

# UTILIDAD DEL ELECTROCARDIOGRAMA DE REPOSO EN LA PREVENCIÓN DE LA MUERTE SÚBITA DEL DEPORTISTA

## DOCUMENTO DE CONSENSO DE LA FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE MEDICINA DEL DEPORTE

### INTRODUCCIÓN

La muerte súbita del deportista (MSD), definida como la que acaece en las 24 horas siguientes al evento deportivo, es uno de los aspectos clínicos de mayor preocupación en la práctica profesional del médico que atiende a deportistas. De hecho, el primer contacto con el deportista, en el contexto habitual de valoración de aptitud para la práctica de actividad físico-deportiva está destinado, entre otros objetivos<sup>(1-7)</sup>, al despistaje de enfermedades, lesiones o alteraciones susceptibles de desencadenar episodios de muerte súbita (MS).

Aunque se conocen pocos datos de incidencia, la MSD no es excesivamente prevalente. La MS durante la actividad deportiva en los menores de 35 años se ha cifrado en 1/200.000/año, mientras que en los mayores de 35 años se estima que es de 1/18.000/año<sup>(7)</sup>. Otro estudio<sup>(8)</sup> informa una prevalencia de 0,36/100.000/año en menores de 30 años y, en mayores de 30 años, 4,46 y 0,05/100.000/año en hombres y mujeres, respectivamente. La prevalencia en escolares y estudiantes de secundaria americanos está entre 1,33 y 14,5 muertes por millón y año<sup>(9)</sup>. En Italia se han comunicado 1,9 muertes por 100.000/año en deportistas de 12-35 años en la región del Véneto<sup>(10)</sup>. A pesar de la, relativamente, baja prevalencia de este cuadro, las consecuencias de tan nefasto acontecimiento obligan a tomar en consideración todas las medidas necesarias para su prevención.

La causa de la MS es sólo parcialmente conocida. La mayoría de las muertes súbitas en deportistas son de origen cardiovascular<sup>(8,9,11,12,13,14)</sup>. Todos los estudios coinciden en observar que la primera causa, casi exclusiva, de MSD en mayores de 35 años, es la enfermedad ateromatosa

coronaria<sup>(14-17)</sup>. Sin embargo, en menores de 35 años la MS asociada al deporte es debida más frecuentemente a enfermedad cardíaca estructural no sospechada<sup>(9)</sup> como la displasia/miocardiopatía arritmogénica, la miocardiopatía hipertrófica o las anomalías congénitas del origen de las coronarias<sup>(18-20)</sup>, sin olvidar que muchas de ellas cursan con corazones estructuralmente normales<sup>(13)</sup> que pueden corresponder a enfermedades de los canales iónicos, como el síndrome de QT largo tipo I, el síndrome de Brugada, la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica o también a la commotio cordis<sup>(14,18-20)</sup>.

La prevención de la MSD es un problema no resuelto en la medicina. Se ha postulado que la prevención se debe realizar de una forma multifactorial<sup>(21)</sup> porque son muchos los factores que participan en la génesis de los episodios mortales súbitos de deportistas. En la tabla I se describen los principales medios de prevención de la

- Identificación de la patología con riesgo de muerte súbita y su prevención específica en deportistas.
- Valoración de los síntomas de riesgo.
- Sensibilización y educación sobre muerte súbita de los implicados en actividad deportiva.
- Métodos de preparación y cuidado del deportista.
- Forma de realización de la actividad física y deportiva.
- Control de las ayudas ergogénicas y sustancias potencialmente peligrosas para el deportista.
- Evitar de condiciones ambientales de riesgo.
- Enseñanza y difusión de técnicas de resucitación cardiopulmonar.
- Generalización y regulación del uso de desfibriladores en centros deportivos.
- Previsión y regulación de asistencia sanitaria en acontecimientos deportivos.

Adaptada de Manonelles & Luengo. Muerte súbita en el deporte. Prevención de la muerte súbita. 2005<sup>(21)</sup>.

**Pedro Manonelles Marqueta**  
(Coordinador)

**Beatriz Aguilera Tapia**

**Araceli Boraita Pérez**

**Emilio Luengo Fernández**

**Carlos Pons de Beristain**

**Mª Paz Suárez Mier**

(Comité de Estudio del Registro Nacional de Muerte Súbita en Deportistas. RNMSD)

TABLA I. Mecanismos de prevención de la muerte súbita en el deporte

**TABLA II.** Cuestionario para actividad física en población entre 15 y 69 años. PAR-Q (Physical Activity Readiness Questionnaire).

1. ¿Le ha dicho su médico alguna vez que padece una enfermedad cardíaca y que sólo debe hacer aquella actividad física que le aconseje un médico?
2. ¿Tiene dolor en el pecho cuando realiza alguna actividad física?
3. ¿Le ha dolido el pecho durante el mes pasado aunque no hiciese una actividad física?
4. ¿Pierde usted el equilibrio a causa de mareos o se ha desmayado alguna vez?
5. ¿Tiene problemas óseos o articulares que puedan empeorar si aumenta su actividad física?
6. ¿Le receta su médico normalmente algún medicamento?
7. ¿Conoce cualquier otra razón por la cual no debería practicar una actividad física?

Adaptada de Shephard *et al.* An analysis of "Par-Q" responses in an office population. 1981<sup>(25)</sup> y de Thomas *et al.* Revision of the Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR-Q). 1992<sup>(26)</sup>.

MS en el deporte. Pero, tal vez, el medio más importante de prevención, tal como han indicado diversas sociedades científicas<sup>(1,16,22-24)</sup>, es la realización de reconocimientos médico-deportivos para valoración de la aptitud físico-deportiva previos al inicio de la actividad (reconocimientos preparticipación).

**TABLA III.** Contenidos del reconocimiento de despistaje cardiovascular preparticipación. American Heart Association.

#### Historia clínica personal:

1. Antecedentes de dolor/malestar torácico de esfuerzo.
2. Síncope/presíncope inexplicado.
3. Disnea o fatiga inexplicada de esfuerzo.
4. Detección previa de soplo cardíaco.
5. Diagnóstico previo de hipertensión arterial.

#### Historia familiar:

6. Muerte prematura (súbita e inesperada o de otro tipo) antes de los 50 años debida a cardiopatía en familiar cercano.
7. Cardiopatía isquémica en familiar cercano menor de 50 años.
8. Conocimiento específico de ciertas anomalías (como miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, síndrome de QT largo u otras alteraciones de los canales iónicos, síndrome de Marfan o arritmias clínicamente importantes) en familiar cercano.

**Exploración clínica** con atención especial (aunque no necesariamente limitada) a las siguientes determinaciones:

9. Soplo cardíaco en auscultación cardíaca en posición de decúbito y sentada.
10. Valoración de pulsos femorales para excluir coartación aórtica.
11. Reconocimiento de los estigmas del síndrome de Marfan.
12. Determinación de la tensión arterial.

Adaptada de Maron *et al.* Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. 1996<sup>(28)</sup> y de Maron *et al.* Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update. 2007<sup>(30)</sup>.

## Reconocimientos médico-deportivos para valoración de la aptitud física

Mucho se ha escrito respecto a los objetivos y contenidos de los reconocimientos de aptitud. La literatura anglosajona estableció procedimientos de valoración de la aptitud mediante cuestionarios, generalmente autoadministrados, por los que se daban pautas al deportista para acudir a una visita médica en dependencia de los resultados que obtuviera. El test más conocido es el PAR-Q<sup>(25,26)</sup> cuya descripción se encuentra en la tabla II.

Las organizaciones norteamericanas han propugnado un tipo de reconocimiento de gran sencillez<sup>(27-29)</sup>, cuyos contenidos se muestran en la tabla III, y que se limitan a realizar una historia clínica y una exploración general sin incluir el electrocardiograma de reposo. En algunas ocasiones se ha hecho una tibia referencia a la utilización del mismo<sup>(28)</sup>. Recientemente la *American Heart Association* ha considerado de nuevo la posibilidad de incluirlo en procedimientos de despistaje pero, en último término y a pesar de los criterios europeos, se ha mantenido en sus recomendaciones tradicionales<sup>(30)</sup>.

	R. B.	PE+ECG	ECO	Holter
Actividad física/deportiva	I AHA	III AHA (*1)	III AHA	III AHA
Deporte federado	I AHA	IIb AHA (*2)	IIb AHA (*3)	III AHA
Deporte de competición	I AHA	I AHA	I AHA	IIb AHA (*4)

**TABLA IV.** Perfil de reconocimiento cardiológico para la práctica de actividad física y deportiva.

R.B: Reconocimiento básico. PE+ECG: Prueba de esfuerzo con ECG. ECG: Electrocardiograma. ECO: Ecocardiografía/Doppler. Holter: Registro ambulatorio electrocardiográfico. AHA: American Heart Association.

**I AHA:** Recomendación de utilidad establecida.

**IIa AHA:** Recomendación aceptable de utilidad establecida en la que la evidencia favorece su uso.

**IIb AHA:** Recomendación aceptable de utilidad establecida con discusión. Puede ser útil, pero la evidencia no lo apoya del todo.

**III AHA:** Recomendación generalmente no adecuada.

\*1: IIa AHA si hay antecedente de muerte súbita en familiar de primer grado o más de un factor de riesgo cardiovascular.

\*2: IIa AHA en mayores de 35 años, IIb AHA en el resto.

\*3: IIa AHA en menor de 35 años si hay antecedente de muerte súbita en familiar de primer grado.

\*4: I AHA si hay bradicardia grave en ECG de reposo (< 40 latidos/minuto, extrasistolia ventricular frecuente en ECG de reposo o de esfuerzo o taquicardia paroxística en prueba de esfuerzo.

Adaptada de Boraita *et al.* Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. 2000<sup>(1)</sup>.

En contraposición a este planteamiento se encuentra la organización médico-deportiva italiana que propugna un procedimiento diagnóstico de gran profundidad (incluyendo como básico la realización de eco-Doppler cardiaco)<sup>(22)</sup>.

En España, la Sociedad Española de Cardiología, a través del Grupo de Trabajo de Cardiología de la Actividad Física, estableció un protocolo intermedio entre ambos modelos, más próximo a las circunstancias de nuestro entorno, cuyo resumen se puede observar en la tabla IV<sup>(1)</sup>. El protocolo, diseñado para deportistas sanos y para cardiópatas, efectúa una recomendación de cada exploración siguiendo las directrices de la *American Heart Association* sobre la evidencia de su utilidad<sup>(31)</sup>. También contempla diversos niveles de práctica deportiva, desde la práctica de tipo recreacional, modalidad que en España cuenta con cientos de miles de adeptos, pasando al nivel de práctica federada de tipo autonómico/regional, hasta las formas de práctica deportiva más exigentes de nivel nacional/internacional.

El reconocimiento básico preconizado consta de los apartados que se describen en la tabla V.

## Electrocardiograma de reposo

Es conocida la utilidad del ECG de reposo en el reconocimiento médico para la aptitud deportiva. Excepto en algunos de los procedimientos de detección de patología cardiovascular preconizados en los Estados Unidos de Norteamérica argumentando su baja especificidad<sup>(28)</sup>, su alto coste económico<sup>(28,32)</sup> y, posiblemente, a la dificultad de implicar a médicos en la realización de reconocimientos médicos de despistaje cardiovascular<sup>(28)</sup>, la mayoría de autores están de acuerdo en su inclusión en los métodos básicos de diagnóstico de enfermedad cardiovascular, incluso en el contexto deportivo.

El ECG del deportista muestra con frecuencia patrones anómalos<sup>(33)</sup> sugestivos de adaptación al

- Antecedentes patológicos familiares.
- Antecedentes patológicos personales.
- Exploración clínica.
- ECG de reposo de 12 derivaciones.
- Prueba de esfuerzo, al menos submáxima, valorativa de capacidad funcional.

**TABLA V.** Reconocimiento cardiológico básico. Sociedad Española de Cardiología.

Adaptada de Boraita *et al.* Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. 2000<sup>(1)</sup>.

entrenamiento y también de patología cardíaca que conviene investigar.

También es importante conocer las manifestaciones electrocardiográficas que provoca la adaptación al entrenamiento de intensidad y que se denomina Síndrome de corazón de deportista<sup>(18)</sup>. Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes de este síndrome<sup>(34)</sup> se describen a continuación.

- **Alteraciones de la frecuencia y del ritmo:** Bradicardia sinusal (< 50 latidos/minuto), arritmia sinusal respiratoria, marcapasos migratorio. Con una frecuencia baja (1-2%) ritmo nodal, bloqueo auriculoventricular de primer grado, bloqueo auriculoventricular de segundo grado (Mobitz I).
- **Modificaciones en el voltaje y en la repolarización ventricular:** Aumento de la amplitud de la onda P, aumento del voltaje del complejo QRS en derivaciones precordiales, patrón de repolarización precoz, ondas T vagotónicas aisladas. Muy infrecuentemente pueden aparecer ondas T negativas profundas en V1-V4 relacionadas con el entrenamiento aeróbico en grandes fondistas que se modifican con la hiperventilación y desaparecen en el esfuerzo.
- **Arritmias por aumento de la excitabilidad y taquiarritmias:** Se encuentran con muy baja frecuencia y consisten en extrasistolia ventricular, extrasistolia supraventricular y taquiarritmias supraventriculares de carácter benigno. Presentan una incidencia similar a la de la población general.

La utilidad del ECG es evidente<sup>(35)</sup> en diversas enfermedades cardiovasculares que pueden ser detectadas por el ECG de reposo, aunque éstas sean silentes:

- **Miocardiopatías:** Miocardiopatía hipertrófica, displasia/miocardiopatía arritmogénica, miocardiopatía dilatada.
- **Enfermedades del sistema de conducción:** Bloqueos aurículo-ventriculares, síndromes de

pre-excitación como el Wolff-Parkinson-White. Bloqueos fasciculares y bloqueos de rama.

- **Enfermedades de los canales iónicos:** Síndromes de QT largo y corto, síndrome de Brugada<sup>(36)</sup>.

Tal vez un estudio que demuestra la alta eficacia del ECG de reposo es el publicado por Corrado *et al.*<sup>(10)</sup>. Este trabajo muestra la influencia de la implementación de un programa de reconocimientos médico-deportivos en la región italiana del Véneto sobre la tasa de muerte cardiovascular de deportistas de competición jóvenes (12-35 años) y en el que, en un periodo de 25 años, se aprecia un 89% de descenso en la MS cardiovascular de este grupo. El reconocimiento, en una primera instancia, constaba de una historia clínica, una exploración física y un ECG de reposo de 12 derivaciones. Cuando se observaban hallazgos sugerentes de patología cardiovascular se prescribían pruebas adicionales que completaban el estudio y, en definitiva, suponían exclusiones que fueron las que determinaron, en último término, esta disminución de la mortalidad.

Los criterios de positividad del ECG que se muestran en la tabla VI, determinan la realización de pruebas diagnósticas adicionales, inicialmente no invasivas, como Ecocardiografía-Doppler, registro electrocardiográfico ambulatorio (Holter) o prueba de esfuerzo. En algunos casos, para confirmar el diagnóstico, se puede precisar la realización de pruebas invasivas como cateterismo cardíaco, coronariografía, estudio electrofisiológico e incluso biopsia endomiocárdica.

### Características anómalas del ECG

A continuación se resumen los hallazgos electrocardiográficos más característicos en las enfermedades/síndromes que son causa de MS en deportistas con mayor frecuencia<sup>(36)</sup>.

#### *Enfermedades de las arterias coronarias*

Aunque se pueden presentar con un ECG totalmente normal, el ECG puede manifestar caracte-

**Onda P**

- Crecimiento auricular izquierdo: Porción negativa de la onda P en la derivación V1  $\geq 0,1$  mV de profundidad y  $\geq 0,04$  segundos de duración.
- Crecimiento auricular derecho: Onda P picuda en las derivaciones II y III o en V1  $\geq 0,25$  mV de amplitud.

**TABLA VI.** Criterios de positividad del ECG de reposo.

**Complejo QRS**

- Desviación del eje en el plano frontal: Derecho  $\geq +120^\circ$ , o izquierdo, entre  $-30^\circ$  y  $-90^\circ$ .
- Aumento de voltaje: Amplitud de la onda R o de la onda S en una derivación estándar  $\geq 2$  mV, onda S en las derivaciones V1 o V2  $\geq 3$  mV, u onda R en las derivaciones V5 o V6  $\geq 3$  mV.
- Ondas Q anormales  $\geq 0,04$  segundos de duración o  $\geq 25\%$  de la altura de la onda R siguiente, o patrón QS en dos o más derivaciones.
- Bloqueo de rama derecha o izquierda con una duración del QRS  $\geq 0,12$  segundos.
- Onda R o R' en la derivación V1  $\geq 0,5$  mV de amplitud y relación R/S  $\geq 1$ .

**Segmento ST, ondas T e intervalo QT**

- Depresión del segmento ST o aplanamiento o inversión de la onda T en dos o más derivaciones.
- Alargamiento del intervalo QT corregido por frecuencia cardíaca  $> 0,44$  segundos en hombres y  $> 0,46$  segundos en mujeres.

**Alteraciones del ritmo y de la conducción**

- Latidos ventriculares prematuros o arritmias ventriculares más severas.
- Taquicardia supraventricular, flúter (aleteo) auricular o fibrilación auricular.
- Intervalo PR corto ( $< 0,12$  segundos, con o sin onda delta).
- Bradicardia sinusal con frecuencia cardíaca de reposo  $\leq 40$  latidos por minuto<sup>a</sup>.
- Bloqueo auriculoventricular de primer (PR  $\geq 0,21$  segundos<sup>b</sup>), segundo o tercer grado.

<sup>a</sup> Aumenta menos de 100 latidos por minuto durante prueba de esfuerzo limitada.

<sup>b</sup> Sin acortamiento con hiperventilación o prueba de esfuerzo limitada.

Adaptada de Corrado *et al.* Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: Proposal for a common european protocol. 2005<sup>(36)</sup>.

rísticas sugestivas de estas patologías. Estos hallazgos se pueden observar en la aterosclerosis coronaria prematura o en las anomalías coronarias congénitas. El ECG de reposo puede ser anormal en esta patología potencialmente letal<sup>(28)</sup>. El ECG es una herramienta útil en el diagnóstico de alteraciones aterosclerosas de las arterias coronarias<sup>(37)</sup>.

*Hallazgos característicos:* Alteraciones de la repolarización ventricular con onda T aplanada invertida en dos derivaciones o más.

*Menos comunes son los siguientes hallazgos:* Intervalo QTc prolongado, ondas Q anormales, infra o supradesnivelación del segmento ST, taquicardia ventricular sostenida o no sostenida y latidos ventriculares prematuros aislados o acoplados.

**Displasia/miocardiopatía arritmogénica**

Esta patología presenta frecuentemente manifestaciones electrocardiográficas<sup>(35)</sup>, aunque su primera manifestación es, con frecuencia, el episodio de MS.

*Hallazgos característicos:* Complejo QRS prolongado ( $>110$  ms) en precordiales derechas, onda épsilon en precordiales derechas, voltajes reducidos ( $\leq$  mV en derivaciones frontales), ondas T invertidas en precordiales derechas, latidos ventriculares prematuros aislados o acoplados con patrón de bloqueo de rama izquierda<sup>(38)</sup>.

*Menos comunes son los siguientes hallazgos:* Bloqueo de rama derecha, supradesnivelación del segmento ST en precordiales derechas, taqui-

cardia ventricular con patrón de bloqueo de rama izquierda.

### ***Miocardopatía hipertrófica***

En este síndrome el electrocardiograma es patológico en un 95% de los casos<sup>(39)</sup>. *Los hallazgos más sugestivos* de miocardopatía hipertrófica son: Ondas Q anómalas en derivaciones inferiores y/o laterales, aumento de voltaje del complejo QRS en derivaciones precordiales medias o izquierdas, infradesnivelación del segmento ST, onda T invertida en derivaciones precordiales medias o izquierdas.

*Menos comunes son los siguientes hallazgos:* Crecimiento auricular izquierdo, desviación izquierda del eje de  $-30^\circ$  o superior, bloqueo de rama izquierda, supradesnivelación del segmento ST, onda delta, onda T gigante e invertida (en la variante apical), fibrilación auricular, latidos ventriculares prematuros aislados o acoplados, taquicardia ventricular sostenida o no sostenida.

### ***Miocardopatía dilatada***

*Hallazgos característicos:* Bloqueo de rama izquierda, infradesnivelación del segmento ST, onda T invertida en derivaciones inferiores o laterales, latidos ventriculares prematuros aislados o acoplados.

*Menos comunes son los siguientes hallazgos:* Crecimiento auricular izquierdo, intervalo PR prolongado ( $\geq 0,21$  segundos), supradesnivelación del segmento ST, Taquicardia ventricular sostenida o no sostenida.

### ***Síndrome QT largo***

El ECG de reposo puede identificar con bastante facilidad este síndrome aunque algunas familias no tienen o tienen una escasa expresión fenotípica<sup>(40)</sup>.

*Hallazgos característicos:* Intervalo QTc prolongado ( $> 440$  ms en hombres;  $> 460$  ms en mujeres), onda T bífida o bifásica en todas las derivaciones.

*Menos comunes son los siguientes hallazgos:* Taquicardias ventriculares pleomórficas o multiformes tipo *torsades de pointes*.

### ***Síndrome QT corto***

*Hallazgos característicos:* Intervalo QTc acortado ( $< 300$  ms), fibrilación auricular.

*Menos comunes son los siguientes hallazgos:* Taquicardia ventricular polimórfica.

### ***Síndrome de Brugada***

El síndrome de Brugada puede ser diagnosticado mediante la realización de un ECG de reposo<sup>(41)</sup>.

*Hallazgos característicos:* Supradesnivelación convexa del espacio ST en derivaciones precordiales derechas, patrón de pseudo-bloqueo de rama derecha o patrón de rama derecha atípico, onda T invertida en derivaciones precordiales derechas, espacio PR prolongado ( $\geq 0,21$  segundos).

*Menos comunes son los siguientes hallazgos:* Bloqueo de rama derecha/desviación izquierda del eje de  $-30^\circ$  o superior, taquicardia ventricular polimórfica, fibrilación auricular, bradicardia sinusal.

### ***Enfermedades degenerativas del sistema de conducción como la Enfermedad de Lenègre***

*Hallazgos característicos:* Espacio PR prolongado ( $\geq 0,21$  segundos), bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama derecha con o sin desviación izquierda del eje más allá de  $30^\circ$ , bloqueo de rama izquierda, cambios secundarios en la onda T.

Menos comunes son los siguientes hallazgos: Bloqueo auriculoventricular de segundo o de tercer grado.

### ***Síndrome de preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White***

*Hallazgos característicos:* Espacio PR acortado ( $< 0,12$  segundos), onda delta, cambios secunda-

rios en el segmento ST y en la onda T. Las arritmias más asociadas con este síndrome son las taquicardias supraventriculares por mecanismo de re-entrada con QRS estrecho aunque pueden presentarse con QRS ancho, similar al complejo pre-excitado. La fibrilación auricular pre-excitada puede presentarse con mayor frecuencia complicando este síndrome debido a una mayor inestabilidad eléctrica auricular.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Siendo conscientes de que una parte de la responsabilidad de la prevención de la MSD recae sobre el médico, éste debe realizar esfuerzos razonables para recomendar estrategias de identificación de deportistas que presenten enfermedades o alteraciones susceptibles de amenazar su vida en el transcurso de la práctica deportiva<sup>(28)</sup>. La Federación Española de Medicina del Deporte ha elaborado el presente documento de consenso que finaliza con las siguientes conclusiones y recomendaciones:

- La MSD es un acontecimiento de enorme trascendencia que requiere del esfuerzo de la Medicina del Deporte para reducir su incidencia.
- El método más efectivo para reducir su incidencia es la identificación de las patologías susceptibles de desencadenarla.
- Los reconocimientos médico-deportivos pre-participación deportiva son el mejor método para identificar dichas patologías.
- El ECG de reposo, en el contexto de una correcta historia clínica y exploración física y con la interpretación por un médico experimentado, tiene la capacidad de poner de manifiesto alteraciones sugestivas de patología cardiovascular permitiendo diagnosticar enfermedades o síndromes que pueden cursar con MS.
- El ECG de reposo, en el medio occidental europeo, es la prueba diagnóstica con mejor

relación coste-efectividad. En consecuencia es una técnica indispensable en el reconocimiento médico-deportivo pre-participación.

- No obstante, es de destacar que mediante estos procedimientos diagnósticos básicos, no se pueden poner de manifiesto todas las entidades susceptibles de desencadenar una MSD.
- Finalmente, las sociedades científicas deben concienciar a las Autoridades deportivas y sanitarias sobre la necesidad de favorecer y regular los reconocimientos médico-deportivos como mecanismo de reducción de la MSD.

Han realizado el presente documento de la Federación **Española de Medicina del Deporte** (FEMEDE), todos ellos pertenecientes al **Comité de Estudio del Registro de Muerte Súbita de Deportistas** (RNMSD): **Pedro Manonelles Marqueta**. Especialista en Medicina de la Educación Física y del Deporte. Secretario General de la Federación Española de Medicina del Deporte. Zaragoza. **Beatriz Aguilera Tapia**. Especialista en Anatomía Patológica. Servicio de Histopatología. Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. Madrid. **Araceli Boraita Pérez**. Especialista en Cardiología y en Medicina de la Educación Física y del Deporte. Servicio de Cardiología. Centro de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid. Presidenta del Grupo de Trabajo de Cardiología del Deporte de la Sociedad Española de Cardiología. **Emilio Luengo Fernández**. Especialista en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital Militar de la Defensa. Zaragoza. **Carlos Pons de Beristain**. Especialista en Cardiología y en Medicina de la Educación Física y del Deporte. Profesor de Cardiología. Hospital Clínico. Barcelona. **M<sup>a</sup>. Paz Suárez Mier**. Especialista en Anatomía Patológica. Servicio de Histopatología. Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. Madrid.

Este documento de consenso puede ser utilizado, citando su referencia bibliográfica completa.

Se pueden obtener copias del documento en formato PDF en la dirección electrónica:  
[www.femedede.es](http://www.femedede.es).

**B I B L I O G R A F Í A**

1. **Boraita A, Baño A, Berrazueta JR, Lamiel R, Luengo E, Manonelles P, Pons C.** Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 684-726.
2. The preparticipation physical evaluation. En: American academy of orthopaedic surgeons. Editor. Athletic training and sports medicine. (2ª Ed.). Rosemont, American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1991; 49-64.
3. **Pons. C.** Actividad deportiva en sujetos mayores de 35 años. Mínima valoración cardiológica recomendada. (Declaración de la Fédération International de Médecine du Sport (F.I.M.S.)). En: FEMEDE editor. Declaraciones de consenso FEMEDE. Pamplona. 1997.
4. **Maron BJ, Bodison SA, Wesley, IE, Tucker E, Green KJ.** Results of screening a large group of intercollegiate competitive athletes for cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1214-1221.
5. **Lombardo JA.** Preparticipation evaluation. Sullivan JA, Grana WA. Eds. The pediatric athlete. Park Ridge. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1990: 53-61.
6. **Cantwell JD.** Preparticipation physical evaluation: getting to the heart of the matter. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (suppl): S341-S344.
7. **MacAuley D.** Does preseason screening for cardiac disease really work?: the british perspective. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: S345-S350.
8. **Ragosta M, Crabtree J, Sturner WQ, Thompson PD.** Death during recreational exercise in the State of Rhode Island. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16: 339-342.
9. **Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG.** Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27: 641-647.
10. **Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G.** Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA* 2006; 296: 1593-1601.
11. **Quigley F.** A survey of the causes of sudden death in sport in the Republic of Ireland. *Br J Sports Med* 2000; 34: 258-261.
12. **Tabib A, Miras A, Taniere P, Loire R.** Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. A report of 80 cases. *Eur Heart J* 1999; 20: 900-903.
13. **Suárez-Mier MP, Aguilera B.** Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 347-358.
14. **Suárez Mier MP.** Muerte súbita en el deporte. Etiología de la muerte súbita en el deportista. En: Manonelles P, Boraita A, Luengo E, Pons C. eds. *Cardiología del Deporte*. Barcelona: Nexus Médica, 2005; 188-210.
15. **Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO.** Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA* 1996; 276: 199-204.
16. **Maron BJ, Araujo CG, Thompson PD, Fletcher GF, de Luna AB, Fleg JL, Pelliccia A, Balady GJ, Furlanello F, Van Camp SP, Elosua R, Chaitman BR, Bazzarre TL; World Heart Federation; International Federation of Sports Medicine; American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention.** Recommendations for preparticipation screening and the assessment of cardiovascular disease in masters athletes: an advisory for healthcare professionals from the working groups of the World Heart Federation, the International Federation of Sports Medicine, and the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2001; 103: 327-334.
17. **Roberts WO, Maron BJ.** Evidence for decreasing occurrence of sudden cardiac death associated with the marathon. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1373-1374.
18. **Futterman LG, Myerburg R.** Sudden death in athletes. *Sports Med* 1998; 26: 335-350.

19. **Manonelles-Marqueta Pedro, Aguilera-Tapia Beatriz, Boraita-Pérez Araceli, Luengo-Fernández Emilio, Pons de Beristain Carlos, Suárez-Mier M<sup>a</sup>. Paz.** La muerte súbita en el deporte. Registro en el Estado español. Apunts Medicina de L'Esport 2007; 153: 24-33.
20. **Manonelles-Marqueta P, Aguilera-Tapia B, Boraita-Pérez A, Pons de Beristain C, Suárez-Mier MP.** Estudio de la muerte súbita en deportistas españoles. Investigación Cardiovascular 2006; 9: 55-73.
21. **Manonelles P, Luengo E.** Muerte súbita en el deporte. Prevención de la muerte súbita. En: Manonelles P, Boraita A, Luengo E, Pons C. eds. *Cardiología del Deporte*. Barcelona: Nexus Médica, 2005; 220-248.
22. **Pellicia A, Maron BJ.** Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: Perspectives from the 30-year italian experience. *Am J Cardiol* 1995; 75: 827-829.
23. Reconocimientos médico-deportivos. (Documento oficial de la Asociación Aragonesa de Medicina del Deporte). En: FEMEDE, editor. *Declaraciones de consenso FEMEDE*. Pamplona. 1997.
24. **Priori G, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, Bossaert L, Breithardt G, Brugada P, Camm AJ, Capato R, Cobbe SM, Di Mario C, Maron BJ, McKenna WJ, Pedersen AK, Ravens U, Schwartz PJ, Trusz-Gluzka M, Vardas P, Wellens HJJ, Zipes DP.** Task Force on sudden cardiac death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1374-1450.
25. **Shephard RJ, Cox MH, Simper K.** An analysis of "Par-Q" responses in an office population. *Can J Public Health*. 1981; 72: 37-40.
26. **Thomas S, Reading J, Shephard RJ.** Revision of the Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR-Q). *Can J Sport Sci*. 1992; 17:338-345.
27. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. Scientific statement. American Heart Association. *Med Sci Sports Exercise* 1996; 28: 1445-1452.
28. **Maron BJ, Thomson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong, WB, Douglas PS, Clark LT, Mitten MJ, Crawford MH, Atkins DL, Driscoll DJ, Epstein AE.** Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the sudden death committee (Cardiovascular disease in the young). American Heart Association. *Circulation* 1996; 94: 850-856.
29. **Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, Thompson PD.** Task Force 1: preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1322-1326.
30. **Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM Jr, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC.** 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* 2007; 115: 1643-1655.
31. Methodology manual for ACC/AHA Guideline Writing Committees. Methodologies and Policies from the ACC/AHA Task Force on practice guidelines. April 2006. [http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1148391822076Methodology\\_Manual\\_for\\_ACC\\_AHA.pdf](http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1148391822076Methodology_Manual_for_ACC_AHA.pdf). Consultado el 12 de mayo de 2007.
32. **Fuller CM.** Cost effectiveness analysis of screening of high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 887-890.
33. **Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P.** Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000; 102: 278-284.
34. **Boraita A, Serratoso L.** El corazón del deportista: Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 356-368.
35. **Corrado D, Basso C, Thiene G, McKenna WJ, Davies MJ, Fontaliran F, Nava A, Silvestri F, Blomstrom-Lundqvist C, Wlodarska EK, Fontaine G, Camerini F.** Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular

- cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1512-1520.
36. **Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori SG, Basso C, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G.** 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. *Eur Heart J* 2005; 26: 516-524.
  37. **De Bacquer D, De Bacquer G, Kornitzer M.** Prevalences of ECG findings in large population based samples of man and woman. *Heart* 2000; 84: 625-633.
  38. **McKenna WJ, Thiene G, Nava A, Fontaliran F, Blomstrom-Lundqvist C, Fontaine G, Camerini F.** Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 1994; 71: 215-218.
  39. **Maron BJ.** Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. *JAMA* 2002; 287: 1308-1320.
  40. **Vincent GM, Timothy KW, Leppert M, Keating M.** The spectrum of symptoms and QT intervals in carriers of the gene for the long-QT syndrome. *N Engl J Med* 1992; 327: 846-852.
  41. **Brugada J, Brugada P, Brugada R.** El síndrome de Brugada y las miocardiopatías derechas como causa de muerte súbita. Diferencias y similitudes. *Rev Esp Cardiol.* 2000; 53: 275-285.