, M., Palmitesta, P., Corrado, D., Bonifazi, M., Mondillo, S. y Henein, M.** (2015). Training-induced dynamic changes in left atrial reservoir, conduit, and active volumes in professional soccer players. *European Journal of Applied Physiology*, 115(8), 1715–1723. <https://doi.org/10.1007/s00421-015-3151-7>
- Elliott, P., Andersson, B., Arbustini, E., Bilinska, Z., Cecchi, F., Charron, P., Dubourg, O., Kuhl, U., Maisch, B., McKenna, W. J., Monserrat, L., Pankuweit, S., Rapezzi, C., Seferovic, P., Tavazzi, L. y Keren, A.** (2007). Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal*, 29(2), 270–276. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342>
- Elliott, P. M., Gimeno, J. R., Thaman, R., Shah, J., Ward, D., Dickie, S., Esteban, M. T. T. y McKenna, W. J.** (2006). Historical trends in reported survival rates in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*, 92(6), 785–791. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.068577>
- Ganau, A., Devereux, R. B., Roman, M. J., De Simone, G., Pickering, T. G., Saba, P. S., Vargiu, P., Simongini, I. y Laragh, J. H.** (1992). Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 19(7), 1550–1558. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(92\)90617-V](https://doi.org/10.1016/0735-1097(92)90617-V)
- Kawasaki, T., Azuma, A., Kuribayashi, T., Akakabe, Y., Yamano, M., Miki, S., Sawada, T., Kamitani, T., Matsubara, H. y Sugihara, H.** (2008). Vagal enhancement due to subendocardial ischemia as a cause of abnormal blood pressure response in hypertrophic cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology*, 129(1), 59–64. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.05.023>
- Kuwahara, F., Kai, H., Tokuda, K., Takeya, M., Takeshita, A., Egashira, K. y Imaizumi, T.** (2004). Hypertensive Myocardial Fibrosis and Diastolic Dysfunction. *Hypertension*, 43(4), 739–745. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000118584.33350.7d>



- Malhotra, A. y Sharma, S.** (2017). Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes. *European Cardiology Review*, 12(2), 80. <https://doi.org/10.15420/ecr.2017:12:1>
- Maron, B. J.** (2005). Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart: a clinical problem of increasing magnitude and significance. *Heart*, 91(11), 1380–1382. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.060962>
- Matthia, E. L., Setteducato, M. L., Elzeneini, M., Vernace, N., Salerno, M., Kramer, C. M. y Keeley, E. C.** (2022). Circulating Biomarkers in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of the American Heart Association*, 11(23). <https://doi.org/10.1161/JAHA.122.027618>
- Morganroth, J.** (1975). Comparative Left Ventricular Dimensions in Trained Athletes. *Annals of Internal Medicine*, 82(4), 521. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-82-4-521>
- Olivotto, I., Oreziak, A., Barriales-Villa, R., Abraham, T. P., Masri, A., Garcia-Pavia, P., Saberi, S., Lakdawala, N. K., Wheeler, M. T., Owens, A., Kubanek, M., Wojakowski, W., Jensen, M. K., Gimeno-Blanes, J., Afshar, K., Myers, J., Hegde, S. M., Solomon, S. D., Sehnert, A. J., ... Yamani, M.** (2020). Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *The Lancet*, 396, 759–769. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31792-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31792-X)
- O'Mahony, C., Jichi, F., Pavlou, M., Monserrat, L., Anastasakis, A., Rapezzi, C., Biagini, E., Gimeno, J. R., Limongelli, G., McKenna, W. J., Omar, R. Z. y Elliott, P. M.** (2014). A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). *European Heart Journal*, 35(30), 2010–2020. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh439>
- Ommen, S. R., Mital, S., Burke, M. A., Day, S. M., Deswal, A., Elliott, P., Evanovich, L. L., Hung, J., Joglar, J. A., Kantor, P., Kimmelstiel, C., Kittleson, M., Link, M. S., Maron, M. S., Martinez, M. W., Miyake, C. Y., Schaff, H. V., Semsarian, C. y Sorajja, P.** (2020). 2020 AHA/ACC Guideline for the Diagnosis and Treatment of Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation*, 142(25). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000937>
- Papadakis, M., Basavarajaiah, S., Rawlins, J., Edwards, C., Makan, J., Firoozi, S., Carby, L. y Sharma, S.** (2009). Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. *European Heart Journal*, 30(14), 1728–1735. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp164>
- Papadakis, M., Carre, F., Kervio, G., Rawlins, J., Panoulas, V. F., Chandra, N., Basavarajaiah, S., Carby, L., Fonseca, T. y Sharma, S.** (2011). The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *European Heart Journal*, 32(18), 2304–2313. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh140>



- Pelliccia, A., Barry J. Maron y Culasso, F.** (1996). Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 276(3), 211–215. <https://doi.org/10.1001/jama.276.3.211>
- Pelliccia, A., Culasso, F., di Paolo, F. M. y Maron, B. J.** (1999). *Physiologic Left Ventricular Cavity Dilatation in Elite Athletes*. <http://www.acponline.org>.
- Pelliccia, A., Di Paolo, F. M., Quattrini, F. M., Basso, C., Culasso, F., Popoli, G., de Luca, R., Spataro, A., Biffi, A., Thiene, G. y Maron, B. J.** (2008). Outcomes in Athletes with Marked ECG Repolarization Abnormalities. *New England Journal of Medicine*, 358(2), 152–161. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa060781>
- Pelliccia, A., Lemme, E., Maestrini, V., di Paolo, F. M., Pisicchio, C., di Gioia, G. y Caselli, S.** (2018). Does Sport Participation Worsen the Clinical Course of Hypertrophic Cardiomyopathy? *Circulation*, 137(5), 531–533. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031725>
- Rader, F., Sachdev, E., Arsanjani, R. y Siegel, R. J.** (2015). Left Ventricular Hypertrophy in Valvular Aortic Stenosis: Mechanisms and Clinical Implications. *The American Journal of Medicine*, 128(4), 344–352. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.10.054>
- Rudolph, A., Abdel-Aty, H., Bohl, S., Boyé, P., Zagrosek, A., Dietz, R., y Schulz-Menger, J.** (2009). Noninvasive Detection of Fibrosis Applying Contrast-Enhanced Cardiac Magnetic Resonance in Different Forms of Left Ventricular Hypertrophy. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(3), 284–291. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.08.064>
- Schnell, F., Matelot, D., Daudin, M., Kervio, G., Mabo, P., Carré, F. y Donal, E.** (2017). Mechanical Dispersion by Strain Echocardiography: A Novel Tool to Diagnose Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 30(3), 251–261. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.11.013>
- Schnell, F., Riding, N., O'Hanlon, R., Axel Lentz, P., Donal, E., Kervio, G., Matelot, D., Leurent, G., Doutreleau, S., Chevalier, L., Guerard, S., Wilson, M. G. y Carré, F.** (2015). Recognition and Significance of Pathological T-Wave Inversions in Athletes. *Circulation*, 131(2), 165–173. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011038>
- Sharma, S., Elliott, P. M., Whyte, G., Mahon, N., Virdee, M. S., Mist, B. y McKenna, W. J.** (2000). Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3), 864–870. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00816-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00816-0)
- Sharma, S., Maron, B. J., Whyte, G., Firoozi, S., Elliott, P. M. y McKenna, W. J.** (2002). Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes. *Journal of the*



American College of Cardiology, 40(8), 1431–1436. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02270-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02270-2)

Sheikh, N., Papadakis, M., Schnell, F., Panoulas, V., Malhotra, A., Wilson, M., Carré, F. y Sharma, S. (2015). Clinical Profile of Athletes With Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 8(7). <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.114.003454>

Swoboda, P. P., McDiarmid, A. K., Erhayiem, B., Broadbent, D. A., Dobson, L. E., Garg, P., Ferguson, C., Page, S. P., Greenwood, J. P. y Plein, S. (2016). Assessing Myocardial Extracellular Volume by T1 Mapping to Distinguish Hypertrophic Cardiomyopathy From Athlete's Heart. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(18), 2189–2190. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.02.054>

Weissler-Snir, A., Chan, R. H., Adler, A., Care, M., Chauhan, V., Gollob, M. H., Ziv-Baran, T., Fourey, D., Hindieh, W., Rakowski, H. y Spears, D. A. (2016). Usefulness of 14-Day Holter for Detection of Nonsustained Ventricular Tachycardia in Patients With Hypertrophic Cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology*, 118(8), 1258–1263. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.07.043>

Yeo, T. J., Wang, M., Grignani, R., McKinney, J., Koh, L. P., Tan, F. H. Y., Chan, G. C. T., Tay, N., Chan, S.-P., Lee, C.-H., Oxborough, D., Malhotra, A., Sharma, S. y Richards, A. M. (2022). Electrocardiographic and Echocardiographic Insights From a Prospective Registry of Asian Elite Athletes. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.799129>

