

Guía Clínica de Evaluación Cardiovascular previa a la práctica deportiva en pediatría



*Sociedad Española de Cardiología
Pedriática y Cardiopatías Congénitas*



GOBIERNO
DE ESPAÑA



MINISTERIO
DE EDUCACIÓN, CULTURA
Y DEPORTE



Consejo
Superior de
Deportes

AEPSAD
AGENCIA ESPAÑOLA DE PROTECCIÓN
DE LA SALUD EN EL DEPORTE

EDITA:

© CONSEJO SUPERIOR DE DEPORTES
Subdirección General de Deporte y Salud
C/Martín Fierro, 5. 28040 Madrid
www.csd.gob.es

Febrero 2015

Catálogo general de publicaciones oficiales
<http://publicacionesoficiales.boe.es>

Derechos reservados conformes a la ley
Impreso y hecho en España / Printed and made in Spain

Diseño e impresión: Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado.
Avda. de Manoteras, 54. 28050 - MADRID

Edición impresa:
NIPO: 033-14-012-5
Depósito Legal: M-31368-2014

Edición digital:
NIPO: 033-14-013-0

El contenido de esta Guía Clínica ha sido elaborado por:

Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCC) y Subdirección General de Deporte y Salud del Consejo Superior de Deportes (CSD)

y ha sido avalada por las siguientes Sociedades Científicas:

- Sociedad Española de Cardiología (SEC)
- Fundación Española del Corazón (FEC)
- Asociación Española de Pediatría (AEP)
- Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap)
- Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)
- Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC)
- Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN)
- Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG)

Autores participantes en la elaboración de contenidos:

David Crespo Marcos^{1(*)}, Francisco Javier Pérez-Lescure Picarzo^{1(*)}, Araceli Boraita Pérez^{2(***)}, Patricia Aparicio García^{3(*)}, Miguel Angel Granados Ruiz^{4(**)}, Georgia Sarquella-Brugada^{5(**)}, Aleida Ibáñez Fernández^{6(*)}, Adela Cristina Cis Spoturno^{7(*)}, Sonia Marcos Alonso^{8(*)}, Bernardo López Abel^{9(*)}, Josep Brugada Terradellas^{10(****)}, José Antonio Ferrero Cabedo^{11(****)}, Esther Zorio Grima^{12(****)}; Grupo de Trabajo «Cardiología Clínica» de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCC); Subdirección General de Deporte y Salud del Consejo Superior de Deportes (CSD).

¹ Cardiología Pediátrica. Área de Pediatría y Neonatología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

² Servicio de Cardiología del Centro de Medicina del Deporte. Subdirección General de Deporte y Salud. CSD. Madrid.

³ Cardiología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca.

⁴ Instituto Pediátrico del Corazón. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

⁵ Unidad de Arritmias Pediátricas. Servicio de Cardiología. Hospital Sant Joan de Déu. Universitat de Barcelona.

⁶ Cardiología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

⁷ Áreas de Pediatría, Cardiología Pediátrica y Medicina del Deporte. Centro Médico Mediterráneo. Almería.

⁸ Unidad de Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario A Coruña.

⁹ Cardiología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela.

¹⁰ Servicio de Cardiología. Instituto Clínico del Tórax. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.

¹¹ Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

¹² Unidad de Valoración del Riesgo de Muerte Súbita Familiar de la Comunidad Valenciana. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia. Red de Investigación Cardiovascular HISPANICS (RD12/0042/0029).

(*) Grupo de Trabajo «Cardiología Clínica» de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCC). Ver ANEXO 1.

(**) Grupo de Trabajo «Arritmias y Electrofisiología» de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCC).

(***) Subdirección General de Deporte y Salud del Consejo Superior de Deportes (CSD).

(****) Expertos externos.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer al Dr. Ignacio Ara Royo su entusiasta apoyo y colaboración en la elaboración y edición de esta guía durante el período en el que ocupó el cargo de Subdirector General de Deporte y Salud del Consejo Superior de Deportes, así como sus valiosos comentarios y sugerencias.

Prólogo

Esta guía clínica de evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva en edades pediátricas está dirigida a todos los profesionales sanitarios que desarrollan su labor asistencial tanto en centros de atención primaria como en centros especializados donde se ofertan servicios médicos deportivos, y en esencia nace con el objetivo principal de servir como herramienta para la protección de la salud de los jóvenes deportistas mediante la detección precoz de la patología cardíaca en las primeras etapas de la vida de los niños/as que comienzan a practicar actividades físico-deportivas.

En la elaboración de esta guía ha participado un equipo pluridisciplinar de profesionales de la salud con experiencia en los diferentes aspectos y patologías, aunando la experiencia adquirida por los médicos especialistas (cardiólogos, pediatras, médicos del deporte) y recogiendo la gran mayoría de las recomendaciones oficiales de los organismos de referencia y las obras especializadas en la materia.

Esta guía proporciona una herramienta actualizada, sucinta y directa para su aplicación en el reconocimiento predeportivo en niños y adolescentes y pretende ser un documento de uso frecuente, que proporcione esquemas, tablas, figuras, informes y cuestionarios orientados a facilitar la tarea de los diferentes profesionales sanitarios ante situaciones habituales de la clínica diaria con un abordaje eminentemente práctico de los problemas que acontecen durante la evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva en la edad pediátrica.

Desde el Consejo Superior de Deportes deseamos expresar a todos los autores nuestro agradecimiento por su trabajo y esfuerzo en la realización de esta guía y estamos convencidos de que este trabajo supone un avance en el objeto de estudio y una ayuda para todos los profesionales en la protección de la salud del deportista joven.

VICTORIA LEY VEGA DE SEOANE
*Subdirectora General de Deporte y Salud
Consejo Superior de Deportes
Ministerio de Educación, Cultura y Deportes*



Sumario

1. INTRODUCCIÓN	11
2. ANTECEDENTES	13
3. MARCO LEGAL	15
4. OBJETIVOS	17
5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN, PERIODICIDAD Y EQUIPO EXAMINADOR	19
5.1. Criterios de inclusión	19
5.2. Periodicidad del reconocimiento	20
5.3. Equipo examinador	20
6. EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR PREVIA A LA PRÁCTICA DEPORTIVA EN PEDIATRÍA	23
6.1. Filiación e información general	23
6.2. Antecedentes personales	23
6.2.1. Soplo cardíaco	23
6.2.2. Hipertensión arterial	24
6.2.3. Medicación	24
6.2.4. Crisis convulsivas no aclaradas	24
6.2.5. Otras enfermedades	24
6.3. Antecedentes familiares	24
6.3.1. Cardiopatías congénitas	24
6.3.2. Muerte súbita precoz	25
6.3.3. Enfermedad cardiovascular precoz	25
6.3.4. Miocardiopatías	25
6.3.5. Arritmias y/o trastornos arritmogénicos	25
6.3.6. Síndrome de Marfan	26
6.4. Anamnesis	26
6.4.1. Dolor precordial	26
6.4.2. Síncope o presíncope	27
6.4.3. Palpitaciones	27
6.4.4. Disnea de esfuerzo	27

6.5.	Exploración física	28
6.5.1.	Antropometría	28
6.5.2.	Tensión arterial	29
6.5.3.	Deformidades torácicas	30
6.5.4.	Auscultación cardiopulmonar	30
6.5.5.	Pulsos arteriales	31
6.5.6.	Estigmas de síndrome de Marfan	31
6.6.	Electrocardiograma de reposo	33
6.6.1.	Normas de realización	33
6.6.2.	Normas de lectura sistemática	34
6.6.2.1.	Frecuencia cardíaca	34
6.6.2.2.	Onda P	34
6.6.2.3.	Intervalo PR	35
6.6.2.4.	Complejo QRS	36
6.6.2.5.	Segmento ST y onda T	38
6.6.2.6.	Intervalo QT	39
6.6.2.7.	Tira de ritmo	41
6.7.	Informe final	41
7.	RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA DEPORTIVA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR	43
7.1.	Clasificación de los deportes	44
7.2.	Cardiopatías congénitas	44
7.3.	Valvulopatías	47
7.4.	Miocardopatías, miocarditis y pericarditis	50
7.5.	Síndrome de Marfan	52
7.6.	Hipertensión arterial	52
7.7.	Cardiopatía isquémica	54
7.8.	Arritmias y/o trastornos arritmogénicos	56
8.	ANEXOS	61
9.	BIBLIOGRAFÍA	67



Abreviaturas

AF:	antecedentes familiares.
AP:	antecedentes personales.
AHA:	<i>American Heart Association</i> (Asociación Americana de Cardiología).
AV:	aurículo-ventricular.
CC:	cardiopatía congénita.
COI:	Comité Olímpico Internacional.
D/MAVD:	displasia/ miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.
ECG:	electrocardiograma.
ECV:	enfermedad cardiovascular.
ESC:	<i>European Society of Cardiology</i> (Sociedad Europea de Cardiología).
HTA:	hipertensión arterial.
IMC:	índice de masa corporal.
lpm:	latidos por minuto.
mm:	milímetros.
MCD:	miocardiopatía dilatada.
MCH:	miocardiopatía hipertrófica.
MS:	muerte súbita.
MSC:	muerte súbita cardíaca.
mV:	milivoltio.
p:	percentil.
SEC:	Sociedad Española de Cardiología.
SECPCC:	Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas.
seg:	segundos.
SQTL:	síndrome de QT largo.
SQTC:	síndrome de QT corto.
TA:	tensión arterial.
TAD:	tensión arterial diastólica.
TAS:	tensión arterial sistólica.
TVPC:	taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.
WPW:	Wolff-Parkinson-White.
VD:	ventrículo derecho.
VI:	ventrículo izquierdo.

1. Introducción

El reconocimiento cardiovascular predeportivo en niños y adolescentes en nuestro país se realiza actualmente en diversos centros (atención primaria, atención especializada, servicios médicos deportivos, centros deportivos públicos y privados) y con la implicación de diversos profesionales (pediatras generales, médicos de familia, médicos especialistas en medicina deportiva, cardiólogos, cardiólogos pediátricos), lo que unido a la inexistencia de una normativa común, motiva inevitablemente una gran variabilidad en la práctica clínica.

El objetivo principal de esta Guía Clínica es proporcionar información relevante y uniforme a fin de disminuir la variabilidad del reconocimiento cardiovascular predeportivo y mejorar la detección de patología cardíaca de riesgo para la práctica deportiva. Asimismo, se facilita información para las familias y recomendaciones de práctica deportiva para los niños y adolescentes portadores de cardiopatías.

Para la elaboración de esta Guía Clínica se ha seleccionado un grupo de expertos de los Grupos de Trabajo «Cardiología Clínica»(*) y «Arritmias y Electrofisiología»(**) de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCC), una experta de la Subdirección General de Deporte y Salud del Consejo Superior de Deportes (***) y tres revisores expertos externos (****). Se ha realizado una búsqueda bibliográfica en diferentes bases de datos: PubMed, EMBASE, Cochrane y Web of Science sobre el reconocimiento predeportivo en niños y adolescentes con la estrategia «physical examination AND sports AND screening» sin establecer criterios de cobertura temporal. Posteriormente se ha resumido la información obtenida y se han redactado unas recomendaciones fruto del consenso del Grupo de Trabajo «Cardiología Clínica», con la revisión final a cargo de los expertos externos.



2. Antecedentes

Se define muerte súbita cardíaca (MSC) como la muerte natural que ocurre de manera inesperada por una causa cardíaca (conocida o no) durante la hora siguiente al inicio de los síntomas^{1,2}.

Si bien no existe consenso, la definición más aceptada de evento cardiovascular relacionado con ejercicio físico se refiere a aquel cuyos síntomas habrían comenzado durante o hasta una hora después de haber realizado ejercicio físico³. En los jóvenes, a diferencia de los adultos, es relativamente frecuente que no existan pródromos^{4,5}.

La incidencia de MSC en menores de 35 años oscila entre 0,3-3,6/100.000 personas/año⁶⁻¹³ con un claro predominio en varones (relación 5-10:1)^{11,12,14-17}, aumentando la incidencia conforme aumenta la edad^{12,18}. El 90% de las MS son de origen cardiovascular¹⁹⁻²¹. No obstante, es probable que la incidencia de la MSC esté subestimada, dada la ausencia de adecuados sistemas de registro nacionales e internacionales²². La incidencia de MSC relacionada con el ejercicio físico en deportistas jóvenes oscila entre 5-10 casos/millón/año^{13,18,23}, habiéndose descrito recientemente en Estados Unidos en estudiantes con edades comprendidas entre los 17 y los 23 años, una incidencia de 1:43.000/año²⁴. El mismo trabajo muestra un riesgo 3 veces superior en individuos de raza negra en comparación con la raza blanca. Además, un amplio estudio prospectivo realizado en Francia en el período 2005-2010 describió que el 90% de los casos de MS relacionada con la práctica deportiva se produjo en el ámbito del deporte recreativo¹⁸. Diversos trabajos han mostrado una prevalencia de anomalías cardiovasculares que predisponen a jóvenes deportistas a MSC en torno al 0,3%^{13,25-29}.

Un amplio estudio realizado en Italia por *Corrado et al.*¹⁶ concluyó que el deporte de competición aumenta 2,5 veces el riesgo de MS en adolescentes y adultos jóvenes, al actuar como desencadenante de parada cardíaca sobre anomalías cardiovasculares subyacentes. Otros trabajos han corroborado tal apreciación³⁰⁻³².

Además, cabe resaltar que la mayoría de los trabajos se refieren a niños y jóvenes de entre 12 y 35 años, con escasas referencias a escolares de menos de 12 años de edad^{18,33,34}.

Las principales causas de MSC en deportistas jóvenes (menores de 35 años) son miocardiopatías (hipertrófica -MCH-, displasia/miocardiopatía arritmogénica del VD -D/MAVD-, dilatada -MCD-) y anomalías congénitas de las arterias coronarias^{4,12,14,16,35}. Otras menos frecuentes son canalopatías (síndrome de Brugada, síndrome QT largo -SQTL-, síndrome QT corto -SQTC-, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica -TVPC-), síndromes de preexcitación

tipo Wolff-Parkinson-White (WPW) u otros, valvulopatías (estenosis aórtica, prolapso mitral), disección/ruptura aórtica en el contexto de síndrome de Marfan, miocarditis y *commotio cordis*^{12,14,16,36,37}. También se han descrito casos de fibrosis miocárdica (como posible secuela de miocarditis)³⁸ y aterosclerosis coronaria precoz²².

Existe consenso general en la necesidad de realizar un cribado predeportivo, aunque con enormes divergencias en cuanto a los protocolos y a las bases legales en distintos países³⁹⁻⁴⁴. Las principales guías han sido elaboradas por la *American Heart Association* (AHA)^{45,46}, la *European Society of Cardiology* (ESC)⁴⁷ y el Comité Olímpico Internacional (COI)⁴⁸. Todas incluyen cuestionarios más o menos exhaustivos en cuanto a anamnesis, antecedentes personales (AP) y familiares (AF), además de una minuciosa exploración física. Las controversias se dan en la realización o no de un electrocardiograma (ECG) de forma sistemática, y en el personal encargado de realizar el reconocimiento. En Estados Unidos se permite que éste sea llevado a cabo por personal no médico e incluso no sanitario, y no se aconseja la realización rutinaria de ECG. En Europa se aboga por que el responsable sea personal médico con formación específica en medicina deportiva, y se recomienda la realización rutinaria de ECG. La inmensa mayoría de autores⁴⁷⁻⁵⁴ recomiendan incluir el ECG en la sistemática de la evaluación predeportiva, mientras que la AHA argumenta para no incluirlo su baja especificidad, alto coste económico y la dificultad de implicar a los médicos en la realización de reconocimientos médicos de despistaje cardiovascular. En España disponemos de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología (SEC) sobre la actividad física en el cardiópata⁴⁹, y del sistema de reconocimientos médicos para la práctica del deporte elaborado por el Consejo Superior de Deportes⁵⁵. Aunque pueden ser aplicados a niños, no fueron diseñados específicamente para este grupo de edad, y habitualmente no se realizan en el ámbito de las revisiones predeportivas pediátricas en nuestro país.

3. Marco legal

Tanto en Estados Unidos como en la mayoría de países europeos, existe la recomendación a través de las Sociedades Científicas implicadas^{46,47} de realizar reconocimientos previos a la práctica de deporte de competición, aunque sin soporte legislativo. En Italia existe un Decreto desde el año 1982 que obliga a realizar dichos reconocimientos por parte de médicos con formación específica, incluyendo de forma sistemática un ECG⁵⁶.

En España, en 2006 se produce la entrada en vigor de la Ley Orgánica de protección de la salud y de lucha contra el dopaje en el deporte⁵⁷, que determina, respecto a los reconocimientos médicos, que se deben «proponer los que deben realizarse en cada modalidad deportiva, indicando los estándares que, respectivamente, deben cumplir». El Real Decreto 641/2009⁵⁸ otorgaba a la Comisión de Control y Seguimiento de la Salud y el Dopaje (CCSSD) la prerrogativa para realizar reconocimientos médicos, con carácter previo a la expedición de la correspondiente licencia federativa, en aquellos deportes que se considere necesario para una mejor prevención de los riesgos para la salud de sus practicantes. Así, la Subdirección General de Deporte y Salud del Consejo Superior de Deportes, constituyó en octubre de 2009 el Grupo de Trabajo sobre Reconocimientos Médico-Deportivos. Este Grupo de Trabajo elaboró un protocolo de reconocimiento básico cuyo objetivo fundamental inicial fue la detección de las patologías causantes de MS⁵⁵.

En junio de 2013, entró en vigor la Ley Orgánica 3/2013⁵⁹, de protección de la salud del deportista y lucha contra el dopaje en la actividad deportiva. Se reproduce a continuación el artículo 46 de esta Ley («De los reconocimientos médicos»):

1. *La Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte determinará, progresivamente, la obligación de efectuar reconocimientos médicos con carácter previo a la expedición de la correspondiente licencia federativa, en aquellos deportes en que se considere necesario para una mejor prevención de los riesgos para la salud de sus practicantes.*
2. *Mediante la realización de estos reconocimientos médicos se pretende proteger la salud del deportista en relación a la actividad deportiva. En el diseño de los reconocimientos y en la aplicación a cada modalidad deportiva se tendrán en cuenta:*
 - a) *Las características de la modalidad deportiva que vaya a practicar.*
 - b) *El esfuerzo y demás condiciones físicas que exija la práctica de la modalidad deportiva correspondiente.*
 - c) *Las condiciones ambientales en las que se practique.*

- d) *Las necesidades específicas de mujeres y hombres, de los menores de edad y de personas con discapacidad.*
3. *La obligación prevista en este artículo y las modalidades y alcance de los reconocimientos se determinarán reglamentariamente.*

Esta Ley regulará los reconocimientos previos a la actividad deportiva en el deporte federado. No obstante, no existe en la actualidad legislación ni previsión reguladora alguna que aborde los reconocimientos previos a la actividad deportiva no federada, como puede ser el deporte local, municipal o escolar. En ninguna Comunidad Autónoma de nuestro país existe obligatoriedad de obtener el certificado de aptitud médica para la práctica deportiva, siendo las federaciones deportivas quienes tienen la potestad de poder exigirlo⁶⁰.

4. Objetivos

- Objetivo principal: detectar anomalías cardiovasculares que puedan constituir un riesgo vital o de enfermedad para el niño y el adolescente durante la práctica deportiva.
- Objetivos secundarios:
 1. Determinar la aptitud del niño y el adolescente para practicar deporte desde el punto de vista cardiovascular.
 2. Promover un reconocimiento cardiovascular predeportivo estandarizado en todo el territorio nacional.
 3. Determinar la eficacia del reconocimiento cardiovascular predeportivo en España.
 4. A largo plazo, promover un cambio en la legislación a nivel tanto de las Comunidades Autónomas como estatal, con el fin de implantar la obligatoriedad de realizar un reconocimiento predeportivo en niños y adolescentes en España.

5. Criterios de inclusión, periodicidad y equipo examinador

5.1. Criterios de inclusión

Todos aquellos individuos en edad pediátrica que practiquen o vayan a practicar deporte de competición en cualquier disciplina deben ser sometidos al reconocimiento cardiovascular básico que se detalla en este documento.

Nuestra recomendación es incluir niños y adolescentes desde los 6 hasta los 16 años de edad, si bien el término «edad pediátrica» presenta variaciones entre los distintos centros de asistencia sanitaria, con un límite superior que en general oscila entre los 14-18 años. Cada profesional asumirá los niños y adolescentes según el rango de edad que asista de forma habitual.

El reconocimiento está indicado en cualquier disciplina deportiva. No obstante, al tratarse de un programa de implantación nuevo y ser muy amplia la población diana, se priorizará el grupo de mayor edad (al haberse descrito incidencia superior de MSC en deportistas de mayor edad¹²), y también en función del deporte practicado (basado en la clasificación de *Mitchel JH*⁶¹). Se considera que deben evaluarse antes aquellos niños y adolescentes que practiquen deportes con componente dinámico alto, y también aquellos en que exista riesgo incrementado en caso de síncope (TABLA 1).

TABLA 1. Priorización para realizar el reconocimiento cardiovascular básico previo a la actividad deportiva en niños y adolescentes. Se considera como nivel de priorización 1.º, la práctica de deportes con componente dinámico alto (a) y/o con riesgo vital en caso de síncope (b). (modificado de Mitchel JH et al.⁶¹)

Nivel de priorización	Deportes	
1.º	Artes marciales (a)	Fútbol americano (a)
	Atletismo fondo (a)	Gimnasia artística (b)
	Atletismo marcha (a)	Hípica (b)
	Atletismo medio fondo (a)	Hockey hielo (a)
	Atletismo velocidad (a)	Hockey hierba (a)
	Atletismo pruebas combinadas (a)	Motociclismo (b)
	Automovilismo (b)	Natación (a) (b)
	Bádminton (a)	Orientación (a) (b)
	Balonmano (a)	Patinaje velocidad (a) (b)
	Baloncesto (a)	Pelota (a)
	Boxeo (a) (b)	Piragüismo (a)
	Buceo (b)	Remo (a)
	Ciclismo (a) (b)	Rugby (a)
	Escalada (b)	Saltos de esquí (b)
	Esquí acuático (b)	Snowboard (b)
	Esquí alpino (b)	Squash (a)
	Esquí de fondo clásico (a) (b)	Surf (b)
	Esquí de fondo skating (a)	Tenis (a)
	Esquí de travesía (a) (b)	Vóleybol (a)
	Fútbol (a)	Waterpolo (a)
	Windsurf (b)	
2.º	Atletismo lanzamientos	Lucha
	Atletismo saltos	Patinaje artístico
	Béisbol	Petanca
	Billar	Sóftbol
	Bolos	Tenis de mesa
	Esgrima	Tiro con arco
	Gimnasia rítmica	Tiro olímpico
	Golf	Vela
	Halterofilia	

5.2. Periodicidad del reconocimiento

Debe realizarse un reconocimiento inicial, repitiendo el mismo cada 2 años. Nuestra recomendación se encuentra en consonancia con los protocolos vigentes de la ESC⁴⁷, del COI⁴⁸ y de la Subcomisión de protección de la salud de la Comisión de Control y Seguimiento de la Salud y el Dopaje del Consejo Superior de Deportes⁵⁸.

5.3. Equipo examinador

El médico responsable debe tener demostrada aptitud en la valoración cardiovascular de niños y adolescentes, siendo fundamental un profundo conocimiento de la interpretación del ECG



en este grupo de edad. Ello está en consonancia con el protocolo de la ESC⁴⁷, que recomienda un alto nivel de especialización. Consideramos que los profesionales más adecuados para realizar estas evaluaciones son los siguientes: cardiólogos pediátricos, cardiólogos, médicos del deporte, pediatras y médicos de familia. Cada especialista valorará la necesidad de realizar formación específica adicional. A tal efecto, se realizarán cursos de formación desde las Sociedades Científicas y organismos oficiales implicados, con el objetivo de ampliar el personal médico cualificado para realizar estas revisiones.

6. Evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva en pediatría

La Guía Clínica incluye: datos de filiación e información general, AP, AF, anamnesis, exploración física y ECG de reposo. Finalmente se genera un informe que se entrega por duplicado (para la familia y el club deportivo). Se ha elaborado un documento informativo (ANEXO 2) para entregar a las familias previo al reconocimiento.

6.1. Filiación e información general

Se registran diversos datos de filiación, incluyendo un número de teléfono de contacto con la finalidad de facilitar el seguimiento de los niños. La edad se refiere a años cumplidos en el momento del reconocimiento. También se registra información relativa a la práctica deportiva. En el apartado «Horas de práctica deportiva semanal» se incluirán tanto las horas de entrenamiento como el tiempo de competición, considerando todos los deportes de competición que practique. Por último, se registran el médico responsable, especialidad y el Centro Médico donde se realice el examen.

6.2. Antecedentes personales

Se deben investigar los siguientes AP por la posibilidad de que indiquen la presencia de enfermedad cardiovascular (ECV):

6.2.1. Soplo cardíaco^{46,48,49}

Si refiere la detección previa de un soplo cardíaco, es importante establecer si ha sido estudiado, siendo ideal que la familia aporte el correspondiente informe. Si se constata que se trata de un soplo funcional o inocente, no se considera un hallazgo patológico. Si el soplo traduce la presencia de una cardiopatía, se seguirán las recomendaciones que constan en el apartado 7 de esta Guía según el diagnóstico establecido.

6.2.2. Hipertensión arterial^{46,48,49}

Se debe recoger si se han realizado pruebas complementarias y si ha precisado o precisa tratamiento farmacológico. La decisión en cuanto a la necesidad de ampliar el estudio cardiovascular y acerca de las recomendaciones sobre la práctica deportiva se tomará de acuerdo con lo indicado en el apartado 6.5.2. de esta Guía, siguiendo las recomendaciones que constan en el apartado 7 de la misma.

6.2.3. Medicación

Se debe indagar acerca de la toma de medicación habitual actualmente o en los 2 últimos años⁴⁸, considerando únicamente tratamientos farmacológicos prolongados, con el objetivo de identificar medicaciones con potenciales efectos adversos cardiovasculares. La decisión en cuanto a la necesidad de ampliar el estudio cardiovascular y acerca de las recomendaciones sobre la práctica deportiva deberá individualizarse en cada caso.

6.2.4. Crisis convulsivas no aclaradas⁴⁸

La importancia de este punto radica en que en ocasiones, estos episodios se deben a eventos arrítmicos potencialmente letales⁶². Las crisis epilépticas confirmadas no se incluyen en este apartado. En caso de referir crisis convulsivas no aclaradas, no se deben emitir las recomendaciones sobre la práctica deportiva hasta completar el estudio dirigido principalmente a descartar la presencia de arritmias (incluirla ECG, ecocardiografía y Holter ECG; valorando la realización de ergometría, RM cardíaca u otras pruebas más específicas si los estudios anteriores no mostrasen hallazgos patológicos).

6.2.5. Otras enfermedades

En último lugar se debe indagar sobre la presencia de cualquier enfermedad que el niño/adolescente o su familia perciban como limitante para la práctica deportiva. La decisión en cuanto a la necesidad de ampliar el estudio cardiovascular y acerca de la concesión de la aptitud deportiva deberá individualizarse en cada caso.

6.3. Antecedentes familiares

Hasta en el 40% de los casos de MSC existen AF⁶². Por ello se deben investigar los siguientes AF, pues pueden permitir detectar la presencia o el riesgo de desarrollo de ECV. A efectos de esta Guía, tendremos en consideración a los familiares de primer grado (padres y/o hermanos), individualizando en cada caso la necesidad de considerar también a familiares menos directos. Se sintetizan en la TABLA 2 las recomendaciones de estudio cardiovascular según los AF, no siendo permitido al niño practicar deporte de competición hasta completar el estudio.

6.3.1. Cardiopatías congénitas

Aunque sólo el 6% de las cardiopatías congénitas (CC) se debe a anomalías genéticas identificables, se sabe que el riesgo de tener CC aumenta cuando al menos uno de los padres o

hermanos son portadores de una CC^{63,64}. Existen causas genéticas probadas con herencia conocida (síndromes, enfermedades monogénicas)⁶⁴ y formas familiares de CC en las que los factores genéticos tienen una gran penetrancia y para identificarlos es necesario llegar hasta los parientes de segundo o tercer grado y tomar en cuenta las anomalías extracardíacas⁶³⁻⁶⁵.

6.3.2. Muerte súbita precoz

El 27% de los casos de MSC refería AF de MSC en <50 años⁶². Se considera este límite de edad para considerar MS precoz ya que al aumentar la edad aumentan también los factores de riesgo asociados con la aparición y desarrollo de cardiopatía isquémica. A efectos de esta Guía, se considera AF positivo cuando el fallecimiento precoz se ha producido por MS de origen cardiovascular o desconocido.

6.3.3. Enfermedad cardiovascular precoz

Se considera precoz cuando sobreviene antes de los 50 años. Existen formas familiares de ECV que pueden predisponer al desarrollo de MSC^{6,46,62}.

Se debe indagar en este apartado acerca de AF de alteraciones lipídicas, siendo las más frecuentes la hipercolesterolemia familiar y la hiperlipemia familiar combinada, ambas de herencia autosómica dominante. Aunque la mayoría de eventos cardiovasculares debidos a dislipemias se da en adultos, se ha demostrado que el proceso de aterosclerosis comienza en la infancia⁶⁶. Deben sospecharse dislipemias ante AF de enfermedad coronaria precoz o dislipemias, debiéndose realizar en estos casos un perfil lipídico en ayunas a partir de los 2 años de edad (si es normal, se repetirá cada 3-5 años). Actualmente, no existe consenso acerca del cribado universal de todos los niños⁶⁷⁻⁶⁹.

6.3.4. Miocardiopatías

En caso de AF de miocardiopatías en familiares de primer grado, se recomienda realizar el estudio de despistaje cardiovascular⁷⁰ recogido en la TABLA 2.

6.3.5. Arritmias y/o trastornos arritmogénicos

Los trastornos eléctricos suponen una de las causas más frecuentes de MSC, pero en la mayoría de los casos su penetrancia es incompleta y la expresión muy variable⁵¹. Se debe realizar seguimiento a los familiares de primer grado tras una evaluación inicial normal, ya que muchas de las arritmias con componente hereditario se caracterizan porque su penetrancia está relacionada con la edad⁷¹. A efectos de esta Guía, se considera AF positivo el que padres y/o hermanos hayan presentado arritmias que hayan requerido tratamiento, o si se ha diagnosticado algún tipo de canalopatía (SQTL, SQTC, síndrome de Brugada, TVPC) en los mismos.

6.3.6. Síndrome de Marfan

En la evaluación cardiovascular predeportiva se debe interrogar sobre la presencia de AF del síndrome de Marfan, ya que estos pueden estar presentes en el 75% de los casos. El hallazgo positivo obliga a buscar minuciosamente estigmas de esta entidad en el niño, como se detalla en el apartado 6.5.6.

TABLA 2. Estudio cardiovascular recomendado según los antecedentes familiares^{70,72-74}

Antecedente familiar	Estudio cardiovascular
CC	1, 2.
MS precoz	1, 2, analítica sanguínea con perfil lipídico. Valorar 3, 4.
ECV precoz	1, 2, analítica sanguínea con perfil lipídico. Valorar 3, 4.
Miocardiopatías:	(*)
MCH	1, 2.
MCD	1, 2. Si trastornos de conducción en probando: 3.
D/MAVD	1, 2, 3.
MCR	1, 2. Si trastornos de conducción en probando: 3.
MCNC	1, 2.
Arritmias y/o trastornos arritmogénicos	1, 2. Valorar 3, 4.
Síndrome de Marfan	Búsqueda minuciosa de estigmas en el niño.

1. ECG; 2. Ecocardiografía; 3. Holter ECG; 4. Ergometría.

(*) Para confirmar el diagnóstico, o si existe firme sospecha de miocardiopatía aún con ausencia de hallazgos patológicos en las pruebas realizadas como parte del cribado inicial, está indicada la realización de RM cardíaca.

CC: cardiopatía congénita. D/MAVD: displasia/ miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. ECV: enfermedad cardiovascular. MCD: miocardiopatía dilatada. MCH: miocardiopatía hipertrófica. MCNC: miocardiopatía no compactada. MCR: miocardiopatía restrictiva. MS: muerte súbita.

6.4. Anamnesis

La anamnesis debe estar dirigida a identificar los síntomas que pueden hacer sospechar la presencia de una ECV potencialmente letal⁴⁶. Se debe interrogar acerca de los siguientes síntomas:

6.4.1. Dolor precordial⁷⁵⁻⁷⁷

El dolor precordial rara vez se debe a una causa cardíaca en la edad pediátrica. La anamnesis va dirigida fundamentalmente a identificar a aquellos pacientes con sintomatología secundaria a isquemia coronaria (dolor opresivo, acompañado de sintomatología vegetativa y que interfiere inequívocamente con la actividad que se está realizando). Un dolor precordial de estas características que aparece preferentemente durante o después de la realización de ejercicio físico intenso, sobre todo en varones (dado el mayor nivel de esfuerzo que suelen llegar a alcanzar), obliga a descartar isquemia coronaria (origen anómalo de una arteria coronaria, enfermedad de Kawasaki con afectación coronaria) y requiere valoración cardiovascular especializada (ecocardiografía y ECG; valorar ergometría y Holter ECG).

6.4.2. *Síncope o presíncope*⁷⁷⁻⁷⁹

El síncope o presíncope vasovagal tiene unas características clínicas típicas habitualmente fáciles de identificar: desencadenado por ortostatismo, angustia emocional, miedo, dolor o fobia a la sangre, entre otros; precedido de síntomas de disminución de flujo cerebral (visión borrosa, debilidad) y de activación autonómica (sudoración, palidez, náuseas); pérdida de conciencia breve (menos de 15-30 segundos); ausencia de daño corporal a consecuencia de la caída; recuperación inmediata en posición de decúbito.

Es necesario prestar especial atención a los síncope que se alejan de ese perfil: inducidos por ejercicio o situaciones de estrés intenso; ausencia de pródromos; pérdida de conciencia prolongada; clínica neurológica asociada que sugiera isquemia cerebral prolongada (rigidez y/o movimientos clónicos de extremidades durante más de 15-30 segundos). Además, las circunstancias en que se produjo el episodio sincopal atípico pueden sugerir una patología cardíaca específica:

- Durante el ejercicio físico o después del mismo: MCH, lesiones obstructivas, SQTL, TVPC, D/MAVD, origen anómalo de las arterias coronarias.
- Durante situaciones de estrés o emociones intensas: SQTL, TVPC.
- Nadando (casi-ahogamiento): SQTL, TVPC.
- Desencadenado por estímulos auditivos: SQTL.
- Desencadenantes con predominio vagal: síndrome de Brugada.

Todo síncope atípico que sugiera cardiopatía de base requiere valoración cardiovascular previa a la emisión de las recomendaciones sobre la práctica deportiva (ECG y ecocardiografía; valorar ergometría, Holter ECG y RM cardíaca). Ante la firme sospecha de síncope cardiogénico y la ausencia de hallazgos patológicos en los estudios realizados, estarían indicadas otras pruebas más específicas en unidades especializadas en arritmias y/o miocardiopatías.

6.4.3. *Palpitaciones*^{77,80,81}

Las palpitaciones en la edad pediátrica son generalmente benignas y, de hecho, no están incluidas en el cribado preparticipación deportiva de la AHA⁴⁶. Sin embargo, en raras ocasiones pueden ser síntoma de presentación de arritmias ventriculares potencialmente letales. En estos casos, se trata habitualmente de palpitaciones inducidas por ejercicio físico intenso y/o situaciones de estrés (SQTL, TVPC, D/MAVD, MCH) y suelen ir acompañadas de otros síntomas que reflejan la repercusión hemodinámica del episodio (especialmente síncope; también: taquicardia intensa, dolor precordial, sudoración, náuseas, disnea). Ante la sospecha de arritmias, debe realizarse estudio cardiovascular completo (ECG, ecocardiografía y Holter ECG; valorar ergometría).

6.4.4. *Disnea de esfuerzo*^{77,82,83}

En la mayor parte de los casos, la disnea de esfuerzo o fatigabilidad aumentada es debida a falta de entrenamiento o a patología respiratoria (asma de esfuerzo). Sin embargo, también puede obedecer a patología cardíaca de base: es el síntoma de presentación más frecuente en

pacientes con MCH sintomáticos (hasta en el 90%) y en niños mayores con MCD. Todo paciente en el que se constate que es incapaz de desarrollar la actividad física que realizan sus compañeros requiere valoración cardiovascular previa a la emisión de las recomendaciones sobre la práctica deportiva (ECG, ecocardiografía y ergometría; valorar Holter ECG).

6.5. Exploración física

La exploración física debe ser completa y sistemática, incidiendo de forma específica en los siguientes puntos:

6.5.1. Antropometría

Se deben registrar el peso, la talla y el índice de masa corporal (IMC), anotando el percentil (p) y la puntuación z o z-score correspondiente (tablas de *Hernández et al. 1988*⁸⁴). El IMC se puede utilizar para identificar niños y adolescentes con sobrepeso, obesidad o subnutrición^{85,86}. Dicho índice se obtiene dividiendo el peso en kilogramos entre la talla en metros elevada al cuadrado. Como varía con la edad, debe interpretarse mediante percentiles o calculando la puntuación z (TABLA 3).

Se pueden estimar diversos índices nutricionales en la aplicación de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (Enlace online en ANEXO 3).

TABLA 3. Clasificación en función del IMC⁸⁶

Normal	p15 - p85 ($z \geq -1$ y $z \leq +1$)
Sobrepeso	$>p85$ y $\leq p98$ ($z > +1$ y $z \leq +2$)
Obesidad	$>p98$ ($z > +2$)
Subnutrición	$<p3$ ($z < -2$)

Es importante tener en cuenta que cuando el IMC está elevado puede ser debido a un exceso de masa grasa (obesidad) o a un exceso de masa magra (constitución atlética)⁸⁷. Podemos distinguir entre ambos casos mediante la determinación del pliegue tricipital y del perímetro braquial. El pliegue tricipital se mide en el brazo izquierdo, en el punto medio entre acromion y olécranon, en cara posterior; teniendo la precaución de no incluir el músculo en la medición. Para medirlo, se requiere un evaluador entrenado (generalmente especialistas en medicina deportiva con formación específica en antropometría, o endocrinólogos) y un calibrador especialmente diseñado, comparando los valores obtenidos con curvas estandarizadas⁸⁸⁻⁹¹. Tanto en la obesidad como en la constitución atlética se encuentran elevados el peso, el IMC y el perímetro braquial pero mientras que en el niño obeso el pliegue tricipital está elevado, en el niño de constitución atlética es normal.

Los niños con obesidad (Peso $>p98$ ó $z > +2$) o subnutrición (Peso $<p3$ ó $z < -2$) se derivarán a la consulta de endocrinología o digestivo pediátrico para descartar patología causante de la desviación del peso. En estos casos de pesos extremos la evaluación será de forma individua-

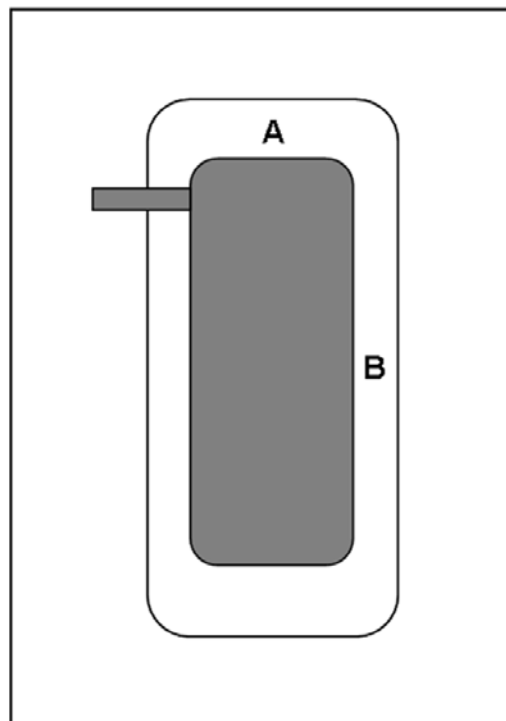


lizada, pero en general no se permitirá la práctica deportiva sin restricciones hasta que el peso se encuentre entre el p98 y el p3. Debe valorarse, ante pesos extremos, la necesidad de que el niño sea evaluado por otros especialistas, incluyendo psiquiatría.

6.5.2. Tensión arterial

Es fundamental realizar una adecuada técnica de medición⁹². Debe utilizarse un esfigmomanómetro adecuado (FIGURA 1).

Figura 1. Esquema del esfigmomanómetro: el manguito (porción hinchable, representado mediante color oscuro) debe tener una anchura (A) del 40-50% del perímetro del brazo y una longitud (B) suficiente para rodear el 80-100% del perímetro del brazo



El niño debe estar tranquilo, sentado con la espalda apoyada y los pies en el suelo, y se debe colocar el manguito a la altura del corazón, realizando la medición preferentemente en el brazo derecho.

Siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión⁹², se utilizarán como valores de referencia los de la *Task Force for Blood Pressure in Children*⁹³ (Enlace online en ANEXO 3). Estos valores se han obtenido aplicando el método auscultatorio. Dado que los valores obtenidos en equipos oscilométricos son considerablemente mayores, los valores sugestivos de hipertensión arterial (HTA) por método oscilométrico, deben confirmarse mediante método auscultatorio^{94,95}.

En los niños, la tensión arterial (TA) normal se define como una tensión arterial sistólica (TAS) y una tensión arterial diastólica (TAD) inferiores al p90, por grupo de edad, sexo y talla. Se considera que los niños que presentan valores promedio de TAS o de TAD iguales o superiores al p90, pero inferiores al p95, tienen una TA normal-alta. Asimismo, se considera que los ado-

lescentes con un valor de TA >120/80 mmHg, incluso aunque este esté por debajo del p90, también presentan una TA normal-alta. Por otra parte, la HTA se define como una TAS y/o una TAD que de forma reiterada se mantiene en el p95 o por encima de este, debiéndose realizar al menos 3 mediciones, mediante el método auscultatorio.

A efectos de esta Guía, en caso de detectar TAS y/o TAD >p90, se repetirá tras 10 minutos de reposo y, en caso de persistir >p90, no se concederá la aptitud deportiva hasta completar el estudio. Este consistirá en confirmar o descartar la presencia de HTA mediante realización de varias tomas en distintos días o mediante la colocación de un Holter de TA. En caso de confirmarse la HTA, debe completarse el pertinente estudio etiológico. La emisión de las recomendaciones sobre la práctica deportiva se tomará de acuerdo con lo indicado en el apartado 7 de esta Guía.

Se pueden estimar los percentiles y z-score de la TA según los valores de la *Task Force for Blood Pressure in Children*⁹³ mediante el enlace online del ANEXO 3.

6.5.3. Deformidades torácicas

En los pacientes afectados de *pectus excavatum* moderado-severo^{96,97} puede existir tres tipos de afectación cardiovascular: disminución del gasto cardíaco, prolapso mitral o arritmias. Se puede producir disminución del gasto cardíaco debido a la compresión cardíaca por parte del esternón sobre las cavidades derechas, pudiendo originar una menor tolerancia al ejercicio físico así como taquicardia compensadora. Se ha demostrado mejoría de la función cardíaca tras la corrección quirúrgica de las deformidades severas. En el 20-60% de los pacientes (la prevalencia va aumentando con la edad) se ha descrito prolapso mitral, relacionado generalmente con la compresión cardíaca. Hasta el 50% de prolapsos mitrales desaparecen tras la corrección quirúrgica de las deformidades severas. Es frecuente observar alteraciones electrocardiográficas en relación con la compresión y el desplazamiento cardíaco. Se ha descrito bloqueo aurículo-ventricular (AV) de 1.º grado, bloqueo de rama derecha y preexcitación tipo WPW⁹⁸ con mayor prevalencia que en la población general; si bien la mayoría de series no mencionan tal asociación. A efectos de esta Guía, se recomienda realizar a todos los niños y adolescentes con *pectus excavatum* moderado y severo, estudio cardiovascular que incluya ECG y ecocardiografía como parte de la evaluación predeportiva.

La bibliografía en relación a la afectación cardiovascular asociada al *pectus carinatum* es muy escasa y variable^{96,99,100}. Se ha descrito en algunos trabajos una mayor prevalencia de anomalías valvulares mitrales (prolapso, insuficiencia o estenosis) y coartación de aorta, sin precisar porcentaje ni edad de aparición. A efectos de esta Guía, se recomienda realizar ECG y ecocardiografía en todos los niños y adolescentes con *pectus carinatum* moderado y severo como parte de la evaluación predeportiva.

6.5.4. Auscultación cardiopulmonar^{101,102}

Se debe explorar al niño en decúbito supino, sentado y de pie. Hay que prestar atención de forma sistemática a todos los componentes del ciclo cardíaco, en todos los focos cardíacos, con la membrana y la campana del fonendoscopio. Cualquier exploración cardiovascular debe incluir también una auscultación pulmonar. La prevalencia de los soplos inocentes o funcionales

en la infancia es muy elevada (50-70%). El soplo inocente o funcional característico es sistólico, de baja intensidad (grado <3 sobre 6 según la escala de Levine), se oye mejor en decúbito, disminuye de intensidad con la sedestación y no se irradia. La presencia de un soplo inocente o funcional no contraindica la práctica deportiva ni precisa la remisión del paciente para estudio a un servicio de cardiología pediátrica. A efectos de esta Guía, se debe realizar ECG y ecocardiografía a aquellos niños en que se identifiquen ruidos cardíacos anómalos, soplos de características no funcionales (diastólico, grado 3 o superior, irradiado, inmodificable con cambios posturales) u otras anomalías auscultatorias (roces, chasquidos, etc) posponiendo la emisión de las recomendaciones sobre la práctica deportiva hasta completar el estudio.

6.5.5. Pulsos arteriales

Se deben explorar los pulsos radiales y femorales. El hallazgo de pulsos saltones puede indicar la presencia de un escape diastólico aórtico (insuficiencia aórtica, *ductus arteriosus* persistente). La detección de pulsos braquiales fuertes con pulsos femorales más débiles, sugiere la existencia de una coartación de aorta. En ambos casos se debe realizar ECG y ecocardiografía, posponiendo la decisión sobre la aptitud deportiva hasta completar la evaluación cardiológica.

6.5.6. Estigmas de síndrome de Marfan¹⁰³⁻¹⁰⁶

El 25% de pacientes afectados de este síndrome presenta afectación cardiovascular durante la edad pediátrica. Dicha afectación puede darse a distintos niveles:

- Dilatación de grandes arterias: sobre todo de la raíz aórtica, que actualmente se considera criterio diagnóstico mayor. Existe riesgo de disección aórtica, poco frecuente en la infancia pero de importancia en la adolescencia. Están descritas también dilataciones de la aorta descendente (torácica o abdominal) y de la arteria pulmonar, aunque con muy baja prevalencia.
- Patología valvular: prolapso valvular mitral, que puede asociar insuficiencia; y con mucha menor frecuencia prolapso de la válvula tricúspide.
- Arritmias: presenta alteraciones electrocardiográficas >50% de los pacientes y arritmias el 20-30%, siendo una causa poco frecuente de morbi-mortalidad.
- Otras: comunicación interauricular (4%), aneurisma de arterias coronarias (<1%) que aumenta el riesgo de infarto de miocardio, disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca.

En la evaluación cardiovascular predeportiva se deben buscar estigmas del síndrome de Marfan. Actualmente se concede mayor valor a dos hallazgos cardinales del síndrome de Marfan, el aneurisma/disección de la raíz aórtica y la luxación del cristalino, siendo suficiente la combinación de ambos para establecer el diagnóstico (enlace online de aplicación para estimar los z-score de las dimensiones de la raíz aórtica en ANEXO 3). El resto de manifestaciones oculares y cardiovasculares, así como los hallazgos de otros órganos/sistemas, contribuyen a una puntuación sistémica que guía el diagnóstico cuando está presente la enfermedad aórtica pero no la luxación del cristalino. Se asigna un papel prominente al estudio genético molecular de FBN1 y otros genes relevantes (p. ej., TGFBR1 y TGFBR2) aunque en la práctica no es requisito formal (teniendo en cuenta la carga económica que supone y la ausencia de un 100% de sensibilidad y especificidad), pero se considera adecuado cuando está disponible.

En la actualidad, los criterios diagnósticos se han definido para un paciente índice esporádico o para un paciente con una historia familiar positiva (TABLA 4).

TABLA 4. Criterios de Ghent revisados para el diagnóstico del síndrome de Marfan¹⁰⁶

En ausencia de historia familiar de síndrome de Marfan

1. Ao ($z \geq 2$) y EL = SMF(*).
2. Ao ($z \geq 2$) y mutación FBN1 = SMF.
3. Ao ($z \geq 2$) y puntuación sistémica (≥ 7 puntos) = SMF(*).
4. EL y FBN1 identificada en individuos con aneurisma aórtico = SMF.
 - EL con o sin puntuación sistémica, sin mutación en FBN1, o con mutación FBN1 no relacionada con aneurisma/disección aórtica = SEL.
 - Ao ($z \geq 2$) y puntuación sistémica (≥ 5) sin EL = MASS.
 - PVM y Ao ($z < 2$) y puntuación sistémica (< 5) sin EL = SPVM.

En presencia de historia familiar (HF) de síndrome de Marfan

5. EL e HF de SMF = SMF.
6. Puntuación sistémica ≥ 7 puntos e HF de SMF = SMF(*).
7. Ao ($z \geq 2$ en mayores de 20 años, $z \geq 3$ en menores de 20 años) e HF de SMF = SMF(*).

Ao: diámetro aórtico en senos de Valsalva (por z-score) o disección; mutación FBN1: mutación en fibrilina 1; EL: ectopia lentis; HF: historia familiar; MASS: fenotipo con miopía, prolapso mitral, dilatación limítrofe de raíz aórtica ($z < 2$), estrías y hallazgos esqueléticos; PVM: prolapso de válvula mitral; SEL: síndrome de ectopia lentis; SMF: síndrome de Marfan; SPVM: síndrome de prolapso de válvula mitral; z: z-score. (*) Advertencia: descartar síndrome de Shprintzen-Goldberg, síndrome de Loeys-Dietz o Ehlers-Danlos tipo vascular y tras estudio de mutaciones en TGFBR1/2, COL3A1 y bioquímica de colágeno.

TABLA 5. Puntuación de hallazgos sistémicos en el síndrome de Marfan¹⁰⁶ (enlace online de calculadora de puntuación sistémica del síndrome de Marfan, en ANEXO 3)

- Signo de la muñeca y el pulgar: 3. (signo de la muñeca o pulgar: 1) FIGURAS 2 Y 3.
Pectus carinatum: 2. (*pectus excavatum* o asimetría pectoral: 1).
 Deformidad retropié: 2. (pie plano: 1).
 Neumotórax espontáneo: 2.
 Ectasia dural: 2.
 Protrusión acetabular: 2.
 Relación segmento superior/segmento inferior reducida y envergadura de brazos/estatura aumentada y escoliosis no severa: 1.
 Escoliosis o cifosis toracolumbar: 1.
 Extensión reducida del codo: 1.
 Hallazgos faciales (3/5): 1 (dolicocefalia, enoftalmos, fisura palpebral inferior, hipoplasia malar, retrognatia).
 Estría cutánea: 1.
 Miopía > 3 dioptrías: 1.
 Prolapso mitral (todos los tipos): 1.

- Segmento inferior: distancia pubis al suelo estando de pie.
 Segmento superior: talla-segmento inferior.
 Relación segmento superior/segmento inferior reducida: (< 1 de 0 a 5 años; $< 0,95$ de 6 a 7 años; $< 0,9$ de 8 a 9 años y $< 0,85$ en > 10 años).
 Relación envergadura de brazos/estatura aumentada: $> 1,05$.
 Extensión reducida del codo: $< 170^\circ$ en extensión máxima.

Total máximo 20 puntos; una puntuación ≥ 7 indica afectación sistémica.



Figura 2. Signo de la muñeca: la punta del pulgar cubre enteramente las uñas de los cuatro dedos cuando envuelve la muñeca contralateral

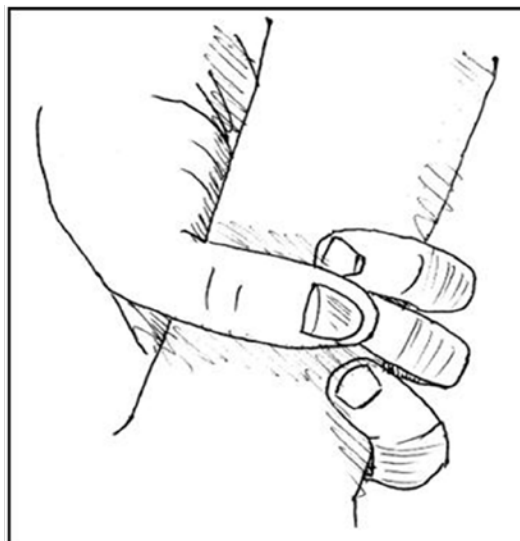
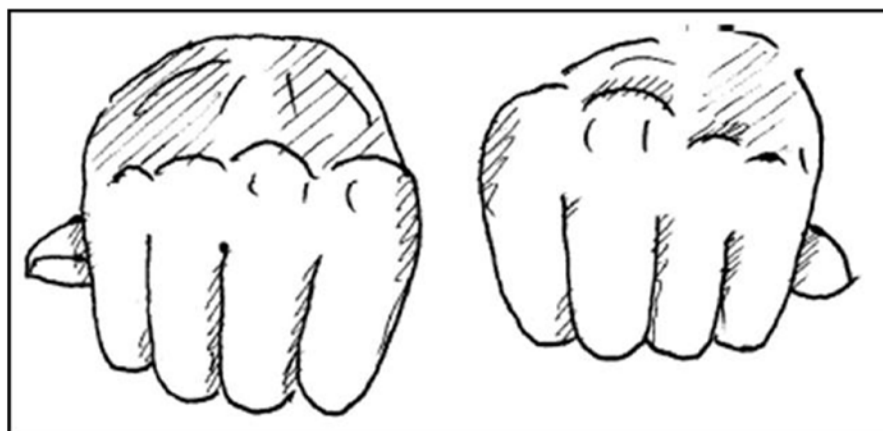


Figura 3. Signo del pulgar: la falange distal del pulgar se extiende al borde cubital de la palma, con o sin ayuda del paciente o examinador para lograr la máxima abducción



A efectos de esta Guía, en caso de sospecha de síndrome de Marfan se remitirá al niño o adolescente a los especialistas correspondientes (fundamentalmente al cardiólogo de adultos o pediátrico, traumatólogo y oftalmólogo) para confirmar o descartar la presencia del síndrome, posponiendo la emisión de las recomendaciones sobre la práctica deportiva hasta haber completado el estudio.

6.6. Electrocardiograma de reposo¹⁰⁷⁻¹¹⁷

6.6.1. Normas de realización

El registro se realiza en un papel milimetrado, con líneas más gruesas cada 5 milímetros (mm). Cada mm de trazado horizontal es equivalente a 0,04 segundos (seg) del ciclo cardíaco, mientras que el espacio entre dos líneas gruesas representa 0,2 seg (a la velocidad habitual del papel

de 25 mm/seg). La amplitud estándar es de 10 mm/milivoltio (mV). Es esencial que el ECG conste de 12 derivaciones simultáneas registradas con el paciente en posición supina. Se debe registrar una tira de ritmo de al menos 10 seg.

6.6.2. Normas de lectura sistemática

Es importante la sistematización en la lectura del ECG; así como conocer la edad, la existencia de malformaciones torácicas, patología previa, cirugía anterior y existencia de obesidad o delgadez extremas. El ECG en la edad pediátrica es diferente al del adulto. Es hacia los 3-4 años de edad cuando el ECG pediátrico recuerda al del adulto, pero siempre debemos tenerlo en cuenta a la hora de analizarlo correctamente. A continuación se detalla la sistemática de lectura del ECG que recomendamos. Los valores que se indican son válidos para la calibración estándar explicada anteriormente.

6.6.2.1. Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca en los niños cambia con la edad, momento del registro del ECG (llorando, durmiendo), estado febril, anemia, etc. Por ello, el niño debe estar tranquilo, tras al menos 5 minutos de reposo y con la máxima relajación física y emocional. Los valores normales¹¹² se recogen en la TABLA 6.

TABLA 6. Valores de referencia del ECG pediátrico en función de la edad (modificado de Shariëff GQ et al.¹¹²)

Edad	Frecuencia cardíaca (lpm)	Eje QRS (grados)	Intervalo PR (seg)	Intervalo QRS (seg)	R en V1 (p5-p98, mm)	S en V1 (p5-p98, mm)	R en V6 (p5-p98, mm)	S en V6 (p5-p98, mm)
5-7 años	65-140	0/110	0,09-0,17	≤0,08	0,5-14	0,5-24	4-26	0-4
8-11 años	60-130	-15/110	0,09-0,17	≤0,09	0-14	0,5-25	4-25	0-4
12-15 años	65-130	-15/110	0,09-0,18	≤0,09	0-14	0,5-21	4-25	0-4
>16 años	50-120	-15/110	0,12-0,20	≤0,10	0-14	0,5-23	4-21	0-4

6.6.2.2. Onda P

El eje normal de la onda P se sitúa entre 0° y 90° (origen del impulso auricular en el nodo sinusal, en la porción superior de la aurícula derecha). Un eje de P entre 90° y 180° sitúa el origen del impulso auricular en la porción superior de la aurícula izquierda y sugiere *situs inversus* o lo que es más frecuente, una colocación incorrecta de los electrodos. Un eje de la onda P izquierdo y superior (entre 0° y -90°) sugiere un ritmo auricular bajo, con un origen del impulso auricular en la porción inferior de la aurícula derecha, que no se considera anormal. Un eje de P entre 180° y 270° indica un ritmo auricular ectópico anormal, con el impulso auricular procedente de la parte baja de la aurícula izquierda.



La amplitud (altura) de la onda P es normal hasta 3 mm. La presencia de ondas P mayores de 3 mm (0,3 mV) en cualquier derivación sugiere crecimiento auricular derecho. La presencia de ondas P anchas o bifásicas, de duración superior a 0,10 seg, sugiere crecimiento auricular izquierdo.

6.6.2.3. Intervalo PR

Se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS, generalmente en la derivación II. Varía con la edad y con la frecuencia cardíaca. Un intervalo PR corto está presente en la preexcitación tipo WPW (PR corto con onda delta) o en el nodo AV hiperconductor (PR corto sin onda delta). Un intervalo PR variable puede aparecer en casos de marcapasos migratorio o en el bloqueo AV de 2.º grado tipo Mobitz I (fenómeno de Wenckebach). A continuación se comentan los 3 grados de bloqueo AV:

– **Bloqueo AV de 1.º grado:**

Se define como aumento del intervalo PR por encima del límite superior para la edad (TABLA 6). Puede verse en niños normales como resultado de la hipertonia vagal en reposo, en deportistas o con menor frecuencia en casos de miocarditis, alteraciones electrolíticas o intoxicaciones medicamentosas. Este tipo de bloqueo es frecuente en niños sanos, no obstante, en raras ocasiones puede progresar a un bloqueo cardíaco de mayor grado, incluso completo. No precisa tratamiento aunque sí seguimiento.

– **Bloqueo AV de 2.º grado:**

En el bloqueo AV de 2.º grado algunas ondas P no van seguidas de complejo QRS. Existen dos tipos:

Mobitz tipo I (fenómeno de Wenckebach):

El intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P no se sigue de un complejo QRS. El bloqueo es causado por un aumento del período refractario a nivel del nodo AV. Es frecuente observarlo en individuos sanos con predominio vagal, pero también puede verse en caso de miocarditis, miocardiopatías, toxicidad de digoxina y en el postoperatorio de cirugía cardíaca, entre otros. Generalmente no progresan a bloqueo completo y no precisa tratamiento, salvo el de la causa desencadenante.

Mobitz tipo II:

La conducción AV es, en ocasiones, normal, con un intervalo PR normal, y en ocasiones completamente bloqueada. El fracaso de la conducción se produce en el haz de His, con un aumento del período refractario a dicho nivel. Las causas son similares a las del bloqueo Mobitz I, pero puede progresar a bloqueo completo. No suele precisar tratamiento salvo que produzca bradicardia severa y si existe una causa desencadenante se tratará dicha causa.

– **Bloqueo AV de 3.º grado o completo:**

Ninguno de los impulsos auriculares se conduce a los ventrículos, siendo la actividad auricular y ventricular independiente. En el ECG, las ondas P están dissociadas de los complejos QRS. A pesar de que los ritmos auricular y ventricular están dissociados, ambos son regulares, manteniendo intervalos PP y RR regulares. La duración del complejo QRS es normal si el bloqueo es proximal al haz de His, mientras que la existencia de un complejo QRS ancho indica que el bloqueo es más distal. Las ondas P son regulares a una frecuencia normal, pero la frecuencia ventricular suele ser más lenta de lo normal. El bloqueo AV completo es una causa relativamente común de bradicardia significativa en pacientes pediátricos. Las causas que lo provocan pueden ser congénitas o adquiridas. El tratamiento del bloqueo AV completo en pacientes sintomáticos consiste en la colocación de un marcapasos.

6.6.2.4. Complejo QRS

- **Duración y morfología del complejo QRS:** la duración del complejo QRS suele medirse en la derivación II y varía con la edad. Cuando la activación ventricular está retrasada o bloqueada en el sistema de conducción, la duración del complejo QRS se prolonga. Un complejo QRS ancho es característico de alteraciones de la conducción ventricular (bloqueos de rama, síndrome de WPW, defecto de la conducción intraventricular, etc). La duración del complejo QRS según la edad se muestra en la TABLA 6. En la TABLA 7 se exponen los criterios diagnósticos de los distintos tipos de bloqueo intraventricular. Son característicos de D/MAVD los siguientes hallazgos¹⁸:
 - Onda Epsilon (señales de baja amplitud entre el final del complejo QRS y el inicio de la onda T) en VI-V3.
 - Activación terminal del complejo QRS de duración >55 milisegundos en VI, V2 ó V3 en ausencia de bloqueo completo de rama derecha (medida desde el nadir de la onda S hasta el final del complejo QRS).
- **Eje del complejo QRS:** los valores de referencia del eje del complejo QRS se recogen en la TABLA 6.
- **Amplitud del complejo QRS:** en la TABLA 6 se muestran los valores de referencia de las ondas R y S en las derivaciones VI y V6. La amplitud puede verse alterada por hipertrofia ventricular derecha o izquierda. En la TABLA 8 se exponen los criterios diagnósticos de ambas. Ante bajos voltajes generalizados, debe sospecharse la presencia de una D/MAVD con afectación predominante del VI.



TABLA 7. Criterios electrocardiográficos de bloqueo intraventricular

Bloqueo incompleto de rama derecha:

Patrón RSR' en V1, con duración normal del complejo QRS.
(El bloqueo incompleto de rama derecha es frecuente en niños sanos y es normal siempre que la duración del complejo QRS no esté prolongada y la onda R' tenga una amplitud inferior a 10 mm).

Bloqueo completo de rama derecha:

Desviación derecha del eje del complejo QRS.
Patrón RSR' en V1, con complejo QRS de duración prolongada.
S ancha y empastada en I, V5 y V6.
R empastada terminal en aVR y V2.

Hemibloqueo anterior izquierdo:

Desviación izquierda del eje del complejo QRS con duración normal.
Complejo rS en II, III y aVF.
Complejo qR en I y aVL.

Hemibloqueo posterior izquierdo:

Desviación derecha del eje del complejo QRS con duración normal.
Complejo rS en I y aVL.
Complejo qR en II, III y aVF.

Bloqueo completo de rama izquierda:

Desviación izquierda del eje del complejo QRS.
Duración del complejo QRS prolongada.
Ondas R empastadas y anchas en ausencia de Q en I, aVL, V5 y V6.
Ondas S anchas en V1 y V2.

TABLA 8. Criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular

<p>Hipertrofia ventricular derecha: se debe sospechar ante uno o más de los siguientes hallazgos:</p> <p>Onda R en V1 >p98. Onda S en I ó V6 >p98. Patrón RSR' en V1, con R' >10 mm. Onda Q en V1. Desviación derecha del eje del complejo QRS.</p>
<p>Hipertrofia ventricular izquierda: se debe sospechar ante uno o más de los siguientes hallazgos:</p> <p>Onda R en V5 ó V6 >p98. Onda R en V1 <p5. Onda S en V1 >p98. Onda Q >4 mm en V5 ó V6. Onda T invertida en V6. Desviación izquierda del eje del complejo QRS.</p>

- **Ondas Q:** es normal la presencia de ondas Q en las derivaciones I, II, III, aVL, aVF, V5 y V6. La amplitud varía con la edad y la derivación. Normalmente son estrechas (<0,02 seg) y de baja amplitud (<5 mm) en las derivaciones izquierdas (V5-V6) y en aVF. Las ondas Q están generalmente ausentes en las derivaciones derechas. Se considera amplitud normal el hallazgo de una onda Q <2 mm en aVL, <3 mm en I y <4 mm en II y aVF. En las derivaciones III y V6 la amplitud de la onda Q varía mucho en función de la edad del niño (TABLA 9). Una onda Q profunda en las derivaciones izquierdas puede aparecer en la hipertrofia ventricular izquierda por sobrecarga de volumen, en el infarto de miocardio y en la fibrosis miocárdica. Una onda Q en V1 sugiere hipertrofia ventricular derecha severa, levo-transposición de las grandes arterias (L-TGA) o ventrículo único. Una onda Q ausente en V6 puede verse en el bloqueo de rama izquierda y en el síndrome de WPW.

TABLA 9. Amplitud de onda Q en derivaciones III y V6, según edad. Valores p98 de onda Q (en mm). Pérez-Lescure FJ¹⁹ (modificado de Burch GE et al.¹²⁰, Gerard R et al.¹²¹, Marriott HJL¹²², Davignon A et al.¹²³ y Guntheroth WG¹²⁴)

Derivación	5-7 años	8-11 años	12-15 años	>16 años
III	4	3	3	4
V6	4,5	3	3	3

6.6.2.5. Segmento ST y onda T

- **Segmento ST:** el segmento ST normal es isoelectrico. Elevaciones o depresiones del segmento ST de 1 mm en las derivaciones de los miembros y de 2 mm en las derivaciones precordiales no suelen ser patológicas.

La elevación aislada del punto J (unión onda S-segmento ST), sin alteraciones del segmento ST, se observa en hasta el 20% de deportistas jóvenes y no parece tener significación patológica. Una depresión del segmento ST se considera siempre anormal si es seguida de una onda T bifásica o invertida, o si existe un descenso mantenido del segmento ST con una duración hori-

zontal $>0,08$ seg. Cuando existe una elevación cóncava del segmento ST en derivaciones precordiales derechas hay que valorar la posible existencia de un síndrome de Brugada¹²⁵.

- **Morfología de la onda T:** en los pacientes pediátricos los cambios de la onda T en el ECG suelen ser inespecíficos y a menudo fuente de controversia. El eje normal de la onda T se sitúa entre 0° y 90° . Las ondas T en las derivaciones V1 a V3 generalmente se invierten después de la primera semana de vida y permanecen negativas hasta los 10 años aproximadamente, aunque este patrón puede persistir hasta la adolescencia temprana. La presencia de ondas T positivas en las derivaciones precordiales derechas después de los tres primeros días de vida puede ser un signo de hipertrofia ventricular derecha. Las ondas T son siempre positivas en V5 y V6 después de las primeras 48 horas de vida. La única manifestación electrocardiográfica de una MCH puede ser la negatividad de las ondas T en las derivaciones de cara inferior (II, III y aVF) y precordiales izquierdas (V4-V6). A partir de los 14 años de edad se debe sospechar D/MAVD ante la presencia de ondas T negativas¹¹⁸:
 - En V1-V3 en ausencia de bloqueo completo de rama derecha.
 - En V1-V2 (en ausencia de bloqueo completo de rama derecha) o en V4-V6.
 - En V1-V4 en presencia de bloqueo completo de rama derecha.

6.6.2.6. Intervalo QT

El intervalo QT se mide desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T (FIGURA 4). Se debe medir en una derivación donde haya onda Q, habitualmente en II, V5 y V6. Como el intervalo QT varía con la frecuencia cardíaca, debe corregirse en función de la frecuencia instantánea, utilizando la **fórmula de Bazett**: $\text{Intervalo QTc} = \text{Intervalo QTm} / \sqrt{\text{Intervalo RR}}$ (donde QTc = QT corregido. QTm = QT medido). Esta es la fórmula idónea para frecuencias cardíacas entre 50 y 100 lpm. Ante frecuencias cardíacas fuera de este rango, sería más adecuado emplear otras como las de Fridericia, Framingham y Hodges²⁶. No obstante, a efectos de esta Guía se recomienda emplear siempre la de Bazett. Los valores del intervalo QT medido y del intervalo RR previo hay que convertirlos a seg antes de introducirlos en la fórmula. Para ello, se mide en mm y se multiplica por 0,04 (enlace online para calcular el intervalo QTc mediante la fórmula de Bazett en ANEXO 3).

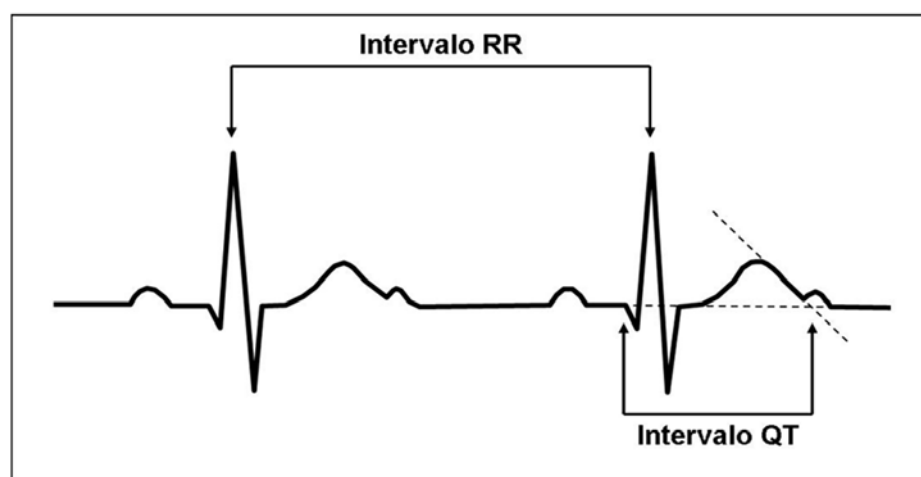
En caso de arritmia sinusal, se debe calcular el QTc «medio» haciendo varias mediciones en una tira de ritmo y calculando la media^{127,128}. Si solo se estimase el intervalo QTc siguiente al intervalo RR más corto, condicionaría una sobreestimación del intervalo QTc; por otro lado, si se midiera solo el QTc utilizando el intervalo RR previo más largo se podría infraestimar su valor.

La onda U, consistente en una onda pequeña y positiva después de la onda T, es un hallazgo frecuente, especialmente en los adolescentes. Actualmente se recomienda que una onda U visiblemente separada y de claro menor tamaño que la onda T debe excluirse de la medición del intervalo QT¹²⁹.

Si no se ve bien el final de la onda T se puede utilizar el método de la tangente, donde se considera que la onda T acaba en la intersección de la tangente de la porción más inclinada de la porción descendente de la onda T y la línea de base¹³⁰.

Ante casos dudosos de SQTL se puede realizar el sencillo test de Viskin¹³¹, que es especialmente útil ante intervalos QTc limítrofes (entre 0,44 y 0,48 seg). La prueba consiste en registrar el ECG del paciente inicialmente en decúbito y seguidamente en bipedestación mediante un cambio postural brusco. Al adoptar el ortostatismo se produce una taquicardia sinusal refleja que en personas sanas acorta significativamente el intervalo QT, produciendo una escasa variación del intervalo QTc. En pacientes con SQTL, el acortamiento del intervalo QT apenas se produce, de modo que el intervalo QTc se prolonga notablemente, desenmascarando un SQTL. En estos pacientes también se puede observar con la citada maniobra, la aparición de onda T mellada, ondas T alternantes o extrasístoles ventriculares.

Figura 4. Medición del intervalo QT. (Modificado de Postema PG et al²⁸)



Aunque los límites varían según autores, la edad y el sexo, en general se admite como rango de normalidad del intervalo QTc el incluido entre 0,33 y 0,45 seg. Consideraremos por tanto un intervalo QTc prolongado cuando supere los 0,45 seg. Ante un intervalo QTc prolongado, se deben descartar causas reversibles como algunos fármacos (enlace online de fármacos que pueden prolongar el intervalo QT en ANEXO 3) y alteraciones iónicas (hipocalcemia -la más frecuente- e hipomagnesemia). Se diagnostica de SQTL cuando no se encuentra causa alguna que justifique su prolongación y dentro del contexto clínico. Suele tener un patrón familiar; por lo que es muy importante el estudio de progenitores y hermanos cuando se diagnostica un paciente.

Existe además el SQTC, cuyo diagnóstico se realiza una vez se han descartado las causas conocidas que pueden acortar el intervalo (hipertermia, hiperpotasemia, hipercalcemia, acidosis, postcardioversión eléctrica, o secundario a fármacos: digoxina, acetilcolina, esteroides, catecolaminas, testosterona). Descrito por primera vez en el año 2000¹³², es una entidad maligna caracterizada por un intervalo QTc corto (<0,33 seg) con una onda T alta, picuda y estrecha. Los pacientes afectados pueden estar asintomáticos o presentar síncope de repetición, y tienen alto riesgo de padecer MS por arritmias ventriculares. Asocian con relativa frecuencia fibrilación auricular; a tener en cuenta en los raros casos de encontrarse ante un paciente pediátrico con fibrilación auricular. Está considerado como una de las causas de MS del lactante y muerte intrauterina. Se conocen los genes relacionados. Suele tener un patrón familiar; por lo que es muy importante el estudio de progenitores y hermanos cuando se diagnostica un paciente. La única medida eficaz para prevenir la MS es el desfibrilador auto-

mático implantable (DAI). No obstante, se ha observado que la quinidina y la propafenona pueden mejorar el pronóstico de estos pacientes, retrasando la implantación del DAI en niños pequeños¹³³. Consideraremos por tanto un intervalo QTc corto cuando sea inferior a 0,33 seg.

6.6.2.7. Tira de ritmo

En la tira de ritmo del ECG en niños y adolescentes es habitual encontrar dos hallazgos fisiológicos:

- **Arritmia sinusal respiratoria:** es una variante fisiológica por predominio del tono vagal en que la frecuencia de descarga de impulsos por parte del nodo sinusal se ve influenciada por la respiración. La frecuencia cardíaca se enlentece con la espiración (por aumento del tono vagal) y se acelera con la inspiración (por inhibición refleja del tono vagal). Para su diagnóstico, deben cumplirse los siguientes requisitos en el ECG:
 - Variaciones en la duración de los intervalos RR.
 - Aumento de la frecuencia cardíaca con la inspiración y disminución con la espiración.
 - La duración del intervalo RR no debe ser superior al doble de la basal.
 - Cada complejo QRS debe ir precedido por una onda P.

Constituye una variante de la normalidad y no precisa por tanto ningún estudio adicional. No obstante, ante intervalos RR que se prolonguen el doble o más con respecto al precedente, se debe sospechar bloqueo sino-atrial (interrupción de la transmisión del estímulo generado en el nodo sinusal hacia el tejido específico de conducción auricular) y pausa sinusal (ausencia de génesis del impulso en el nodo sinusal). En tales casos se debe completar el estudio cardiovascular mediante Holter ECG, valorando la necesidad de realizar ecocardiografía y/o ergometría.

- **Marcapasos migratorio:** consiste en cambios graduales en la morfología de las ondas P (al menos han de apreciarse tres morfologías distintas), con intervalos PR y RR variables. Se debe a la sustitución progresiva del ritmo sinusal por un ritmo de otro origen (también auricular) por hipertonia vagal.

6.7. Informe final

El ANEXO 4 muestra el modelo de informe propuesto.



7. Recomendaciones para la práctica deportiva en niños y adolescentes con enfermedad cardiovascular

Nuestras recomendaciones se basan fundamentalmente en el consenso del grupo de expertos de la SECPCC en base a dos documentos: el elaborado por los Grupos de Trabajo de rehabilitación cardíaca y fisiología del ejercicio y el de enfermedades miocárdicas y pericárdicas de la ESC¹³⁴, y el elaborado por el Grupo de Trabajo de prevención cardiovascular y rehabilitación de la ESC y la Asociación Europea de Cardiología Pediátrica (AEPC)¹³⁵.

Los niños poseen la necesidad innata de moverse, jugar y llevar a cabo actividades físicas. La actividad física es necesaria para el adecuado desarrollo físico, emocional y psicosocial de los niños tanto sanos como afectados de cardiopatías congénitas. Pueden definirse los distintos tipos de actividad física y ejercicio.

- **Actividad física:** cualquier actividad corporal que resulte de la contracción muscular y conlleva al aumento de las necesidades metabólicas por encima de la situación de reposo. En general, la actividad física moderada comporta un aumento de las necesidades metabólicas superior a 3-6 veces la del reposo.
- **Deporte recreativo:** actividad física voluntaria en la que el participante tiene la libertad de parar en cualquier momento.
- **Deporte de competición:** actividad física organizada en la que el participante no establece la duración de la actividad y suele requerir más intensidad que la deseada.
- **Entrenamiento físico:** actividad desarrollada bajo un programa especializado con el objetivo de aumentar la capacidad física.
- **Hábito de vida sedentario:** ausencia o muy escasa actividad física. Se caracteriza por el aumento de horas dedicadas a actividades sedentarias como ver la televisión, jugar al videojuego o utilizar el ordenador.

A partir del apartado 7.2. se detallan las recomendaciones según cada tipo de cardiopatía para deportes de competición. Se trata de unas recomendaciones generales, si bien cada caso debe ser individualizado. En todas las evaluaciones se debe incluir la anamnesis y la exploración física. Los autores de esta Guía Clínica se adhieren, salvo contraindicación médica específica, a las recomendaciones elaboradas¹³⁶ por el Grupo de Trabajo «Actividad Física» de la Asociación Española de Pediatría, aconsejando la realización de actividad física moderada o vigorosa durante un mínimo de 60 minutos diarios 3 veces por semana y evitando conductas sedentarias.

7.1. Clasificación de los deportes

Se toma como base para las recomendaciones la clasificación de *Mitchel JH et al*⁶¹ (TABLA 10).

TABLA 10. Clasificación de los deportes (modificado de *Mitchel JH et al*.⁶¹)

	A. Dinámico bajo	B. Dinámico moderado	C. Dinámico alto
I. Estático bajo	Billar Bolos Golf Petanca Tiro olímpico	Béisbol Sóftbol Pelota Tenis dobles Tenis de mesa Vóleibol	Atletismo fondo Atletismo marcha Bádminton Esquí de fondo clásico (a) (b) Fútbol (a) Hockey hierba (a) Orientación (b) Squash (a) Tenis
II. Estático moderado	Automovilismo (a) (b) Buceo (b) Hípica (a) (b) Motociclismo (a) (b) Tiro con arco	Atletismo saltos Atletismo velocidad Esgrima Fútbol americano (a) Gimnasia rítmica Natación sincronizada (b) Patinaje artístico (a) Rugby (a) Snowboard (a) (b) Surf (a) (b)	Atletismo medio fondo Baloncesto Balonmano Esquí de fondo skating Hockey hielo Natación (b)
III. Estático alto	Atletismo lanzamientos Artes marciales (a) Escalada (a) (b) Esquí acuático (a) (b) Halterofilia Gimnasia artística (a) (b) Saltos de esquí (a) (b) Vela Windsurf (a) (b)	Culturismo Esquí alpino (a) (b) Lucha (a)	Atletismo pruebas combinadas Boxeo (a) (b) Ciclismo (a) (b) Esquí de travesía (a) (b) Patinaje velocidad (a) (b) Piragüismo Remo Waterpolo (a)

(a): Deporte de contacto o con peligro de colisión corporal.

(b): Deporte de riesgo vital en caso de síncope.

7.2. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con cardiopatías congénitas

La sobreprotección en forma de restricción de actividad física en estos pacientes, por parte de padres, cuidadores y médicos conlleva sedentarismo, con mayor probabilidad de factores de riesgo cardiovascular como diabetes tipo 2, obesidad y dislipemia. Además algunos trabajos muestran peor desarrollo de habilidades motoras en estos niños. La promoción de actividad física, en detrimento de actividades sedentarias, y la prescripción deportiva adecuada debería ser un objetivo prioritario en cada revisión de estos pacientes.

La evaluación habitual en cada revisión cardiovascular, incluyendo la anamnesis, antecedentes médicos y quirúrgicos, exploración física, un ECG y una ecocardiografía, nos dará las claves sobre la necesidad y tipo de una eventual restricción deportiva. En determinadas circunstancias pueden ser necesarias otras pruebas de imagen (Rx tórax, angioTC, RM), Holter ECG o ergometría con o sin consumo de O₂. El seguimiento cardiológico habitual indicado en cada paciente con una CC debería ser suficiente para reevaluar su elegibilidad deportiva.

Existen varias Guías más orientadas al paciente adulto con CC con recomendaciones sobre deporte de competición^{134,137}. Recientemente han sido publicadas unas Guías europeas orientadas a la edad pediátrica, con referencia no solo al deporte de competición, sino al ejercicio físico ordinario y recreativo, y a programas de entrenamiento¹³⁵. Es importante en la mayoría de estos pacientes, aún cuando esté contraindicado el deporte de competición, prescribir un modo de vida activo y programas de entrenamiento físico adecuados a su situación.

TABLA 11. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con cardiopatías congénitas (modificado de Takken T et al.¹³⁵)

Lesión	Evaluación	Criterios de elegibilidad	Recomendaciones	Seguimiento
Cortocircuitos simples no intervenidos (CIA, CIV, DAP)	1, 2.	No HTP, no arritmias, no disfunción ventricular.	Permitidos todos los deportes. Cerrar cualquier CIA o FOP previo a submarinismo.	Anual.
Cortocircuitos simples cerrados con éxito (cirugía o cateterismo)	1, 2.	Tras curación de herida quirúrgica o acceso vascular.	Permitidos todos los deportes. Dispositivos percutáneos: evitar deportes de contacto ó primeros meses.	Anual.
Canal AV intervenido	1, 2.	Insuficiencia AV residual mínima, no obstrucción al tracto de salida de VI, no arritmias ni incompetencia cronotrópica.	Permitidos todos los deportes.	Anual, con reevaluación completa cada segundo año.
DVPAT o DVPAP	1, 2, 3, 4.	No obstrucciones retorno venoso, no HTP, no arritmias por ejercicio.	Permitidos todos los deportes.	Anual.
Válvula aórtica bicúspide ^{138,139}	1, 2 (si sospecha de aneurisma: 4).	Válvula normofuncionante, no coartación aórtica, dilatación de aorta ascendente leve. Disfunción valvular. Aneurisma de aorta ascendente moderado(*) y estable.	Permitidos todos los deportes (no recomendados los de alta carga estática por aumentar dilatación y rigidez de aorta). Consultar apartado «Valvulopatías».	Anual. Cada 6-12 meses.
Coartación aórtica (nativa o residual)	1, 2, 3, 4.	No HTA, gradiente tensional <20 mmHg, no isquemia en ECG de esfuerzo, no sobrecarga VI, TAS <3 SD en ergometría, no aneurisma. Si presenta aneurisma.	Permitidos deportes con componente dinámico y estático bajo y moderado (IA, IB, IIA, IIB). Evitar deportes de contacto el primer año tras reparación. Consultar apartado «válvula aórtica bicúspide».	Anual, con reevaluación completa cada segundo año.
Tetralogía de Fallot	1, 2, 3, 4, 5.	Presión y tamaño de VD normal o levemente aumentados, no cortocircuito residual, no arritmia en Holter ECG o ergometría. Si insuficiencia pulmonar y dilatación de VD, o Presión sistólica de VD >50% del VI, o arritmia auricular o ventricular. Si injerto interpuesto.	Permitidos todos los deportes. Permitidos solo deportes IA. Evitar deportes de contacto.	Anual, con reevaluación completa cada segundo año. Cada 6-12 meses.

Lesión	Evaluación	Criterios de elegibilidad	Recomendaciones	Seguimiento
Anomalía de Ebstein	1, 2, 3, 4, 5.	Leve, con VD de dimensiones normales, sin arritmia ni cianosis.	Permitidos todos los deportes.	Anual.
		Insuficiencia tricuspídea moderada, sin arritmia en Holter ECG (salvo extrasístoles aisladas).	Permitidos solo deportes IA.	Cada 6-12 meses.
D-TGA (corregido mediante switch arterial)	1, 2, 3.	No defectos residuales o: CIV pequeña, valvulopatía sigmoidea leve o estenosis pulmonar supraavicular leve, extrasístoles aisladas. Ergometría sin arritmia ni isquemia.	Permitidos todos los deportes salvo aquellos con componente estático y dinámico alto (IIIC).	Anual.
		Defectos residuales significativos.	No permitidos deportes de competición (excepciones individualizadas para IA, IB, IIA, IIB si ergometría normal).	
L-TGA	1, 2, 3, 4, 5.	L-TGA aislada, asintomática, sin dilatación ni disfunción ventricular, no arritmias, con ergometría normal.	Permitidos deportes con componentes estático y dinámico bajo y moderado (IA, IB, IIA, IIB).	Individualizado.
Intervención de Fontan	1, 2, 3, 4, 5.	Asintomáticos durante el ejercicio, sin disfunción ventricular, con Sat O ₂ normal.	Permitidos solo deportes IA, IB.	Individualizado.
		Si anticoagulación o dispositivos implantados.	No permitidos deportes de contacto.	
HTP y cortocircuitos intervenidos	1, 2. Valorar Cateterismo.	Presión arterial pulmonar pico <30 mmHg.	Permitidos todos los deportes.	Individualizado.

1. ECG; 2. Ecocardiografía; 3. Ergometría; 4. RM; 5. Holter ECG.

(*) Valor z-score entre +4 y +6.

AV: aurículo-ventricular. CIA: comunicación interauricular. CIV: comunicación interventricular. DAP: *ductus arteriosus* persistente. D/L-TGA: dextro-levo transposición de las grandes arterias. DVPAT/P: drenaje venoso pulmonar anómalo total/parcial. FOP: *foramen oval permeable*. HTA: hipertensión arterial. HTP: hipertensión pulmonar. mmHg: milímetros de mercurio. SD: desviación estándar (*standard deviation*). TAS: tensión arterial sistólica. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

7.3. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con valvulopatías^{135,140,141}

Los beneficios del ejercicio físico en los pacientes con enfermedad valvular son en parte desconocidos debido a la gran heterogeneidad existente en los tipos y grados de valvulopatías, lo cual ha dificultado llevar a cabo estudios concluyentes.

En general se acepta que los pacientes con grados severos de valvulopatía precisan tratamiento previo a establecer una recomendación específica frente a la práctica de actividad física y en los pacientes con grados leves o moderados se recomienda la realización de una ergometría

previa a la práctica deportiva, teniendo en cuenta que la rehabilitación cardíaca podría mejorar la capacidad funcional tras la reparación valvular.

La TABLA 12 recoge, según el tipo de válvula afecta y el grado de severidad de la enfermedad, las recomendaciones existentes en cuanto a la práctica de actividad física en el paciente pediátrico.

TABLA 12. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con valvulopatías (modificado de Pelliccia A et al.¹³⁴ y Takken T et al.¹³⁵)

Lesión	Evaluación	Criterios de elegibilidad	Recomendaciones	Seguimiento
Estenosis mitral	1, 2.	Leve con ritmo sinusal.	Permitidos todos los deportes, excepto dinámico y estático alto (IIIC).	Anual.
		Leve o moderada con FA y anticoagulación, sin datos de HTP (gradiente pico sistólico pulmonar <50 mmHg en ejercicio).	Permitidos deportes con componente dinámico y estático bajo y moderado (IA, IB, IIA, IIB). Evitar deportes de contacto.	Cada 6-12 meses.
		Severa.	Permitidos deportes con componente dinámico y estático bajo (IA). Evitar deportes de contacto.	Cada 3-6 meses.
		Cualquier grado y anticoagulación.	No se recomienda la práctica de deportes de competición que comporten riesgo de traumatismos.	
Insuficiencia mitral	1, 2.	Ligera o moderada, función sistólica de VI normal, ritmo sinusal, no HTP.	Permitidos todos los deportes.	Cada 6-12 meses.
		Ligera o moderada, función sistólica de VI normal, dilatación leve de VI, ritmo sinusal, no HTP.	Permitidos deportes con componente dinámico y estático bajo y moderado (IA, IB, IIA, IIB).	Cada 6-12 meses.
		Severa, con dilatación o disfunción sistólica de VI (cualquier grado), HTP.	No permitidos deportes de competición.	
Estenosis aórtica	1, 2. Valorar 3	Ligera, tamaño y función sistólica de VI normal en reposo y ejercicio, no síntomas, no arritmias.	Permitidos todos los deportes.	Anual.
		Moderada, tamaño y función sistólica de VI normal en reposo y ejercicio, arritmias frecuentes.	Permitidos deportes con componentes estático y dinámico de baja y moderada intensidad (IA, IB, IIA, IIB), si en ergometría presenta buena capacidad funcional, ausencia de síntomas, no alteraciones del segmento ST, no arritmias y respuesta normal de TA.	Cada 6-12 meses.
		Severa o moderada con síntomas.	No permitidos deportes de competición.	



Lesión	Evaluación	Criterios de elegibilidad	Recomendaciones	Seguimiento
Insuficiencia aórtica	1, 2. Valorar 3.	Ligera o moderada, tamaño normal o ligera dilatación de VI y función sistólica de VI normal.	Permitidos todos los deportes.	Cada 6-12 meses.
		Ligera o moderada, dilatación moderada de VI y función sistólica de VI normal.	Permitidos deportes con componente dinámico de cualquier grado y estático bajo o moderado (IA, IB, IC, IIA, IIB y IIC) si en la ergometría no presenta síntomas ni arritmias ventriculares.	Cada 3-6 meses.
		Severa y dilatación de VI o, leve o moderada con síntomas. Cualquier grado de insuficiencia aórtica, con dilatación de aorta ascendente.	No permitidos deportes de competición. Solo permitidos deportes de baja intensidad (IA).	
Estenosis tricuspídea	1, 2, 3.	Asintomáticos.	Permitidos todos los deportes, pero resulta necesaria la realización de una ergometría previamente.	Leve: cada 18-24 meses. Moderada: cada 6-12 meses.
		Sintomáticos.	No permitidos deportes de competición.	Grave: cada 3-6 meses.
Insuficiencia tricuspídea	1, 2.	Cualquier grado con función sistólica de VD normal y presión en aurícula derecha <20 mmHg.	Permitidos todos los deportes.	Cada 12-24 meses.
		Disfunción VD, o presión en aurícula derecha >20 mmHg.	Permitidos deportes con componente dinámico y estático bajo y moderado (IA, IB, IIA, IIB).	Cada 3-6 meses.
Estenosis pulmonar	1, 2, 3.	Leve y con tolerancia normal al ejercicio físico.	Permitidos todos los deportes.	Anual.
		Moderada (nativa o residual tras tratamiento) con insuficiencia pulmonar moderada o mayor y con ECG normal.	Permitidos todos los deportes.	Cada 6-12 meses.
		Moderada-severa (nativa o residual tras tratamiento), hipertrofia de VD y cierto grado de disfunción de VD.	Precisan tratamiento y se recomienda ejercicio físico de intensidad baja sólo en los pacientes que se encuentren asintomáticos.	Cada 3-6 meses.
		Moderada-severa (nativa o residual tras tratamiento), función VD normal, ECG normal y/o hipertrofia leve de VD.	Permitidos deportes con componente dinámico bajo y moderado y estático bajo (IA, IB).	Cada 6 meses.
Insuficiencia pulmonar	1, 2.	Moderada-severa, con dilatación y disfunción de VD.	Ejercicio físico de baja intensidad.	Cada 6-12 meses.
		Severa residual con parche transanular.	Mismas recomendaciones que en tetralogía de Fallot.	Cada 6-12 meses.

Lesión	Evaluación	Criterios de elegibilidad	Recomendaciones	Seguimiento
Afectación de varias válvulas	1, 2.	Según la afectación más relevante.		
Prótesis biológica aórtica o mitral	1, 2.	Función valvular y de VI normal, ritmo sinusal.	Permitidos deportes con componente dinámico y estático bajo y moderado (IA, IB, IIA, IIB).	Anual.
Prótesis mecánica aórtica o mitral	1, 2, 3.	Función de VI y valvular normal, anticoagulación.	Permitidos deportes con componente dinámico y estático bajo y moderado (IA, IB, IIA, IIB). Evitar deportes de contacto.	Anual.
Prolapso de válvula mitral	1, 2.	Si síncope, AF de MS, arritmias, QTc largo, insuficiencia mitral severa (ver texto).	No permitidos deportes de competición.	
		Si nada de lo previo.	Permitidos todos los deportes.	Anual.

1. ECG; 2. Ecocardiografía; 3. Ergometría; 4. RM; 5. Holter ECG.

AF: antecedentes familiares. FA: fibrilación auricular. HTP: hipertensión pulmonar. mmHg: milímetros de mercurio. MS: muerte súbita. TA: tensión arterial. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

El prolapso severo de la válvula mitral se asocia con arritmias y fibrilación auricular, que pueden evolucionar hasta producir paro cardíaco y MS. No está claramente definida la relación causa-efecto entre el prolapso mitral y las arritmias, por lo que también se postula que la MS sea secundaria a la insuficiencia mitral grave o a la insuficiencia cardíaca congestiva que estos pacientes pueden terminar desarrollando. La restricción a la práctica deportiva se indica en aquellos deportistas que hayan sufrido algún evento tromboembólico o síncope de causa no explicable (no neurocardiogénico), presenten QTc largo, taquicardia ventricular sostenida o taquiarritmias ventriculares frecuentes o complejas en registro Holter ECG, tengan AF de MS en familiares con prolapso de válvula mitral o se objetive insuficiencia mitral severa o disfunción de VI¹⁴².

7.4. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con miocardiopatías, miocarditis y pericarditis

En la TABLA 13 se sintetizan las recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con miocardiopatías, miocarditis y pericarditis. En el caso de las miocardiopatías se hace referencia a las principales. Otras menos frecuentes, como la miocardiopatía restrictiva, no se incluyen pues no existe evidencia científica suficiente al respecto. En espera de disponer de nuevos estudios, parece prudente en tales casos no aconsejar la práctica de deportes de competición (con la posible excepción de aquellos con componentes dinámico y estático bajo, IA)¹⁴².

En esta Guía empleamos la nomenclatura D/MAVD para minimizar errores de interpretación, si bien en el documento de consenso¹⁴³ de la *Heart Rhythm Society* (HRS) y la *European Heart Rhythm Association* (EHRA) se propone denominarla miocardiopatía arritmogénica ventricular (arrhythmogenic ventricular cardiomyopathy: AVC), pues aunque la afectación suele ser predominante en el ventrículo derecho, puede también ser ventricular izquierda o biventricular.



TABLA 13. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con miocardiopatías, miocarditis y pericarditis (modificado de Pelliccia A et al.¹³⁴)

Lesión	Evaluación	Criterios de elegibilidad	Recomendaciones	Seguimiento
MCH diagnóstico definitivo	1, 2, 3, 5.	Sin perfil de bajo riesgo(*) ¹⁴⁴ .	No permitidos deportes de competición.	
		Con perfil de bajo riesgo(*) ¹⁴⁴ .	Permitidos deportes con componente dinámico y estático bajo (IA).	Anual.
MCH portadores de mutaciones sin cambios fenotípicos	1, 2.	Asintomáticos, no hipertrofia VI, no arritmias ventriculares.	No permitidos deportes de competición, permitido deporte recreacional.	Anual.
MCD diagnóstico definitivo	1, 2, 3, 5.	Sin perfil de bajo riesgo(* ²).	No permitidos deportes de competición.	
		Con perfil de bajo riesgo(* ²).	Permitidos deportes con componente dinámico bajo-moderado y estático bajo (IA, IB).	Anual.
D/MAVD	1, 2.	Diagnóstico definitivo.	No permitidos deportes de competición.	
		Portadores de mutaciones sin cambios fenotípicos ¹⁴⁵	No permitidos deportes de competición, permitiendo deporte recreacional.	Anual.
MCNC ¹⁴⁶	1, 2, 3, 5.		Requiere valoración individual en Unidad Especializada (* ³)	Individualizado.
Miocarditis o pericarditis activa ¹⁴²	1, 2.		No permitido ningún tipo de deporte.	
Miocarditis o pericarditis resuelta ¹⁴² (* ⁴)	1, 2, 3.	Asintomáticos, no disfunción de VI, no arritmias.	Permitidos todos los deportes.	Primer control a los 6 meses.

I. ECG; 2. Ecocardiografía; 3. Ergometría; 4. RM; 5. Holter ECG.

AF: antecedentes familiares. D/MAVD: displasia/miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. MCD: miocardiopatía dilatada. MCH: miocardiopatía hipertrófica. MCNC: miocardiopatía no compactada. MS: muerte súbita. MSC: muerte súbita cardíaca. TA: tensión arterial. TAS: tensión arterial sistólica. VI: ventrículo izquierdo.

(*) Los factores de riesgo de MSC establecidos en la MCH son:

- AF de MSC.
- Episodios de MSC, fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida.
- Síncope inexplicado.
- Episodios documentados de taquicardia ventricular no sostenida (definida como ≥ 3 latidos ventriculares consecutivos a frecuencia cardíaca ≥ 120 lpm).
- Espesor de pared de VI ≥ 30 mm.

- Respuesta anormal de la TA durante el ejercicio (definido como un aumento de la TAS <20 mmHg o caída de ≥ 20 mmHg durante el esfuerzo).

Existen otros potenciales factores de riesgo de MSC que pueden resultar útiles si la estratificación no ha sido establecida considerando los anteriores. Son los siguientes:

- Realce tardío con gadolinio en RM cardíaca.
- Presencia de >1 mutación genética.
- Obstrucción al tracto ventricular izquierdo marcada (gradiente ≥ 30 mmHg en reposo).
- Presencia de aneurisma apical en VI.

(*2) El perfil de bajo riesgo en la MCD se define por lo siguiente: no AF de MS, ausencia de síntomas, no disfunción de VI, TA normal con el ejercicio, no arritmias ventriculares.

(*3) No existe consenso en la literatura, aunque en general se tiende a ser restrictivo en cuanto a recomendar la práctica deportiva. No se recomienda si el paciente presenta síntomas, disfunción cardíaca, arritmias ventriculares, o si se objetivan hipotensión o arritmias durante la ergometría.

(*4) En la miocarditis se recomienda no realizar deportes de competición hasta 6 meses después del comienzo de la clínica, comprobando antes de reanudar la actividad deportiva: función VI, movimiento de pared y dimensiones cardíacas normales (basado en ecocardiografía y/o estudios isotópicos), ausencia de extrasístoles ventriculares o supraventriculares frecuentes o complejas (mediante Holter ECG y ergometría), normalización de marcadores séricos inflamatorios y de fallo cardíaco, normalización del ECG (la persistencia de pequeñas alteraciones en el segmento ST y en la onda T no son *per se* motivo de restricción deportiva).

En la pericarditis, se deben evitar los deportes de competición hasta que no haya evidencia de enfermedad activa (incluyendo derrame pericárdico y normalización de los marcadores inflamatorios séricos).

7.5. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con síndrome de Marfan

En Estados Unidos las limitaciones a la práctica deportiva se realizan en función de la dilatación de la raíz aórtica, con controles ecocardiográficos cada 6 meses¹⁴². En Europa las recomendaciones se basan sobre todo en el genotipo y, si no está disponible, en el fenotipo de los deportistas.

TABLA 14. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con síndrome de Marfan¹³⁴

Fenotipo	Genotipo	Criterios de elegibilidad	Recomendaciones	Seguimiento
Adolescente con fenotipo incompleto, niño sin fenotipo	Positivo.		No permitidos deportes de competición.	
Niño/Adolescente con fenotipo completo	No disponible.		No permitidos deportes de competición.	
Adolescente con fenotipo incompleto	No disponible.	AF positivos.	No permitidos deportes de competición.	
Adolescente con fenotipo incompleto	No disponible.	AF negativos.	Permitidos todos los deportes.	Anual.
Niño/Adolescente sin fenotipo	No disponible.	AF positivos.	Permitidos todos los deportes.	Anual.

AF: antecedentes familiares (en este caso se refiere a si hay o no familiares afectos del síndrome de Marfan).

7.6. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con hipertensión arterial

La HTA es la patología cardiovascular más frecuentemente detectada en deportistas de competición, existiendo recomendaciones específicas para población adulta según el grado de riesgo car-

diovascular añadido¹³⁴. Tomando como referencia este documento se han elaborado unas recomendaciones para la edad pediátrica, que combinan los grados definidos de HTA⁹³ y las actuales recomendaciones para la práctica deportiva de la Academia Americana de Pediatría (AAP)^{147,148}.

TABLA 15. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con hipertensión arterial^{134,147,148}

TAS y TAD		Controles y frecuencia	Estilo de vida y dieta	Tratamiento farmacológico	Práctica deportiva
Normal (<p90)		Controlar TA anualmente.	Actividad física diaria, mejorar estilo de vida y dieta apropiada.	Ninguno.	Permitidos todos los deportes.
Normal-alta (≥p90 pero <p95 o si >120/80 mmHg)		Control cada 6 meses(*).	Control de peso si excedido. Actividad física diaria, mejorar estilos de vida y dieta apropiada.	Ninguno excepto si asocia enfermedades renales, cardíacas, HVI o diabetes.	Permitidos todos los deportes.
Hipertensión grado 1 (p95 a p99 + 5 mmHg)	Sin HVI, ECV. Sin síntomas.	Control en 1-2 semanas. Confirmar HTA sostenida(*).	Control de peso si excedido. Actividad física diaria, mejorar estilo de vida y dieta apropiada.	Valorar iniciar tratamiento en todos los casos de HTA primaria sostenida, secundaria ^{(*)4} , con síntomas, daño orgánico, HVI, diabetes 1 ó 2.	Permitidos todos los deportes
	Con daño orgánico ^{(*)3} , HVI, ECV asociada, con síntomas o HTA en 2 ocasiones adicionales.	Control inmediato ^{(*)1} (^{(*)2})			Nivel de actividad dependerá de gravedad de la enfermedad asociada.
Hipertensión grado 2 (>p99 + 5 mmHg)	Sin daño orgánico, HVI ni ECV asociada, sin síntomas.	Control en 1 semana ^{(*)1} (^{(*)2}).	Control de peso si excedido. Modificaciones del estilo de vida, con actividad física diaria (40-50% del consumo máximo de oxígeno de intensidad) y dieta apropiada.	Iniciar tratamiento farmacológico (puede requerirse más de un fármaco).	Restringir deportes con alto componente estático (IIIA, IIIB, IIIC), hasta normalizar TA con o sin tratamiento.
	Con daño orgánico, HVI o ECV. Con síntomas.	Control inmediato ^{(*)1} (^{(*)2}).	Control de peso si excedido. Modificaciones del estilo de vida, con actividad física diaria (40-50% del consumo máximo de oxígeno de intensidad) y dieta apropiada.	Iniciar tratamiento farmacológico (puede requerirse más de un fármaco).	Nivel de actividad dependerá de gravedad de la enfermedad asociada.

(*) Análítica de sangre y orina con perfil lipídico, ECG.

(^{(*)2}) Añadir a lo anterior estudios para descartar HTA secundaria, ecocardiograma, Holter de TA, ergometría.

(^{(*)3}) Daño en órganos diana (cerebro, riñón, vasos sanguíneos, retina).

(^{(*)4}) HTA secundaria: tratar etiología. En poliquistosis renal y/o coartación de aorta, evitar deportes de contacto.

ECV: enfermedad cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; mmHg: milímetros de mercurio; p: percentil; TA: tensión arterial; TAD: tensión arterial diastólica; TAS: tensión arterial sistólica.

Cuando es necesario instaurar tratamiento farmacológico, suelen usarse los vasodilatadores del tipo de los inhibidores de la angiotensina o bloqueadores de sus receptores (reducen poco el rendimiento y consumo de oxígeno). También se emplean los bloqueantes de canales del calcio. Los β -bloqueantes o diuréticos suelen estar prohibidos por legislación en controles de dopaje, pudiendo además empeorar el rendimiento y generar desequilibrio electrolítico^{134,147,148}. Se recomienda adecuar la ingesta de sal y evitar el consumo de alcohol, tabaco, estimulantes, anabólicos, algunos anticonceptivos y/o descongestivos^{147,148}.

En los niños obesos¹⁴⁷ el riesgo cardiovascular puede ser mayor al asociar otros factores de riesgo como dislipidemias o alteraciones en la glucemia⁹². Se recomienda usar las curvas de referencia que han combinado factores de riesgo en niños y adolescentes (circunferencia abdominal, colesterol total, de alta y baja densidad –HDL y LDL, respectivamente–) y su transición a valores de adultos para estos casos¹⁴⁹.

En todos los pacientes con HTA se sugiere vigilar el efecto del deporte sobre la TA, 1-2 semanas tras el inicio de la actividad física o antes si aparecen síntomas²¹. En aquellos niños deportistas en los que no se consiga el control adecuado de sus cifras de TA, deberá valorarse el nivel de riesgo de cada caso y limitar la práctica deportiva^{21,134}.

7.7. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con cardiopatía isquémica

Si bien a partir de los 35 años de edad la enfermedad ateromatosa coronaria constituye la principal causa de MSC durante la práctica deportiva, es muy infrecuente en niños y adolescentes^{19,22,35,150}. Se comentan a continuación las principales causas de cardiopatía isquémica en la edad pediátrica:

- **Anomalías congénitas de las arterias coronarias:** suponen una causa frecuente de MSC en deportistas jóvenes, habiéndose descrito una prevalencia de esta anomalía en la población general del 0,6-1,3%^{151,152}. Un estudio de *Basso et al.*¹⁵³ sobre 27 MSC secundarias a anomalías coronarias en deportistas jóvenes, halló que <50% había presentado síntomas como síncope, mareo, precordalgia o palpitaciones, y de ellos 15 habían realizado un reconocimiento predeportivo, con ECG sin hallazgos patológicos. Por tanto, en deportistas de alta competición (debido a la mayor intensidad de esfuerzo) y ante sospecha clínica en cualquier deportista, es esencial excluir la presencia de anomalías congénitas de las arterias coronarias mediante pruebas de imagen. Un amplio estudio de *Pelliccia et al.*¹⁵⁴ demostró que mediante ecocardiografía transtorácica se puede identificar el origen de las arterias coronarias izquierda y derecha en el 97 y 80%, respectivamente. Si no es posible ecográficamente, se puede completar el estudio con angiografía coronaria mediante resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC), que han demostrado una eficacia similar en determinar la anatomía del origen de las arterias coronarias en relación con la técnica *gold standard*, la coronariografía mediante cateterismo cardíaco¹⁵⁵. En caso de establecerse el diagnóstico de una anomalía congénita de las arterias coronarias, no se permitirá la práctica deportiva hasta realizar la corrección quirúrgica.
- **Enfermedad de Kawasaki:** los pacientes que han padecido enfermedad de Kawasaki se pueden estratificar en 5 niveles, según el riesgo relativo de desarrollar isquemia miocárdica¹⁵⁶. En estudios realizados con seguimiento de hasta 20 años tras la fase aguda de la enfermedad, se ha visto que aquellos pacientes que no han desarrollado alteraciones corona-



rias en ningún momento, tienen un riesgo de eventos cardiovasculares similar al de la población general¹⁵⁷. No obstante, algunos autores han descrito en estos pacientes anomalías subclínicas en la función endotelial y en la reserva de flujo miocárdico, por lo que se recomienda continuar con un seguimiento clínico a largo plazo^{158,159}. En la TABLA 16 se sintetizan las recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con enfermedad de Kawasaki. No se permite la práctica deportiva hasta pasadas las primeras 6-8 semanas desde el comienzo de la enfermedad. La contraindicación de deportes de contacto se establece cuando se precisa medicación antiagregante o anticoagulante.

TABLA 16. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con enfermedad de Kawasaki (modificado de Newburger JW et al.¹⁵⁶)

Nivel de riesgo	Evaluación	Recomendaciones	Seguimiento
I (sin anomalías coronarias en ningún momento)	1.	Permitidos todos los deportes.	Cada 5 años: valoración y asesoramiento acerca de factores de riesgo cardiovascular.
II (ectasia transitoria de arterias coronarias que desaparece tras 1 ^{as} 6-8 semanas)	1.	Permitidos todos los deportes.	Cada 3-5 años: valoración y asesoramiento acerca de factores de riesgo cardiovascular.
III (aneurisma coronario único pequeño-mediano* en ≥1 arterias coronarias)	1, 2. En ≥11 años: 6.	En <11 años: permitidos todos los deportes. En ≥11 años: según 6. No permitidos deportes de contacto si tratamiento antiagregante.	Cada año: 1, 2. En ≥11 años, cada 2 años: 6. Si pruebas no invasivas sugieren isquemia: 7.
IV (≥1 aneurisma coronario grande* o gigante; o aneurismas múltiples o complejos en la misma arteria coronaria)	1, 2, 6. 6-12 meses tras la fase aguda: 7.	Según 6. No permitidos deportes de contacto.	Cada 6 meses: 1, 2. Cada año: 6. Valorar 7.
V (obstrucción de arterias coronarias)	1, 2, 6, 7.	Según 6. No permitidos deportes de contacto.	Cada 6 meses: 1, 2. Cada año: 6. Valorar 7.

I. ECG; 2. Ecocardiografía; 3. Ergometría; 4. RM; 5. Holter ECG; 6. Prueba de esfuerzo con evaluación de perfusión miocárdica. 7. Coronariografía.

(*) Tamaño de aneurismas coronarios: pequeño-mediano (>3 mm y <6 mm, o z-score 3-7); grande (≥6 mm).

- **Dislipemias:** en la forma homocigota de la hipercolesterolemia familiar se recomienda realizar al diagnóstico un ECG y una ecocardiografía, con revisiones cada 3-6 meses donde se valorará además realizar ergometría¹⁶⁰. No existen recomendaciones universales para la forma heterocigota de la hipercolesterolemia familiar ni para otras dislipemias en cuanto a la evaluación cardiovascular en la edad pediátrica^{161,162}, si bien diversos autores han demostrado la utilidad de la medición ecográfica del espesor íntima-media carotídeo para detectar precozmente el desarrollo de aterosclerosis¹⁶³⁻¹⁶⁵.

7.8. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con arritmias y/o trastornos arritmogénicos

Las arritmias cardíacas pueden ser debidas a cardiopatías estructurales o no tener ningún sustrato morfológico evidente; en deportistas es fundamental determinar si existe enfermedad cardíaca asociada. Se han tomado como referencia el documento elaborado por los Grupos de Trabajo de rehabilitación cardíaca y fisiología del ejercicio y el de enfermedades miocárdicas y pericárdicas de la ESC¹³⁴, y el recientemente publicado por la EHRA (*European Heart Rhythm Association*) y el Grupo de Trabajo de Arritmias de la Asociación Europea de Cardiología Pediátrica (AEPC)¹⁶⁶.

TABLA 17. Recomendaciones para niños y adolescentes deportistas con arritmias y/o trastornos arritmogénicos (modificado de Pelliccia A et al.¹³⁴)

Lesión	Evaluación	Criterios de elegibilidad	Recomendaciones	Seguimiento
Bradycardia sinusal profunda y/o pausas sinusales prolongadas ¹⁶⁷ (*)	1, 3, 5.	Si síntomas y/o disfunción sinusal. Asintomáticos y sin indicios de disfunción sinusal.	Valoración en Unidad especializada de Arritmias Pediátricas. Permitidos todos los deportes.	Individualizado. Cada 2 años.
Bloqueo AV 1.º y 2.º grado tipo Mobitz I (Wenckebach) ¹⁶⁷	1, 2.	Asintomáticos, no patología cardíaca.	Permitidos todos los deportes.	Cada 2 años.
Bloqueo AV 2.º grado tipo Mobitz II ¹⁶⁷	1, 2, 3, 5.	Asintomáticos, no patología cardíaca, sin pausas prolongadas, desaparece con el ejercicio.	Permitidos todos los deportes.	Anual.
Bloqueo AV 3.º grado	1, 2, 3, 5.	Si complejo QRS estrecho, asintomático, frecuencia cardíaca que aumenta con ejercicio, no extrasistolia ventricular ni historia de síncope ¹⁶⁸ . Portador de marcapasos.	Permitidos deportes con componente dinámico bajo-moderado (IA, IB). Evitar deportes de contacto.	Anual. Anual.
Bloqueo completo ¹⁶⁸ de rama derecha (BCRD) o izquierda (BCRI)	1, 2, 3, 5. En BCRI: valorar 8 (por posibilidad de bloqueo AV paroxístico).	Asintomáticos, no arritmias ventriculares, no disfunción ventricular, no bloqueo AV con ejercicio.	Permitidos todos los deportes.	Anual.
Extrasistolia supraventricular	1, 2, Función tiroidea. Valorar 3, 5.	Asintomáticos, no patología cardíaca, no disfunción ventricular, no dilatación de cavidades.	Permitidos todos los deportes.	Anual.



Lesión	Evaluación	Criterios de elegibilidad	Recomendaciones	Seguimiento
TPSV	1, 2. Valorar 3, 5, 8.	Sintomáticos o cardiopatía estructural: se recomienda ablación. Tras ablación sin recurrencias.	Permitidos todos los deportes.	Anual.
		Asintomáticos, no cardiopatía estructural.	Permitidos todos los deportes.	Anual.
WPW ¹⁶⁹ . Sintomático (TPSV o flúter auricular o FA o síncope)	1, 2, 8. Valorar 3, 5.	Ablación indicada. Tras ablación sin recurrencias ni enfermedad asociada.	Permitidos todos los deportes, después de 3 meses de la ablación ¹⁷⁰ .	Anual.
		Asintomático con criterios de bajo riesgo(* ²)	Desaparición de la preexcitación durante la ergometría y ausencia de taquiarritmias patológicas en el Holter ECG durante la práctica deportiva.	Permitidos todos los deportes (salvo aquellos con riesgo vital en caso de síncope).
Asintomático sin criterios de bajo riesgo(* ³)		Si no cumple lo anterior.	Valoración en Unidad especializada de Arritmias Pediátricas.	
FA	1, 2, 3, 5.	Si paroxística sin recurrencias en 12 meses, sin cardiopatía estructural.	Permitidos todos los deportes.	Anual.
		Si no cumple lo anterior.	Valoración en Unidad especializada de Arritmias Pediátricas.	Individualizado.
Flúter auricular	1, 2, 7.	Se recomienda ablación. Tras ablación sin recurrencias.	Permitidos todos los deportes.	Anual.
Extrasistolia ventricular	1, 2, 3, 5.	Asintomáticos, monomórficos, desaparecen con el ejercicio, no disfunción ventricular, no dilatación de cavidades, no patología cardíaca.	Permitidos todos los deportes.	Anual.
		Si no cumplen alguna de las características anteriores.	Valoración en Unidad especializada de Arritmias Pediátricas.	Individualizado.
		Si aumentan con el ejercicio, o son sintomáticos, o cardiopatía asociada.	Valoración en Unidad especializada de Arritmias Pediátricas. Permitidos deportes con componente dinámico y estático bajo (IA).	Individualizado.

Lesión	Evaluación	Criterios de elegibilidad	Recomendaciones	Seguimiento
Taquicardia ventricular no sostenida	1, 2, 3, 5. Valorar 8.		Valoración en Unidad especializada de Arritmias Pediátricas.	Individualizado.
Síncope ^{171,172} :				
Vasovagal típico (*4)	1.	ECG normal, no indicios de origen cardíaco.	Permitidos todos los deportes.	Cada 2 años.
Sugestivo de origen cardíaco(*5)	1, 2. Valorar 3, 4, 5, test mesa basculante. (*6)	Si origen cardíaco/ arritmia.	Según causa.	Individualizado.
Síndrome QT largo	1, 5, estudio genético.	SQTL confirmado.	No permitidos deportes de competición.	
Síndrome QT corto ⁵¹	1, 5, estudio genético.	SQTC confirmado.	No permitidos deportes de competición.	
Síndrome Brugada (*7)	1, 8 (test de provocación).	Síndrome Brugada confirmado.	Valoración en Unidad especializada de Arritmias Pediátricas. No permitidos deportes con riesgo vital en caso de síncope. Si el paciente es portador de DAI, evitar deportes de contacto.	Individualizado.
Portador de marcapasos	1, 2, 3, 5.	Adecuada respuesta cronotropa a ejercicio, función ventricular normal, no arritmias ventriculares malignas.	Permitidos deportes con componente dinámico bajo-moderado y estático bajo (IA, IB). Evitar deportes de contacto.	Anual.
Portador de DAI	1, 2, 3, 5.	Función VI normal, no arritmias ventriculares malignas, >6 meses tras colocación.	Permitidos deportes con componente dinámico bajo-moderado y estático bajo (IA, IB). Evitar deportes de contacto.	Anual.

1. ECG; 2. Ecocardiografía; 3. Ergometría; 4. RM; 5. Holter ECG; 8. Estudio electrofisiológico.

(*1) Únicamente ante bradicardia sinusal profunda (<40 lpm en adolescentes y <50-60 lpm en niños¹⁷³), incompetencia cronotrópica (incapacidad para aumentar la frecuencia cardíaca en respuesta al estrés fisiológico) y/o pausas sinusales prolongadas (>3 seg en vigilia) se debe estudiar la posible disfunción del nodo sinusal^{174,175}. Dicha disfunción se puede descartar razonablemente si se cumplen los siguientes criterios:

- Ausencia de presíncope o síncope.
- La frecuencia cardíaca se normaliza durante el ejercicio, preservando la frecuencia cardíaca máxima.
- La bradicardia se revierte mediante reducción o discontinuación del entrenamiento.

(*2) En adultos con preexcitación tipo WPW asintomáticos se recomienda estratificación invasiva del riesgo mediante estudio electrofisiológico, pues existe riesgo de MSC. En niños menores de 12 años de edad este riesgo es mínimo, por lo que se aconseja posponer el estudio electrofisiológico hasta que superen esta edad¹³⁴.

(*3) Dado el riesgo de arritmias desencadenadas por la estimulación adrenérgica, se aconseja valorar la posibilidad de realizar ablación a partir de los 12 años de edad.



(*4) Si la anamnesis es clara de síncope vasovagal, no existen AF relevantes, y tanto el ECG como la exploración física no sugieren patología cardíaca, no son necesarios más estudios.

(*5) Si la anamnesis no es clara de mecanismo vasovagal, el síncope se relaciona con la actividad física, existen AF relevantes para el evento, o hallazgos patológicos en el ECG o en la exploración física, son necesarios estudios adicionales. El test de la mesa basculante, con elevadas tasas de falsos positivos y falsos negativos, puede emplearse para desenmascarar un mecanismo reflejo en caso de duda, en pacientes seleccionados y probablemente mediante protocolos pediátricos (durante 10 minutos con inclinación de 60-70°).

(*6) Ante la sospecha de síncope cardiogénico, puede estar indicada la realización de otras pruebas complementarias, como TC de arterias coronarias, test de adrenalina o test de flecainida.

(*7) Los documentos vigentes de la ESC¹³⁴ y la AHA^{168,176} recomiendan evitar la práctica de deportes de competición (permitiendo como máximo aquellos con componentes dinámico y estático bajo, clase IA), basándose para ello en el riesgo potencial de arritmias letales secundario a la hipertermia y al aumento del tono vagal y/o al cese brusco de la actividad simpática. No obstante, los mencionados textos señalan que no se ha establecido asociación entre ejercicio físico y MSC. Por otro lado, en la 2.ª conferencia de consenso del síndrome de Brugada¹⁷⁷ y en los recientes documentos de consenso de *Priori SG et al.*¹⁷⁸ y de *Brugada J et al.*¹⁶⁶ no se dan directrices en cuanto a la limitación de la práctica deportiva en esta patología.

AV: aurículo-ventricular. AF: antecedentes familiares. DA: desfibrilador automático implantable. FA: fibrilación auricular. MSC: muerte súbita cardíaca. TPSV: taquicardia paroxística supraventricular. VI: ventrículo izquierdo. WPW: Wolff-Parkinson-White.

Como ya se ha referido previamente, el bloqueo AV de 1.º grado es muy frecuente en niños, siendo en la inmensa mayoría de los casos secundario a hipertonía vagal, sin producir síntomas ni precisar tratamiento. No obstante, se deben hacer dos consideraciones al respecto¹⁷⁹:

- Ante un intervalo PR extremadamente largo, puede desarrollarse el denominado síndrome del marcapasos (mareo, fatiga o disconfort torácico) debido a la contracción simultánea de las aurículas y los ventrículos. En estos casos puede estar indicada la implantación de marcapasos.
- La presencia de complejo QRS ancho asociado a prolongación del intervalo PR, sugiere que el retraso en la conducción está localizado distal al nodo AV.

El síndrome de WPW consiste en la presencia de intervalo PR corto, onda delta, complejo QRS ancho y alteraciones secundarias en la repolarización, asociado a taquiarritmias. Cuando el hallazgo ECG no se acompaña de las taquiarritmias, se debe considerar como «patrón ECG de preexcitación ventricular tipo WPW»^{169, 180}.

De acuerdo con la reciente conferencia de consenso de *Priori SG et al.*¹⁷⁸, se considera diagnóstico de síndrome de Brugada el presentar un patrón ECG de elevación del segmento ST tipo 1 de al menos 2 mm en ≥ 1 derivaciones precordiales derechas (VI ó V2, colocadas en el 2.º, 3.º ó 4.º espacio intercostal), tanto espontáneamente como inducido mediante la administración intravenosa de un fármaco antiarrítmico clase I; o en aquellos pacientes con un patrón ECG de elevación del segmento ST tipo 2 ó 3 en ≥ 1 derivaciones precordiales derechas (VI ó V2, colocadas en el 2.º, 3.º ó 4.º espacio intercostal), cuando la administración intravenosa de un fármaco antiarrítmico clase I induce un patrón ECG de elevación del segmento ST tipo 1. Se recomienda colocar los electrodos de las derivaciones precordiales derechas en el 2.º ó 3.º espacio intercostal, pues puede aumentar la sensibilidad del ECG (tanto basal como en la prueba con fármacos bloqueantes de los canales de sodio)¹⁸¹. El hallazgo de patrón ECG tipo 2 ó tipo 3 no se considera diagnóstico, aunque sugiere la existencia del síndrome de Brugada. En tales casos puede estar indicada la prueba de administración de fármacos bloqueantes de los canales de sodio.

La TVPC se diagnostica en niños y adolescentes en los siguientes supuestos¹⁷⁸:

- En presencia de un corazón estructuralmente normal y un ECG normal, ante inexplicadas taquicardia ventricular bidireccional o extrasístoles ventriculares polimórficas inducidas por catecolaminas o por el ejercicio.
- En pacientes (caso índice o familiares) portadores de una mutación patogénica.
- En familiares del caso índice, con un corazón normal si presenta extrasístoles ventriculares o taquicardia ventricular bidireccional o polimórfica, inducidas por el ejercicio.



8. Anexos

ANEXO 1. Miembros del Grupo de Trabajo «Cardiología Clínica» de la Sociedad Española de Cardiología Pedriática y Cardiopatías Congénitas (SECCPC)

Francisco Javier Alados Arboledas (Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén), Carlos Alcalde Martín (Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid), Patricia Aparicio García (Hospital Son Llàtzer. Palma de Mallorca, Mallorca), Antonio Baño Rodrigo (Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid), María Silvana Barcudi Abbona (Hospital Universitario de Mutua Terrassa. Tarrasa, Barcelona), Ana Barrios Tascón (Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes, Madrid), Clara María Bernáldez Torralva (Hospital Perpetuo Socorro. Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas), Carolina Blanco Rodríguez (Hospital Universitario A Coruña. La Coruña), Sonia Blázquez Trigo (Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo, Vizcaya), María Jesús Caldeiro Díaz (Hospital Universitario Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina, Toledo), María Teresa Cantero Tejedor (Hospital Río Carrión. Palencia), José Ignacio Carrasco Moreno (Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia), Carmen Carreras Blesa (Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada), Juan Manuel Carretero Bellón (Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona), Fernando Centeno Malfaz (Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid), Adela Cristina Cis Spoturno (Centro Médico Mediterráneo. Almería), Rosa Collell Hernández (Hospital Universitario Sant Joan. Reus, Tarragona), David Crespo Marcos (Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid), Victorio Cuenca Peiro (Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga), Adalgisa Patricia de Caro (Hospital la Vega. Murcia), María de la Parte Cancho (Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid), Lucía Deiros Bronte (Hospital Universitario La Paz. Madrid), Beatriz del Pozo Menéndez (Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid), Laura del Rey Megías (Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete), Juan José Díez Tomás (Centro Médico de Asturias. Oviedo, Asturias), Olga Domínguez García (Hospital Virgen de la Salud. Toledo), Jesús Duque Bedoya (Hospital Don Benito-Villanueva. Don Benito, Badajoz), Fidel Ernesto Echeverría Nava (Hospital Virgen de la Peña. Fuerteventura, Las Palmas), Javier Fernández Aracama (Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias), Javier Fernández Sarabia (Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife), María Teresa Fernández Soria (Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla, Madrid), Natalia Fernández Suárez (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria), Antonia Pastora Gallego García de Vinuesa (Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla), María Elvira Garrido-Lestache Rodríguez-Monte (Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid), Nuria Gil Villanueva (Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid), Maribel Giner Crespo (Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia), María Aránzazu González Marín (Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real), Ersilia González Carrasco (Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid), Fernando Gran Ipiña (Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona), Josefina Gueso Montero (Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla), Inmaculada Guillén Rodríguez (Hospital Virgen de Valme. Sevilla), María Teresa Guixeres Esteve (Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia), Manuel Haro Gómez (Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla), Aida Hernández Blanco (Hospital Internacional Medimar. Alicante), Yolanda Herranz Sánchez (Hospital de la Marina Baixa. Villajoyosa, Alicante), Carmen Herrera del Rey (Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla), Aleida Ibañez Fernández (Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias), Gema Iñigo Martín (Hospital Virgen de la Salud. Toledo), Ignacio Izquierdo Fos (Hospital General Universitario de Elche. Elche, Alicante), María Angeles Izquierdo Riezu (Hospital Universitario Donostia. San Sebastián), Lorenzo Jiménez Montañés (Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona), María Soledad Jiménez Casso (Hospital General de Segovia. Segovia), Carlos Labrandero de Lera (Hospital Universitario La Paz. Madrid), Matilde López Zea (Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid), Bernardo López Abel (Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela, La Coruña), María Lozano Balseiro (Hospital Universitario A Coruña. La Coruña), José Luaces González (Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Prof. Novoa Santos. Ferrol, La Coruña), Nazaret Macías Julián (USP Hospital de Marbella. Marbella, Málaga), Jesús Antonio Mairal Cazcarra (Hospital Universitario de Mutua Terrassa.

Tarrasa, Barcelona), Begoña Manso García (Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona), María Maravall Llagaria (Hospital General Universitario de Valencia. Valencia), Sonia Marcos Alonso (Hospital Universitario A Coruña. La Coruña), Cristina Marimón Blanch (Hospital Universitario Sant Joan. Reus, Tarragona), Ismael Martín de Lara (Hospital General Universitario de Alicante. Alicante), María Isabel Martínez Soto (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela, La Coruña), Patricia Martínez Olorón (Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra), Carlos Enoc Martínez Jiménez (Centro Médico Nacional de Occidente. Hospital de Pediatría. Guadalajara. México), María Martínez del Villar (Hospital General Universitario de Alicante. Alicante), Constancio Medrano López (Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid), Paula Méndez Abad (Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla), Ana Moriano Gutiérrez (Hospital Lluís Alcanyis. Játiva, Valencia), Antonio Moruno Tirado (Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla), Angeles Ortega Montes (Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería), Alfonso Ortigado Matamala (Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara), Ignacio Oulego Erroz (Complejo Asistencial Universitario de León. León), César Jorge Perera Carrillo (Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife), Alejandro Pérez Muñuzuri (Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela, La Coruña), Dolores Pérez Campos (Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada, Madrid), Francisco Javier Pérez-Lescure Picarzo (Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón, Madrid), Ana María Pérez Pardo (Hospital General de Cataluña. Barcelona), María Rosa Pérez-Piaya Moreno (HM Universitario Montepíncipe. Madrid), Francesca Perin (Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada), Isabel Pinto Fuentes (Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid), Beatriz Plata Izquierdo (Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca), María Angeles Puigdevall Dalmau (Hospital Universitario Doctor Josep Trueta. Gerona), María Teresa Raga Poveda (Hospital Universitario Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes, Madrid), Sara Rellán Rodríguez (Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid), Susana María Rey García (Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. Ourense), Erika Rezola Arcelus (Hospital Universitario Donostia. San Sebastián), Bibiana Riaño Méndez (Hospital Universitario San Pedro. Logroño, La Rioja), Andrés Rico Armada (Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona), Miquel Rissech Payret (Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona), María Dolores Rodríguez Mesa (Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla, Madrid), Raúl Rodríguez Serrano (Hospital Universitario de Basurto. Bilbao, Vizcaya), Violeta Román Barba (Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real), Félix Romero Vivas (Hospital Universitario Materno-Infantil. Badajoz), Carlos Romero Ibarra (Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra), Fernando Rueda Núñez (Hospital Universitario A Coruña. La Coruña), Anna Sabaté Rotés (Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona), Francisco Javier Salas Salguero (Hospital SAS de Jerez. Jerez de la Frontera, Cádiz), Carlos Salido Peracaula (Hospital SAS de Jerez. Jerez de la Frontera, Cádiz), Cristina Sánchez Vaquerizo (Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid), Antonio Sánchez Andrés (Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia), Jaime Alberto Serna Gómez (Hospital Universitario de Gran Canaria. Las Palmas), María Isabel Serrano Robles (Hospital Vega Baja. Orihuela, Alicante), Ana Siles Sánchez-Manjavacas (Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid), Dolores Soriano Belmonte (Hospital Universitario de Mutua Terrassa. Tarrasa, Barcelona), Moisés Sorlí García (Hospital General Universitario Santa Lucía. Cartagena, Murcia), Pedro Suárez Cabrera (Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias. Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas), Amalia Tamariz-Martel Moreno (Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid), Rocío Tamariz-Martel Moreno (Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares, Madrid), María Angeles Tejero Hernández (Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba), María Torres Rico (Hospital de la Línea de la Concepción. Cádiz), Susana Uriel Prat (Hospital Universitario Doctor Josep Trueta. Gerona), Ana Isabel Usano Carrasco (Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid), María Teresa Valero Adán (Hospital Obispo Polanco. Teruel), Francisco Javier Mariano Vicente Cuevas (Hospital Comarcal de Algeciras. Algeciras, Cádiz), Sandra Villagrà Albert (Unidad de Cardiopatías Congénitas del Hospital Universitario Montepíncipe. Madrid), Javier Villalba Nogales (Centro de Salud de Guadarrama. Madrid).



ANEXO 2. Evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva en pediatría: documento informativo para las familias

La Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCC) y el Consejo Superior de Deportes (CSD) han elaborado una Guía Clínica de reconocimiento cardiovascular previo a la práctica de deporte de competición en niños y adolescentes, que ha sido avalada por las siguientes Sociedades Científicas: Sociedad Española de Cardiología (SEC), Fundación Española del Corazón (FEC), Asociación Española de Pediatría (AEP), Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap), Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC), Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN) y Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMGE).

Se realiza un **reconocimiento inicial** a cada niño, con revisiones posteriores **cada 2 años** (individualizando en caso de detección de enfermedades). El objetivo principal del reconocimiento es **detectar anomalías cardiovasculares que puedan constituir un riesgo vital** para el niño que practica deporte. De este modo, se pretende disminuir el riesgo de muerte súbita cardíaca. El que durante el reconocimiento no se objetiven datos de alarma, **no excluye al 100%** la posibilidad de padecer alguna anomalía cardiovascular que podría ser grave. No obstante, la implantación de este tipo de reconocimientos en países de nuestro entorno ha resultado útil.

Este reconocimiento incluye un **cuestionario**, una **exploración física** (con medición de peso, talla y tensión arterial) y un **electrocardiograma**. No se realiza ninguna técnica que pueda resultar dolorosa o pueda causar daño alguno al niño. **Es fundamental cumplimentar una adecuada historia clínica**. Por ello, el menor debe acudir acompañado por un adulto que conozca bien los antecedentes del niño y en caso de disponer de informes médicos deben traerlos el día de la revisión. A continuación se detallan las preguntas que se le realizarán. Es muy importante que las revisen exhaustivamente antes del reconocimiento.

1. Antecedentes personales del niño:

- ¿Le han detectado alguna vez un soplo cardíaco?
- ¿Le han comentado en alguna ocasión que tenía la tensión arterial alta?
- ¿Toma alguna medicación de forma habitual en la actualidad o en los 2 últimos años?
- ¿Ha presentado en alguna ocasión una crisis convulsiva?
- ¿Presenta alguna enfermedad que crea que puede limitar la práctica deportiva?

2. Antecedentes familiares:

- Algún familiar cercano (padres o hermanos)...
- ¿Ha nacido con un problema cardíaco?
 - ¿Ha fallecido antes de los 50 años por causa cardiovascular o desconocida?
 - ¿Ha padecido problemas de corazón antes de los 50 años?
 - ¿Ha sido diagnosticado de una miocardiopatía?
 - ¿Ha presentado arritmias cardíacas que hayan requerido tratamiento?
 - ¿Ha sido diagnosticado de síndrome de Marfan?

3. Síntomas del niño:

- ¿Alguna vez se ha quejado de dolor en el pecho en relación con esfuerzos?
- ¿Se ha desmayado en alguna ocasión?
- ¿Alguna vez se ha quejado de sensación de corazón muy rápido, palpitaciones o latidos irregulares?
- ¿Se fatiga habitualmente antes que el resto de sus compañeros al practicar deporte?
- ¿Presenta algún síntoma que crea que puede limitar la práctica deportiva?

ANEXO 3. Enlaces online útiles para la Guía Clínica de evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva en pediatría

1. Aplicación para estimar índices nutricionales

(Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica):

<http://www.gastroinf.es/nutricional/>

2. Tablas de valores de referencia de tensión arterial

(Task Force for Blood Pressure in Children⁸⁹):

http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/heart/hbp/hbp_ped.pdf (páginas 10-13).

3. Aplicación para estimar los percentiles y z-score de la tensión arterial

(según los valores de la Task Force for Blood Pressure in Children⁸⁹):

<https://www.bcm.edu/bodycomplab/Flashapps/BPVAgeChartpage.html>

4. Aplicación para estimar los z-score de las dimensiones de la raíz aórtica

(The Marfan Foundation):

<http://www.marfan.org/dx/zscore#formtop>.

5. Aplicación para calcular la puntuación según los hallazgos sistémicos en el síndrome de Marfan (The Marfan Foundation):

<http://www.marfan.org/dx/score>

6. Aplicación para realizar el cálculo del intervalo QTc (mediante fórmula de Bazett):

<http://www.exlibrisediciones.com/ecg/qtc.html#home>.

7. Listado de fármacos que pueden prolongar el intervalo QT:

<https://www.crediblemeds.org>



ANEXO 4. Guía Clínica de evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva en pediatría:
modelo de informe final

A) RESUMEN DEL RECONOCIMIENTO:

1. FILIACIÓN.

Nombre y Apellidos: _____. **Sexo:** Masculino / Femenino.
Fecha de nacimiento: __ / __ / _____. **Edad:** __ años. **Número de identificación:** _____.
Municipio: _____. **Provincia:** _____.
Deporte: Principal: _____. Otros: _____. **Horas de práctica deportiva semanal:** _____.
Club/ Entidad: _____. **Federado:** Sí / No. **Federación:** _____.
Fecha del reconocimiento: __ / __ / _____.

2. ANTECEDENTES PERSONALES.

- **Detección previa de un soplo cardíaco:** Sí / No (Observaciones).
- **Detección previa de hipertensión arterial:** Sí / No (Observaciones).
- **Toma de medicación de forma habitual actualmente o en 2 últimos años:** Sí / No (Observaciones).
- **Crisis convulsivas no aclaradas:** Sí / No (Observaciones).
- **Otra enfermedad / condición limitante para la práctica deportiva:** Sí / No (Observaciones).

3. ANTECEDENTES FAMILIARES.

- **Cardiopatías congénitas:** Sí / No (Observaciones).
- **Muerte súbita precoz:** Sí / No (Observaciones).
- **Enfermedad cardiovascular precoz:** Sí / No (Observaciones).
- **Miocardiopatías:** Sí / No (Observaciones).
- **Arritmias / condiciones arritmogénicas:** Sí / No (Observaciones).
- **Síndrome de Marfan:** Sí / No (Observaciones).

4. ANAMNESIS.

- **Dolor / molestia precordial relacionada con el esfuerzo:** Sí / No (Observaciones).
- **Síncope o mareo intenso de perfil no vasovagal:** Sí / No (Observaciones).
- **Palpitaciones, latidos irregulares o taquicardia considerada no fisiológica:** Sí / No (Observaciones).
- **Disnea de esfuerzo / cansancio excesivos en relación a la actividad realizada:** Sí / No (Observaciones).
- **Algún otro signo / síntoma limitante para la práctica deportiva:** Sí / No (Observaciones).

5. EXPLORACIÓN FÍSICA.

Peso: ____ kg (percentil). **Talla:** ____ cm (percentil). **IMC:** ____ (percentil).
Tensión arterial, 1.ª toma (mm Hg): Sistólica ____ (percentil) / Diastólica ____ (percentil).
Tensión arterial, 2.ª toma (mm Hg): Sistólica ____ (percentil) / Diastólica ____ (percentil).
Deformidades torácicas: Sí / No (Observaciones).
Auscultación cardíaca: Rítmica sin soplos, 2.º tono normal / Otra (Observaciones).
Auscultación pulmonar: Normal / Anormal (Observaciones).
Pulsos femorales: Normales / Anormales (Observaciones).
Estigmas de síndrome de Marfan: Sí / No (Observaciones).
Otros hallazgos significativos: Sí / No (Observaciones).

6. ELECTROCARDIOGRAMA DE REPOSO.

- **Ritmo:** Sinusal / No sinusal (Observaciones).
- **Frecuencia cardíaca:** ____ lpm (Observaciones).
- **Eje Complejo QRS:** ____° (Observaciones). **Eje Onda T:** ____° (Observaciones).
- **Onda P de amplitud y duración:** Normal / Anormal (Observaciones).

- **Complejo QRS de duración y morfología:** Normal / Anormal (Observaciones).
- **Ondas Q patológicas:** Sí / No (Observaciones).
- **Signos de crecimiento ventricular:** Sí / No (Observaciones).
- **Onda T de polaridad y amplitud:** Normal / Anormal (Observaciones).
- **Segmento ST:** Normal / Anormal (Observaciones).
- **Intervalo PR:** ____ segundos (Observaciones).
- **Intervalo QT corregido:** ____ segundos (Observaciones).
- **Tira de ritmo:** Normal / Anormal (Observaciones).
- **Otros hallazgos significativos:** Sí / No (Observaciones).

B) HALLAZGOS DESTACABLES:

1. **ANTECEDENTES PERSONALES:** Ninguno / Observaciones.
2. **ANTECEDENTES FAMILIARES:** Ninguno / Observaciones.
3. **ANAMNESIS:** Ninguno / Observaciones.
4. **EXPLORACIÓN FÍSICA:**
 - IMC: Normal / Anormal (Observaciones)
 - TA: Normal / Normal-Alta / Alta (Observaciones).
 - Normal / Con hallazgos patológicos (Observaciones).
5. **ELECTROCARDIOGRAMA DE REPOSO:** Normal / Con hallazgos patológicos (Observaciones).

C) CONCLUSIONES:

- **Es preciso realizar otras pruebas complementarias:** Sí / No (Observaciones).
- **Se han detectado indicios de patología cardiovascular:** Sí / No (Observaciones).
- **Se recomienda algún tipo de restricción en cuanto a la práctica de deporte de competición:** Sí / No (Observaciones).
- **Se recomienda realizar un nuevo reconocimiento cardiovascular previo a la práctica de deporte de competición dentro de:** _____.

Médico responsable: _____.

Especialidad: _____.

Centro Médico: _____.

Fecha de exploración: __ / __ / ____ **Firma del médico:** _____.



9. Bibliografía

1. Myerburg, R. J.; Castellanos, A. (1992). Cardiac arrest and sudden cardiac death. En: Braunwald, E. (Ed.). *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine* (pp. 756-89). Philadelphia: WB Saunders.
2. Zipes, D. P.; Wellens, H. J. (1998). Sudden cardiac death. *Circulation*, 98, pp. 2334-51.
3. Rai, M.; Thompson, P. D. (2011). The definition of exertion-related cardiac events. *British Journal of Sports Medicine*, 45 (2), pp. 130-1.
4. Edwards, C. P.; Yavari, A.; Sheppard, M. N.; Sharma, S. (2010). Anomalous coronary origin: the challenge in preventing exercise-related sudden cardiac death. *British Journal of Sports Medicine*, 44 (2), pp. 895-7.
5. Van Hare, G. F. (2011). Sudden Death. En: Kliegman, R. M.; Stanton, B. F.; St. Geme III, J. W.; Schor, N. F.; Behrman, R. E., (Ed.). *Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics* (19 ed. pp. 1619-22). Philadelphia: Elsevier.
6. Wren, C. (2006). Screening children with a family history of sudden cardiac death. *Heart*, 92 (7), pp. 1001-6.
7. Amital, H.; Glikson, M.; Burstein, M.; Afek, A.; Sinnreich, R.; Weiss Y.; Israeli, V. (2004). Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. *Chest*, 126 (2), pp. 528-33.
8. Molander, N. (1982). Sudden natural death in later childhood and adolescence. *Archives of Disease in Childhood*, 57 (8), pp. 572-6.
9. Driscoll, D. J.; Edwards, W. D. (1985). Sudden unexpected death in children and adolescents. *Journal of the American College Cardiology*, 5 (Supl. 6), pp. 118B-21B.
10. Neuspiel, D. R.; Kuller, L. H. (1985). Sudden and unexpected natural death in childhood and adolescence. *JAMA*, 254 (10), pp. 1321-5.
11. Maron, B. J.; Gohman, T. E.; Aeppli, D. (1998). Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *Journal of the American College Cardiology*, 32 (7), pp. 1881-4.
12. Van Camp, S. P.; Bloor, C. M.; Mueller, F. O.; Cantu, R. C.; Olson, H. G. (1995). Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27 (5), pp. 641-7.

13. 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 programme. *JAMA*, 296 (13), pp. 1593-601.
14. Burke, A. P.; Farb, A.; Virmani, R.; Goodin, J.; Smialek, J. E. (1991). Sports-related and non-sports-related sudden cardiac death in young adults. *The American Heart Journal*, 121 (2 Pt 1), pp. 568-75.
15. 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), pp. 199-204.
16. 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 Cardiology*, 42 (11), pp. 1959-63.
17. Corrado, D.; Migliore, F.; Basso, C.; Thiene, G. (2006). Exercise and the risk of sudden cardiac death. *Herz*, 31, pp. 553-8.
18. Marijon, E.; Tafflet, M.; Celermajer, D. S.; Dumas, F.; Perier, M. C.; Mustafic H.; et al. (2011). Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*, 124 (6), pp. 672-81.
19. Virmani, R.; Burke, A. P.; Farb, A. (2001). Sudden cardiac death. *Cardiovascular Pathology*, 10 (5), pp. 211-8.
20. Firoozi, S.; Sharma, S.; Hamid, M. S.; McKenna, W. J. (2002) Sudden death in young athletes: HCM or ARVC?. *Cardiovascular Drugs Therapy*, 16 (1), pp. 11-7.
21. Firoozi, S.; Sharma, S.; McKenna, W. J. (2003). Risk of competitive sport in young athletes with heart disease. *Heart*, 89 (7), pp. 710-4.
22. Bille, K.; Figueiras, D.; Schamasch, P.; Kappenberger, L.; Brenner, J. I.; Meijboom, F. J.; Meijboom, E. J. (2006). Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 13 (6), pp. 859-75.
23. Maron, B. J.; Doerer, J. J.; Haas, T. S.; Tierney, D. M.; Mueller, F. O. (2009). Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*, 119 (8), pp. 1085-92.
24. Harmon, K. G.; Asif, I. M.; Klossner, D.; Drezner, J. A. (2011). Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation*, 123 (15), pp. 1594-600.
25. Fuller, C. M.; McNulty, C. M.; Spring, D. A.; Arger, K. M.; Bruce, S. S.; Chryssos, B. E.; et al. (1997). Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 29 (9), pp. 1131-8.
26. Wilson, M. G.; Basavarajaiah, S.; Whyte, G. P.; Cox, S.; Loosemore, M.; Sharma, S. (2008) Efficacy of personal symptom and family history questionnaires when screening for inherited

cardiac pathologies: the role of electrocardiography. *British Journal of Sports Medicine*, 42 (3), pp. 207-11.

27. Bessem, B.; Groot, F. P.; Nieuwland, W. (2009). The Lausanne recommendations: a Dutch experience. *British Journal of Sports Medicine*, 43 (9), pp. 708-15.

28. Baggish, A. L.; Hutter, A. M. Jr; Wang, F.; Yared, K.; Weiner, R. B.; Kupperman, E.; et al. (2010). Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: A cross-sectional study. *Annals of Internal Medicine*, 152 (5), pp. 269-75.

29. Hevia, A. C.; Fernández, M. M.; Palacio, J. M.; Martín, E. H.; Castro, M. G.; Reguero, J. J. (2011). ECG as a part of the preparticipation screening programme: an old and still present international dilemma. *British Journal of Sports Medicine*, 45 (10), pp. 776-9.

30. Thompson, P. D. (1996). The cardiovascular complications of vigorous physical activity. *Archives of Internal Medicine*, 156 (20), pp.: 2297-302.

31. Taylor, A. J.; Rogan, K. M.; Virmani, R. (1992) Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. *Journal of the American College Cardiology*, 20 (3) pp. 640-7.

32. Tofler, G. H.; Mittleman, M. A.; Muller, J. E. (1996). Physical activity and the triggering of myocardial infarction: the case for regular exercise. *Heart*, 75 (4), pp. 323-5.

33. Bader, R. S.; Goldberg, L.; Sahn, D. J. (1998). Risk of sudden cardiac death in young athletes: which screening strategies are appropriate? *The Pediatric Clinics of North America*, 51 (5), pp. 1421-41.

34. Glover, D. W.; Maron, B. J. (1998). Profile of preparticipation cardiovascular screening for high school athletes. *JAMA*, 279 (22), pp. 1817-9.

35. Maron, B. J. (2003). Sudden death in young athletes. *The New England Journal of Medicine*, 349 (11), pp.1064-75.

36. Maron, B. J.; Doerer, J. J.; Haas, T. S.; Tierney, D. M.; Mueller, F. O. (2006). Profile and frequency of sudden death in 1463 young competitive athletes: from a 25 year U. S. national registry: 1980-2005. *Circulation*, 114 (Supl. 2), pp. 830.

37. West, J. J.; Mounsey, J. P. (2008). Wolff-Parkinson-White syndrome and asymptomatic ventricular pre-excitation: implications in sports cardiology. *Current Sports Medicine Reports*, 7 (2), pp. 93-9.

38. Suárez-Mier, M. P.; Aguilera, B. (2002). Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. *Revista Española de Cardiología*, 55 (4), pp. 347-58.

39. Northcote, R. J.; Ballantyne, D. (1983). Sudden cardiac death in sport. *British Medical Journal*, 287 (6402), pp. 1357-9.

40. Futterman, L. G.; Myerburg, R. (1998). Sudden death in athletes. *Sports Medicine*, 26 (5), pp. 335-50.
41. Maron, B. J.; Thomson, P. D.; Puffer, J. C.; McGrew, C. A.; Strong, W. B.; Douglas, P. S.; et al. (1996). Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation*, 94 (4), pp. 850-6.
42. Backus, R. D. H.; Reid, D. C. (1991). Evaluating the health status of the athlete. En: MacDougall, J. D.; Wenger, H. A.; Green, H. J. (Ed.). *Physiological testing of the high-performance athlete* (2 ed. pp. 361-79). Champaign: Human Kinetics Books.
43. McGrew, C. A. (1998) Insights into the AHA scientific statement concerning cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30 (Supl. 10), pp. 351-3.
44. Link, M. S.; Estes, N. A. 3rd. (2012). Sudden cardiac death in the athlete: bridging the gaps between evidence, policy, and practice. *Circulation*, 125 (20), pp. 2511-6.
45. Maron, B. J.; Douglas, P. S.; Graham, T. P.; Nishimura, R. A.; Thompson, P. D. (2005). 36th Bethesda Conference. Task Force 1: preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *Journal of the American College Cardiology*, 45 (8), pp. 1322-6.
46. Maron, B. J.; Thompson, P. D.; Ackerman, M. J.; Balady, G.; Berger, S.; Cohen, D.; et al. (2007). American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. 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), pp. 1643-55.
47. Corrado, D.; Pelliccia, A.; Bjørnstad, H. H.; Vanhees, L.; Biffi, A.; Borjesson, M.; Panhuyzen-Goedkoop, N.; et al. (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), pp. 516-24.
48. International Olympic Committee. (2004). *Lausanne Recommendations: preparticipation cardiovascular screening. Under the umbrella IOC Medical Commission*. Recuperado el 19 de enero de 2015 de: http://www.olympic.org/Documents/Reports/EN/en_report_886.pdf
49. Boraita, A.; Baño, A.; Berrazueta, J. R.; Lamiel, R.; Luengo, E.; Manonelles, P.; Pons, C. (2000). Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Revista Española de Cardiología*, 53 (5), pp. 684-726.



50. Manonelles, P.; Aguilera, B.; Boraita, A.; Luengo, E.; Pons, C.; Suárez, M. P. (2007). 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. *Archivos de Medicina del Deporte*, 24 (119), pp. 159-68.
51. Sarquella-Brugada, G.; Campuzano, O.; Iglesias, A.; Sánchez-Malagón, J.; Guerra-Balic, M.; Brugada, J.; Brugada, R. (2013). Genetics of sudden cardiac death in children and young athletes. *Cardiology in the Young*, 23 (2), pp. 159-73.
52. Wellens, H. J.; Gorgels, A. P. (2011). How important is the electrocardiogram in protecting and guiding the athlete?. *Circulation*, 124 (6), pp. 669-71.
53. Asif, I. M.; Drezner, J. A. (2012). Sudden cardiac death and preparticipation screening: the debate continues-in support of electrocardiogram-inclusive preparticipation screening. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 54 (5), pp. 445-50.
54. Asif, I. M.; Rao, A. L.; Drezner, J. A. (2013). Sudden cardiac death in young athletes: what is the role of screening?. *Current Opinion in Cardiology*, 28 (1), pp. 55-62.
55. Subcomisión de protección de la salud de la Comisión de Control y Seguimiento de la Salud y el Dopaje (CCSSD) del Consejo Superior de Deportes (2011). *Sistema de reconocimientos médicos para la práctica del deporte*. Recuperado el 19 de enero de 2015 de: <http://femede.es/documentos/Documento%20RMD%2001-12.pdf>
56. Decreto ministeriale 18 febbraio 1982. Norme per la tutela sanitaria dell'attività sportiva agonistica. Gazzetta Ufficiale núm. 63 de 5 de marzo de 1982.
57. Ley orgánica 7/2006, de 21 de noviembre, de protección de la salud y de lucha contra el dopaje en el deporte. BOE núm. 279 de 22 noviembre de 2006.
58. Real Decreto 641/2009, de 17 de abril, por el que se regulan los procesos de control de dopaje y los laboratorios de análisis autorizados, y por el que se establecen medidas complementarias de prevención del dopaje y de protección de las salud en el deporte. BOE núm 112 de 8 de mayo de 2009.
59. Ley orgánica 3/2013, de 20 de junio, de protección de la salud del deportista y lucha contra el dopaje en la actividad física. BOE núm. 148 de 21 junio 2013.
60. Drobic, F.; Serra Grima, J. R. (2009). La exploración cardiológica obligada del deportista. *Medicina Clínica*, 132 (18), pp. 706-8.
61. Mitchell, J. H.; Haskell, W.; Snell, P.; Van Camp, S. P. (2005). 36th Bethesda Conference. Task Force 8: Classification of sports. *Journal of the American College of Cardiology*, 45 (8), pp. 1364-7.
62. Drezner, J. A.; Fudge, J.; Harmon, K. G.; Berger, S.; Campbell, R. M.; Vetter, V. L. (2012). Warning symptoms and family history in children and young adults with sudden cardiac arrest. *Journal of the American Board of Family Medicine*, 25 (4), pp. 408-15.

63. Marín-García, J. (2009). Avances en genética molecular de las cardiopatías congénitas. *Revista Española de Cardiología*, 62 (3), pp. 242-5.
64. Pierpont, M. E.; Basson, C. T.; Benson, D. W. Jr; Gelb, B. D.; Giglia, T. M.; Goldmuntz, E.; American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young (2007). Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*, 115 (23), pp. 3015-38.
65. Lapuncina, P.; Rodríguez, M.; Galindo, A. Genética de las cardiopatías congénitas y cardiología fetal. Recuperado el 19 de enero de 2015 de: http://www.cardiopatiascongenitas.net/pinta_htmlbd_n_genetica.htm
66. Newman, W. P. 3rd; Freedman, D. S.; Voors, A. W.; Gard, P. D.; Srinivasan, S. R.; Cresanta, J. L.; et al. (1986). Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. The Bogalusa Heart Study. *The New England Journal of Medicine*, 314 (3), pp. 138-44.
67. Haney, E. M.; Huffman, L. H.; Bougatsos, C.; Freeman, M.; Steiner, R. D.; Nelson, H. D. (2007). Screening and treatment for lipid disorders in children and adolescents: systematic evidence review for the US Preventive Services Task Force. *Pediatrics*, 120 (1), pp. 189-214.
68. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents; National Heart, Lung, and Blood Institute (2011). Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics*, 128 (Supl. 5), pp. S213-56.
69. Cortés Rico, O. (2012). Nuevas Guías de cribado cardiovascular para niños y adolescentes. ¿Debemos realizar cribado de colesterol a toda la población infantil? Recuperado el 19 de enero de 2015 de: <http://perlinfad.wordpress.com>
70. Charron, P.; Arad, M.; Arbustini, E.; Basso, C.; Bilinska, Z.; Elliott, P.; et al. (2010). European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Genetic counselling and testing in cardiomyopathies: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*, 31 (22), pp. 2715-26.
71. Quarta, G.; Lambiase, P.; Elliott, P. (2011). Beyond sudden death in the athlete: how to identify family members at risk. *British Journal of Sports Medicine*, 45 (3), pp. 189-92.
72. Behr, E.; Wood, D. A.; Wright, M.; Syrris, P.; Sheppard, M. N.; Casey, A.; Sudden Arrhythmic Death Syndrome Steering Group. (2003). Cardiological assessment of first-degree relatives in sudden arrhythmic death syndrome. *Lancet*, 362 (9394), pp. 1457-9.
73. Servicio de Cardiología; Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña; Instituto de Investigación Biomédica de A Coruña; Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad de A Coruña (2011). *Protocolo de estudio de las cardiopatías familiares*. La Coruña: Roberto Barriales Villa. Recuperado el 19 de enero de 2015 de: <http://www.cardioatrio.com/images/stories/protocolos.pdf>

74. Jiménez-Jáimez, J.; Alvarez, M.; Algarra, M.; Macías Ruíz, R.; Peñas, R.; Valverde, F.; et al. (2013). Baja penetrancia clínica en sujetos portadores de mutación patogénica para las canalopatías cardíacas. *Revista Española de Cardiología*, 66 (4), pp. 275-81.
75. Basso, C.; Maron, B. J.; Corrado, D.; Thiene, G. (2000). Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 35 (6), pp. 1493-501.
76. Kane, D. A, Fulton, D. R.; Saleeb, S.; Zhou, J.; Lock, J. E.; Geggel, R. L. (2010). Needles in hay: chest pain as the presenting symptom in children with serious underlying cardiac pathology. *Congenital Heart Disease*, 5 (4), pp. 366-73.
77. Behera, S. K.; Pattnaik, T.; Luke, A. (2011). Practical recommendations and perspectives on cardiac screening for healthy pediatric athletes. *Current Sports Medicine Reports*, 10 (2), pp. 90-8.
78. Fernández, M.; Rodríguez, A.; Martínón-Torres, F.; Eirís, J.; Martínón, J. M. (2003). Síncope convulsivo: características y reproducibilidad mediante la prueba de la mesa basculante. *Anales de Pediatría*, 59 (5), pp. 441-7.
79. Modi, S.; Krahn, A. D. (2011). Sudden cardiac arrest without overt heart disease. *Circulation*, 123 (25), pp. 2994-3008.
80. Batra, A. S.; Hohn, A. R. (2003). Consultation with the specialist: palpitations, syncope, and sudden cardiac death in children: who's at risk?. *Pediatrics in Review*, 24 (8), pp. 269-75.
81. Rajagopalan, K.; Potts, J. E.; Sanatani, S. (2006). Minimally invasive approach to the child with palpitations. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 4 (5), pp. 681-93.
82. Berger, S.; Dhala, A.; Dearani, J. A. (2009). State-of-the-art management of hypertrophic cardiomyopathy in children. *Cardiology in the Young*, 19 (Supl. 2), pp. 66-73.
83. Campbell, R. M.; Berger, S.; Drezner, J. (2009). Sudden cardiac arrest in children and young athletes: the importance of a detailed personal and family history in the pre-participation evaluation. *British Journal of Sports Medicine*, 43 (5), pp. 336-41.
84. Hernández, M.; Castellet, J.; Narvaiza, J. L.; Rincón, J. M.; Ruiz, I.; Sánchez, E.; et al. (1988). *Curvas y tablas de crecimiento (0-18 años)*. Bilbao: Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Faustino Orbegozo.
85. Cole, T. J.; Bellizzi, M. C.; Flegal, K. M.; Dietz, W. H. (2000). Establishing standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey. *British Medical Journal*, 320 (7244), pp. 1240-3.
86. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. (2006). WHO Child Growth Standard based on length/height, weight, and age. *Acta Paediatrica*, 450, pp. 76-85. Recuperado el 19 de enero de 2015 de: <http://www.who.int/childgrowth/en/>
87. Martínez, C.; Pedrón, C. (2010). Valoración del estado nutricional. En: *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHP-AEP*. (2 ed.).

Madrid: Ergón. Recuperado el 19 de enero de 2015 de: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/valoracion_nutricional.pdf

88. Frisancho, A. R. (1981). New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 34 (11), pp. 2540-5.
89. Moreno, L.A.; Fleta, J.; Mur, L.; Feja, C.; Rodríguez, G.; Sarría, A.; Bueno, M. Distribución de la grasa en niños y adolescentes de ambos sexos. *Anales Españoles de Pediatría*, 49 (2), pp. 135-9.
90. Moreno, L.A.; Mesana, M.I.; González-Gross, M.; Gil, C.M.; Ortega, F.B.; Fleta, J.; et al. (2007). Body fat distribution reference standards in Spanish adolescents: the AVENA Study. *International Journal of Obesity*, 31 (12), pp. 1798-805.
91. González, E.; Aguilar, M. J.; Álvarez, J.; Padilla, C.; Valenza, M. C. (2012). Estudio antropométrico y valoración del estado nutricional en una población de escolares de Granada; comparación con los estándares nacionales e internacionales de referencia. *Nutrición Hospitalaria*, 27 (4), pp. 1106-13.
92. Lurbe, E.; Cifkova, R.; Cruickshank, J. K.; Dillon, M. J.; Ferreira, I.; Invitti, C.; et al. (2010). Manejo de la hipertensión arterial en niños y adolescentes: recomendaciones de la Sociedad Europea de Hipertensión. *Anales de Pediatría*, 73 (1), pp. 51.
93. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. American Academy of Pediatrics. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. (2004);114 (2 Suppl): 555-76.
94. Park, M. K.; Menard, S.W.; Yuan, C. (2001). Comparison of auscultatory and oscillometric blood pressure. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 155 (1), pp. 50-3.
95. Munkhaugen, J.; Lydersen, S.; Widerøe, T. E.; Hallan, S. (2008). Blood pressure reference values in adolescents: methodological aspects and suggestions for Northern Europe tables based on the Nord-Trøndelag Health Study II. *Journal of Hypertension*, 26 (10), pp. 1912-8.
96. Goretsky, M. J.; Kelly, R. E. Jr; Croitoru, D.; Nuss, D. (2004). *Adolescent Medicine Clinics*, 15 (3), pp. 455-71.
97. Jaroszewski, D.; Notrica, D.; McMahon, L.; Steidley, D. E.; Deschamps, C. (2010). Current management of pectus excavatum: a review and update of therapy and treatment recommendations. *Journal of the American Board of Family Medicine*, 23 (2), pp. 230-9.
98. Park, J. M.; Farmer, A. R. (1988). Wolff-Parkinson-White syndrome in children with pectus excavatum. *The Journal of Pediatrics*, 112 (6), pp. 926-8.
99. Coelho, M. de S.; Guimarães, P. de S. (2007). Pectus carinatum. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 33 (4), pp. 463-74.



100. Boas, S. R. (2011). Skeletal Diseases Influencing Pulmonary Function. En: Kliegman, R. M.; Stanton, B. F.; St. Geme III, J. W.; Schor, N. F.; Behrman, R. E. (Ed.). *Nelson Textbook of Pediatrics*. (19 ed. pp. 1516-19). Philadelphia: Elsevier.
101. Pelech, A. (2004). The physiology of cardiac auscultation. *The Pediatric Clinics of North America*, 51 (6), pp. 1515-35.
102. Tamariz-Martel, R. (2008). Los soplos cardíacos en la infancia. *Pediatría Integral*, XII, pp. 745-52.
103. American Academy of Pediatrics Committee on Genetics (1996). Health supervision for children with Marfan syndrome. *Pediatrics*, 98 (5), pp. 978-82.
104. Dean, J. C. (2007). Marfan syndrome: clinical diagnosis and management. *European Journal of Human Genetics*, 15 (7), pp. 724-33.
105. Stuart, A. G.; Williams, A. (2007). Marfan's syndrome and the heart. *Archives of Disease in Childhood*, 92 (4): pp. 351-6.
106. Loeys, B. L.; Dietz, H. C.; Braverman, A. C.; Callewaert, B. L.; De Backer, J.; Devereux, R. B.; et al. (2010). The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *Journal of Medical Genetics*, 47 (7), pp. 476-85.
107. Dubin, D. (1986). *Electrocardiografía práctica: lesión, trazado e interpretación*. 3 ed. McGraw-Hill Interamericana.
108. Bernstein, D. (2011). Laboratory evaluation. En: Kliegman, R. M.; Stanton, B. F.; St. Geme III, J. W.; Schor, N. F.; Behrman, R. E. (Ed.). *Nelson Textbook of Pediatrics*. (19 ed. pp. 1537-49). Philadelphia: Elsevier.
109. Dickinson, D. F. (2005). The normal ECG in childhood and adolescence. *Heart*, 91 (12), pp. 626-30.
110. Doniger, S. J.; Sharieff, G. Q. (2006). Pediatric dysrhythmias. *The Pediatric Clinics of North America*, 53 (1), pp. 85-105.
111. Park, M. K.; Guntheroth, W. G. (2006). *How to read pediatric ECGs*. 4 ed. Philadelphia: Mosby.
112. Sharieff, G. Q.; Rao, S. O. (2006). The pediatric ECG. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 24 (1), pp. 195-208.
113. O'Connor, M.; McDaniel, N.; Brady, W. J. (2008). The pediatric electrocardiogram: part I: Age-related interpretation. *The American Journal of Emergency Medicine*, 26 (4), pp. 506-12.
114. O'Connor, M.; McDaniel, N.; Brady, W. J. (2008). The pediatric electrocardiogram part II: Dysrhythmias. *The American Journal of Emergency Medicine*, 26 (3), pp. 348-58.

115. O'Connor, M.; McDaniel, N.; Brady, W. J. (2008). The pediatric electrocardiogram part III: Congenital heart disease and other cardiac syndromes. *The American Journal of Emergency Medicine*, 26 (4), pp. 497-503.
116. Evans, W. N.; Acherman, R. J.; Mayman, G. A.; Rollins, R. C.; Kip, K. T. (2010). Simplified pediatric electrocardiogram interpretation. *Clinical Pediatrics*, 49 (4), pp. 363-72.
117. Pérez-Lescure Picarzo, J. (2011). Taller de lectura sistemática del electrocardiograma pediátrico o «cómo interpretar un electrocardiograma y no perecer en el intento». *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 13 (Supl. 20), pp. 225-33.
118. Marcus, F. I.; McKenna, W. J.; Sherrill, D.; Basso, C.; Bauce, B.; Bluemke, D. A.; et al. (2010). Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*, 121 (13), pp. 1533-41.
119. Pérez-Lescure, F. J. (2006). Guía rápida para la lectura sistemática del ECG pediátrico. *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 8 (30), pp. 319-26.
120. Burch, G. E.; DePasquales, N. P. (1967). *Electrocardiography in the diagnosis of congenital heart disease*. (pp.30-105). Philadelphia: Lea & Febiger.
121. Gerard, R.; Seichter, J.; Lasry, F.; Jouve, A. (1971). The criteria of left ventricular diastolic overload in children with ductus arteriosus and interventricular communication. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*, 64 (11), pp. 1590-612.
122. Marriott, H. J. L. (1972). *Practical Electrocardiography*. (5 ed., pp. 16-50.) Baltimore: Williams & Wilkins.
123. Davignon, A.; Rautaharju, P.; Boiselle, E.; Soumis, F.; Megelas, M.; Choquette, A. (1979). Normal ECG standards for infants and children. *Pediatric Cardiology*, 1, pp. 123-31.
124. Guntheroth, W. G. (1965). *Pediatric Electrocardiography*. Philadelphia: Saunders.
125. Brugada, P.; Brugada, J. (1992). Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, 20 (6), pp. 1391-6.
126. Dogan, A.; Tunc, E.; Varol, E.; Ozaydin, M.; Ozturk, M. (2005). Comparison of the four formulas of adjusting QT interval for the heart rate in the middle-aged healthy Turkish men. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 10 (2), pp. 134-41.
127. Vincent, G. M.; Richard, J. (2001). Calculation of the QTc interval during sinus arrhythmia in patients suspected to have long QT Syndrome. *Circulation*, 104, (11), pp 690-1.
128. Johnson, J. N.; Ackerman, M. J. (2009). QTc: how long is too long? *British Journal of Sports Medicine*, 43 (9), pp. 657-62.
129. Goldenberg, I.; Moss, A. J.; Zareba, W. (2006). QT interval: how to measure it and what is "normal". *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 17 (3), pp. 333-6.



130. Postema, P. G.; De Jong, J. S.; Van der Bilt, I. A.; Wilde, A. A. (2008). Accurate electrocardiographic assessment of the QT interval: teach the tangent. *Heart Rhythm*, 5 (7), pp. 1015-8.
131. Viskin, S.; Postema, P. G.; Bhuiyan, Z. A.; Rosso, R.; Kalman, J. M.; Vohra, J. K.; et al. (2010). The response of the QT interval to the brief tachycardia provoked by standing: a bedside test for diagnosing long QT syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, 55 (18), pp. 1955-61.
132. Gussak, I.; Brugada, P.; Brugada, J.; Wright, R. S.; Kopecky, S. L.; Chaitman, B. R.; Bjerregaard P. (2000). Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome?. *Cardiology*, 94 (2), pp. 99-102.
133. Kaufman, E. S. (2009). Mechanisms and clinical management of inherited channelopathies: long QT syndrome, Brugada syndrome, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and short QT syndrome. *Heart Rhythm*, 6 (Supl. 8), pp. 51-5.
134. Pelliccia, A.; Fagard, R.; Bjørnstad, H. H.; Anastassakis, A.; Arbustini, E.; Assanelli, D.; et al. (2005). Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports 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 (14), pp. 1422-45.
135. Takken, T.; Giardini, A.; Reybrouck, T.; Gewilling, M.; Hovels-Gurich, H. H.; Longmuir, P. E.; McCrindle, B. W.; Paridon, A. M.; Hager, A. (2012). Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the European Congenital Heart and Lung Exercise Group, and the Association for European Paediatric Cardiology. *European Journal of Preventive Cardiology*, 19 (5), pp. 1034-65.
136. Grupo de Trabajo de Actividad Física de la Asociación Española de Pediatría. *Decálogo para padres sobre la actividad física de sus hijos*. Recuperado el 19 de enero de 2015 de: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/diptico_actividades_fisicas_aep.pdf
137. Maron, B. J.; Zipes, D. P. (2005). 36th Bethesda Conference. Introduction: Eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities-General considerations. *Journal of the American College of Cardiology*, 45 (8), pp. 1318-21.
138. Galanti, G.; Stefani, L.; Toncelli, L.; Vono, M. C.; Mercuri, R.; Maffulli, N. (2010). Effects of sports activity in athletes with bicuspid aortic valve and mild aortic regurgitation. *British Journal of Sports Medicine*, 44 (4), pp. 275-9.
139. Fernandes, S.; Khairy, P.; Graham, D. A.; Colan, S. D.; Galvin, T. C.; Sanders, J. P.; et al. (2012). Bicuspid aortic valve and associated aortic dilatation in the young. *Heart*, 98 (13), pp. 1014-9.
140. Bonow, R. O.; Cheitlin, M. D.; Crawford, M. H.; Douglas, P. S. (2005). 36th Bethesda Conference. Task Force 3: valvular heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 45 (8), pp. 1334-40.

141. Rueda, F. (2013). *Guía de seguimiento ambulatorio de cardiopatías congénitas*. 1 ed. La Coruña: Netbiblo.

142. Maron, B. J.; Ackerman, M. J.; Nishimura, R. A.; Pyeritz, R. E.; Towbin, J. A.; Udelson, J. E. (2005). 36th Bethesda Conference. Task Force 4: HCM and Other Cardiomyopathies, Mitral Valve Prolapse, Myocarditis, and Marfan Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, 45 (8), pp. 1340-5.

143. Ackerman, M. J.; Priori, S. G.; Willems, S.; Berul, C.; Brugada, R.; Calkins, H.; et al. (2011). HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*, 13 (8), pp. 1077-109.

144. Gersh, B. J.; Maron, B. J.; Bonow, R. O.; Dearani, J. A.; Fifer, M. A.; Link, M. S.; et al. (2011). 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Journal of the American College of Cardiology*, 58 (25), pp. e212-60.

145. James, C. A.; Bhonsale, A.; Tichnell, C.; Murray, B.; Russell, S. D.; Tandri, H.; et al. (2013). Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. *Journal of the American College of Cardiology*, 62 (14), pp. 1290-7.

146. Ganga, H.V.; Thompson, P.D. (2013). Sports participation in non-compaction cardiomyopathy: a systematic review. *British Journal of Sports Medicine*. Publicación anticipada en línea. doi: 10.1136/bjsports-2012-091855.

147. McCambridge, T. M.; Benjamin, H. J.; Brenner, J. S.; Cappetta, C. T.; Demorest, R. A.; Gregory, A. J.; et al. (2010). Athletic participation by children and adolescents who have systemic hypertension. *Pediatrics*, 125 (6), pp. 1287-94.

148. Leddy, J. J.; Izzo, J. (2009). Hypertension in athletes. *The Journal of Clinical Hypertension*, 11 (4), pp. 226-33.

149. Cook, S.; Auinger, P.; Huang, T. T. (2009). Growth curves for cardio-metabolic risk factors in children and adolescents. *The Journal of Pediatrics*, 155 (3), pp. S6.e15-26.

150. Quigley, F. (2000). A survey of the causes of sudden death in sport in the Republic of Ireland. *British Journal of Sports Medicine*, 34 (4), pp. 258-61.

151. Yamanaka, O.; Hobbs, R. E. (1990). Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis*, 21 (1), pp. 28-40.



152. Drory, Y.; Turetz, Y.; Hiss, Y.; Lev, B.; Fisman, E. Z.; Pines, A.; Kramer, M. R. (1991). Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *The American Journal of Cardiology*, 68 (13), pp. 1388-92.
153. Basso, C.; Maron, B. J.; Corrado, D.; Thiene, G. (2000). Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 35 (6), pp. 1493-501.
154. Pelliccia, A.; Spataro, A.; Maron, B. (1993). Prospective echocardiographic screening for coronary artery anomalies in 1360 elite competitive athletes. *The American Journal of Cardiology*, 72 (12), pp. 978-9.
155. Post, J. C.; van Rossum, A. C.; Bronzwaer, J. G.; de Cock, C. C.; Hofman, M. B.; Valk, J.; Visser, C. A. (1995). Magnetic resonance angiography of anomalous coronary arteries. A new gold standard for delineating the proximal course?. *Circulation*, 92 (11), pp. 3163-71.
156. Newburger, J. W.; Takahashi, M.; Gerber, M. A.; Gewitz, M. H.; Tani, L. Y.; Burns, J. C.; et al. (2004). Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*, 114 (6), pp. 1708-33.
157. Kato, H.; Sugimura, T.; Akagi, T.; Sato, N.; Hashino, K.; Maeno, Y.; et al. (1996). Long-term consequences of Kawasaki disease. A 10- to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation*, 94 (6), pp. 1379-85.
158. Dhillon, R.; Clarkson, P.; Donald, A. E.; Powe, A. J.; Nash, M.; Novelli, V.; et al. (1996). Endothelial dysfunction late after Kawasaki disease. *Circulation*, 94 (9), pp. 2103-6.
159. Furuyama, H.; Odagawa, Y.; Katoh, C.; Iwado, Y.; Ito, Y.; Noriyasu, K.; et al. (2003). Altered myocardial flow reserve and endothelial function late after Kawasaki disease. *The Journal of Pediatrics*, 142 (2), pp. 149-54.
160. Daniels, S. R.; Gidding, S. S.; de Ferranti, S. D.; National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia. (2011). Pediatric aspects of familial hypercholesterolemias: recommendations from the National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia. *Journal of Clinical Lipidology*, 5 (3 Suppl), pp. S30-7.
161. Civeira, F.; International Panel on Management of Familial Hypercholesterolemia. (2004). Guidelines for the diagnosis and management of heterozygous familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis*, 173 (1), pp. 55-68.
162. Gaddi, A.; Cicero, A. F.; Odoo, F. O.; Poli, A. A.; Paoletti, R. (2007). Atherosclerosis and Metabolic Diseases Study Group. Practical guidelines for familial combined hyperlipidemia diagnosis: an up-date. *Vascular Health and Risk Management*, 3 (6), pp. 877-86.
163. Davis, P. H.; Dawson, J. D.; Riley, W. A.; Lauer, R. M. (2001). Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: The Muscatine Study. *Circulation*, 104 (23), pp. 2815-9.

164. Ludwig, M.; von Petzinger-Kruthoff, A.; von Buquoy, M.; Stumpe, K. O. (2003). Intima media thickness of the carotid arteries: early pointer to arteriosclerosis and therapeutic endpoint. *Ultraschall in der Medizin*, 24 (3), pp. 162-74.

165. Jourdan, C.; Wühl, E.; Litwin, M.; Fahr, K.; Trelewicz, J.; Jobs, K.; et al. (2005). Normative values for intima-media thickness and distensibility of large arteries in healthy adolescents. *Journal of Hypertension*, 23 (9), pp. 1707-15.

166. Brugada, J.; Blom, N.; Sarquella-Brugada, G.; Blomstrom-Lundqvist, C.; Deanfield, J.; Janousek, J.; et al. (2013). Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population: EHRA and AEPC-Arrhythmia Working Group joint consensus statement. *Europace*, 15 (9), pp. 1337-82.

167. Corrado, D.; Pelliccia, A.; Heidbuchel, H.; Sharma, S.; Link, M.; Basso, C.; et al. (2010). Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *European Heart Journal*, 31 (2), pp. 243-59.

168. Zipes, D. P.; Ackerman, M. J.; Mark Estes III, M. A.; Grant, A. O.; Myerburg, R. J.; Van Hare, G. (2005). 36th Bethesda Conference. Task Force 7: arrhythmias. *Journal of the American College of Cardiology*, 45 (8), pp. 1354-63.

169. Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES); Heart Rhythm Society (HRS); American College of Cardiology Foundation (ACCF); American Heart Association (AHA); American Academy of Pediatrics (AAP); Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), Cohen, M. I.; Triedman, J. K.; Cannon, B. C.; Davis, A. M.; Drago, F.; Janousek, J.; et al. (2012). PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm*, 9 (6), pp. 1006-24.

170. Pelliccia, A.; Zipes, D. P.; Maron, B. J. (2008). Bethesda Conference 36th and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations Revisited. A Comparison of U. S. and European Criteria for Eligibility and Disqualification of Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities. *Journal of the American College of Cardiology*, 52 (24), pp. 1990-6.

171. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS); Moya, A.; Sutton, R.; Ammirati, F.; Blanc, J. J.; Brignole, M.; Dahm, J. B.; et al. (2009). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *European Heart Journal*, 30 (21), pp. 2631-71.

172. Tretter, J. T.; Kavey, R. E. (2013). Distinguishing cardiac syncope from vasovagal syncope in a referral population. *The Journal of Pediatrics*, 163 (6), pp. 1618-23.



173. Michäelson, M.; Engle, M. A. (1972). Congenital complete heart block: an international study of the natural history. En: Brest, A. N.; Engle, M. A. (Ed.), *Cardiovascular Clinics* (pp. 85-101). Philadelphia: FA Davis.
174. Kugler, J. D. (1990). Sinus node dysfunction. En: Gillette, P. C.; Garson, A. G. Jr, (Ed.), *Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing* (pp. 250). Philadelphia: WB Saunders.
175. Fishberger, S. B. (2001). Sinus node dysfunction. En: Walsh, E. P.; Saul, J. P.; Triedman, J. K. (Ed.), *Cardiac Arrhythmias in Children and Young Adults with Congenital Heart Diseases* (pp. 271). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
176. Maron, B. J.; Chaitman, B. R.; Ackerman, M. J.; Bayés de Luna, A.; Corrado, D.; Crosson J. E.; et al. (2004). Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation*, 109 (22), pp. 2807-16.
177. Antzelevitch, C.; Brugada, P.; Borggrefe, M.; Brugada, J.; Brugada, R.; Corrado, D.; et al. (2005). Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation*, 111 (5), pp. 659-70.
178. Priori, S. G.; Wilde, A. A.; Horie, M.; Cho, Y.; Behr, E. R.; Berul, C.; et al. (2013). HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm*, 10 (12), pp. 1932-63.
179. Epstein A. E, DiMarco J. P, Ellenbogen K. A, Estes N. A 3rd, Freedman R. A, Gettes L. S, et al. (2008). ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Journal of the American College of Cardiology*, 51 (21), pp. e1-62.
180. Surawicz, B.; Childers, R.; Deal, B. J.; Gettes, L. S.; Bailey, J. J.; Gorgels, A.; et al. (2009). AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Journal of the American College of Cardiology*, 53 (11), pp. 976-81.
181. Shimizu, W.; Matsuo, K.; Takagi, M.; Tanabe, Y.; Aiba, T.; Taguchi, A.; et al. (2000). Body surface distribution and response to drugs of ST segment elevation in Brugada syndrome: clinical implication of eighty-seven-lead body surface potential mapping and its application to twelve-lead electrocardiograms. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 11 (4), pp. 396-404.

Con el aval de:

