

Módulo 4. Dilatación del ventrículo izquierdo vs. miocardiopatía dilatada y otras fenocopias

Blanca Domenech-Ximenes,
Clínic, Barcelona.

Centro de Diagnóstico por la Imagen, Hospital

Marta Sitges, Instituto Cardiovascular, Hospital Clínic, Barcelona.

Introducción: el corazón del deportista

El «corazón del deportista» es un concepto que engloba los cambios fisiológicos funcionales y morfológicos que sufre el corazón en respuesta a un entrenamiento de alta intensidad y que favorece un mayor rendimiento, normalmente en el contexto de competición deportiva (Prior y La Gerche, 2012). Fue descrito por Henschen a finales del siglo XIX con base en el examen clínico y el reconocimiento de la presencia de dilatación de las cavidades cardíacas y de bradicardia entre los atletas más altamente entrenados.

La respuesta cardiovascular es distinta según el deporte que se practique, dado que las demandas fisiológicas varían. La mayoría de las disciplinas deportivas involucran una combinación de ejercicio estático y dinámico en proporciones variables, pero, en general, los deportes de resistencia requieren una mayor carga dinámica (isotónica) en los músculos y, en cambio, los deportes de fuerza tienden a requerir una mayor carga estática (isométrica) en los diferentes grupos musculares (Mitchell *et al.*, 2005). Eso, a su vez, explica que en los deportes de resistencia, el corazón esté predominantemente expuesto a una sobrecarga de volumen, mientras que, en los deportes de fuerza, el corazón esté expuesto a una mayor sobrecarga de presión. A lo largo de los años, se ha visto que los cambios que sufre el corazón del deportista, secundarios a la sobrecarga de volumen o de presión en las cámaras cardíacas, produce un remodelado cardíaco adaptativo complejo, que puede condicionar una leve dilatación de las cavidades cardíacas izquierdas o derechas, un discreto aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo y también un aumento de las trabeculaciones del ventrículo izquierdo.

Dicho remodelado puede ser, en algunas ocasiones, difícil de diferenciar en estadios precoces de otras entidades como la miocardiopatía dilatada (MCD), la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD), la miocardiopatía hipertrófica (MCH) o la

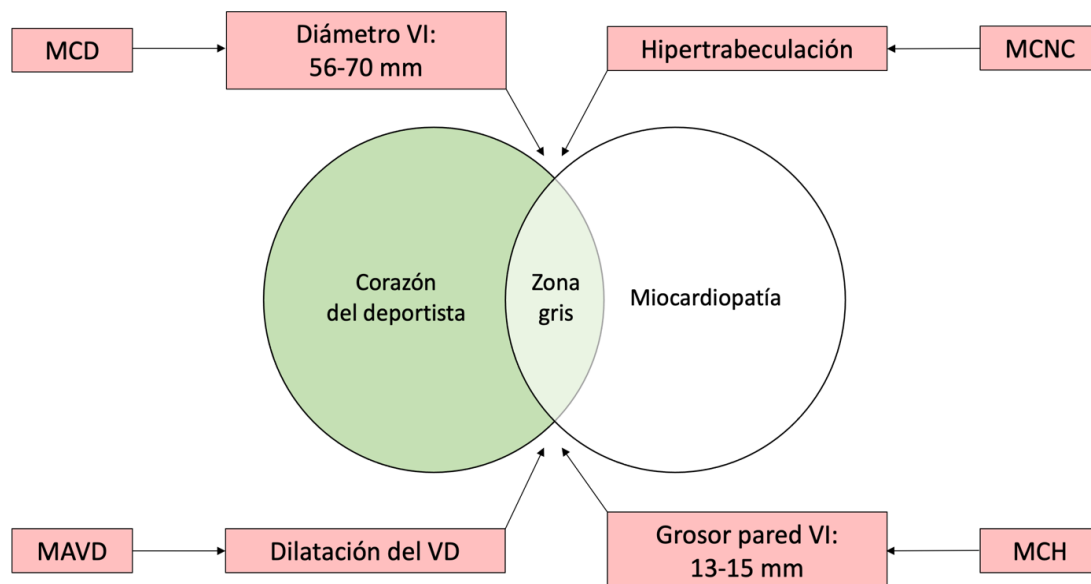


miocardiopatía no-compactada (MCNC), respectivamente (Abulí *et al.*, 2020; Kübler *et al.*, 2021; Maron y Maron, 2017) (figura 1).

La correcta discriminación entre el remodelado adaptativo esperado secundario a la práctica deportiva y una miocardiopatía incipiente es crítico en los deportistas, sobre todo, en los de élite. Por un lado, un falso negativo en el diagnóstico de una miocardiopatía condiona un retraso en su diagnóstico y tratamiento y, por lo tanto, puede conllevar a la progresión de la enfermedad. Además, el manejo de estos deportistas cambia radicalmente si se diagnostica una miocardiopatía, ya que estas son causa conocida de muerte súbita en gente joven y deportistas (Emery y Kovacs, 2018) y, por ende, motivo suficiente para recomendar retirarse del deporte de competición (Maron *et al.*, 2015). Por otro lado, un falso positivo en el diagnóstico de una miocardiopatía en un deportista podría hacer que, innecesariamente, se le prive de seguir practicando deporte de élite, con lo que eso puede conllevar a nivel de calidad de vida, salud mental e incluso a nivel económico (Maron *et al.*, 2015).

En este capítulo, se revisa cómo establecer un correcto diagnóstico diferencial entre el remodelado cardíaco adaptativo secundario al deporte, con particular enfoque en la dilatación del VI y su hipertrabeculación, y las miocardiopatías dilatada y no compactada .

Figura 1: Diagnóstico diferencial entre el corazón del atleta y miocardiopatía



Fuente: Maron y Maron, 2017, p. 6.

Superposición entre el corazón del deportista y las miocardiopatías es la zona gris.

VI: ventrículo izquierdo.

MCD: miocardiopatía dilatada.

MCNC: miocardiopatía no compactada.

MAVD: miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.

VD: ventrículo derecho.

MCH: miocardiopatía hipertrófica.

Unidad 4.1 Remodelado del ventrículo izquierdo del corazón del deportista

En la valoración del remodelado del ventrículo izquierdo (VI) del corazón, se deben tener en cuenta parámetros como la dilatación y la función del VI, el aumento de trabéculas y también la presencia de fibrosis y su patrón. Además, también hay que tener en cuenta la edad, el género y la carga de entreno, ya que estas variables tienen un impacto importante sobre el remodelado cardíaco de los deportistas, dado que se ha demostrado que los cambios adaptativos cardíacos son menos frecuentes en gente joven y en mujeres (Sanz de la Garza *et al.*, 2017a) y que, a más carga de entreno, mayor es el remodelado cardíaco (Sanz de la Garza *et al.*, 2017b).

En primer lugar, en relación con la dilatación del VI, en un metaanálisis extenso publicado en el año 2000 por Pluim *et al.* (2000), se examinaron los cambios en la estructura del VI y se demostró que los deportistas de resistencia presentaban un aumento más marcado del grosor de la pared, además de un aumento en el diámetro telediastólico del VI. En esta misma línea, Pelliccia *et al.* (1999) presentaron un gran estudio que incluía mil trescientos nueve deportistas de élite de múltiples disciplinas deportivas diferentes, y observaron que hasta un 15 % de los atletas masculinos que practicaban deportes de resistencia presentaban valores aumentados del diámetro telediastólico del VI (\rightarrow 60 mm), dentro del rango compatible con una posible miocardiopatía dilatada. Ningún atleta presentó un diámetro telediastólico del VI $>$ 70 mm. Estudios posteriores han corroborado que el remodelado del VI inducido por el ejercicio en atletas de resistencia se caracteriza por el agrandamiento de la cavidad del VI con un ligero aumento en el grosor de la pared, lo que da como resultado una hipertrofia excéntrica (Utomi *et al.*, 2013; Caselli *et al.*, 2011).

Asimismo, en un metaanálisis recientemente publicado, en el que se revisaron múltiples estudios que incluían deportistas de competición aparentemente sanos evaluados por resonancia magnética cardíaca (RMC) con una edad media de 31 ± 8 años, se han propuesto valores normales para el tamaño y la función del VI en deportistas (volumen telediastólico VI indexado de 111 ± 4 ml/m² y fracción eyección del 59 ± 1 %). Concretamente, en este metaanálisis, se evaluaron veintisiete estudios en los que habían participado novecientos ochenta y tres deportistas masculinos (25 % deportistas de resistencia), y se encontraron volúmenes ventriculares medios mayores en los atletas en



comparación con los encontrados en la población general. Además, los deportistas de resistencia presentaron mayores volúmenes y también un aumento de la masa del VI (D'Ascenzi *et al.*, 2019).

En segundo lugar, en cuanto a los cambios funcionales en el VI secundarios a la práctica deportiva, la mayoría de los estudios aportan evidencia de que la función sistólica del VI se conserva, presentando los atletas generalmente valores de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) cercanos a los de la población general (D'Ascenzi *et al.*, 2019; Tahir *et al.*, 2018). La excepción a esto pueden ser aquellos deportistas de resistencia con VI marcadamente dilatados, que pueden tener una FEVI más baja de lo normal, lo que sugiere que, en esos corazones más dilatados, se requiere una contracción menos vigorosa para mantener un volumen sistólico normal en reposo.

En tercer lugar, el aumento de las trabéculas en el VI se ha descrito como un hallazgo común, sobre todo en deportistas de raza africana o en descendientes afrocaribeños como respuesta adaptativa a altas cargas de entrenamiento. En un estudio con ecocardiografía en el que se incluyeron mil ciento cuarenta y seis deportistas, que practicaban diferentes disciplinas deportivas, y cuatrocientos quince controles sanos de la misma edad, se reportó que la hipertrabeculación estaba presente en el 18.3 % de los deportistas (29 % raza negra vs. 16 % raza caucásica), cumpliendo 8.1 % de ellos los criterios diagnósticos para MCNC (Gati *et al.*, 2013). Por tanto, la hipertrabeculación es otro parámetro importante a tener en cuenta en la evaluación del remodelado del VI en los deportistas.

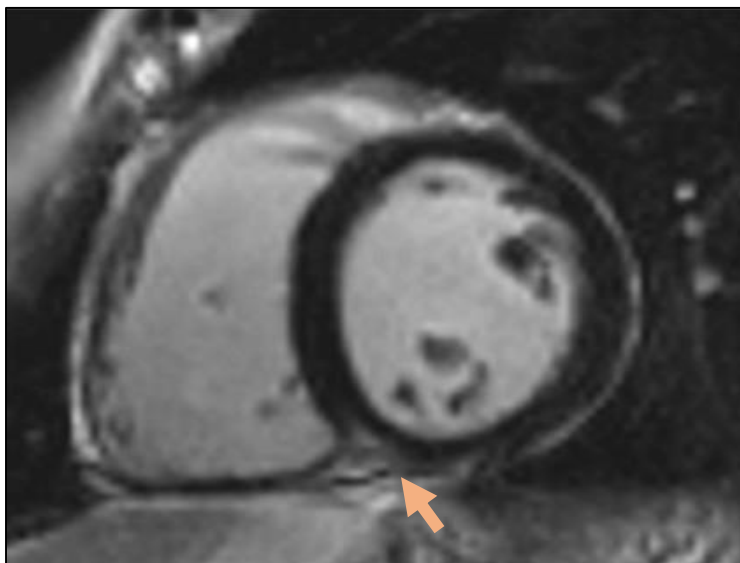
En cuarto y último lugar, otro factor a tener en cuenta en la evaluación del VI es la presencia de fibrosis miocárdica, que se puede evaluar de forma no-invasiva por RMC con secuencias potenciadas en T1 post-Gadolinio. El patrón de realce (como marcador subrogado de fibrosis miocárdica) más típico que se ha descrito en deportistas sanos y asintomáticos es en el punto de inserción inferior del *septum* interventricular (también conocido como *hinge point*). En un estudio en el que se incluyeron noventa y tres deportistas jóvenes de alta competición de resistencia (36 ± 6 años) y setenta y dos controles, se evaluó la presencia de fibrosis miocárdica por RMC y se vio que la prevalencia del realce en el punto de inserción en deportistas era del 37.6 % y en la población general era del 2.8 % ($p < 0.001$) (Domenech-Ximenes *et al.*, 2020a). La presencia de este patrón de realce no se relacionó con mayor remodelado ni del VI ni del ventrículo derecho, y se cree que podría ser otra característica benigna más del remodelado del corazón del atleta (figura 2). No obstante, en la literatura, otros patrones de realce se han descrito en deportistas, normalmente en individuos de edad más avanzada, como el subepicárdico sugestivo de corresponder a una cicatriz por miocarditis previa (Bohm *et al.*, 2016) o el subendocárdico o transmural en relación con un infarto antiguo (Breuckmann *et al.*, 2009). Estos patrones de realce, en cambio, sí que



se sabe que pueden tener un comportamiento maligno, ya que estas cicatrices, sobre todo si son extensas, pueden actuar como sustrato arrítmico durante el ejercicio (Chandra *et al.*, 2013; Van der Schoor *et al.*, 2016).

Todos estos cambios del corazón del deportista clásicamente se han considerado reversibles con el desentrenamiento (Pelliccia *et al.*, 2002), pero varias publicaciones recientes han cuestionado su benignidad, ya que se ha detectado una mayor incidencia de arritmias ventriculares y muerte súbita en atletas de alto rendimiento en comparación con la población general (Harmon *et al.*, 2015; Marijon *et al.*, 2011). Una de las estrategias para disminuir la incidencia de eventos cardíacos en esta población es el establecimiento del *screening* cardiovascular en los deportistas, para realizar una correcta evaluación del corazón del deportista. En dicha evaluación, es fundamental integrar siempre toda la información sobre los deportistas, en cuanto a raza, género, disciplina y carga de entreno, para poder establecer un correcto diagnóstico diferencial entre los cambios cardíacos secundarios a la práctica deportiva esperados y posibles estadios precoces de miocardiopatías.

Figura 2: Resonancia magnética cardíaca



Fuente: Elaboración propia

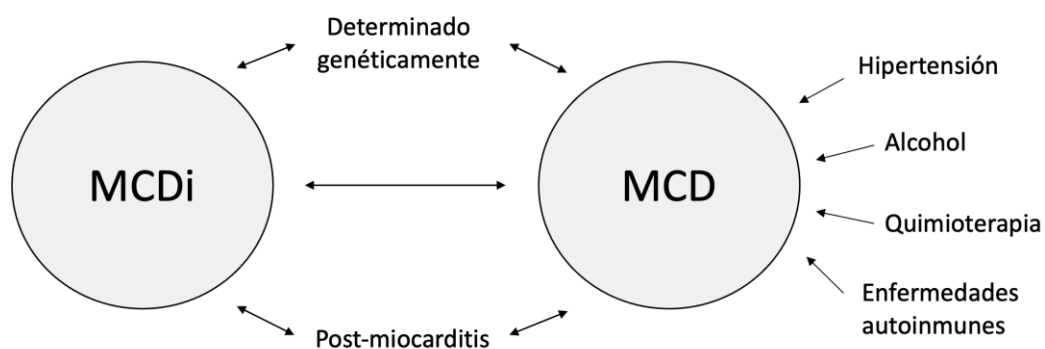
Figura 2. Resonancia magnética cardíaca de un deportista altamente entrenado que, en las secuencias de realce tardío de contraste, presenta un pequeño foco de fibrosis en el punto de inserción interventricular inferior o *hinge point* (flecha).

Unidad 4.2 Miocardiopatía dilatada

La miocardiopatía dilatada es la forma más frecuente de miocardiopatía y es una entidad patológica que se caracteriza por la dilatación del VI o dilatación biventricular acompañada de disfunción sistólica con disminución de la FEVI, en ausencia de enfermedad coronaria, hipertensión, enfermedad valvular o enfermedad congénita que sean suficientes para justificar la disfunción (Elliott *et al.*, 2008; Pinto *et al.*, 2016). Se estima una prevalencia que puede variar entre 1/2500 y 1/250 personas (Hershberger *et al.*, 2013).

La miocardiopatía dilatada es una entidad compleja que, aunque clásicamente se ha clasificado con base en causas genéticas o causas no genéticas, en la actualidad, se sabe que pueden existir interacciones entre una predisposición genética y diversos factores ambientales (por ejemplo hipertensión, alcohol, procesos infecciosos, tratamientos quimioterápicos, etc.), lo que hace que el individuo tenga más probabilidades de efectivamente desarrollar la enfermedad (figura 3) (Merlo *et al.*, 2018). No obstante, se estima que alrededor del 40 % de las MCD son de causa genética (se han identificado hasta cincuenta genes distintos causantes de la enfermedad) (Hershberger *et al.*, 2013).

Figura 3: Caracterización de la etiología de la miocardiopatía dilatada



Fuente: Merlo *et al.*, 2017, p. 230.

MCDi: miocardiopatía dilatada idiopática.

MCD: miocardiopatía dilatada.

Las dificultades para diferenciar entre una MCD del corazón del deportista pueden aparecer, ya que, en estadios precoces de la primera, las dos entidades pueden compartir características fenotípicas. Tal y como se ha explicado en el apartado anterior, algunos deportistas de resistencia que están expuestos a sobrecarga de volumen pueden presentar dilatación del VI, asociada o no con disminución de la FEVI. A continuación, se exponen los parámetros que pueden ayudar a diferenciar una entidad de la otra en el electrocardiograma (ECG), la ecocardiografía y la RMC.

Electrocardiograma

El ECG de los deportistas puede presentar con frecuencia alteraciones en relación con los cambios adaptativos inducidos por el ejercicio, como un bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His o bradicardia sinusal, leve o moderada (Domenech-Ximenes *et al.*, 2020b), y se consideran hallazgos normales en el ECG del deportista. Los pacientes con MCD pueden presentar un ECG normal en estadios precoces de la enfermedad y hasta un 30 % de ellos presentan un ECG normal en estadios más avanzados.

Es importante destacar que un bloqueo completo de rama derecha se objetiva hasta en el 3 % de los deportistas, y su presencia o la desviación izquierda del eje del QRS, como hallazgo aislado, no se consideran patológicos y no requieren completar el algoritmo diagnóstico. En contraposición, un bloqueo completo de rama izquierda es muy infrecuente en ausencia de patología en los deportistas y su identificación obliga a descartar una patología estructural subyacente. Otros hallazgos que pueden presentar pacientes con MCD, y que no serían esperables en un ECG de un deportista sano, son la presencia de QRS de bajo voltaje, inversión de la onda T, ondas Q patológicas, dilatación de la aurícula izquierda y contracciones ventriculares prematuras o fibrilación auricular.

Ecocardiografía

En la ecocardiografía, unos valores del diámetro telediastólico del VI superiores a 60 mm asociados a una disminución de la FEVI deben hacernos sospechar de la posibilidad de que un deportista tenga una MCD. No obstante, siempre es importante hacer una valoración global del corazón y tener en cuenta que, si existe una dilatación armónica del VI junto con ligera dilatación del ventrículo derecho y de la aurícula izquierda, podría ser que todo ello corresponda a cambios adaptativos. En cambio, si se visualiza una dilatación del VI que es desproporcionada en relación con el ventrículo derecho, hay que sospechar que los hallazgos puedan corresponder a estadios precoces de una MCD. Además, la dilatación del VI en pacientes con MCD se suele acompañar de insuficiencia mitral (Merlo *et al.*, 2018), la cual en los atletas no suele estar presente o suele ser de grado leve.

Otro factor a tener en cuenta es el hecho de que algunos deportistas de resistencia, que están expuestos a importantes sobrecargas de volumen, puedan presentar una dilatación del VI que se acompañe de una ligera disminución de la FEVI en reposo. No obstante, esto corresponde a una respuesta adaptativa y esta disminución de la FEVI en estos deportistas se recupera y se resuelve en ejercicio. Por tanto, en deportistas que puedan tener diámetros telediastólicos del VI > 60 mm en los que la FEVI está ligeramente disminuida, una buena prueba para discriminar si se trata de cambios fisiológicos del corazón del deportista o de un estadio precoz de una MCD es hacer una ecocardiografía o una RMC de ejercicio para valorar la reserva contráctil (Galderisi *et al.*, 2015; Millar *et al.*,

2020). Los deportistas presentan una respuesta normal al ejercicio, es decir, un aumento en la contractilidad y en la motilidad del ventrículo izquierdo, a diferencia de muchos pacientes con MCD que presentan menor o nula reserva contráctil (no existe una mejora de la motilidad ante una maniobra de provocación como el ejercicio).

En la ecocardiografía, también se puede valorar el *strain* miocárdico, que consiste en el estudio de la deformación del miocardio en los diferentes planos del espacio. No obstante, en un trabajo en el que se incluyeron ciento cuarenta y ocho deportistas de competición, se vio que hasta un 37 % de ellos que presentaban una FEVI disminuida tenían valores normales de *strain* o deformación miocárdica longitudinal, pero un 58 % de ellos, que tenía valores de FEVI dentro del rango de normalidad, presentaban valores de *strain* o deformación miocárdica longitudinal disminuidos (Flannery *et al.*, 2017). A la luz de estos resultados, por lo tanto, cabe pensar que el valor absoluto de *strain* no parece útil para discriminar entre respuesta adaptativa o estadios precoces de patología. No obstante, hay que valorar la presencia de patrones patológicos como la presencia de engrosamiento postsistólico como indicador de patología y diferenciación de la adaptación (Bijnens *et al.*, 2009).

Resonancia magnética cardíaca

En la actualidad, la RMC es el *gold-standard* como prueba de imagen no invasiva para la evaluación de volúmenes y de la función sistólica global y regional cardíaca, ya que proporciona una alta resolución anatómica con imágenes tridimensionales y análisis morfológicos y funcionales más precisos que la ecocardiografía y sin irradiación.

Por un lado, tal y como ya se ha mencionado, la RMC de ejercicio puede ser útil para diferenciar entre remodelado fisiológico del deportista y estadios precoces de la MCD. En este sentido, Claessen *et al.* (2018) evaluaron diez deportistas sanos altamente entrenados que presentaban una discreta disminución de la FEVI y nueve pacientes con MCD con ligera disminución de la FEVI con RMC de ejercicio. Los resultados más relevantes del estudio fueron que los pacientes con MCD mejoraron nada o muy poco la FEVI ($5 \pm 6\%$), mientras que los deportistas con remodelado adaptativo presentaron una mejoría significativa de la FEVI ($14 \pm 3\%$). Los autores del trabajo propusieron un incremento de la FEVI con el ejercicio $> 11.2\%$ como punto de corte para diferenciar aquellos individuos que presentan un remodelado fisiológico de los que presentan una MCD en fase incipiente (sensibilidad 93 %; especificidad 90 %; AUC = 0.92, $P < 0.001$). No obstante, es importante mencionar que la realización de una RMC de ejercicio con una bicicleta apta para entrar en la sala de la resonancia magnética está al alcance de muy pocas instituciones sanitarias en el mundo, y aquellos que disponen de ella la suelen usar, la mayor parte de las veces, con propósitos académicos y de investigación.



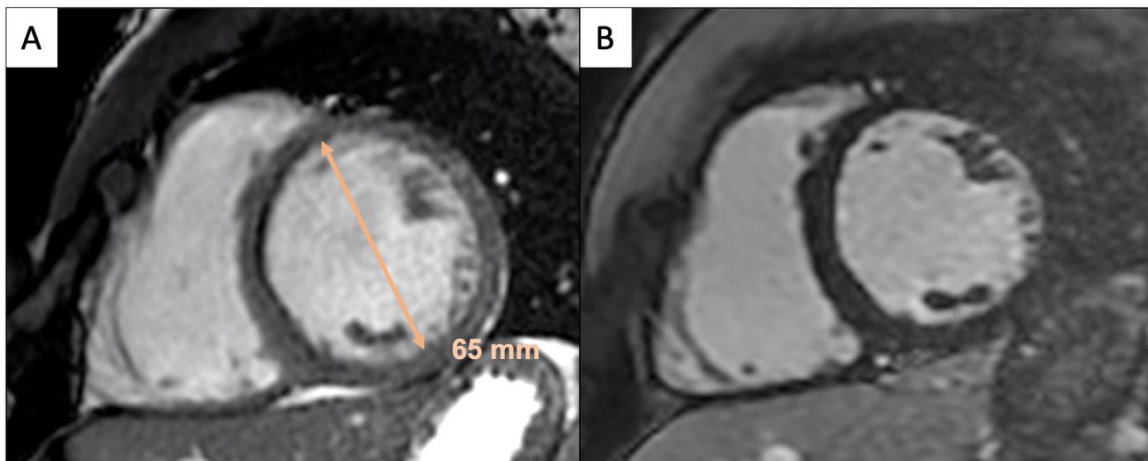
Por otro lado, en relación con la RMC, se dispone de secuencias que permiten la caracterización del tejido miocárdico de forma no invasiva, como son las secuencias de realce tardío de contraste (RTC), que son una herramienta útil para la detección de fibrosis miocárdica macroscópica focal (Schelbert *et al.*, 2010; Iles *et al.*, 2015), y las secuencias de T1 *mapping*, que permiten la detección de fibrosis miocárdica intersticial o difusa y que permiten la cuantificación del espacio extracelular miocárdico (Kammerlander *et al.*, 2016; Messroghli *et al.*, 2017).

La RMC es fundamental en el estudio de la MCD, ya que, con las secuencias de RTC, se puede determinar de forma fiable si su etiología es isquémica o no isquémica. Aquellos pacientes que tienen una MCD y que presentan un patrón de realce subendocárdico o transmural siguiendo un territorio vascular coronario pueden clasificarse como MCD de causa isquémica (se asume que la dilatación del VI ha sido secundaria a un remodelado adverso por un infarto miocárdico previo). En cambio, aquellos individuos que presentan un RTC con patrón subepicárdico, se pueden clasificar como MCD secundarias a un evento de miocarditis previa. Sin embargo, el resto de MCD secundarias a otras causas o las MCD idiopáticas pueden no presentar realce o presentar un realce mesocárdico en el septo interventricular basal, que es inespecífico en cuanto a la etiología, pero que está asociado a un mal pronóstico (Assomull *et al.*, 2006). Es importante tener en cuenta que se ha visto que hasta un 60 % de las MCD probadas con *tests* genéticos no presentan RTC (Tayal *et al.*, 2017), por lo que la presencia de RTC no es necesaria para el diagnóstico. En cuanto a la posible presencia de fibrosis miocárdica en deportistas sanos altamente entrenados, se ha reportado con frecuencia la presencia de pequeños focos de fibrosis en el punto de inserción interventricular inferior, aunque estos no se han asociado necesariamente con peor remodelado (Domenech-Ximenes *et al.*, 202a). En definitiva, la presencia del RTC no ayuda específicamente a diferenciar entre remodelado adaptativo secundario al ejercicio y MCD en estadios precoces, pero sí vale la pena tener en cuenta su patrón de distribución. Así, en aquellos individuos que practiquen deporte y que tengan cierta dilatación del VI y solo presenten RTC en el punto de inserción inferior interventricular, es más probable que todos los cambios estén relacionados con la práctica deportiva (figura 4). En cambio, en aquellos individuos que practiquen deporte y tengan dilatación del VI, pero que presenten cicatrices antiguas de infartos o miocarditis, sobre todo si son extensas, hay que estar más atentos a realizar controles evolutivos periódicos cercanos, ya que la dilatación podría ser secundaria a un remodelado adverso y, por lo tanto, podríamos estar delante de un estadio inicial de una MCD (figura 5).

Por último, en aquellos pacientes en los que no se visualiza ningún tipo de RTC que nos permita diferenciar entre remodelado fisiológico de estadios precoces de la MCD, las secuencias de T1 *mapping* pueden jugar un papel relevante. En un estudio, se demostró que los pacientes con estadios precoces de MCD presentaban valores de T1 nativo ligeramente más elevados que los deportistas (1017 ± 42 ms vs. 957 ± 32 ms, $p < 0.01$) (Mordi *et al.*, 2016) y, aunque no se puede basar el diagnóstico solo en estos valores,

tenerlos en cuenta junto con el resto de los parámetros expuestos puede ayudar a orientar el diagnóstico final. En este punto, es interesante mencionar que, teniendo en cuenta los valores de T1 nativos y los valores de T1 poscontraste del miocardio y de la sangre, junto con el valor del hematocrito, se puede estimar el volumen extracelular miocárdico, es decir, el espacio que existe entre los miocitos o células miocárdicas (Flett *et al.*, 2010). En algunos estudios, se ha visto que el incremento de la masa del VI en los deportistas es debido a la expansión del compartimento celular (hipertrofia de los miocitos) y, por lo tanto, en los deportistas se pueden encontrar valores más bajos del volumen extracelular que en la población general (McDiarmid *et al.*, 2016). Así, esta es otra variable a tener en cuenta en la valoración de estos individuos, ya que en una MCD no se esperaría encontrar valores bajos ni del T1 nativo ni del espacio extracelular.

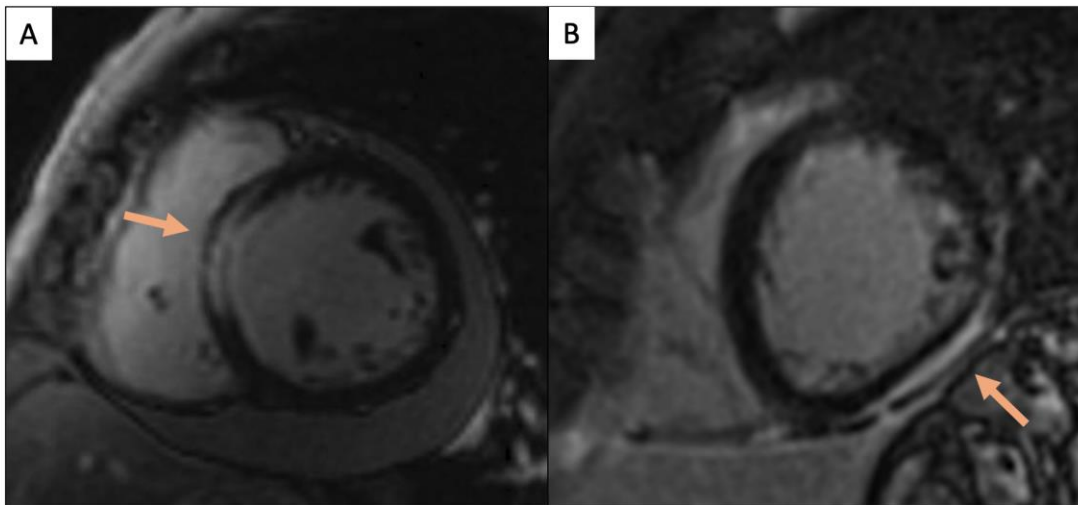
Figura 4: Resonancia magnética



Fuente: Elaboración propia.

Figura 4. Imágenes de resonancia magnética cardíaca de un deportista altamente entrenado, que presenta una discreta dilatación del ventrículo izquierdo (diámetro telediastólico de 65 mm) en la secuencia de cine-SSFP en eje corto (A), con correcta función sistólica y sin realces patológicos en la secuencia de realce tardío de contraste (B).

Figura 5: Resonancia magnética



Fuente: Elaboración propia.

Figura 5. Imágenes de resonancia magnética cardíaca de dos pacientes con miocardiopatía dilatada. (A) Paciente con miocardiopatía dilatada idiopática que presenta realce mesocárdico en el septo interventricular basal (flecha), el cual está asociado a mal pronóstico. (B) Paciente con miocardiopatía dilatada con una cicatriz de fibrosis subepicárdica en el segmento inferolateral medioventricular del ventrículo izquierdo (flecha), en relación con cicatriz de una miocarditis previa.

Test genético

Con todas las técnicas de imagen no-invasivas expuestas en los apartados anteriores, en la mayoría de los casos, se consigue establecer un correcto diagnóstico diferencial entre el corazón del deportista y una miocardiopatía dilatada. No obstante, en algunos casos muy concretos, puede considerarse la realización de un *test* genético para intentar identificar posibles mutaciones que estén asociadas con dilatación de las cavidades cardíacas. Los escenarios clínicos en los que sí se debería considerar su realización serían en deportistas que tengan historia familiar de miocardiopatía dilatada, sobre todo si existen importantes anomalías de la conducción, una carga arrítmica desproporcionada o casos de muerte súbita en la familia (Castelletti *et al.*, 2022).

Unidad 4.3 Miocardiopatía no-compactada

La MCNC es una miocardiopatía poco frecuente que afecta a menos del 0.3% de la población y es debido a un trastorno en la morfogénesis endomiocárdica durante las semanas cinco y ocho de la vida fetal. Se caracteriza por la falta de compactación del miocardio del VI y, por lo tanto, la presencia de múltiples trabéculas en el VI que forman

una capa de miocardio no compactado (MNC) asociada con una fina capa subepicárdica de miocardio compactado (MC), que puede inducir la presentación clínica de insuficiencia cardíaca o arritmias. En cuanto a los deportistas, tal y como se ha introducido en el segundo apartado, la prevalencia de la hipertrabeculación del VI es superior que en la población general, lo que es más frecuente en los deportistas de raza africana o en descendientes afrocaribeños (Gati *et al.*, 2013).

Electrocardiograma/ecocardiografía

El ECG en la MCNC es bastante inespecífico y esta es una prueba de escasa utilidad para el diagnóstico precoz en programas de *screening* cardiovascular de esta miocardiopatía. No obstante, la presencia de ondas T negativas ínfero-laterales podrían ser sugestivas de MCNC (Gati *et al.*, 2015) y es un hallazgo que hay que tener en cuenta.

Existen varios criterios diagnósticos de la MCNC; en general, todos ellos se basan en la relación entre MC y MNC. En ecocardiografía, los más conocidos son los criterios de Chin *et al.* (1990), que consideran que, para hacer el diagnóstico de MCNC, la relación entre el MC y el grosor total de la pared debe ser < 0.05 en eje corto y al final de la diástole, y los criterios de Jenni *et al.* (2001) que consideran que la relación entre MNC y MC debe ser > 2 en eje corto y al final de la sístole.

Resonancia magnética cardíaca

En la RMC, los criterios más utilizados son los de Petersen *et al.* (2005), que consideran que, para hacer el diagnóstico de MCNC, la relación entre MNC/MC debe ser > 2.3 en eje largo y al final de la diástole. No obstante, es importante mencionar que todos estos criterios diagnósticos derivan de cohortes de individuos no deportistas y, por lo tanto, hay que ser precavidos a la hora de aplicarlos en poblaciones de deportistas.

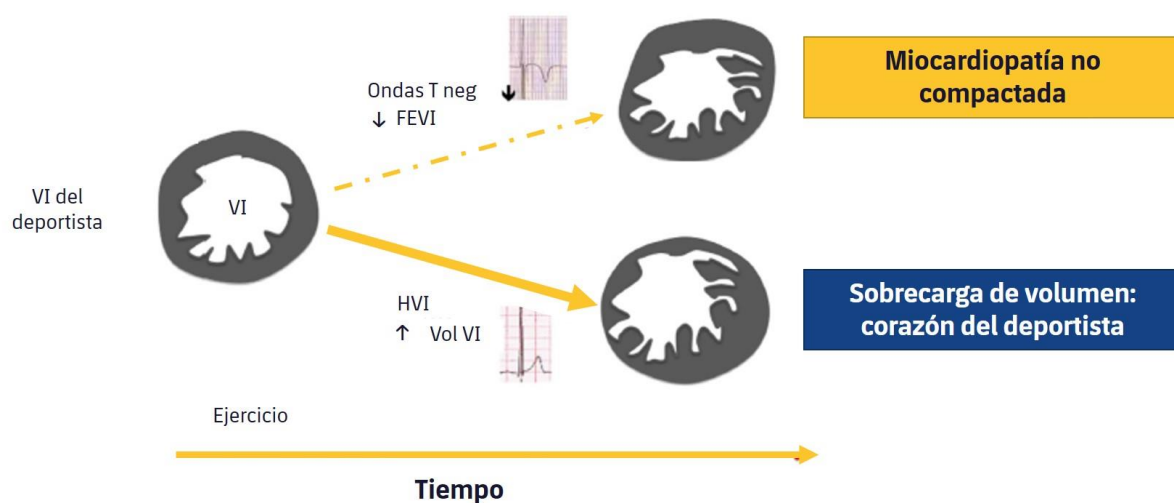
Además, aunque se sabe que las trabéculas prominentes son frecuentes en deportistas, también se sabe que la hipertrabeculación se puede ver igualmente hasta en un 15 % de la población sana y, en estudios prospectivos, con seguimiento de hasta diez años, se ha visto que la hipertrabeculación miocárdica del VI, con función sistólica y diastólica normal y sin RTC en la RMC, tiene un pronóstico benigno (Andreini *et al.*, 2016; Weir-McCall *et al.*, 2016; Zemrak *et al.*, 2014).

En cualquier caso, para poder establecer un correcto diagnóstico diferencial entre deportistas altamente entrenados y estadios precoces de MCNC, aparte de los criterios diagnósticos de imagen ya expuestos, hay que tener en cuenta otras variables como la raza, los volúmenes del VI, la FEVI y también el hecho de que la probabilidad *pre-test* de tener una MCNC sea baja (por ejemplo, si el diagnóstico de las trabéculas ha sido a raíz de una ecocardiografía en el contexto de un programa de *screening* cardiovascular en un



deportista sano y asintomático). A pesar de que no existen criterios específicos para diferenciar entre un remodelado fisiológico del deportista y una MCNC, Gati *et al.* (2013) proponen que, si en el seguimiento de un deportista con trabeculaciones prominentes en el VI, estas solo se asocian con una ligera hipertrofia y un aumento de los volúmenes diastólicos del VI, se podrían considerar cambios adaptativos al deporte secundarios a sobrecarga de volumen. En cambio, estos mismos autores sostienen que, si aparecen ondas T negativas o disminuye la FEVI durante el seguimiento, se tendría que valorar que efectivamente se trate de una MCNC (figura 6).

Figura 6: Esquema propuesto para clasificar un individuo joven con trabeculaciones en el ventrículo izquierdo



Fuente: elaboración propia con base en Gati *et al.*, 2013.

Figura 6. Esquema propuesto para clasificar un individuo joven con trabeculaciones en el ventrículo izquierdo como una respuesta adaptativa a la práctica de deporte (corazón del deportista) o como una miocardiopatía no compactada.

VI: ventrículo izquierdo.

neg: negativas.

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

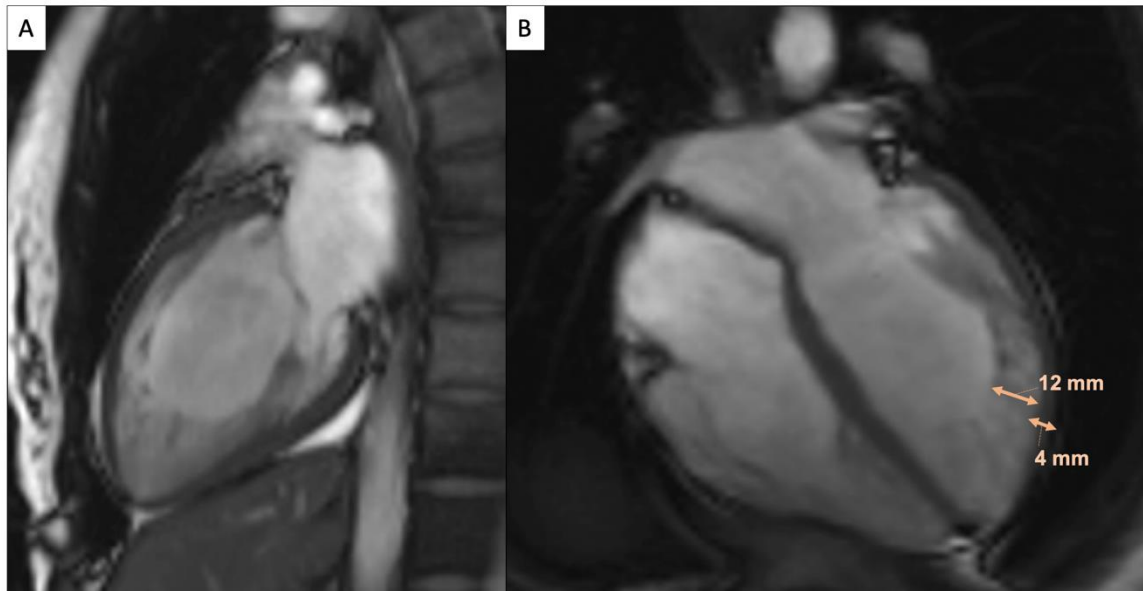
HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Vol: volumen.

Además, otras variables a tener en cuenta, propuestas por Gati y Sharma (2015), que tendrían que hacernos pensar que correspondan más a patología que de ser secundarias al corazón del deportista son las siguientes: inversión de la onda T inferolateral en el ECG, síntomas cardíacos, antecedentes familiares de MCNC, familiar de primer grado con un fenotipo cardíaco similar, bloqueo de rama izquierda del haz de His, FEVI reducida en

ecocardiografía o RM de esfuerzo, consumo de oxígeno máximo de < 100 % del esperado en una prueba de ejercicio cardiopulmonar, arritmias en un estudio Holter o presencia de fibrosis miocárdica en la secuencia de RTC en la RMC (figura 7).

Figura 7: Imágenes de resonancia magnética cardíaca



Fuente: Elaboración propia.

Figura 7. Imágenes de resonancia magnética cardíaca de un deportista sano con marcada hipertrabeculación del VI a nivel lateral medioventricular y en toda la región apical, en eje largo (A) y cuatro cámaras (B), que cumple criterios de MCNC (relación MCN/MC de 3).

Test genético

En el caso de la MCNC, los *tests* genéticos no tienen utilidad específica para el diagnóstico de la hipertrabeculación. No obstante, se puede considerar hacer un *test* genético si algún paciente con MCNC presenta una FEVI disminuida, RTC o historia familiar, ya que existen algunas mutaciones sarcoméricas que se han asociado con peor pronóstico por la aparición de eventos cardíacos (insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares) y que, por lo tanto, se podrían beneficiar de controles evolutivos estrechos (Casas *et al.*, 2021).

Tabla 1: Resumen del diagnóstico diferencial entre el corazón del deportista y la miocardiopatía dilatada y la miocardiopatía no compactada

	Corazón del deportista	MCD	MCNC
Síntomas	No	±	±
Historia familiar	No	Sí	Sí
ECG	. Normal . Bradicardia sinusal leve o moderada . Bloqueo incompleto de rama derecha	. Bloqueo completo de rama izquierda . Ondas Q patológicas . Inversión onda T	. Bloqueo completo de rama izquierda . Inversión onda T inferolateral
Ecocardiografía	. Dilatación armónica de las cavidades . FEVI conservada o ligeramente disminuida . Mejoría de la FEVI en ejercicio	. Dilatación desproporcionada del VI . FEVI disminuida . No mejoría o discreta mejoría de la FEVI en ejercicio	. Hipertrabeculación con disminución de la FEVI en reposo
RMC	. Ausencia de RTC o RTC en el punto de inserción interventricular . Valores bajos de volumen extracelular . Mejoría de la FEVI en ejercicio	. Presencia de RTC . Valores aumentados de T1 nativo o de volumen extracelular . No mejoría o discreta mejoría de la FEVI en ejercicio	. Presencia de RTC

Fuente: elaboración propia.

Conclusiones

El corazón del deportista se caracteriza por un remodelado adaptativo cardíaco secundario a la práctica de deporte que, sobre todo en los deportistas de resistencia, consiste en una dilatación armónica de las cavidades cardíacas con la FEVI generalmente conservada y en ausencia de RTC o con RTC focal en el punto de inserción interventricular inferior. En aquellos deportistas en los que la dilatación del VI es más significativa y presentan unos diámetros que se podrían superponer a los de una MCD o en aquellos que presentan marcadas trabeculaciones en el VI que se podrían superponer a los de una MCNC, establecer el diagnóstico diferencial entre el corazón del deportista y una

miocardiopatía puede ser desafiante, dado que las diferentes entidades pueden compartir características fenotípicas. No obstante, hay que tener en cuenta que, a pesar de que un deportista pueda presentar una marcada dilatación o hipertrabeculación del VI, si no existen alteraciones de la función sistólica y no hay presencia de focos de fibrosis patológicos, en la mayoría de los casos, estos hallazgos corresponden a cambios cardíacos adaptativos y fisiológicos secundarios a la práctica de deporte de alta intensidad.

Por último, es importante recordar que, para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial, es fundamental integrar toda la información sobre el deportista en cuanto a raza, género, disciplina que practica y la carga de entrenamiento, así como apoyarse en todos los datos que nos aporta la imagen multimodal (ecocardiografía, deformación miocárdica, RMC y pruebas durante el ejercicio).

Referencias

- Abulí, M., De la Garza, M. S. y Sitges, M.** (2020). Differentiating Athlete's Heart from Left Ventricle Cardiomyopathies. *Journal of Cardiovascular Translational Research*, 13(3), 265–273. <https://doi.org/10.1007/s12265-020-10021-8>.
- Andreini, D., Pontone, G., Bogaert, J., Roghi, A., Barison, A., Schwitter, J., Mushtaq, S., Vovas, G., Sormani, P., Aquaro, G. D., Monney, P., Segurini, C., Guglielmo, M., Conte, E., Fusini, L., Dello Russo, A., Lombardi, M., Gripari, P., Baggiano, A., Fiorentini, C., ... Masci, P. G.** (2016). Long-Term Prognostic Value of Cardiac Magnetic Resonance in Left Ventricle Noncompaction: A Prospective Multicenter Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 68(20), 2166–2181. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.08.053>.
- Assomull, R. G., Prasad, S. K., Lyne, J., Smith, G., Burman, E. D., Khan, M., Sheppard, M. N., Poole-Wilson, P. A. y Pennell, D. J.** (2006). Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 48(10), 1977–1985. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.07.049>.
- Bijnens, B. H., Cikes, M., Claus, P. y Sutherland, G. R.** (2009). Velocity and deformation imaging for the assessment of myocardial dysfunction. *European journal of echocardiography: the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*, 10(2), 216–226. <https://doi.org/10.1093/ejechocard/jen323>.



- Bohm, P., Schneider, G., Linneweber, L., Rentzsch, A., Krämer, N., Abdul-Khaliq, H., Kindermann, W., Meyer, T. y Scharhag, J.** (2016). Right and Left Ventricular Function and Mass in Male Elite Master Athletes: A Controlled Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Study. *Circulation*, 133(20), 1927–1935. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020975>.
- Breuckmann, F., Möhlenkamp, S., Nassenstein, K., Lehmann, N., Ladd, S., Schmermund, A., Sievers, B., Schlosser, T., Jöckel, K. H., Heusch, G., Erbel, R. y Barkhausen, J.** (2009). Myocardial late gadolinium enhancement: prevalence, pattern, and prognostic relevance in marathon runners. *Radiology*, 251(1), 50–57. <https://doi.org/10.1148/radiol.2511081118>.
- Casas, G., Limeres, J., Oristrell, G., Gutierrez-Garcia, L., Andreini, D., Borregan, M., Larrañaga-Moreira, J. M., Lopez-Sainz, A., Codina-Solà, M., Teixido-Tura, G., Sorolla-Romero, J. A., Fernández-Álvarez, P., González-Carrillo, J., Guala, A., La Mura, L., Soler-Fernández, R., Sao Avilés, A., Santos-Mateo, J. J., Marsal, J. R., Ribera, A., ... Rodríguez-Palomares, J. F.** (2021). Clinical Risk Prediction in Patients With Left Ventricular Myocardial Noncompaction. *Journal of the American College of Cardiology*, 78(7), 643–662. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.06.016>.
- Caselli, S., Di Paolo, F. M., Picicchio, C., Di Pietro, R., Quattrini, F. M., Di Giacinto, B., Culasso, F. y Pelliccia, A.** (2011). Three-dimensional echocardiographic characterization of left ventricular remodeling in Olympic athletes. *The American Journal of Cardiology*, 108(1), 141–147. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.02.350>.
- Castelletti, S., Gray, B., Basso, C., Behr, E. R., Crotti, L., Elliott, P. M., Gonzalez Corcia, C. M., D'Ascenzi, F., Ingles, J., Loeys, B., Pantazis, A., Pieleas, G. E., Saenen, J., Sarquella Brugada, G., Sanz de la Garza, M., Sharma, S., Van Craenebroek, E. M., Wilde, A. y Papadakis, M.** (2022). Indications and utility of cardiac genetic testing in athletes. *European Journal of Preventive Cardiology*, 29(12), 1582–1591. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwac080>.
- Chandra, N., Bastiaenen, R., Papadakis, M. y Sharma, S.** (2013). Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(10), 1027–1040. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.1032>.
- Chin, T. K., Perloff, J. K., Williams, R. G., Jue, K. y Mohrmann, R.** (1990). Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation*, 82(2), 507–513. <https://doi.org/10.1161/01.cir.82.2.507>.



- Claessen, G., Schnell, F., Bogaert, J., Claeys, M., Pattyn, N., De Buck, F., Dymarkowski, S., Claus, P., Carré, F., Van Cleemput, J., La Gerche, A. y Heidebuchel, H.** (2018). Exercise cardiac magnetic resonance to differentiate athlete's heart from structural heart disease. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*, 19(9), 1062–1070. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev050>.
- D'Ascenzi, F., Anselmi, F., Piu, P., Fiorentini, C., Carbone, S. F., Volterrani, L., Focardi, M., Bonifazi, M. y Mondillo, S.** (2019). Cardiac Magnetic Resonance Normal Reference Values of Biventricular Size and Function in Male Athlete's Heart. *JACC. Cardiovascular Imaging*, 12(9), 1755–1765. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.09.021>.
- Domenech-Ximenes, B., Sanz-de la Garza, M., Prat-González, S., Sepúlveda-Martínez, A., Crispi, F., Duran-Fernandez, K., Perea, R. J., Bijmens, B. y Sitges, M.** (2020a). Prevalence and pattern of cardiovascular magnetic resonance late gadolinium enhancement in highly trained endurance athletes. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance: official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance*, 22(1), 62. <https://doi.org/10.1186/s12968-020-00660-w>.
- Domenech-Ximenes, B., Garza, M. S., Prat-González, S., Sepúlveda-Martínez, Á., Crispi, F., Perea, R. J., Garcia-Alvarez, A. y Sitges, M.** (2020b). Exercise-induced cardio-pulmonary remodelling in endurance athletes: Not only the heart adapts. *European Journal of Preventive Cardiology*, 27(6), 651–659. <https://doi.org/10.1177/2047487319868545>.
- Elliott, P., Andersson, B., Arbustini, E., Bilinska, Z., Cecchi, F., Charron, P., Dubourg, O., Kühl, U., Maisch, B., McKenna, W. J., Monserrat, L., Pankuweit, S., Rapezzi, C., Seferovic, P., Tavazzi, L. y Keren, A.** (2008). 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>.
- Emery, M. S. y Kovacs, R. J.** (2018). Sudden Cardiac Death in Athletes. *JACC. Heart Failure*, 6(1), 30–40. <https://doi.org/10.1016/j.jchf.2017.07.014>.
- Flannery, M. D., Beaudry, R., Prior, D., Kalman, M., Haykowsky, M., Brosnan, M. y La Gerche, A.** (2017). P1535 Global longitudinal strain does not help differentiate between athlete's heart and pathology in athletes with low LVEF. *European Heart Journal*, 38(1). <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx502.P1535>.
- Flett, A. S., Hayward, M. P., Ashworth, M. T., Hansen, M. S., Taylor, A. M., Elliott, P. M., McGregor, C. y Moon, J. C.** (2010). Equilibrium contrast cardiovascular magnetic



resonance for the measurement of diffuse myocardial fibrosis: preliminary validation in humans. *Circulation*, 122(2), 138–144. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.930636>.

Galderisi, M., Cardim, N., D'Andrea, A., Bruder, O., Cosyns, B., Davin, L., Donal, E., Edvardsen, T., Freitas, A., Habib, G., Kitsiou, A., Plein, S., Petersen, S. E., Popescu, B. A., Schroeder, S., Burgstahler, C. y Lancellotti, P. (2015). 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*, 16(4), 353. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu323>.

Gati, S., Chandra, N., Bennett, R. L., Reed, M., Kervio, G., Panoulas, V. F., Ghani, S., Sheikh, N., Zaidi, A., Wilson, M., Papadakis, M., Carré, F. y Sharma, S. (2013). 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* (British Cardiac Society), 99(6), 401–408. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-303418>.

Gati, S. y Sharma, S. (2015). CardioPulse: the dilemmas in diagnosing left ventricular non-compaction in athletes. *European Heart Journal*, 36(15), 891–893.

Harmon, K. G., Asif, I. M., Maleszewski, J. J., Owens, D. S., Prutkin, J. M., Salerno, J. C., Zigman, M. L., Ellenbogen, R., Rao, A. L., Ackerman, M. J. y Drezner, J. A. (2015). Incidence, Cause, and Comparative Frequency of Sudden Cardiac Death in National Collegiate Athletic Association Athletes: A Decade in Review. *Circulation*, 132(1), 10–19. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015431>.

Hershberger, R. E., Hedges, D. J. y Morales, A. (2013). Dilated cardiomyopathy: the complexity of a diverse genetic architecture. *Nature reviews. Cardiology*, 10(9), 531–547. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2013.105>.

Iles, L. M., Ellims, A. H., Llewellyn, H., Hare, J. L., Kaye, D. M., McLean, C. A. y Taylor, A. J. (2015). Histological validation of cardiac magnetic resonance analysis of regional and diffuse interstitial myocardial fibrosis. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*, 16(1), 14–22. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu182>.

Jenni, R., Oechslin, E., Schneider, J., Attenhofer Jost, C. y Kaufmann, P. A. (2001). Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart* (British Cardiac Society), 86(6), 666–671. <https://doi.org/10.1136/heart.86.6.666>.



- Kammerlander, A. A., Marzluf, B. A., Zotter-Tufaro, C., Aschauer, S., Duca, F., Bachmann, A., Knechtelsdorfer, K., Wiesinger, M., Pfaffenberger, S., Greiser, A., Lang, I. M., Bonderman, D. y Mascherbauer, J.** (2016). T1 Mapping by CMR Imaging: From Histological Validation to Clinical Implication. *JACC. Cardiovascular Imaging*, 9(1), 14–23. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2015.11.002>.
- Kübler, J., Burgstahler, C., Brendel, J. M., Gassenmaier, S., Hagen, F., Klingel, K., Olthof, S. C., Blume, K., Wolfarth, B., Mueller, K. A. L., Greulich, S. y Krumm, P.** (2021). Cardiac MRI findings to differentiate athlete's heart from hypertrophic (HCM), arrhythmogenic right ventricular (ARVC) and dilated (DCM) cardiomyopathy. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*, 37(8), 2501–2515. <https://doi.org/10.1007/s10554-021-02280-6>.
- Marijon, E., Tafflet, M., Celermajer, D. S., Dumas, F., Perier, M. C., Mustafic, H., Toussaint, J. F., Desnos, M., Rieu, M., Benameur, N., Le Heuzey, J. Y., Empana, J. P. y Jouven, X.** (2011). Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*, 124(6), 672–681. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.008979>.
- Maron, B. J., Udelson, J. E., Bonow, R. O., Nishimura, R. A., Ackerman, M. J., Estes, N. A., 3rd, Cooper, L. T., Jr, Link, M. S., Maron, M. S., & American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, and American College of Cardiology.** (2015). 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*, 132(22), e273–e280. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000239>.
- Maron, B. J., & Maron, B. A.** (2017). Revisiting Athlete's Heart Versus Pathologic Hypertrophy: ARVC and the Right Ventricle. *JACC. Cardiovascular Imaging*, 10(4), 394–397. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2016.05.011>.
- McDiarmid, A. K., Swoboda, P. P., Erhayiem, B., Lancaster, R. E., Lyall, G. K., Broadbent, D. A., Dobson, L. E., Musa, T. A., Ripley, D. P., Garg, P., Greenwood, J. P., Ferguson, C. y Plein, S.** (2016). Athletic Cardiac Adaptation in Males Is a Consequence of Elevated Myocyte Mass. *Circulation. Cardiovascular Imaging*, 9(4), e003579. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.115.003579>.
- Merlo, M., Cannatà, A., Gobbo, M., Stolfo, D., Elliott, P. M. y Sinagra, G.** (2018). Evolving



concepts in dilated cardiomyopathy. *European Journal of Heart Failure*, 20(2), 228–239. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1103>.

Messroghli, D. R., Moon, J. C., Ferreira, V. M., Grosse-Wortmann, L., He, T., Kellman, P., Mascherbauer, J., Nezafat, R., Salerno, M., Schelbert, E. B., Taylor, A. J., Thompson, R., Ugander, M., van Heeswijk, R. B. y Friedrich, M. G. (2017). Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: A consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) endorsed by the European Association for Cardiovascular Imaging (EACVI). *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance: official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance*, 19(1), 75. <https://doi.org/10.1186/s12968-017-0389-8>.

Millar, L. M., Fanton, Z., Finocchiaro, G., Sanchez-Fernandez, G., Dhutia, H., Malhotra, A., Merghani, A., Papadakis, M., Behr, E. R., Bunce, N., Oxborough, D., Reed, M., O'Driscoll, J., Tome Esteban, M. T., D'Silva, A., Carr-White, G., Webb, J., Sharma, R. y Sharma, S. (2020). Differentiation between athlete's heart and dilated cardiomyopathy in athletic individuals. *Heart (British Cardiac Society)*, 106(14), 1059–1065. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-316147>.

Mitchell, J. H., Haskell, W., Snell, P. y Van Camp, S. P. (2005). Task Force 8: classification of sports. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(8), 1364–1367. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.02.015>.

Mordi, I., Carrick, D., Bezerra, H. y Tzemos, N. (2016). T1 and T2 mapping for early diagnosis of dilated non-ischaemic cardiomyopathy in middle-aged patients and differentiation from normal physiological adaptation. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*, 17(7), 797–803. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jev216>.

Pelliccia, A., Culasso, F., Di Paolo, F. M. y Maron, B. J. (1999). Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Annals of Internal Medicine*, 130(1), 23–31. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-130-1-199901050-00005>.

Pelliccia, A., Maron, B. J., De Luca, R., Di Paolo, F. M., Spataro, A. y Culasso, F. (2002). Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation*, 105(8), 944–949. <https://doi.org/10.1161/hc0802.104534>.

Petersen, S. E., Selvanayagam, J. B., Wiesmann, F., Robson, M. D., Francis, J. M., Anderson, R. H., Watkins, H. y Neubauer, S. (2005). Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *Journal of the American College of Cardiology*, 46(1), 101–105.



<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.03.045>.

Pinto, Y. M., Elliott, P. M., Arbustini, E., Adler, Y., Anastasakis, A., Böhm, M., Duboc, D., Gimeno, J., de Groote, P., Imazio, M., Heymans, S., Klingel, K., Komajda, M., Limongelli, G., Linhart, A., Mogensen, J., Moon, J., Pieper, P. G., Seferovic, P. M., Schueler, S., ... Charron, P. (2016). Proposal for a revised definition of dilated cardiomyopathy, hypokinetic non-dilated cardiomyopathy, and its implications for clinical practice: a position statement of the ESC working group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal*, 37(23), 1850–1858. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv727>

Pluim, B. M., Zwinderman, A. H., Van der Laarse, A. y Van der Wall, E. E. (2000). The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation*, 101(3), 336–344. <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.3.336>.

Prior, D. L. y La Gerche, A. (2012). The Athlete's Heart. *Heart*, 98(12), 947–55.

Sanz de la Garza, M., Giraldeau, G., Marin, J., Grazioli, G., Esteve, M., Gabrielli, L., Brambila, C., Sanchis, L., Bijmens, B. y Sitges, M. (2017a). Influence of gender on right ventricle adaptation to endurance exercise: an ultrasound two-dimensional speckle-tracking stress study. *European Journal of Applied Physiology*, 117(3), 389–396. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3546-8>.

Sanz de la Garza, M., Rubies, C., Batlle, M., Bijmens, B. H., Mont, L., Sitges, M. y Guasch, E. (2017b). Severity of structural and functional right ventricular remodeling depends on training load in an experimental model of endurance exercise. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 313(3), H459–H468. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00763.2016>.

Schelbert, E. B., Hsu, L. Y., Anderson, S. A., Mohanty, B. D., Karim, S. M., Kellman, P., Aletras, A. H. y Arai, A. E. (2010). Late gadolinium-enhancement cardiac magnetic resonance identifies postinfarction myocardial fibrosis and the border zone at the near cellular level in ex vivo rat heart. *Circulation. Cardiovascular Imaging*, 3(6), 743–752. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.108.835793>.

Tahir, E., Starekova, J., Muellerleile, K., von Stritzky, A., Münch, J., Avanesov, M., Weinrich, J. M., Stehning, C., Bohnen, S., Radunski, U. K., Freiwald, E., Blankenberg, S., Adam, G., Pressler, A., Patten, M. y Lund, G. K. (2018). Myocardial Fibrosis in Competitive Triathletes Detected by Contrast-Enhanced CMR Correlates With Exercise-Induced Hypertension and Competition History. *JACC. Cardiovascular Imaging*, 11(9), 1260–1270. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.09.016>.



- Tayal, U., Newsome, S., Buchan, R., Whiffin, N., Halliday, B., Lota, A., Roberts, A., Baksi, A. J., Voges, I., Midwinter, W., Wilk, A., Govind, R., Walsh, R., Daubeney, P., Jarman, J. W. E., Baruah, R., Frenneaux, M., Barton, P. J., Pennell, D., Ware, J. S., ... Cook, S. A.** (2017). Phenotype and Clinical Outcomes of Titin Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(18), 2264–2274. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.063>.
- Utomi, V., Oxborough, D., Whyte, G. P., Somauroo, J., Sharma, S., Shave, R., Atkinson, G. y George, K.** (2013). Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. *Heart (British Cardiac Society)*, 99(23), 1727–1733. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-303465>.
- Van de Schoor, F. R., Aengevaeren, V. L., Hopman, M. T., Oxborough, D. L., George, K. P., Thompson, P. D. y Eijsvogels, T. M.** (2016). Myocardial Fibrosis in Athletes. *Mayo Clinic Proceedings*, 91(11), 1617–1631. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.07.012>.
- Weir-McCall, J. R., Yeap, P. M., Papagiorcopulo, C., Fitzgerald, K., Gandy, S. J., Lambert, M., Belch, J. J., Cavin, I., Littleford, R., Macfarlane, J. A., Matthew, S. Z., Nicholas, R. S., Struthers, A. D., Sullivan, F., Waugh, S. A., White, R. D. y Houston, J. G.** (2016). Left Ventricular Noncompaction: Anatomical Phenotype or Distinct Cardiomyopathy? *Journal of the American College of Cardiology*, 68(20), 2157–2165. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.08.054>.
- Zemrak, F., Ahlman, M. A., Captur, G., Mohiddin, S. A., Kawel-Boehm, N., Prince, M. R., Moon, J. C., Hundley, W. G., Lima, J. A., Bluemke, D. A. y Petersen, S. E.** (2014). The relationship of left ventricular trabeculation to ventricular function and structure over a 9.5-year follow-up: the MESA study. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(19), 1971–1980. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.08.035>.

