

# Módulo 1. Arritmias ventriculares en el deporte

## Arritmias ventriculares en el deporte

### Introducción

Al igual que con la población en general, las arritmias auriculares y ventriculares se documentan con cierta frecuencia en los deportistas. Pueden presentarse clínicamente con una variedad de síntomas que incluyen palpitaciones, síncope o completamente asintomáticas. Ocasionalmente, se puede informar un rendimiento reducido o malestar general. Es de importancia crítica el síncope durante el ejercicio.

La muerte súbita cardíaca (MSC) asociada con la actividad atlética es un evento raro, pero devastador. Las víctimas pueden ser jóvenes y aparentemente sanas, y aunque muchas de estas muertes no tienen explicación, un número considerable alberga una enfermedad cardiovascular subyacente no diagnosticada previamente. Por lo tanto, existe un gran interés en la identificación temprana de individuos en riesgo para quienes se pueden implementar restricciones de actividad apropiadas para minimizar el riesgo.

En este sentido, es importante una evaluación previa a la participación, de acuerdo con la edad; en deportistas jóvenes (<35 años de edad), se debe valorar la historia clínica, el examen físico y ECG (electrocardiograma) de 12 derivadas, y en los de mediana edad y ancianos, debe evaluarse a través de puntajes establecidos (por ejemplo, riesgo SCORE2). Aunque la ecocardiografía ha demostrado aumentar la sensibilidad de la detección de cardiopatía estructural, no es factible como prueba de rutina en la detección masiva en la actualidad por cuestiones de accesibilidad. Si en la evaluación inicial se documentan datos patológicos, se pasa a pruebas de segunda línea como ecocardiografía, registro Holter de 24 horas, prueba de esfuerzo y resonancia cardíaca.

Es imprescindible conocer en profundidad los cambios electrocardiográficos derivados de la práctica deportiva para diferenciarlos de aquellos patológicos que reflejan una patología cardíaca subyacente. Ello evitará la realización de pruebas innecesarias y permitirá un diagnóstico precoz de patologías cardíacas potencialmente causantes de muerte súbita cardíaca.

La mayoría de los eventos de MSC en deportistas se deben a arritmias malignas, generalmente taquicardia ventricular (TV) sostenida o fibrilación ventricular (FV). En personas con ciertos trastornos cardíacos (por ejemplo, miocardiopatía hipertrófica,

miocardiopatía arritmogénica, etc.), el deporte de alta intensidad puede aumentar la probabilidad de TV/FV de dos maneras:

- En individuos susceptibles (por ejemplo, con cardiopatía estructural, canalopatías, etc.), el entrenamiento físico prolongado puede inducir cambios adaptativos en la estructura cardíaca (por ejemplo, fibrosis intersticial, alteración de la arquitectura miocárdica normal, dilatación del ventrículo derecho e izquierdo), que pueden influir en la progresión de un sustrato arritmogénico patológico.
- Las demandas fisiológicas inmediatas del deporte intenso (por ejemplo, tensión mecánica, aumento del consumo de oxígeno del miocardio, sobrecarga hemodinámica, liberación de catecolaminas, desequilibrio electrolítico) pueden desencadenar en arritmias malignas en personas susceptibles con anomalías cardíacas subyacentes.

Tras identificar el tipo de arritmia ventricular y el riesgo de MSC asociado a esta, se determinará el tipo de tratamiento a realizar, ya sea farmacológico o implante de DAI (desfibrilador automático implantable). Asimismo, se emitirán unas recomendaciones deportivas individualizadas.

## Unidad 1.1 Definiciones

### Subtipos de arritmia ventricular

- **Complejo ventricular prematuro (CVP):** aparición prematura de un complejo QRS anormalmente ancho (duración típicamente  $\rightarrow$ 120 ms, onda T correspondiente típicamente ancha y en la dirección opuesta a la desviación principal del QRS, sin onda P precedente). Pueden ser las siguientes:
  - CVP unifocales o monomórficas: CVP con morfología de QRS único.
  - CVP multifocales, multiformes o polimórficas: CVP con diferentes morfologías de QRS.
  - CVP de acoplamiento corto: CVP que interrumpe la onda T del latido conducido anterior.
  - CVP de acoplamiento variable.

- **Taquicardia ventricular (TV):** → 3 latidos consecutivos con una frecuencia > 100 latidos por minuto que se originan en los ventrículos, independientemente de la conducción nodal auricular y auriculoventricular (AV).
- **Taquicardia ventricular no sostenida (TSNS):** → 3 latidos ventriculares consecutivos que persisten durante 3 latidos por menos de 30 segundos.
- **Taquicardia ventricular monomórfica (TVM):** misma morfología QRS de latido a latido.
- **Taquicardia ventricular polimórfica (TVP):** cambio continuo de la morfología del QRS.
- **Taquicardia ventricular monomórfica/polimórfica sostenida (TVMS/TVPS):** TV continua durante al menos 30 s, o que requiere una intervención para su terminación.
- **Taquicardia ventricular bidireccional:** alternancia latido a latido del eje QRS frontal.
- **Taquicardia ventricular torsades de pointes (TdP):** subtipo de TV polimórfica en el contexto de la prolongación del intervalo QT con complejos QRS que cambian continuamente y que parecen girar en espiral alrededor de la línea base del ECG en un patrón sinusoidal, generalmente no sostenidas, pero con frecuente degeneración a fibrilación ventricular.
- **Fibrilación ventricular (FV):** un ritmo caótico con ondulaciones que son irregulares en tiempo y morfología, sin complejos QRS discretos en el ECG de superficie.
- **Tormenta eléctrica:** TV que ocurre 3 o más veces en 24 horas (separadas por al menos 5 min), cada una de las cuales requiere terminación por una intervención.

- **TV incesante:** TV sostenida continua que se repite rápidamente a pesar de la intervención repetida para la terminación durante varias horas. (Zeppenfeld et al., 2022, p. 15)

### **Muerte cardíaca súbita**

- **Paro cardíaco súbito (PCS):** cese repentino de la actividad cardíaca normal con colapso hemodinámico.
- **Muerte súbita cardíaca (MSC):** muerte presuntamente de causa cardíaca que ocurre dentro de la primera hora del inicio de los síntomas en casos presenciados, y dentro de las 24 horas posteriores a la última vez que se vio con vida cuando no fue presenciado. La MSC en casos autopsiados se define como la muerte inesperada de causa desconocida o cardíaca.
- **Muerte súbita inexplicable:** ocurre en un individuo mayor de 1 año.
- **Síndrome de muerte súbita arrítmica (SMSA):** muerte súbita inexplicada que ocurre en un individuo mayor de 1 año con evaluación patológica y toxicológica negativa. (Zeppenfeld et al., 2022, p. 15)

### **Síncope**

- **Drop attack:** pérdida de tono postural, sin pérdida de consciencia.
- **Ausencia:** pérdida de consciencia, sin pérdida del tono postural.
- **Síncope:** pérdida de consciencia y tono postural de manera simultánea.
- **Síncope inexplicable:** pérdida transitoria de la conciencia debido a hipoperfusión cerebral, caracterizada por un inicio rápido, duración corta y recuperación completa espontánea, pero sin explicación después del estudio convencional.

- **Síncope arrítmico:** como el previo, pero muy sospechoso, de bradicardia intermitente, taquicardia supraventricular (TSV) rápida o arritmia ventricular (AV). (Zeppenfeld et al., 2022, p. 15)

### **Poblaciones de deportistas y el nivel de competición en el que participan**

- **Deportistas jóvenes:** son menores de 35 años en quienes la MSC generalmente se debe a una variedad de enfermedades cardíacas congénitas (Maron et al., 1996).
- **Deportistas másteres:** personas de  $\rightarrow$ 35 años de edad en quienes la MSC se asocia más comúnmente con la enfermedad cardíaca coronaria (Karam et al., 2018).

**Deportistas competitivos de élite:** participan regularmente en entrenamientos y competencias de alto nivel y pueden no tener la voluntad o el juicio para limitar su actividad (Maron et al., 2004).

- **Deportistas recreativos:** participan por motivos de salud y/o diversión y, por lo general, no tienen las mismas presiones para sobresalir. Los niveles de actividad aún pueden ser vigorosos, y la distinción del deporte competitivo puede ser esquiva en el caso individual (Franklin et al., 2020).

## **Unidad 1.2 Epidemiología**

Según D'Ascenzi et al. (2016), la arritmia ventricular (es decir,  $>1$  CVP en el ECG estándar de 12 derivaciones) es poco común en los deportistas y no es diferente de la población general; está presente en más del 1 % de los deportistas examinados con ECG. Si se registran CVP (complejos prematuros ventriculares) más frecuentes en un ECG estándar (10 segundos), es probable que el deportista tenga una carga alta de CVP en un registro 24 horas. Si bien las CVP probablemente sean benignas en un deportista altamente entrenado, su presencia puede ser el sello distintivo de una enfermedad cardíaca subyacente y requiere una evaluación cuidadosa (Biffi et al., 2004; Biffi et al., 2002).

La incidencia de MSC en deportistas aumenta con la edad, tal y como lo hace en la población general (Pelliccia et al., 2021). En deportistas aparentemente sanos ( $>35$  años), la incidencia estimada de MSC oscila entre 2 y 6,3 por 100 000 años-participante. En comparación, en deportistas competitivos jóvenes ( $\leftarrow$ 35 años), la incidencia de eventos fatales es significativamente menor, 0.4-3 por 100 000 años-participante (Risgaard et al., 2014). Las deportistas femeninas tienen bajo riesgo de MSC, en promedio, 1 de cada 14 MSC ocurre en deportistas mujeres (Rajan et al., 2022).

Los datos de incidencia son imprecisos, ya que la mayoría se derivan de análisis retrospectivos, y la incidencia varía según la intensidad del ejercicio, la población atlética considerada, el período de tiempo de observación y si la definición de MSC atlética abarca MSC fuera del deporte/ejercicio (Phillips et al., 1986).

La magnitud del problema y los desafíos inherentes a la detección se ilustran en los informes de eventos arrítmicos asociados con los principales eventos deportivos de resistencia (Maron et al., 1996). Aunque la incidencia de MSC entre los corredores de maratón es baja (una muerte cada 215 000 horas), es más alta que para otros tipos de ejercicio, como trotar no competitivo (una muerte cada 396 000 horas), esquí de fondo (una muerte cada 607 000 horas) o ejercicio general no competitivo (una muerte cada 375 000 horas) (Hillis et al., 1994).

## Unidad 1.3 Presentación clínica

Cuando están presentes, los síntomas deben evaluarse para determinar si es necesario tomar alguna medida. Los síntomas pueden estar relacionados con la propia arritmia (p. ej., palpitaciones) o debido a las consecuencias hemodinámicas (p. ej., disnea, mareos, síncope, pre-síncope, dolor torácico, MSC). Con mayor frecuencia palpitaciones, que pueden estar asociadas con diaforesis, aturdimiento o mareos. También, dificultad para respirar o molestias en el pecho, esto debido al aumento de la presión vascular pulmonar y/o congestión. La presentación menos común es el síncope y el paro cardíaco súbito (Maron et al., 1996).

- **Palpitaciones:** percepción desagradable de los latidos fuertes, rápidos o irregulares del corazón. En ocasiones, los pacientes pueden describir la sensación como un aleteo rápido en el tórax, un vuelco en el tórax o una sensación de palpitación en el tórax o el cuello, y estas descripciones pueden ayudar a dilucidar la causa de las palpitaciones (Hastings y Levine, 2012).
- **Síncope y presíncope:** el síncope (y el presíncope, con aturdimiento o mareos) en un deportista es un síntoma importante que requiere una evaluación exhaustiva. El síncope que ocurre durante el esfuerzo sugiere una etiología arrítmica potencialmente mortal (p. ej., estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica [MCH], arritmia ventricular, etc.) y debe evaluarse con mucha seriedad y urgencia. Por otro lado, el síncope en la fase de recuperación después del esfuerzo (p. ej., durante el período de enfriamiento) generalmente no es arrítmico y es más probable que se deba a un reflejo vagal (Sakaguchi et al., 1996; Shen et al., 2017).

- **Síncope reflejo (neuromediado o vasovagal):** una causa común en deportistas jóvenes que, generalmente, no está asociada con una enfermedad cardíaca y transmite un resultado clínico benigno (Sakaguchi et al., 1995; Calkins et al., 1995). Se debe a mecanismos mediados por mecanismos neurales. Sin embargo, la hipovolemia por pérdidas de líquidos no repuestas puede contribuir en los deportistas. Los deportistas (especialmente los que participan en disciplinas de resistencia) pueden ser más susceptibles al síncope mediado neuralmente por la naturaleza de su aumento del tono vagal (Hastings et al., 2012). Usualmente, no requieren más estudios. Sin embargo, si existen características preocupantes de enfermedad cardíaca estructural o causa cardíaca de síncope, es necesaria una evaluación adicional (Colivicchi et al., 2002).
- **Síncope cardiogénico:** entre las causas, están la taquicardia ventricular asociada con miocardiopatías arritmogénicas u obstrucción resultante de MCH o estenosis aórtica, y la hipotensión, debido a vasodepresión mediada vagalmente en pacientes con MCH (Shen, et al., 2017).

**Síncope asociado con el ejercicio:** también, puede estar relacionado con hiponatremia o hipertermia como resultado del ejercicio intenso o prolongado (Shen, et al., 2017).

- **Paro cardíaco repentino:** es un evento raro y devastador. Las arritmias malignas, generalmente la TV (taquicardia ventricular) o FV (fibrilación ventricular), son responsables de la SCA en los deportistas (Colivicchi et al., 2004). Por lo general, tales arritmias ocurren en el contexto de una enfermedad cardíaca estructural subyacente (p. ej., MCH, miocardiopatía arritmogénica, etc.) o una enfermedad eléctrica primaria no diagnosticada previamente (p. ej., síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, etc.) (Calkins et al., 1995). La evaluación previa a la participación de los deportistas está dirigida en gran medida a identificar dichas afecciones cardíacas subyacentes (Hastings y Levine, 2012).

## Unidad 1.4 Diagnóstico y evaluación diagnóstica

La evaluación cardiovascular previa a la participación tiene el potencial de poder identificar a los deportistas en riesgo de enfermedad cardiovascular antes de la aparición de los síntomas. El protocolo de evaluación debe adaptarse a la edad del deportista para tener en cuenta la enfermedad cardiovascular específica de la edad (Corrado et al., 1998; Baggish et al., 2010).

La evaluación previa a la participación incluye la historia clínica, el examen físico y el ECG, estos son eficaces para identificar enfermedades cardiovasculares en deportistas jóvenes (<35 años de edad) mediante la identificación de síntomas relevantes (p. ej., síncope de esfuerzo) o anomalías en el ECG compatibles con miocardiopatías hereditarias o canalopatías (Corrado et al., 2006; Steinvil et al., 2011). Aunque la ecocardiografía puede aumentar la sensibilidad de la detección de enfermedad cardíaca estructural (ECE), dado que no está disponible universalmente, no es factible como prueba de rutina en la detección masiva. Se identifican más enfermedades cardiovasculares mediante evaluaciones en serie (anuales) de deportistas adolescentes (Sarto et al., 2021; Tesch, 1985).

La prevalencia de resultados falsos positivos depende en gran medida de los criterios utilizados para definir un ECG como **anormal** (Tesch, 1985; Sharma 2018). En caso de hallazgos ECG **anormales**, las pruebas complementarias ayudarán al diagnóstico. Los deportistas diagnosticados con enfermedad cardiovascular clínicamente relevante se tratan de acuerdo con las guías de práctica clínica disponibles (Piepoli et al., 2016; Heidbuchel et al., 2021).

En los deportistas máster, la causa más común de MSC es la enfermedad arterial coronaria (EAC) (Corrado et al., 2011). Antes de participar en una actividad física vigorosa, deben ser evaluados utilizando sistemas de puntuación de riesgo como ESC SCORE2 (Pelliccia et al., 2021).

### **Historia clínica, anamnesis dirigida y examen físico**

Estos elementos deben centrarse en las **señales de alerta**, incluidas las características del síncope arrítmico, por ejemplo, la ausencia de pródromo vagal y los antecedentes familiares de MSC prematura (<40 años), incluidos, por ejemplo, ahogamiento o accidente automovilístico en el síndrome de QT largo (SLQT) y taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) (Brignole et al., 2018). Las características sutiles que sugieren causas hereditarias incluyen antecedentes familiares de posible epilepsia, síndrome de muerte súbita del lactante, sordera congénita (SLQT), insuficiencia cardíaca o implantación de marcapasos antes de los 50 años. Las características de las enfermedades relacionadas con condiciones proarrítmicas, incluyen un chasquido mesosistólico en el prolapso de la válvula mitral (MVP) y soplos en el tracto de salida con Valsalva en la MCH. Las características específicas de la piel pueden ser relevantes, por ejemplo, lupus pernicio, eritema nodoso en la sarcoidosis, angioqueratoma en la enfermedad de Fabry, xantelasma/xantoma y queratosis palmoplantar en la miocardiopatía arritmogénica (Zeppenfeld et al., 2022).

### **Electrocardiograma en el deportista**

Los hallazgos del ECG en deportistas pueden ser consecuencias fisiológicas de la adaptación cardiovascular al entrenamiento físico regular o pueden ser la expresión de condiciones patológicas (Maron et al., 2015). Por lo tanto, existe la necesidad de un conocimiento apropiado de lo que es normal y anormal en el ECG de un deportista (Brosnan et al., 2014). A efectos prácticos, estos cambios se pueden clasificar en 3 grupos: el primero relacionado con el entrenamiento crónico (cambios normales en el ECG de los deportistas), el segundo asociado a una expresión de una condición patológica subyacente (p. ej., miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía arritmogénica, etc.), que se asocian a mayor riesgo de MSC; y el tercero incluye un área gris o limítrofe de cambios en el ECG, desviación del eje izquierdo o derecho, agrandamiento auricular izquierdo o derecho y RBBB (*right bundle branch block*) completo. Es probable que la presencia de una sola anomalía limítrofe no esté relacionada con anomalías cardíacas estructurales (Sharma et al., 2018).

### Pruebas adicionales

El enfoque principal de cualquier prueba adicional es documentar la presencia (o ausencia) de una enfermedad cardíaca estructural subyacente.

- a) **Imágenes cardíacas:** los deportistas con una arritmia conocida, o aquellos con una alta sospecha de arritmia, deben realizarse un ecocardiograma transtorácicos. Si se considera que las imágenes ecocardiográficas no son diagnósticas, se deben realizar imágenes adicionales con resonancia magnética cardiovascular (RMC).
- b) **Prueba de esfuerzo:** para deportistas con síntomas que sugieran una arritmia durante el esfuerzo, se justifica la prueba de esfuerzo con ejercicio. En pacientes con síntomas de origen arritmico, pretende evaluar el comportamiento hemodinámico del deportista durante el ejercicio (es decir, la frecuencia cardíaca y la respuesta de la presión arterial al ejercicio) y la reproducibilidad de los síntomas, así como el registro potencial de la arritmia.
- c) **Monitoreo ambulatorio ECG:** para los deportistas en los que se sospecha mucho una arritmia con base en los signos y síntomas de presentación, pero cuyo ECG inicial no es revelador, realizamos una monitorización de ECG ambulatoria. El ECG ambulatorio, especialmente el registro a largo plazo (de dos a cuatro semanas, por ejemplo, con los sistemas Nuubo (TM) o Spiderflash (TM)), aumenta significativamente la probabilidad de capturar ritmos cardíacos anormales y confirmar el diagnóstico.

### Estudios electrofisiológicos

Estos estudios:

Incluyen la medición de los intervalos de referencia (p. ej., el intervalo auricular-His [AH] y el intervalo His-ventricular [HV]), la estimulación eléctrica programada (EEP) y el mapeo electroanatómico se pueden utilizar con fines de diagnóstico y para guiar la terapia. El rendimiento de EEF (estudio electrofisiológico) varía con la afección cardíaca subyacente y su gravedad, la presencia o ausencia de TV espontánea, la terapia farmacológica concomitante, el protocolo de estimulación y el sitio o sitios de estimulación. Los protocolos típicos incluyen la estimulación de 2 ventrículos derechos (RV) sitios con 2–3 ciclos básicos de conducción, introducción de 3 extraestímulos y administración de isoprenalina.

En la era actual, la estimulación ventricular programada se emplea, principalmente, para confirmar el diagnóstico de TV e inducir AV mapeables siendo la no inducibilidad un criterio de valoración de la ablación. En pacientes con cardiopatía estructural y FEVI levemente reducida o preservada que presentan síncope inexplicable, la inducción de TVMS con estimulación ventricular programada puede ser útil para identificar la causa subyacente y predecir eventos posteriores. La inducción de TVP/FV en cardiopatía estructural se considera en general como un hallazgo inespecífico (Zeppenfeld et al., 2022, p. 4015)

## Unidad 1.5 Etiología de la muerte súbita

Depende si hay cardiopatía estructural o no.

- a) Cardiopatía estructural:** la MSC en deportistas, a menudo, ocurre en presencia de una cardiopatía estructural, aunque el trastorno subyacente generalmente no se detecta hasta que se presenta el evento arrítmico. La etiología varía por la edad.

- **Deportistas menores de 35 años:** varias series grandes han evaluado la MSC en deportistas menores de 35 años (Maron et al., 1996; Maron et al., 2007; Maron et al., 2015). En la mayoría de los casos, la enfermedad cardíaca estructural estaba presente, aunque datos contemporáneos sugieren más muerte súbita arrítmica con un corazón estructuralmente normal (Franklin et al., 2020; Finocchiaro et al., 2016). Cuando están presentes las siguientes: MCH, origen anómalo de una arteria coronaria, CAVD, la miocarditis y la aterosclerosis coronaria, aunque con alguna variación entre las diferentes series (Finocchiaro et al., 2016).
- **Deportistas →35 años:** llamados deportistas máster, la enfermedad de las arterias coronarias es la causa predominante de MSC durante el ejercicio (Karam et al., 2018; Baggish et al., 2017).

La cardiopatía estructural puede aumentar el riesgo de MSC por uno o más de los siguientes mecanismos:

- Los más frecuentes son las TV, que suelen deberse a arritmias de reentrada que se desarrollan en miocardio anormal y/o áreas de reemplazo fibrótico del tejido miocárdico.
- Los mecanismos raros incluyen bradiarritmia o asistolia debido a la extensión del proceso patológico en el sistema de conducción, causando un bloqueo cardíaco completo sin un ritmo de escape adecuado.
- El síncope, además de las causas arrítmicas, puede deberse a la obstrucción del tracto de salida en la MCH y la estenosis aórtica, así como a la cianosis durante el ejercicio en el contexto de ciertas lesiones congénitas con cortocircuitos de derecha a izquierda.
- Disección de los grandes vasos, como en pacientes con síndrome de Marfan.

**b) Enfermedad eléctrica primaria:** las series de pacientes con MSC han mostrado un número creciente con autopsias normales, aunque existe la preocupación de que se hayan pasado por alto anomalías cardíacas. Varios síndromes arrítmicos hereditarios predisponen a las personas a la MSC y, por lo general, el corazón es estructuralmente normal, estos síndromes pueden ser los siguientes: síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, síndrome de QT corto, de repolarización precoz.

Además, en individuos con corazones estructuralmente normales, los eventos arrítmicos pueden ser precipitados por un trauma u ocurrir como fenómenos esporádicos/idiopáticos, como *commotio cordis*, en el que la MSC resulta de un golpe en el precordio con un objeto proyectil como una pelota de béisbol, disco de *hockey*, casco en el fútbol americano o puño.

## Unidad 1.6 Arritmias ventriculares

La opinión general sobre la asociación entre deportes y arritmias es que el ejercicio prepara el escenario para una arritmia en el contexto de una condición subyacente y preexistente, ya sea estructural, eléctrica, hereditaria o adquirida (Benito et al., 2011; Sawant et al., 2014). La relación entre el deporte y las arritmias se puede entender en tres líneas: el deporte como desencadenante de arritmias sobre un problema subyacente, el deporte como promotor del sustrato arrítmico, o el deporte como inductor del sustrato. El corazón del deportista, un corazón que se adapta tan mágicamente para hacer frente a las demandas del ejercicio, alberga muchos cambios estructurales y funcionales que por sí mismos predisponen al desarrollo de arritmias, a nivel auricular, nodal y ventricular. En esencia, el corazón del deportista es un corazón proarrítmico (Heidbuchel, 2018). Los adolescentes y adultos jóvenes que participan en actividades deportivas competitivas tienen un riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) que es tres veces mayor que sus contrapartes sedentarias. El deporte, *per se*, no fue una causa del aumento de la mortalidad, pero desencadenó la MSC en deportistas que se vieron afectados por condiciones cardiovasculares que predisponen a arritmias ventriculares potencialmente mortales durante el ejercicio físico (Corrado et al., 2003). Esto explica por qué las recomendaciones para la participación deportiva en personas con condiciones arritmogénicas son tan complejas.

“El manejo de la participación deportiva en individuos con condiciones arritmogénicas se guía por tres principios:

1. Prevenir arritmias potencialmente mortales durante el ejercicio.
2. Manejo de síntomas para permitir deportes.
3. Prevenir la posible progresión inducida por el deporte de la afección arritmogénica” (Pelliccia et al., 2021, p.73).

Las CVP/TV en pacientes sin cardiopatía estructural se definen como idiopáticas, con base en una historia negativa y un examen físico normal, el ECG de 12 derivaciones y la ecocardiografía transtorácica son los primeros pasos diagnósticos importantes para excluir cardiopatía estructural subyacente. Por lo general, se realiza un monitoreo ECG Holter de 24 horas para determinar la carga de CVP. Es necesario reconocer las CVP multiformes en la monitorización ECG prolongada y los cambios sutiles en el ECG o la ecocardiografía. La RMC debe realizarse siempre que el ECG y la ecocardiografía no sean concluyentes para descartar cardiopatía estructural, o la presentación clínica lo haga sospechar (Zeppenfeld et al., 2022).

### **Extrasistolia ventricular/complejos ventriculares prematuros (CVP) y TVNS**

Los CVP frecuentes y complejos detectados durante el cribado cardiovascular de la población atlética pueden ser un signo de una enfermedad cardiovascular subyacente que causa el riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC), pero también se registran a menudo en deportistas entrenados sin anomalías cardiovasculares. La interpretación de los CVP podría representar un dilema clínico en la población general y particularmente en los deportistas. La evaluación inicial debe ser el uso de un enfoque algorítmico para la estratificación del riesgo. Sin embargo, mientras que ciertas características de los PVB se consideran comunes y benignas, otras ocurren con poca frecuencia en los deportistas, lo que hace sospechar una enfermedad cardiovascular subyacente. La evaluación de estos debe comenzar con una historia clínica completa, síntomas al ejercicio, antecedentes familiares, raza y origen étnico de los deportistas y sus familias, procedencia de regiones con enfermedades endémicas que pueden predisponer a enfermedades cardíacas, arritmias y muerte súbita cardíaca (MSC), consumo de sustancias para mejorar el rendimiento deportivo o drogas recreativas y comorbilidades. Este es el paso inicial para sospechar que estas pueden derivar en arritmias complejas y MSC en el deportista. El examen físico ayuda a identificar condiciones cardíacas y no cardíacas asociadas, en las que el hallazgo de CVP puede hacer sospechar enfermedades asociadas y riesgo de MSC. La carga y la morfología del CVP, junto con las pruebas de imagen y ejercicio, pueden proporcionar información sobre el diagnóstico y la estratificación del riesgo, mientras que el manejo y la elegibilidad deportiva dependen en gran medida de los síntomas y la etiología subyacente.

## Epidemiología

La prevalencia de CVP está directamente relacionada con la población de estudio, el método de detección y la duración de la observación. Es más probable que las CVP se detecten en pacientes mayores, pacientes con más comorbilidades y pacientes que son monitoreados durante más tiempo (Marcus, 2020). En pacientes sin enfermedad cardíaca conocida, se han observado CVP en aproximadamente el 1 % de los ECG de 12 derivaciones de rutina de 30 a 60 segundos de duración y hasta en el 6 % de los ECG de dos minutos de duración (Simpson et al., 2002; Jouven et al., 2000). En comparación, cuando se utiliza la monitorización ambulatoria de 24 horas, hasta el 80 % de las personas aparentemente sanas tienen CVP ocasionales (Sobotka et al., 1981). La aparición de CVP frecuentes que representan más del 20 % de los latidos cardíacos generales es rara, se observa en menos del 2 % de los pacientes (Scorza et al., 2022).

Hay un aumento relacionado con la edad en la prevalencia de CVP en individuos normales y en aquellos con enfermedades cardíacas subyacentes (Simpson et al., 2002; Glasser et al., 1979). La prevalencia de CVP aumenta con la edad y en presencia de otros factores, como una frecuencia sinusal más rápida, hipopotasemia, hipomagnesemia e hipertensión (Simpson et al., 2002). En general, se considera que un **número normal** de CVP en un adulto es <500 por 24 horas (Kostis et al., 1981).



No está claro si los CVP se observan con mayor frecuencia en deportistas que en sus contrapartes son sedentarios. En un grupo de 355 deportistas italianos de élite con AV y sin anomalías estructurales subyacentes, las arritmias tendieron a disminuir después del desentrenamiento y el seguimiento transcurrió sin incidentes, lo que sugiere que los CVP pueden ser una consecuencia de la remodelación estructural y neuroautonómica del corazón del deportista (Wolff et al., 1968). Por otro lado, la mayoría de los estudios que compararon la prevalencia de AV en el ECG ambulatorio de 24 horas en deportistas sanos frente a sedentarios demostraron que solo una minoría de deportistas presentan AV frecuentes o complejas, con una prevalencia que no difería de la de sus deportistas sedentarios contrapartes (Palatini et al., 1985; Pilcher et al., 1983).

## Mecanismos

Según Marcus (2020), los mecanismos por los cuales se generan los CVP incluyen los siguientes:

- a) **Reentrada:** es un mecanismo potencial para los CVP, particularmente en pacientes con enfermedades cardíacas estructurales, como en el entorno posterior a un infarto de miocardio (IM). Los CVP reentrantes ocurren con retraso en la conducción y bloqueo unidireccional, situaciones que se observan de manera característica en pacientes con infarto de miocardio curado o evidencia de fibrosis miocárdica de cualquier etiología.
- b) **Automaticidad anormal:** es más probable con anomalías electrolíticas o isquemia aguda y se ve reforzada por las catecolaminas. Estas condiciones tienden a disminuir el voltaje transmembrana diastólico, lo que da como resultado una despolarización prematura. El sitio principal de desarrollo de CVP, debido a la automaticidad anormal, es la capa de fibra de Purkinje.
- c) **Actividad desencadenada:** pueden ocurrir posdespolarizaciones tempranas (fase 3 del potencial de acción) o tardías (fase 4) en las células de Purkinje o en el miocardio ventricular; dicha actividad eléctrica puede surgir debido a una serie de condiciones, que incluyen hipopotasemia, isquemia, infarto, miocardiopatía, exceso de calcio y toxicidad por fármacos (como digoxina o agentes que prolongan la repolarización o el intervalo QT). Si el disparo repetitivo permite que estas posdespolarizaciones alcancen el potencial umbral, se generarán CVP y pueden perpetuarse si se dan las condiciones adecuadas (Marcus, 2020).

## Clasificación

Se pueden clasificar de varias maneras, a saber:

- a) La ausencia (idiopática) o presencia de cardiopatía estructural subyacente.

- b) Presentación clínica (sintomática o asintomática).
- c) Morfología de ECG bloqueo completo de rama derecha o izquierda; unifocal con morfología única o multifocal con >1 morfología; interpolado cuando se interpone dentro de dos latidos sinusales sin una pausa compensatoria.
- d) Relación (o no) con el ejercicio (es decir, inducido o no por el ejercicio).
- e) Frecuencia de ocurrencia (carga de CVP).
- f) Pronóstico (potencialmente **maligno**. Por ejemplo, CVP frecuentes en pacientes con cardiopatía estructural o CVP **idiopáticos** de acoplamiento corto).

### Características de los CVP que confieren un peor pronóstico

Las características específicas de las CVP, incluida la morfología (origen del vértice o la pared libre del VI o VD), alta carga, complejidad (por ejemplo, dupletas, tripletas o TVNS de origen multifocal y/o aumento de la frecuencia con el ejercicio, deben alertar sobre la posibilidad de cardiopatía eléctrica, isquémica o estructural.

### Carga

Se evalúa con Holter ECG y permite determinar el número y porcentaje de CVP durante 24 horas, además de otras características, como tendencia a formar dupletas, tripletas o TVNS. Los pacientes pueden presentar CVP/TV frecuentes asintomáticos. Solo una minoría de pacientes con >1000 CVP por día desarrollarán disfunción ventricular después de 5 años de seguimiento (Lee et al., 2019). Una carga de CVP del 10 % parece ser el umbral mínimo para el desarrollo de disfunción del VI, con mayor riesgo cuando la carga de CVP es >20 % (Baman et al., 2010). Por lo tanto, está indicada la evaluación periódica de la FEVI en este contexto. Hasta el momento, no hay datos que respalden el beneficio del tratamiento de la arritmia para pacientes asintomáticos con función ventricular preservada. Además, la carga de CVP a menudo disminuye espontáneamente con el tiempo, particularmente en niños (Lee et al., 2019; Sharma et al., 2019).

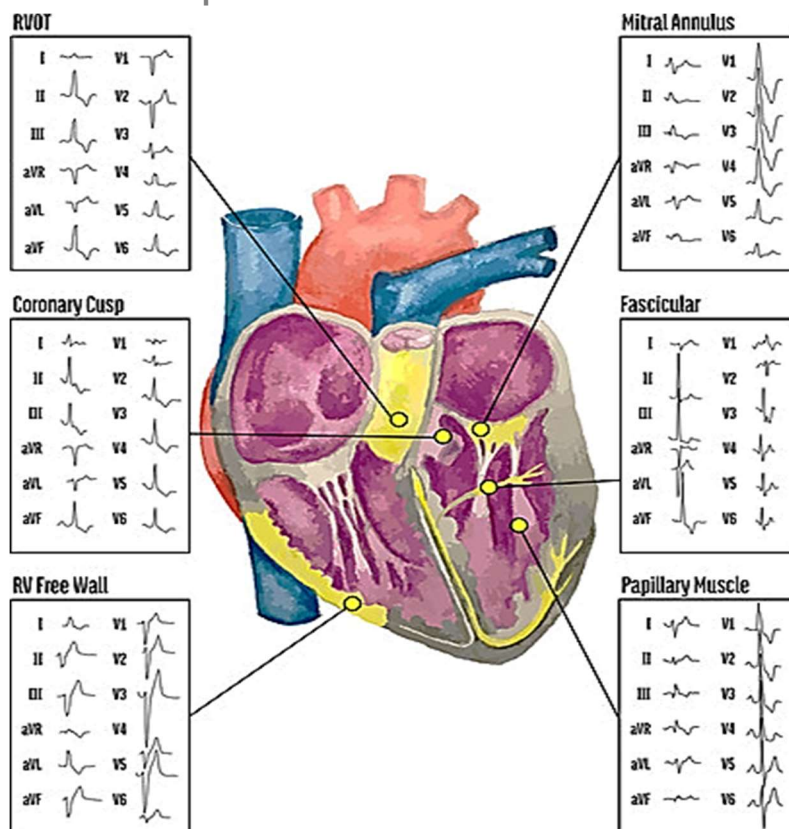
Por otro lado, la investigación sistemática de MSC en jóvenes y deportistas de la región del Véneto de Italia y la evaluación retrospectiva de los trazados de ECG de víctimas de MSC obtenidos durante la vida, demostraron que la presencia de un único CVP en el ECG de preparticipación basal puede ser una señal de advertencia de una cardiopatía subyacente (miocardiopatía arritmogénica, miocardiopatía hipertrófica) en un individuo asintomático (Zipes et al., 2015). Los estándares de consenso actuales para la interpretación de ECG en deportistas sugieren que se requieren dos o más CVP en un ECG en reposo para iniciar una investigación adicional en un deportista asintomático, incluso un CVP, particularmente con una morfología de QRS **en riesgo** (Drezner et al., 2017). Se informó que los deportistas de *élite* con CVP frecuentes (> 2000/24 horas) y TV no sostenida tenían una mayor probabilidad de una enfermedad cardíaca subyacente en comparación con los deportistas con menos CVP (Biffi et al., 2002). No existe un umbral

absoluto de la cantidad de CVP que se puede usar como punto de corte para la enfermedad subyacente. Un estudio ha demostrado que en deportistas asintomáticos con >2000 CVP por día, había un 30 % de posibilidades de encontrar una enfermedad estructural o cardiogénica subyacente (Di Florio et al., 2021).

## Morfología

Es probable que la morfología de las CVP proporcione una mayor información de pronóstico y diagnóstico al permitir la identificación aproximada del origen anatómico y el posible sustrato asociado de la enfermedad subyacente (figura 1). La mayoría de las CVP en deportistas son del tracto de salida del ventrículo derecho o izquierdo (RVOT/LVOT) o de origen fascicular y, casi siempre, son benignas en el contexto de un corazón estructuralmente normal (Figura 2A) (Di Florio et al., 2021).

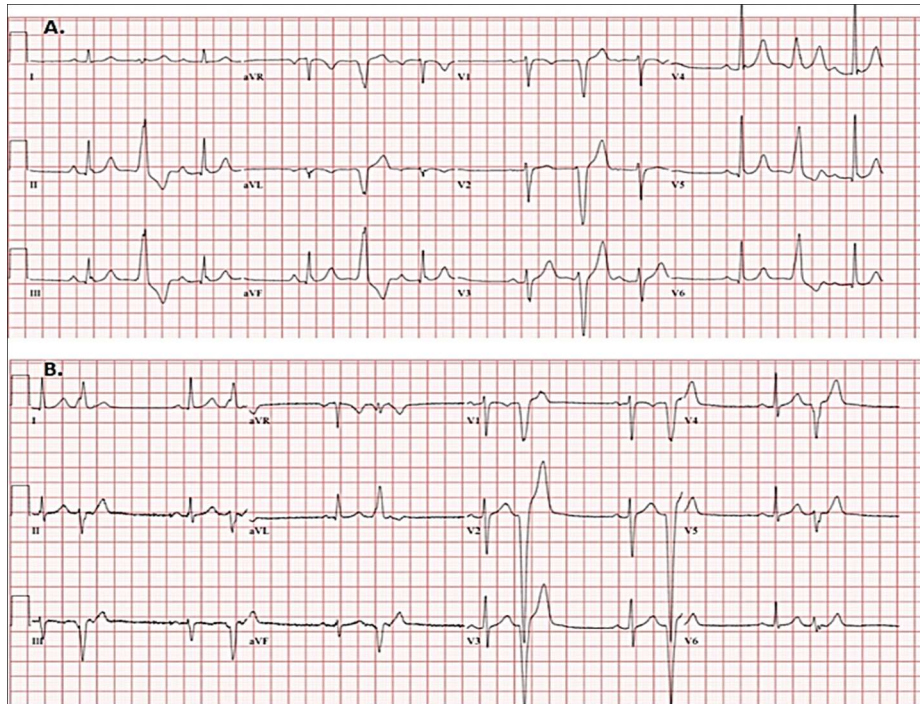
**Figura 1. Ejemplos de ECG de 12 derivaciones de ubicaciones comunes de complejos ventriculares prematuros**



Fuente: Marcus, 2020, p. 1409

RV: ventrículo derecho; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho.

**Figura 2. (A) Típicas CVP del TSVD, con patrón de BRI, transición precordial por V4 y eje inferior; (B) CVP apicales del ventrículo derecho en un paciente con ARVC temprana. La morfología del CVP es BRI con transición muy tardía y eje superior. CVP: complejo ventricular prematuro, TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho, BRI: bloqueo de rama izquierda, ARVC: cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho**



Fuente: Cantillon, 2013, p. 379

También conocidas como CVP infundibulares, las CVP del tracto de salida tienen un patrón característico de bloqueo de rama izquierda (BRI) con un eje inferior. También se consideran benignos los de origen fascicular (patrón típico de bloqueo de rama derecha [BRD], relativamente estrecho, con eje superior si proceden del fascículo posterior izquierdo o inferior en los que proceden del fascículo anterior izquierdo) (Enriquez et al., 2019); esto se ilustra en la tabla 1.

Por el contrario, aquellos con un patrón de BRI con un eje intermedio o superior deben impulsar la investigación de ARVC o sarcoidosis (figura 2B), mientras que aquellos con una morfología similar a un BRI puede significar una miocardiopatía subyacente, particularmente en aquellos con múltiples morfologías (Di Florio et al., 2021; Corrado et al., 2020). Aunque estas morfologías son poco comunes en los deportistas, el reconocimiento de la morfología se vuelve fundamental para guiar la evaluación diagnóstica. Por ejemplo, CVP ayuda en el diagnóstico diferencial entre las arritmias idiopáticas del TSVD y la ARVC temprana, el tiempo de desviación intrínseca  $>80$  ms, el patrón QS V1 y el eje QRS  $>90^\circ$  fueron predictores independientes de ARVC temprana (figura 3) (Novak et al., 2017).

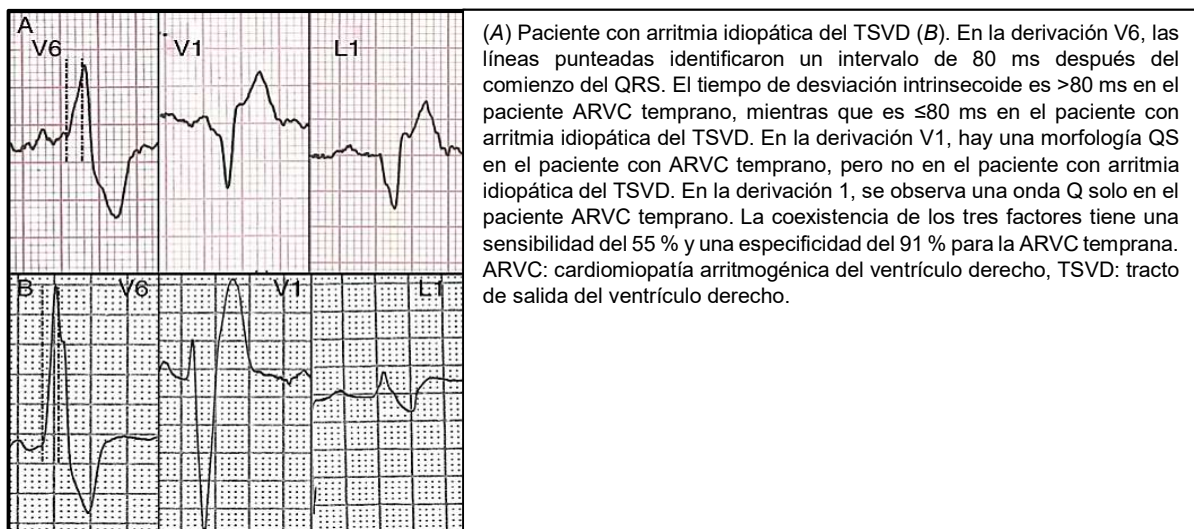
Tabla 1. Características de CVP

	BENIGNO	COMPLEJO
<b>MORFOLOGÍA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>TSVD:</b> patrón de BRI, eje inferior, transición → V4.</li> <li>● <b>TSVI:</b> patrón de BRI, eje inferior, transición &lt; V4.</li> <li>● <b>Fascicular:</b> BRD, QRS de duración típicamente &lt; 130 ms, eje inferior (fascículo anterior), eje superior (fascículo posterior).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Pared libre VD o banda moderadora:</b> BRI con eje intermedio o superior.</li> <li>● <b>Miocardopatía del VI:</b> morfología similar a un BRD con QRS ancho (&gt; 130 ms).</li> </ul>
<b>PATRÓN</b>	Monomórfico.	Polimórfico, repetitivo.
<b>RESPUESTA AL EJERCICIO</b>	Desaparecer, puede volver en recuperación.	Inducido.
<b>ASOCIACIÓN DE CARDIOPATÍAS ESTRUCTURALES</b>	Raro, a menudo no se requieren más pruebas.	Común, se requieren más pruebas.

Fuente: Darden y Prutin, s.f., <https://goo.su/V6gdz>

TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; BRI: bloqueo de rama izquierda, TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; BCRD: bloqueo de rama derecha; VD: ventrículo derecho.

Figura 3. CVP representativo de las derivaciones de ECG V6, V1 y 1 en un paciente con ARVC temprana



Fuente: Novak et al., 2017, p. 626

### Intervalo de acoplamiento

Los CVP con acoplamiento corto o los CVP que se superponen a la onda T precedente (pico o anterior) deben considerarse una señal de advertencia de inestabilidad eléctrica miocárdica como consecuencia de una repolarización ventricular temprana/no homogénea que puede predisponer a la fibrilación ventricular en ausencia de cardiopatía estructural (es decir, fibrilación ventricular idiopática) (Cipriani et al., 2019). Los deportistas con CVP de acoplamiento corto, en particular cuando se asocian con el patrón ECG de repolarización temprana inferolateral con alteración pronunciada del QRS terminal, deben ser derivados a un especialista para que los evalúe mediante un estudio electrofisiológico (Corrado et al., 2020).

### **Contracciones ventriculares prematuras y respuesta al ejercicio**

La reducción o resolución de los CVP con el aumento de la carga de ejercicio es típica de las AV idiopáticas y benignas, particularmente aquellas con una morfología de tracto de salida. Los CVP inducidas por el ejercicio deben considerarse como una **bandera roja**, porque las AV asociadas con enfermedades cardíacas a menudo empeoran con la estimulación adrenérgica. Se encontró una mayor prevalencia de sustratos miocárdicos (principalmente cicatrices del LV no isquémicas en la pared media o subepicárdicas) en un estudio de CMR entre deportistas con CVP inducidas por el ejercicio, en comparación con aquellos con supresión del ejercicio AV (56 % vs. 21 %) (Cipriani et al., 2019). Es de destacar que las CVP aisladas o repetitivas inducidas por el ejercicio con múltiples morfologías, especialmente con morfologías alternas latido a latido (el llamado patrón **bidireccional**), pueden ser la expresión de TV polimórfica catecolaminérgica, que puede degenerar en FV (Corrado et al., 2020).

### **Respuesta al desentrenamiento**

Un estudio previo demostró que, en la mayoría de los deportistas con CVP y sin enfermedad cardíaca subyacente, la arritmia disminuyó o desapareció después de un período de 3 a 6 meses de desentrenamiento. Mientras que los deportistas con persistencia de CVP no se consideraron elegibles para los deportes competitivos, aquellos que tuvieron una reducción en la carga de CVP después del desentrenamiento pudieron reanudar la actividad deportiva competitiva y tuvieron un seguimiento a largo plazo sin incidentes. Estos hallazgos sugieren que el pronóstico de los CVP inducidos por el ejercicio que no están relacionados con una enfermedad cardíaca estructural y se resuelven con el desentrenamiento es favorable. Sin embargo, otros estudios mostraron resultados contradictorios y cuestionaron el valor pronóstico del desentrenamiento de deportistas con CVP (Corrado et al., 2020).

Biffi et al. (2002) demostraron que los deportistas olímpicos sanos con CVP frecuentes muestran con mayor frecuencia una reducción o desaparición de la arritmia con el desentrenamiento. Este hallazgo ha sido interpretado como apoyo a que los CVP forman

parte del espectro fisiológico de cambios eléctricos y estructurales adaptativos del corazón al ejercicio físico (el llamado corazón de deportista). Por otro lado, los mismos autores en estudios posteriores encontraron que: (1) el reentrenamiento de los deportistas no provocó la recaída de los CVP y (2) no hubo correlación entre la carga arrítmica y el grado de hipertrofia ventricular izquierda inducida por el entrenamiento. Delise et al. (2005) no encontraron diferencias en el comportamiento de la AV (persistencia o reducción) durante el seguimiento en un grupo de deportistas que continúan entrenando frente a un grupo de deportistas que interrumpieron la actividad deportiva.

### **Manejo práctico**

La tarea más importante en individuos con CVP o TVNS que desean participar en deportes es excluir condiciones arritmogénicas familiares o estructurales subyacentes, ya que la actividad deportiva puede desencadenar TV sostenida (Pelliccia et al., 2021; Corrado et al., 2020).

El estudio incluye ECG de 12 derivaciones (morfología sugestiva de formas CVP comunes y probablemente benignas, o poco comunes y potencialmente malignas), monitoreo Holter de 24 horas posiblemente con un sistema de 12 derivaciones e incluyendo una sesión deportiva (morfología, número y complejidad de CVP), prueba de esfuerzo (aumento o disminución con el esfuerzo) y estudios de imagen adecuados (ecocardiografía y tomografía computarizada y/o resonancia magnética cardíaca) y antecedentes familiares. Finalmente, puede ser necesario repetir la evaluación después de 6 meses a 2 años (Heidbuchel et al., 2021).

Siguiendo las recomendaciones de Heidbuchel et al. (2021), para la participación deportiva de los deportistas con CVP, estos deben individualizarse en función de la evaluación de las afecciones cardíacas subyacentes, y a menudo requiere una toma de decisiones compartida.

Los CVP benigna y asintomática no requiere tratamiento si se excluye una enfermedad cardíaca subyacente. En deportistas sintomáticos, se puede considerar la terapia médica con bloqueadores beta (si están permitidos) o fármacos de clase 1, aunque la ablación del foco ectópico puede constituir una opción de tratamiento más definitiva (Heidbuchel et al., 2021; Zipes et al., 2015).

### **Cómo evaluar al deportista con CVP**

La tabla 2 clasifica los CVP en el deportista según el número, el patrón morfológico, la complejidad, la respuesta al ejercicio y las manifestaciones clínicas. La tabla proporciona criterios para distinguir los CVP **comunes** y benignos de los CVP **poco comunes** que están

asociados con un mayor riesgo de patología cardíaca. Este enfoque es fundamental para el manejo apropiado de un deportista con CVP, para guiar la estratificación del riesgo arrítmico y el diagnóstico y para confirmar (o excluir) la enfermedad cardíaca subyacente (Pelliccia et al., 2021; Heidbuchel et al., 2021). La presencia de CVP en el ECG en reposo de un deportista o durante la prueba de ejercicio no conduce a un diagnóstico de un trastorno cardíaco en sí mismo, pero debe iniciar una cascada de evaluaciones cardiovasculares adicionales para confirmar (o excluir) una patología cardíaca. Los criterios internacionales para la interpretación de ECG en deportistas sugirieron que se justifica una evaluación adicional cuando se registran  $\geq 2$  CVP en un ECG de 12 derivaciones en reposo. Sin embargo, incluso un solo BVP puede merecer atención, especialmente en presencia de una o más de estas cinco características: (1) antecedentes familiares positivos de MSC prematura o miocardiopatía, (2) síntomas relevantes, (3) anomalías del ECG asociadas, (4) morfología de CVP poco común (Tabla 2) y (5) intervalo de acoplamiento corto (Pelliccia et al., 2021; Heidbuchel et al., 2021; Zipes et al., 2014).

**Tabla 2. Clasificación y estratificación de riesgo de CVP en el deportista**

	COMÚN	POCO COMÚN
<b>Características del CVP</b>		
Morfología de QRS ectópico	BRI/eje inferior, RBBB típico y QRS estrecho (<130 ms)	BRI/eje intermedio o superior, BRI atípico y QRS ancho ( $\geq 130$ ms)
Respuesta a la prueba de esfuerzo	Disminución/supresión	Persistencia/aumento
Complejidad de los PVB	Aislado, monomórfico	Repetitivo‡, polimórfico
Intervalo de acoplamiento corto*	No	Sí
<b>HALLAZGOS CLÍNICOS</b>		
Síntomas	No	Sí
Antecedentes familiares de MSC prematura† o cardiomiopatía	No	Sí
Otras anomalías del ECG	No	Sí
anomalías de imagen	No	Sí

Fuente: Corrado et al., 2020, p. 5

Los PVB se superponen al pico de onda T anterior o antes (es decir, R sobre T).

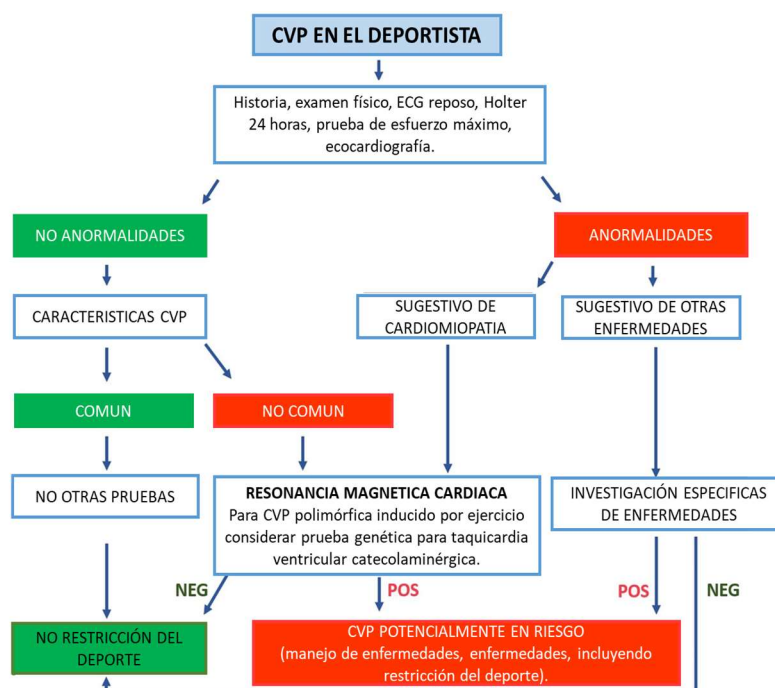
‡La muerte cardíaca súbita prematura (MSC) se define como la que ocurre antes de los 40 años en los hombres y antes de los 50 años en las mujeres.



‡Parejas, trillizos o taquicardia ventricular no sostenida. BRI: bloqueo de rama izquierda; PVB, latidos ventriculares prematuros; RBBB, bloqueo de rama derecha. (Corrado et al., 2020, p. 5)

La figura 4 muestra un diagrama de flujo práctico para la evaluación clínica del deportista con CVP. Los exámenes de primera línea incluyen ecocardiografía, prueba de esfuerzo máximo y monitoreo ambulatorio de ECG de 24 horas (idealmente con una configuración de 12 derivaciones e inclusión de una sesión de entrenamiento). Si estos exámenes son anormales, las pruebas adicionales dependen de la enfermedad sospechosa. El tratamiento de los deportistas con resultados negativos en los exámenes de primera línea se basa en las características de los PVB. Los deportistas con un patrón de CVP **común** (tabla 2) no requieren más pruebas y pueden ser considerados elegibles para deportes competitivos, a menos que la sospecha clínica de la enfermedad siga siendo alta debido a síntomas arrítmicos graves o antecedentes familiares positivos para MSC o cardiomiopatía.

**Figura 4. Algoritmo para la evaluación de deportistas con CVP**



Fuente: elaboración propia con base en Heidbuchel et al., 2021, p. 148

“Lo ideal es que la monitorización de ECG de 24 horas tenga una configuración de 12 derivaciones e incluya una sesión de formación. NEG, negativo; POS, positivo; PVB, latidos ventriculares prematuros” (Heidbuchel et al., 2021, p. 148).

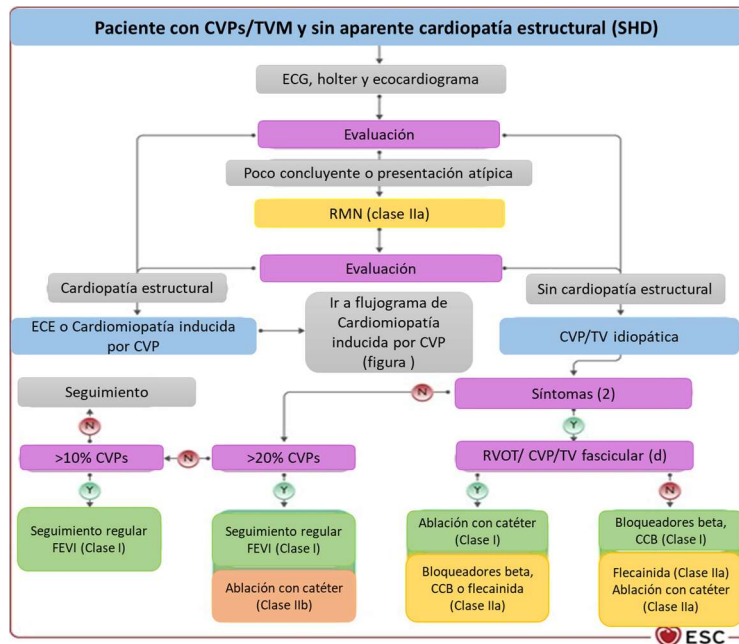
Los deportistas con un patrón de CVP **poco común** deben someterse a una RMC con contraste, independientemente de los síntomas o antecedentes familiares o los resultados de los exámenes de primera línea, para descartar un sustrato miocárdico oculto con riesgo de eventos arrítmicos malignos durante la actividad deportiva. Se pueden considerar otros exámenes como la tomografía computarizada coronaria o la angiografía coronaria en deportistas seleccionados de mediana edad y mayores con CVP inducidos por el ejercicio y una puntuación alta de riesgo coronario. Los CVP que ocurren durante la prueba de ejercicio y se vuelven complejos con el aumento de la carga de trabajo pueden ser un signo de TV polimórfica catecolaminérgica cuyo diagnóstico definitivo (o exclusión) se basa en pruebas genéticas moleculares para mutaciones patogénicas del receptor de rianodina o genes de calsecuestrina (Priori et al., 2021).

De acuerdo con el diagrama de flujo de manejo propuesto para deportistas con CVP, la evaluación diagnóstica adicional con pruebas de imagen sofisticadas (y costosas) o pruebas genéticas moleculares se limita al pequeño subconjunto de deportistas con características de CVP **poco comunes**, que pueden reflejar un diagnóstico clínicamente oculto, pero potencialmente enfermedad cardíaca letal, cuyo diagnóstico puede pasar desapercibido en las pruebas de rutina. Por el contrario, el registro de los CVP más **comunes**, como los que tienen un patrón **infundibular** o **fascicular**, debería brindar tranquilidad para continuar participando en deportes competitivos, siempre que los exámenes de primera línea sean normales, el deportista esté asintomático y los antecedentes familiares para enfermedad cardíaca hereditaria o MSC prematura sean negativos.

Si se determina cardiopatía estructural, se debe manejar de acuerdo a las guías específicas para cada enfermedad, si se define etiología idiopática se puede seguir el algoritmo sugerido por la **2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death** (figura 4).

En general, se inicia el tratamiento cuando las CVP/TV son sintomáticas o están asociadas con el deterioro de la función cardíaca. El curso clínico y las respuestas a diferentes tratamientos se han estudiado principalmente en los que se originan en el TSVD o en los fascículos izquierdos. Se han utilizado varios fármacos para tratar las CVP/TV idiopáticas, como bloqueadores beta y bloqueadores de calcio, hay poca evidencia con la flecainida (Zeppenfeld et al., 2022).

**Figura 5. Algoritmo para el manejo de pacientes con CVP idiopáticos/TV sin cardiopatía estructural**



Fuente: Zeppenfeld et al., 2022, p. 4051

CCB, bloqueador de los canales de calcio; RMC, resonancia magnética cardiaca; ECG, electrocardiograma; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; N, no; CVP, complejo ventricular prematuro; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; SHD, cardiopatía estructural; TV, taquicardia ventricular. SHD no aparente se define por la falta de anomalías significativas en el examen físico, el ECG basal y el ecocardiograma. Presentación atípica: por ejemplo, edad avanzada, morfología de bloqueo de rama derecha, TV monomórfica sostenida compatible con reingreso. Los síntomas deben ser relevantes y estar relacionados con la CVP/TV. Origen sospechado por ECG o confirmado durante la evaluación electrofisiológica. (Zeppenfeld et al., 2022, p. 4051)

### Terapia médica



Los bloqueadores  $\beta$  o los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (diltiazem o verapamilo) se consideran medicamentos de primera línea para las CVP. Ambos tienen un largo historial de seguridad en corazones estructuralmente normales, y los bloqueadores  $\beta$  pueden tener beneficios adicionales en el contexto de enfermedad coronaria o FEVI reducida.

Los bloqueadores  $\beta$  son particularmente efectivos para las CVP desencadenadas por el sistema simpático, frecuencia cardíaca más alta o durante el ejercicio, con datos que demuestran la efectividad específicamente en las CVP del tracto de salida. Los bloqueadores beta también deben seleccionarse cuando se sospecha un mecanismo de actividad desencadenada focal (Zeppenfeld K et al., 2022).

Los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos han demostrado eficacia similar en las CVP del tracto de salida y se consideran particularmente útiles para las arritmias ventriculares fasciculares. En el paciente con un corazón estructuralmente normal, es razonable probar un bloqueador de los canales de calcio si falla un bloqueador  $\beta$  (y viceversa). El fracaso de un fármaco puede deberse a una eficacia insuficiente o a una intolerancia al medicamento. La evidencia para la flecainida es escasa. Si estos medicamentos iniciales fallan, a continuación, se debe considerar la ablación con catéter (Cantillon, 2013).

Aunque faltan datos, los betabloqueantes o los BCC se consideran de primera elección para las EV de origen fuera del TSVD o de los fascículos izquierdos, porque la flecainida puede provocar efectos secundarios proarrítmicos. La amiodarona se asocia con graves efectos de toxicidad sistémica y debe utilizarse solo si la ablación u otros fármacos fallan o no se pueden usar.

Desde 1999, el Comité Olímpico Internacional fundó la Agencia Mundial Antidopaje (AMA), con la misión de gobernar los procedimientos médicos y las drogas que mejoran el rendimiento para mantener la equidad para los atletas profesionales. Si los atletas requieren tratamiento farmacológico, se debe tener precaución en la elegibilidad de los mismos, debido a las políticas de *antidoping*. Es importante comprender qué medicamentos están en la lista y cuándo los medicamentos están restringidos. Los bloqueadores beta reducen los efectos simpáticos, como aumentos en la frecuencia cardíaca y la presión arterial, que a menudo aumentan durante la competencia atlética. AMA prohíbe explícitamente los bloqueadores beta en deportes que dependen de la estabilidad de las extremidades, como: tiro con arco, carreras, billar, dardos, golf, tiro y pesca. Todos los bloqueadores beta, como: carvedilol, metoprolol, atenolol y propranolol, están incluidos en la lista. Los bloqueadores beta están permitidos en otros deportes, pero no en competencias. La prohibición **en competición** implica no usarlos el período que comienza justo antes de la medianoche (a las 23:59) del día anterior a una competición,

hasta el final de la competición y el proceso de recogida de muestras (Heuberger y Cohen, 2019).

Los bloqueadores beta pueden reducir la frecuencia cardíaca entre un 30 y un 35 %; aunque durante el ejercicio máximo, el gasto cardíaco no se reduce por igual. En consecuencia, la mayoría de los estudios han demostrado un aumento del volumen sistólico después del bloqueo beta. La capacidad de trabajo, reflejada por la capacidad de realizar ejercicio intenso a corto plazo o más prolongado en estado estable, también se ve afectada después del bloqueo beta. Los beta-adrenoreceptores se pueden subdividir en bloqueantes selectivos beta 1 y bloqueadores no selectivos, difieren en cuanto a su efecto sobre el rendimiento del ejercicio. La capacidad de rendimiento del ejercicio, independientemente de la intensidad y la duración del ejercicio, se ve afectada en mayor medida después del bloqueo no selectivo que el bloqueo selectivo beta 1 a reducciones iguales en la frecuencia cardíaca.

Esta respuesta proviene de una disminución del flujo de energía a través de la glucogenólisis durante el tratamiento de bloqueo no selectivo. Por lo tanto, los individuos que reciben medicación betabloqueante muestran una mayor respuesta adaptativa al acondicionamiento físico durante el tratamiento con bloqueo beta 1 selectivo que no selectivo. Ni el rendimiento psicomotor, ni la fuerza y potencia muscular se ven afectados negativamente por el betabloqueo. Sin embargo, la capacidad para realizar eventos deportivos que requieren altos niveles de control motor bajo estrés emocional, pero no altos niveles de liberación de energía aeróbica o anaeróbica, probablemente aumente durante el bloqueo beta (Tesch, 1985).

Los deportistas tienen un perfil de hipervagotonía que implica tendencia a bradicardia sinusal asintomática, ello asociado al uso de fármacos como los betabloqueantes que también disminuyen la frecuencia cardíaca en reposo y el desarrollo de bradicardia sinusal. Por lo tanto, se debe tener precaución con la dosificación y están contraindicados en pacientes con bradicardia sintomática. Los bloqueadores beta también deprimen la conducción a través del nódulo auriculoventricular (AV), lo que puede causar un bloqueo cardíaco. Por lo tanto, puede provocar una bradiarritmia grave en pacientes con un defecto de conducción AV subyacente completo o parcial (es decir, bloqueo AV de segundo o tercer grado), especialmente si el paciente también está recibiendo otro fármaco que altera la conducción del nódulo AV, como digoxina o un bloqueador de los canales de calcio (Lydtin, 1977).

### **Ablación con catéter**

En general, la ablación con catéter es más eficaz que los medicamentos para tratar las CVP en particular, dado un objetivo predominantemente monomórfico. El éxito de los procedimientos de ablación de CVP oscila entre aproximadamente el 80 % y el 95 %. Tanto la guía de la American Heart Association/American College of Cardiology/Heart

Rhythm Society para el tratamiento de las arritmias ventriculares como la declaración de consenso de expertos sobre el catéter de la Heart Rhythm Society/European Heart Rhythm Association/Asia Pacific Heart Rhythm Society/Latin American Heart Rhythm Society ablación de arritmias ventriculares, generalmente, recomiendan medicamentos o la ablación con catéter como terapias de primera línea para las CVP que son sintomáticas o probablemente responsables de la disfunción sistólica. Específicamente, la ablación con catéter figura como una indicación de clase I (lo que significa una recomendación fuerte donde el beneficio supera con creces el riesgo) para tratar las CVP si el paciente no tolera, no es efectivo o prefiere los medicamentos.

Las complicaciones de los procedimientos de ablación con catéter para CVP se observan en 0 % a 2 % de los casos en general, principalmente, debido a problemas relacionados con el acceso vascular, incluidos hematomas, pseudoaneurismas o fístulas auriculoventriculares (que a menudo pueden resolverse sin intervención). Las complicaciones más raras, pero más graves, incluyen disección aórtica, bloqueo auriculoventricular, infarto de miocardio, taponamiento cardíaco y accidente cerebrovascular.

Las guías de expertos sobre la ablación con catéter recomiendan la ablación de las CVP del tracto de salida que se originan en el lado izquierdo del corazón, incluidos los senos de Valsalva, como una recomendación de clase II como las indicaciones de clase I reservadas para CVP en otras ubicaciones. Esto se debe en parte a que el tracto de salida del ventrículo izquierdo es más complejo y es posible que se requiera un acceso epicárdico con mayor frecuencia (Cantillon, 2013).

En general, el tratamiento de casos pediátricos debe ser similar al de los adultos.

Sin embargo, en la ablación se debe diferir en niños pequeños debido al riesgo de complicaciones y al tamaño relativamente mayor de la lesión de la ablación en comparación con el corazón del niño. El verapamilo no se recomienda como terapia de primera línea en niños menores de 1 año porque tiene asociado con hipotensión en algunos casos. (Zeppenfeld et al., 2022, p. 57)

### **Implicaciones para la elegibilidad en deportes competitivos**

La presencia de una enfermedad cardíaca subyacente es un factor pronóstico clave y el determinante más importante con respecto a las recomendaciones de elegibilidad para la actividad deportiva competitiva para deportistas con CVP. Para ello, se debe seguir las

pautas de manejo práctico de los atletas que permite una adecuada estratificación del riesgo arrítmico y determinar la cardiopatía estructural.

Posterior a ello, se debe tomar en cuenta las recomendaciones de las guías europeas, **SEC 2020 y ERHA 2021**, y las americanas, **American Heart Association y American College of Cardiology – 2015**, las cuales concuerdan en las siguientes indicaciones:

- Si no hay indicios de enfermedad subyacente familiar o estructural y tienen PVC en reposo y durante el ejercicio (es decir, durante la prueba de esfuerzo a un nivel comparable con el deporte en el que compiten) y que son asintomáticos o mínimamente sintomáticos, pueden participar en todos los deportes competitivos, se permiten todas las actividades deportivas competitivas y de tiempo libre.
- Si las PVC aumentan en frecuencia durante el ejercicio o la prueba de esfuerzo hasta el punto de que el atleta desarrolla síntomas de alteración de la conciencia, fatiga significativa o disnea, el atleta debe ser evaluado más a fondo. En presencia de una cardiopatía estructural, el atleta debe recibir el tratamiento correspondiente. Si no se encuentra ninguna anomalía cardíaca, el atleta debe recibir tratamiento médico para aliviar los síntomas y someterse a un seguimiento estrecho. En ambos casos, el atleta puede participar únicamente en deportes competitivos de clase IA.
- Los atletas con una alta prevalencia de CVP asintomáticos sin cardiopatía estructural deben ser reevaluados anualmente para identificar cambios potenciales en la carga arrítmica y en la condición cardíaca subyacente.
- La ablación con catéter se debe ofrecer a los atletas con PVC particularmente frecuentes (>15 %) que persisten en el tiempo y no se reducen con el tratamiento médico.
- Los deportistas con cardiopatía estructural que se encuentran en grupos de alto riesgo y tienen PVC deben recibir un tratamiento adecuado y solo pueden participar en deportes competitivos de clase IA. (Pelliccia et al., 2021; Heidbuchel et al., 2021; Zipes et al., 2015).

En deportistas asintomáticos con episodios breves (generalmente <8 a 10 latidos ventriculares consecutivos) de taquicardia ventricular (TV) monomórfica no sostenida, frecuencias generalmente de <150 latidos por minuto y sin cardiopatía estructural establecida mediante pruebas no invasivas e invasivas, no existe un aumento aparente del riesgo de muerte cardíaca súbita. Si la prueba de esfuerzo (preferiblemente mediante el registro de un electrocardiograma [ECG] ambulatorio durante la actividad competitiva específica) demuestra la supresión de la TV o ningún empeoramiento significativo en comparación con el valor inicial, se permite la participación en todos los deportes competitivos con un seguimiento regular. (Zipes et al., 2015)

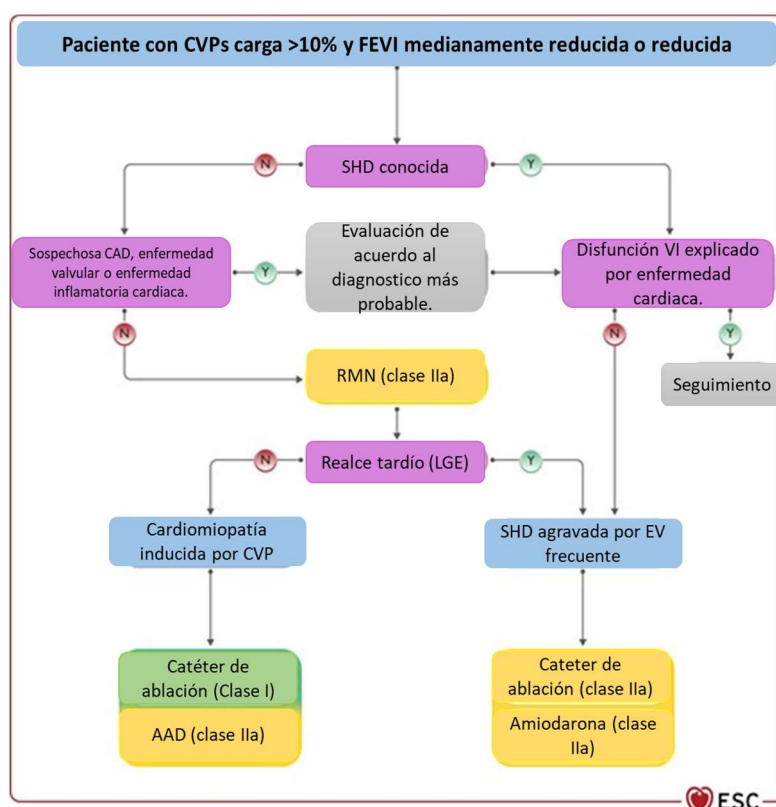
### **Miocardopatía inducida por CVP**

La importancia de la miocardiopatía inducida por CVP como causa secundaria y reversible de disfunción del VI en pacientes sin cardiopatía estructural ha sido reconocido. El estado médico y los antecedentes familiares, el ECG de 12 derivaciones, el Holter-ECG y la ecocardiografía forman los pilares de la evaluación de los pacientes con sospecha de miocardiopatía inducida por CVP (Figura 6). Se ha demostrado que la carga de CVP es el más fuerte e independiente predictor de miocardiopatía inducida por CVP en varios estudios. Una carga de CVP de al menos el 10 % parece ser el umbral mínimo para el desarrollo de miocardiopatía inducida por CVP, y el riesgo aumenta aún más con una carga de CVP >20 %. En pacientes con una CVP carga <10%, se deben sospechar otras etiologías de miocardiopatía y se debe realizar un estudio de diagnóstico adicional. Los factores que predicen una remodelación adversa del VI en pacientes con CVP frecuente incluyen el eje del CVP superior, origen epicárdico, TVNS, intervalo de acoplamiento más corto y de género masculino.

Los CVP frecuentes también pueden agravar la disfunción del VI en pacientes con cardiopatía estructural. Se debe considerar la CMR para pacientes con sospecha de miocardiopatía inducida por CVP para excluir formas sutiles de SHD. En un paciente con CVP frecuentes, la presencia de LGE sugiere SHD con CVP frecuentes en lugar de miocardiopatía inducida por CVP, en que LGE está mayormente ausente. Dado que las CVP con morfología RBBB se ha informado que muestran una asociación más fuerte con LGE, deben ser particularmente considerados para RMC. El diagnóstico de miocardiopatía inducida por CVP versus agravada por CVP, la miocardiopatía se puede confirmar solo después de la mejora/normalización de la FEVI (remodelación inversa) después de la supresión

de las CVP. La ablación con catéter de las CVP es muy eficiente, con tasas de éxito reportadas de 75 a 90 %, y se considera el tratamiento de primera línea para miocardiopatía inducida por CVP. (Zeppenfeld et al., 2022, p. 4052)

**Figura 6. Algoritmo para el manejo de pacientes con miocardiopatía inducida por CVP**



Fuente: Zeppenfeld et al., 2022, p. 4053

“AAD, fármaco antiarrítmico; CAD, enfermedad de las arterias coronarias; RMC, resonancia magnética cardiaca; LGE: realce tardío de gadolinio; VI, ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; N, no; CVP, complejo ventricular prematuro; SHD, cardiopatía estructural” (Zeppenfeld et al., 2022, p. 4053).

### Taquicardia ventricular sostenida

Según Zeppenfeld et al. (2022), en el deportista con TV sostenida, la búsqueda de una enfermedad cardíaca subyacente es primordial. Se debe advertir a los deportistas que dejen de participar de inmediato hasta que se pueda completar una evaluación adicional.

La documentación de la TV sostenida requiere una evaluación rigurosa para distinguir la TV idiopática de las TV monomórficas potencialmente mortales relacionadas con la



cardiopatía estructural. Las TV polimórficas y las TV con complejos alternos (**TV bidireccional**) durante el ejercicio, a menudo, se asocian con enfermedades estructurales o trastornos electrofisiológicos hereditarios y conllevan un alto riesgo de eventos malignos. Las TV sostenidas monomórficas idiopáticas se consideran benignas. Sin embargo, los síntomas (mareos, presíncope) dependen de la duración del ciclo de TV (CL) y del tono vascular (Zeppenfeld et al., 2022).

La evaluación de la TV con ECG de 12 derivaciones permite identificar el sitio de origen. La mayoría de las TV idiopáticas focales se deben a actividad desencadenada y surgen de la región del tracto de salida endocárdico (TSVD >> TSVI) con un patrón repetitivo a niveles bajos de ejercicio y supresión a niveles más altos. De vez en cuando se producen TV sostenidas inducidas por el ejercicio. Sin embargo, se han reconocido las TV focales idiopáticas, de los ventrículos derecho e izquierdo, sin tracto de salida. Las TV epicárdicas idiopáticas se deben a un mecanismo sensible a las catecolaminas y, a menudo, son rápidas bajo estimulación catecolaminérgica y producen síncope. La TV de reentrada fascicular izquierda idiopática sensible al verapamilo (posterior izquierda >> anterior izquierda >> tipo septal superior) se reconoce en el ECG típico y, a menudo, se presenta como TV sostenida. Muchos de estos también son dependientes de catecolaminas (Zeppenfeld et al., 2022; Heidbuchel et al., 2021; Al-Khatib et al., 2018).

### **Evaluación de deportistas con taquicardia ventricular sostenida**

Siguiendo a Heidbuchel et al. (2021), la evaluación general de deportistas con AV es igual al de CVP/TVNS. La RMC con contraste tardío debe realizarse para morfologías de TV no fascicular, incluso si la ecocardiografía es negativa. Distinguir la TV-TSVD idiopática de la CA temprana que afecta el TSVD y la remodelación arritmogénica inducida por el ejercicio (AR-EI) con una cicatriz subepicárdica aislada del TSVD puede ser particularmente difícil. La sospecha de esto último es alta si se observan >2 morfologías distintas de TV con frecuencias cardíacas típicamente rápidas en atletas de resistencia de alto nivel.

**ERHA 2021 y American Heart Association y American College of Cardiology – 2015** concuerdan en las siguientes indicaciones:

- Los deportistas con cardiopatía estructural o canalopatías y TV sostenida no deben participar en deportes recreativos y competitivos intensos, independientemente de la respuesta terapéutica aguda a la ablación/tratamiento farmacológico. La competencia de intensidad moderada y alta está contraindicada, independientemente de si la TV está suprimida o extirpada. Solo se permiten los deportes competitivos de clase IA (Heidbuchel et al., 2021; Zipes et al., 2015).

- La TV sostenida descalifica para los deportes competitivos, excepto en el caso particular en el que se aplica todo lo siguiente: (i) ausencia de muerte súbita familiar, (ii) ausencia de indicación de cualquier patología estructural o canalopatía subyacente, (iii) una presentación típica de enfermedad focal o fascicular TV idiopática, y (iv) ausencia de síntomas de compromiso hemodinámico durante la TV con/sin ejercicio (Heidbuchel et al., 2021; Zipes et al., 2015).
- La ablación con catéter de la VT TSVD idiopática focal sintomática y la VT reentrante fascicular izquierda idiopática se puede realizar con altas tasas de éxito (80 a 95 %) y con bajas tasas de complicaciones, y se recomienda en atletas para permitir la reanudación de los deportes competitivos (Liu et al., 2015).

Los deportistas con TV monomórfica idiopática, sin compromiso hemodinámico durante el ejercicio, pueden reanudar las disciplinas atléticas competitivas o de tiempo libre en las que el síncope no aumenta el riesgo para el atleta u otras personas (riesgo mayor durante, por ejemplo, conducir, escalar, bucear) (Heidbuchel et al., 2021; Zipes et al., 2015).

- Los deportistas con TV monomórfica idiopática que se han sometido a una ablación exitosa de TV y no tienen ningún síntoma u otro signo de recurrencia (en Holter o prueba de esfuerzo) durante un período de seguimiento de 3 meses, pueden reanudar la actividad atlética completa de competición o de tiempo libre (Heidbuchel et al., 2021; Zipes et al., 2015).
- Los atletas sintomáticos con  $\rightarrow 2$  morfologías distintas de TV o TV altamente sospechosa de reentrada como mecanismo subyacente con estudios de imágenes negativos, incluido RMC, deben someterse a un estudio EF invasivo para evaluar la inducibilidad de TV y confirmar el mecanismo subyacente (Heidbuchel et al., 2021; Zipes et al., 2015).
- Los atletas con TV monomórfica idiopática que eligen someterse a un tratamiento farmacológico para la supresión y no presentan ningún síntoma durante un período de seguimiento de 3 meses, que incluye pruebas de ejercicio o estudio de EF, pueden reanudar la actividad atlética completa o de tiempo libre (Heidbuchel et al., 2021; Zipes et al., 2015).
- La ablación de TV idiopática de ubicaciones no fasciculares, no TSVD, fuentes epicárdicas, puede implicar una mayor complejidad y riesgos de procedimiento

y tasas de éxito más bajas, pero debe considerarse dependiendo de la preferencia de los atletas (Heidbuchel et al., 2021; Zipes et al., 2015).

### **Fibrilación ventricular**

Siguiendo los planteos de Heidbuchel et al. (2021), como en el caso de la población general, los deportistas tendrán indicación de implante de un DAI, a menos que tengan causas reversibles, identificables y tratables que abarcan las siguientes:

- a) Fibrilación auricular con conducción rápida sobre una vía accesoria que posteriormente se elimina con éxito.
- b) Desequilibrio electrolítico debido a una causa transitoria.
- c) Reacciones proarrítmicas a fármacos (p. ej., prolongación QTc adquirida debido a, p. ej., medicación psicotrópica).
- d) Isquemia transitoria sin infarto de miocardio (IM), seguida de revascularización completa.
- e) Isquemia transitoria sin IM debida a vasoconstricción arterial coronaria en respuesta a la cocaína.
- f) Miocarditis aguda, seguida de normalización de la función cardíaca, marcadores séricos de inflamación/daño miocárdico y ausencia de ectopia frecuente y compleja (Heidbuchel et al., 2021).

Si se descarta las causas reversibles, las recomendaciones (**ERHA 2021** y **American Heart Association y American College of Cardiology 2015**) sugieren lo siguiente:

- En deportistas sin garantía definitiva de que una causa transitoria resuelta de muerte súbita reanimada nunca volverá a repetirse; los deportes competitivos están contraindicados.
- Los deportistas con afecciones que provocan un paro cardíaco en presencia o ausencia de una enfermedad cardíaca estructural, generalmente, se tratan con un DAI y tradicionalmente se les ha aconsejado que no participen en ningún deporte competitivo de intensidad moderada o alta.

Sin embargo, en el enfoque actual de toma de decisiones compartida, los deportistas con DAI y que no han tenido episodios de fibrilación ventricular que requieran terapia con el dispositivo durante tres meses, pueden participar en deportes competitivos, con una comprensión de los riesgos potenciales involucrados. (Heidbuchel et al., 2021; Zipes et al., 2015).

En pacientes con episodios de fibrilación ventricular idiopática, que obviamente requieren ingreso en cuidados intensivos, se recomienda (IIa) la infusión de isoproterenol, verapamilo o quinidina para el tratamiento agudo de una tormenta

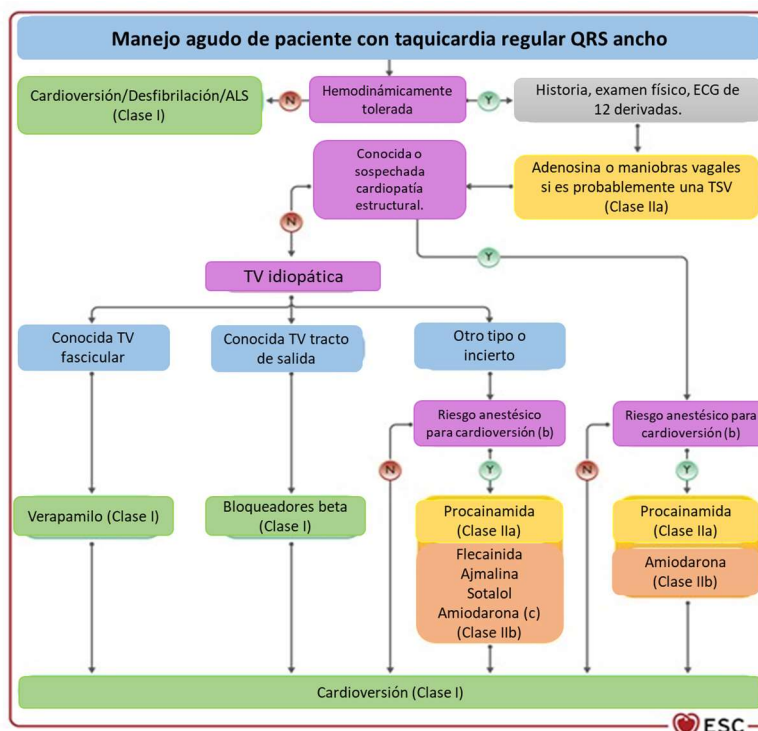
eléctrica o descargas recurrentes de DAI y la quinidina como terapia crónica para suprimir una tormenta eléctrica o descargas recurrentes de ICD en FV idiopática (Zeppenfeld et al., 2022).

## Manejo agudo de las TVMS y de la tormenta arrítmica

### Manejo agudo de la TVMS

Tomando los aportes de Zeppenfeld et al. (2022), los pacientes que presentan TVMS deben ser tratados de acuerdo con los síntomas y la etiología (figura 7). Los pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica requieren una cardioversión sincronizada inmediata. Si la sincronización no es posible, se debe utilizar una descarga no sincronizada. La cardioversión no está indicada en pacientes con NSVT repetitiva. La procainamida intravenosa no debe usarse en pacientes con insuficiencia cardíaca grave, infarto de miocardio agudo y enfermedad renal en etapa terminal. Se puede considerar la administración de otros FAA (ajmalina, sotalol y flecainida), en pacientes sin cardiopatía significativa.

**Figura 7. Algoritmo para el manejo agudo de la taquicardia regular de complejo QRS ancho**



Fuente: Zeppenfeld et al., 2022, p. 4029

ALS, soporte vital avanzado; ECG, electrocardiograma; N, no; TSV, taquicardia supraventricular; TV, taquicardia ventricular. Además de la TSV, la adenosina también puede terminar con la TV idiopática, lo que indica que la actividad desencadenada es el mecanismo subyacente de la arritmia. Se debe sopesar el beneficio de la cardioversión frente a los riesgos relacionados con la anestesia/sedación. Considerando la disponibilidad limitada de los otros fármacos antiarrítmicos. (Zeppenfeld et al., 2022, p. 4029)

### Manejo de tormenta eléctrica y taquicardia ventricular incesante

Una tormenta eléctrica es común en pacientes con ICD y se ha definido como tres o más episodios de arritmia ventricular sostenida que ocurren dentro de las 24 h, que requieren estimulación antitaquicardia (ATP) o cardioversión/desfibrilación, con cada evento separado por al menos 5 minutos. Los pacientes que experimentan una tormenta eléctrica presentan, frecuentemente, descompensación de su insuficiencia cardíaca y aumento significativo de la mortalidad.

**Tabla 3. Manejo de tormenta eléctrica**

Se recomienda una sedación leve a moderada en pacientes con tormenta eléctrica para aliviar el malestar psicológico y reducir el tono simpático.	<b>I</b>	<b>C</b>
Se recomienda la terapia antiarrítmica con bloqueadores beta (preferiblemente no selectivos) en combinación con amiodarona intravenosa en pacientes con SHD y tormenta eléctrica, a menos que esté contraindicado.	<b>I</b>	<b>B</b>
Se recomienda magnesio intravenoso con suplementos de potasio en pacientes con TdP.	<b>I</b>	<b>C</b>
Se recomienda isoproterenol o estimulación transvenosa para aumentar la frecuencia cardíaca en pacientes con síndrome de LQT adquirido y TdP recurrente a pesar de la corrección de las condiciones precipitantes y el magnesio.	<b>I</b>	<b>C</b>
Se recomienda la ablación con catéter en pacientes que presentan TV incesante o tormenta eléctrica debido a TVMS refractaria a los AAD.	<b>I</b>	<b>B</b>
Se debe considerar la sedación/intubación profunda en pacientes con una tormenta eléctrica intratable refractaria al tratamiento farmacológico.	<b>IIa</b>	<b>C</b>
La ablación con catéter se debe considerar en pacientes con episodios recurrentes de TVP/FV desencadenados por una CVP similar, que no respondan al tratamiento médico o a la revascularización coronaria.	<b>IIa</b>	<b>C</b>

La quinidina se puede considerar en pacientes con CAD y tormenta eléctrica debido a TVP recurrente cuando falla otra terapia de AAD.	<b>I Ib</b>	<b>C</b>
La modulación autonómica se puede considerar en pacientes con tormenta eléctrica refractarios al tratamiento farmacológico y en quienes la ablación con catéter es ineficaz o no es posible.	<b>I Ib</b>	<b>C</b>

Fuente: Zeppenfeld et al., 2022, p. 4034

AAD, fármaco antiarrítmico; CAD, enfermedad de las arterias coronarias; CC, corriente continua; LQT, QT largo; CVP, complejo ventricular prematuro; TVP, TV polimórfica; TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho; SHD, cardiopatía estructural; TVMS, taquicardia ventricular monomórfica sostenida; TSV, taquicardia supraventricular; TdP, Torsades de pointes; FV, fibrilación ventricular; TV, taquicardia ventricular. (Zeppenfeld et al., 2022, p. 4034)

## Referencias

- Al-Khatib, S. M., Stevenson, W. G., Ackerman, M. J., Bryant, W. J., Callans, D. J., Curtis, A. B., Deal, B. J., Dickfeld, T., Field, M. E., Fonarow, G. C., Gillis, A. M., Granger, C. B., Hammill, S. C., Hlatky, M. A., Joglar, J. A., Kay, G. N., Matlock, D. D., Myerburg, R. J. & Page, R. L.** (2018). 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart rhythm*, *15*(10), e190–e252. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.035>
- Antzelevitch, C., Yan, G. X., Ackerman, M. J., Borggrefe, M., Corrado, D., Guo, J., Gussak, I., Hasdemir, C., Horie, M., Huikuri, H., Ma, C., Morita, H., Nam, G. B., Sacher, F., Shimizu, W., Viskin, S. & Wilde, A. A.** (2016). J-Wave syndromes expert consensus conference report: Emerging concepts and gaps in knowledge. *Heart rhythm*, *13*(10), e295–e324. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.05.024>
- Baggish, A. L., Battle, R. W., Beckerman, J. G., Bove, A. A., Lampert, R. J., Levine, B. D., Link, M. S., Martinez, M. W., Molossi, S. M., Salerno, J., Wasfy, M. M., Weiner, R. B., Emery, M. S. & ACC's Sports and Exercise Council Leadership Group** (2017). Sports Cardiology: Core Curriculum for Providing Cardiovascular Care to Competitive

Athletes and Highly Active People. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(15), 1902–1918. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.055>

**Baggish, A. L., Hutter, A. M., Jr, Wang, F., Yared, K., Weiner, R. B., Kupperman, E., Picard, M. H. & Wood, M. J.** (2010). Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: A cross-sectional study. *Annals of internal medicine*, 152(5), 269–275. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-152-5-201003020-00004>

**Baksiene, D., Sileikiene, R., Sileikis, V., Kazakevicius, T., Zabiela, V., Zebiene, M. & Puodziukynas, A.** (2007). Idiopathic ventricular tachycardia in children: curative therapy with radiofrequency ablation. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 43(10), 803–807.

**Baman, T. S., Lange, D. C., Ilg, K. J., Gupta, S. K., Liu, T. Y., Alguire, C., Armstrong, W., Good, E., Chugh, A., Jongnarangsin, K., Pelosi, F., Jr, Crawford, T., Ebinger, M., Oral, H., Morady, F. & Bogun, F.** (2010). Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart rhythm*, 7(7), 865–869. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2010.03.036>.

**Benito, B., Gay-Jordi, G., Serrano-Mollar, A., Guasch, E., Shi, Y., Tardif, J. C., Brugada, J., Nattel, S. & Mont, L.** (2011). Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. *Circulation*, 123(1), 13–22. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.938282>

**Biffi, A., Maron, B. J., Verdile, L., Fernando, F., Spataro, A., Marcello, G., Ciardo, R., Ammirati, F., Colivicchi, F. & Pelliccia, A.** (2004). Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(5), 1053–1058. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.05.065>

**Biffi, A., Pelliccia, A., Verdile, L., Fernando, F., Spataro, A., Caselli, S., Santini, M. & Maron, B. J.** (2002). Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 40(3), 446–452. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)01977-0](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)01977-0)

**Bjørnstad, H., Storstein, L., Meen, H. D. & Hals, O.** (1994). Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology*, 84(1), 42–50. <https://doi.org/10.1159/000176327>

**Brignole, M., Moya, A., J de Lange, F., Deharo, J.-C., M Elliott, P., Fanciulli, A., Van Dijk, J.** (2018). ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*, 39(21), 1883–1948. doi:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>



- Brosnan, M., La Gerche, A., Kalman, J., Lo, W., Fallon, K., MacIsaac, A. & Prior, D. L.** (2014). Comparison of frequency of significant electrocardiographic abnormalities in endurance versus nonendurance athletes. *The American journal of cardiology*, *113*(9), 1567–1573. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.01.438>
- Calkins, H., Seifert, M. & Morady, F.** (1995). Clinical presentation and long-term follow-up of athletes with exercise-induced vasodepressor syncope. *American heart journal*, *129*(6), 1159–1164. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(95\)90398-4](https://doi.org/10.1016/0002-8703(95)90398-4)
- Cantillon D. J.** (2013). Evaluation and management of premature ventricular complexes. *Cleveland Clinic journal of medicine*, *80*(6), 377–387. <https://doi.org/10.3949/ccjm.80a.12168>
- Cipriani, A., Zorzi, A., Sarto, P., Donini, M., Rigato, I., Bariani, R., De Lazzari, M., Pilichou, K., Thiene, G., Iliceto, S., Basso, C., Corrado, D., Perazzolo Marra, M. & Bauce, B.** (2019). Predictive value of exercise testing in athletes with ventricular ectopy evaluated by cardiac magnetic resonance. *Heart rhythm*, *16*(2), 239–248. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.08.029>
- Colivicchi, F., Ammirati, F. & Santini, M.** (2004). Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *European heart journal*, *25*(19), 1749–1753. <https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.07.011>
- Colivicchi, F., Ammirati, F., Biffi, A., Verdile, L., Pelliccia, A. & Santini, M.** (2002). Exercise-related syncope in young competitive athletes without evidence of structural heart disease. Clinical presentation and long-term outcome. *European heart journal*, *23*(14), 1125–1130. <https://doi.org/10.1053/euhj.2001.3042>
- Corrado, D., Basso, C., Pavei, A., Michieli, P., Schiavon, M. & Thiene, G.** (2006). Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*, *296*(13), 1593–1601. <https://doi.org/10.1001/jama.296.13.1593>
- Corrado, D., Basso, C., Rizzoli, G., Schiavon, M. & Thiene, G.** (2003). Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Journal of the American College of Cardiology*, *42*(11), 1959–1963. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2003.03.002>
- Corrado, D., Basso, C., Schiavon, M. & Thiene, G.** (1998). Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *The New England journal of medicine*, *339*(6), 364–369. <https://doi.org/10.1056/NEJM199808063390602>
- Corrado, D., Drezner, J. A., D'Ascenzi, F. & Zorzi, A.** (2020). How to evaluate premature ventricular beats in the athlete: critical review and proposal of a diagnostic

algorithm. *British journal of sports medicine*, 54(19), 1142–1148. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-100529>

**Corrado, D., Pelliccia, A., Bjørnstad, H. H., Vanhees, L., Biffi, A., Borjesson, M., Panhuyzen-Goedkoop, N., Deligiannis, A., Solberg, E., Dugmore, D., Mellwig, K. P., Assanelli, D., Delise, P., van-Buuren, F., Anastasakis, A., Heidbuchel, H., Hoffmann, E., Fagard, R., Priori, S. G., Basso, C., Arbustini, E., Blomstrom-Lundqvist, C., McKenna, W., Thiene, G.** (2005) Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *European heart journal*, 26(5), 516–524. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi108>

**Corrado, D., Schmied, C., Basso, C., Borjesson, M., Schiavon, M., Pelliccia, A., Vanhees, L. & Thiene, G.** (2011). Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes? *European heart journal*, 32(8), 934–944. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq482>

**D'Ascenzi, F., Zorzi, A., Alvino, F., Bonifazi, M., Corrado, D. & Mondillo, S.** (2017). The prevalence and clinical significance of premature ventricular beats in the athlete. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 27(2), 140–151. <https://doi.org/10.1111/sms.12679>

**Di Florio, A., Fusi, C., Anselmi, F., Cavigli, L., Focardi, M., Cameli, M., Felici, A., Capitani, M., Valente, S., Bonifazi, M., Zorzi, A., Corrado, D., Mondillo, S. & D'Ascenzi, F.** (2021). Clinical management of young competitive athletes with premature ventricular beats: A prospective cohort study. *International journal of cardiology*, 330, 59–64. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2021.02.021>

**Drezner, J. A., Sharma, S., Baggish, A., Papadakis, M., Wilson, M. G., Prutkin, J. M., Gerche, A., Ackerman, M. J., Borjesson, M., Salerno, J. C., Asif, I. M., Owens, D. S., Chung, E. H., Emery, M. S., Froelicher, V. F., Heidbuchel, H., Adamuz, C., Asplund, C. A., Cohen, G., Harmon, K. G., ... Corrado, D.** (2017). International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *British journal of sports medicine*, 51(9), 704–731. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-097331>



- Enriquez, A., Baranchuk, A., Briceno, D., Saenz, L. & Garcia, F.** (2019). How to use the 12-lead ECG to predict the site of origin of idiopathic ventricular arrhythmias. *Heart rhythm*, 16(10), 1538–1544. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.04.002>
- Finocchiaro, G., Papadakis, M., Robertus, J. L., Dhutia, H., Steriotis, A. K., Tome, M., Mellor, G., Merghani, A., Malhotra, A., Behr, E., Sharma, S. & Sheppard, M. N.** (2016). Etiology of Sudden Death in Sports: Insights From a United Kingdom Regional Registry. *Journal of the American College of Cardiology*, 67(18), 2108–2115. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.02.062>
- Franklin, B. A., Thompson, P. D., Al-Zaiti, S. S., Albert, C. M., Hivert, M. F., Levine, B. D., Lobelo, F., Madan, K., Sharrief, A. Z., Eijsvogels, T. M. H. & American Heart Association Physical Activity Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; and Stroke Council** (2020). Exercise-Related Acute Cardiovascular Events and Potential Deleterious Adaptations Following Long-Term Exercise Training: Placing the Risks Into Perspective—An Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 141(13), e705–e736. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000749>
- Glasser, S. P., Clark, P. I. & Applebaum, H. J.** (1979). Occurrence of frequent complex arrhythmias detected by ambulatory monitoring: findings in an apparently healthy asymptomatic elderly population. *Chest*, 75(5), 565–568. <https://doi.org/10.1378/chest.75.5.565>
- Hastings, J. L. & Levine, B. D.** (2012). Syncope in the athletic patient. *Progress in cardiovascular diseases*, 54(5), 438–444. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2012.02.003>
- Heidbuchel H.** (2018). The athlete's heart is a proarrhythmic heart, and what that means for clinical decision making. *EP Europace*, 20(9), 1401–1411. <https://doi.org/10.1093/europace/eux294>
- Heidbuchel, H., Arbelo, E., D'Ascenzi, F., Borjesson, M., Boveda, S., Castelletti, S., Miljoen, H., Mont, L., Niebauer, J., Papadakis, M., Pelliccia, A., Saenen, J., Sanz de la Garza, M., Schwartz, P. J., Sharma, S., Zeppenfeld, K., Corrado, D. & EHRA/EAPC Scientific Review Group.** (2021). Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part 2: ventricular arrhythmias, channelopathies, and implantable defibrillators. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. *Ep Europace* 23(1), 147–148. <https://doi.org/10.1093/europace/eaab106>



- Heuberger, J. A. A. C. & Cohen, A. F.** (2019). Review of WADA Prohibited Substances: Limited Evidence for Performance-Enhancing Effects. *Sports medicine*, 49(4), 525–539. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-1014-1>
- Hillis, W. S., McIntyre, P. D., Maclean, J., Goodwin, J. F. & McKenna, W. J.** (1994). ABC of sports medicine. Sudden death in sport. *BMJ (Clinical research ed.)*, 309(6955), 657–660. <https://doi.org/10.1136/bmj.309.6955.657>
- Jouven, X., Zureik, M., Desnos, M., Courbon, D. & Ducimetière, P.** (2000). Long-term outcome in asymptomatic men with exercise-induced premature ventricular depolarizations. *The New England journal of medicine*, 343(12), 826–833. <https://doi.org/10.1056/NEJM200009213431201>
- Karam, N., Pechmajou, L., Dumas, F., Bougouin, W., Sharifzadehgan, A., Beganton, F., . . . Jouvenon, X.** (2018). Comprehensive Assessment of Coronary Artery Disease in Sports-Related Sudden Cardiac Arrest. *Circulation*, 138, 429–431. doi:<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.034664>
- Kostis, J. B., McCrone, K., Moreyra, A. E., Gotzoyannis, S., Aglitz, N. M., Natarajan, N. & Kuo, P. T.** (1981). Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease. *Circulation*, 63(6), 1351–1356. <https://doi.org/10.1161/01.cir.63.6.1351>
- Lee AKY, Andrade J, Hawkins NM, Alexander G, Bennett MT, Chakrabarti S, Laksman, Z., Krahn, A., Yeung-Lai-Wah, J., Deyell, M, W.** (2019). Outcomes of untreated frequent premature ventricular complexes with normal left ventricular function. *Heart* 2019;105: 1408–1413.
- Lee, A. K. Y., Andrade, J., Hawkins, N. M., Alexander, G., Bennett, M. T., Chakrabarti, S., Laksman, Z. W., Krahn, A., Yeung-Lai-Wah, J. A. & Deyell, M. W.** (2019). Outcomes of untreated frequent premature ventricular complexes with normal left ventricular function. *Heart (British Cardiac Society)*, 105(18), 1408–1413. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-314922>
- Lee, V., Perera, D. & Lambiase, P.** (2017). Prognostic significance of exercise-induced premature ventricular complexes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Heart Asia*, 9(1), 14–24. <https://doi.org/10.1136/heartasia-2016-010854>
- Liu, Y., Fang, Z., Yang, B., Kojodjojo, P., Chen, H., Ju, W., Cao, K., Chen, M. & Zhang, F.** (2015). Catheter Ablation of Fascicular Ventricular Tachycardia: Long-Term Clinical Outcomes and Mechanisms of Recurrence. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*, 8(6), 1443–1451. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.003080>



- Lydtin, H.** (1977). Side effects and contraindications of beta-receptor blocking agents. *Klinische Wochenschrift*, 55(9), 415–422. <https://doi.org/10.1007/BF01488578>
- Malhotra, A., Dhutia, H., Finocchiaro, G., Gati, S., Beasley, I., Clift, P., Cowie, C., Kenny, A., Mayet, J., Oxborough, D., Patel, K., Pieleś, G., Rakhit, D., Ramsdale, D., Shapiro, L., Somauroo, J., Stuart, G., Varnava, A., Walsh, J., Yousef, Z., ... Sharma, S.** (2018). Outcomes of Cardiac Screening in Adolescent Soccer Players. *The New England journal of medicine*, 379(6), 524–534. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1714719>
- Marcus, G. M.** (2020). Evaluation and Management of Premature Ventricular Complexes. *Circulation*, 1404–1418. doi:<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042434>
- Marcus G. M.** (2020). Evaluation and Management of Premature Ventricular Complexes. *Circulation*, 141(17), 1404–1418. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042434>
- Maron, B. J., Chaitman, B. R., Ackerman, M. J., Bayés de Luna, A., Corrado, D., Crosson, J. E., Deal, B. J., Driscoll, D. J., Estes, N. A., 3rd, Araújo, C. G., Liang, D. H., Mitten, M. J., Myerburg, R. J., Pelliccia, A., Thompson, P. D., Towbin, J. A., Van Camp, S. P., Working Groups of the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention & Councils on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young** (2004). Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation*, 109(22), 2807–2816. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000128363.85581.E1>
- Maron, B. J., Levine, B. D., Washington, R. L., Baggish, A. L., Kovacs, R. J., 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 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*, 132(22), e267–e272. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000238>
- Maron, B. J., Poliac, L. C. & Roberts, W. O.** (1996). Risk for sudden cardiac death associated with marathon running. *Journal of the American College of Cardiology*, 28(2), 428–431. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(96\)00137-4](https://doi.org/10.1016/0735-1097(96)00137-4)



- Maron, B. J., Shirani, J., Poliac, L. C., Mathenge, R., Roberts, W. C. & Mueller, F. O.** (1996). Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*, *276*(3), 199–204.
- Maron, B. J., Thompson, P. D., Ackerman, M. J., Balady, G., Berger, S., Cohen, D., Dimeff, R., Douglas, P. S., Glover, D. W., Hutter, A. M., Jr, Krauss, M. D., Maron, M. S., Mitten, M. J., Roberts, W. O., Puffer, J. C. & American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism.** (2007). Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*, *115*(12).  
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.181423>
- Maron, B. J., Zipes, D. P. & Kovacs, R. J.** (2015). Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, *66*(21), 2343–2349.  
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.032>
- Novak, J., Zorzi, A., Castelletti, S., Pantasis, A., Rigato, I., Corrado, D., Mckenna, W. & Lambiase, P. D.** (2017). Electrocardiographic differentiation of idiopathic right ventricular outflow tract ectopy from early arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*, *19*(4), 622–628. <https://doi.org/10.1093/europace/euw018>
- Oskoboinik, A., Hadjis, A., Alhede, C., Im, S. I., Park, H., Moss, J., Marcus, G. M., Hsia, H., Lee, B., Tseng, Z., Lee, R., Scheinman, M., Vedantham, V., Vittinghoff, E., Park, K. M. & Gerstenfeld, E. P.** (2020). Predictors of adverse outcome in patients with frequent premature ventricular complexes: The ABC-VT risk score. *Heart rhythm*, *17*(7), 1066–1074. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.02.020>
- Palatini, P., Maraglino, G., Sperti, G., Calzavara, A., Libardoni, M., Pessina, A. C. & Dal Palù, C.** (1985). Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. *American heart journal*, *110*(3), 560–567. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(85\)90075-4](https://doi.org/10.1016/0002-8703(85)90075-4)
- Pelliccia, A., Sharma, S., Gati, S., Bäck, M., Börjesson, M., Caselli, S., Collet, J. P., Corrado, D., Drezner, J. A., Halle, M., Hansen, D., Heidbuchel, H., Myers, J., Niebauer, J.,**



- Papadakis, M., Piepoli, M. F., Prescott, E., Roos-Hesselink, J. W., Graham Stuart, A., Taylor, R. S., ... ESC Scientific Document Group.** (2021). 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *European heart journal*, 42(1), 17–96. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605>
- Phillips, M., Robinowitz, M., Higgins, J. R., Boran, K. J., Reed, T. & Virmani, R.** (1986). Sudden cardiac death in Air Force recruits. A 20-year review. *JAMA*, 256(19), 2696–2699.
- Piepoli, M. F., Hoes, A. W., Agewall, S., Albus, C., Brotons, C., Catapano, A. L., Cooney, M. T., Corrà, U., Cosyns, B., Deaton, C., Graham, I., Hall, M. S., Hobbs, F. D. R., Løchen, M. L., Löllgen, H., Marques-Vidal, P., Perk, J., Prescott, E., Redon, J., Richter, D. J., ... ESC Scientific Document Group.** (2016). 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European heart journal*, 37(29), 2315–2381. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw106>
- Pilcher, G. F., Cook, A. J., Johnston, B. L. & Fletcher, G. F.** (1983). Twenty-four-hour continuous electrocardiography during exercise and free activity in 80 apparently healthy runners. *The American journal of cardiology*, 52(7), 859–861. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(83\)90428-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(83)90428-9)
- Primeau, R., Agha, A., Giorgi, C., Shenasa, M. & Nadeau, R.** (1989). Long term efficacy and toxicity of amiodarone in the treatment of refractory cardiac arrhythmias. *The Canadian journal of cardiology*, 5(2), 98–104.
- Priori, S. G., Napolitano, C., Memmi, M., Colombi, B., Drago, F., Gasparini, M., DeSimone, L., Coltorti, F., Bloise, R., Keegan, R., Cruz Filho, F. E., Vignati, G., Benatar, A. & DeLogu, A.** (2002). Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*, 106(1), 69–74. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000020013.73106.d8>
- Rajan, D., Garcia, R., Svane, J. & Tfelt-Hansen, J.** (2022). Risk of sports-related sudden cardiac death in women. *European heart journal*, 43(12), 1198–1206. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab833>
- Risgaard, B., Winkel, B. G., Jabbari, R., Glinge, C., Ingemann-Hansen, O., Thomsen, J. L., Ottesen, G. L., Haunsø, S., Holst, A. G. & Tfelt-Hansen, J.** (2014). Sports-related sudden cardiac death in a competitive and a noncompetitive athlete population

aged 12 to 49 years: data from an unselected nationwide study in Denmark. *Heart rhythm*, 11(10), 1673–1681. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.05.026>

**Rizzo, M., Spataro, A., Cecchetelli, C., Quaranta, F., Livrieri, S., Sperandii, F., Cifra, B., Borrione, P. & Pigozzi, F.** (2012). Structural cardiac disease diagnosed by echocardiography in asymptomatic young male soccer players: implications for pre-participation screening. *British journal of sports medicine*, 46(5), 371–373. <https://doi.org/10.1136/bjism.2011.085696>

**Sakaguchi, S., Shultz, J. J., Remole, S. C., Adler, S. W., Lurie, K. G. & Benditt, D. G.** (1995). Syncope associated with exercise, a manifestation of neurally mediated syncope. *The American journal of cardiology*, 75(7), 476–481. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(99\)80584-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(99)80584-0)

**Sarto, P., Zorzi, A., Merlo, L., Vessella, T., Pegoraro, C., Giorgiano, F., Patti, A., Crosato, M., Thiene, G., Drezner, J. A., Basso, C. & Corrado, D.** (2021). Serial Versus Single Cardiovascular Screening of Adolescent Athletes. *Circulation*, 143(17), 1729–1731. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.053168>

**Sawant, A. C., Bhonsale, A., te Riele, A. S., Tichnell, C., Murray, B., Russell, S. D., Tandri, H., Tedford, R. J., Judge, D. P., Calkins, H. & James, C. A.** (2014). Exercise has a disproportionate role in the pathogenesis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy in patients without desmosomal mutations. *Journal of the American Heart Association*, 3(6), e001471. <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.001471>

**Scorza, R., Shahgaldi, K., Rosenqvist, M. & Frykman, V.** (2022). Evaluation of patients with high burden of premature ventricular contractions by comprehensive transthoracic echocardiography. *International journal of cardiology. Heart & vasculature*, 42, 101124. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2022.101124>

**Sharma, N., Cortez, D. & Imundo, J. R.** (2019). High burden of premature ventricular contractions in structurally normal hearts: To worry or not in pediatric patients? *Annals of noninvasive electrocardiology: the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, 24(6), e12663. <https://doi.org/10.1111/anec.12663>

**Sharma, S., Drezner, J. A., Baggish, A., Papadakis, M., Wilson, M. G., Prutkin, J. M., La Gerche, A., Ackerman, M. J., Borjesson, M., Salerno, J. C., Asif, I. M., Owens, D. S., Chung, E. H., Emery, M. S., Froelicher, V. F., Heidbuchel, H., Adamuz, C., Asplund, C. A., Cohen, G., Harmon, K. G., ... Corrado, D.** (2018). International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *European heart journal*, 39(16), 1466–1480. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw631>



- Sharma, S., Estes, N. A., 3rd, Vetter, V. L. & Corrado, D.** (2013). Clinical decisions. Cardiac screening before participation in sports. *The New England journal of medicine*, *369*(21), 2049–2053. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1de1311642>
- Shen, W. K., Sheldon, R. S., Benditt, D. G., Cohen, M. I., Forman, D. E., Goldberger, Z. D., Grubb, B. P., Hamdan, M. H., Krahn, A. D., Link, M. S., Olshansky, B., Raj, S. R., Sandhu, R. K., Sorajja, D., Sun, B. C. & Yancy, C. W.** (2017). 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, *136*(5), e60–e122. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000499>
- Simpson, R. J., Jr, Cascio, W. E., Schreiner, P. J., Crow, R. S., Rautaharju, P. M. & Heiss, G.** (2002). Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *American heart journal*, *143*(3), 535–540. <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.120298>
- Sobotka, P. A., Mayer, J. H., Bauernfeind, R. A., Kanakis, C., Jr, & Rosen, K. M.** (1981). Arrhythmias documented by 24-hour continuous ambulatory electrocardiographic monitoring in young women without apparent heart disease. *American heart journal*, *101*(6), 753–759. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(81\)90611-6](https://doi.org/10.1016/0002-8703(81)90611-6)
- Steinvil, A., Chundadze, T., Zeltser, D., Rogowski, O., Halkin, A., Galily, Y., Perluk, H. & Viskin, S.** (2011). Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death proven fact or wishful thinking? *Journal of the American College of Cardiology*, *57*(11), 1291–1296. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.10.037>
- Tesch P. A.** (1985). Exercise performance and beta-blockade. *Sports medicine* (Auckland, N.Z.), *2*(6), 389–412. <https://doi.org/10.2165/00007256-198502060-00002>
- Violano, M., Poller, W., Abraham, M. R., Huemer, M., Scheinman, M., Landmesser, U. & Heidecker, B.** (2022). Deadly emotional argument: Sudden cardiac death in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia (CPVT). *International journal of cardiology. Heart & vasculature*, *41*, 101062. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2022.101062>
- Wolff, G. A., Veith, F. & Lown, B.** (1968). A vulnerable period for ventricular tachycardia following myocardial infarction. *Cardiovascular research*, *2*(2), 111–121. <https://doi.org/10.1093/cvr/2.2.111>
- Zeppenfeld, K., Tfelt-Hansen, J., de Riva, M., Gregers Winkel, B., R Behr, E., A Blom, N., . . . Volterrani, M.** (2022). ESC Guidelines for the management of patients with



ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European Heart Journal*, 43(40), 3997–4126. doi:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>

**Zipes, D. P., Link, M. S., Ackerman, M. J., Kovacs, R. J., Myerburg, R. J. & Estes, N. A. M., 3rd** (2015). Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities: Task Force 9: Arrhythmias and Conduction Defects: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 66(21), 2412–2423. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.041>

