



Tabla 2 Cronograma de actividades.

PREVALENCIA DE MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN DEPORTISTAS AMATEURS ENTRE 15 Y 35 AÑOS EN EL CLUB ATLÉTICO BOCA JUNIORS DURANTE EL AÑO 2024.

Autor:

B00087713-MP2 Pérez Peralta Carlos Andrés.

Tutor:

Dr. Gabriel E. Pérez Baztarrica.

Cardiólogo.

Tesis para optar por el título de especialista en cardiología clínica.

**Facultad de medicina- Posgrados
Universidad Abierta Interamericana**

2025

Agradecimientos

Expreso mi agradecimiento a la Universidad Abierta Interamericana, al Club Atlético Boca Juniors, a mi asesor Dr. Gabriel Baztarrica y a mi familia por su apoyo constante.

Dedicatoria

A Dios por ser mi roca y sostén en cada paso de mi vida. Por darme las fuerzas en mis momentos de debilidad y ser luz en momentos de oscuridad.

A mi esposa por su amor, compañía y apoyo incondicional, por su dedicación, paciencia diaria.

A mis hijos por ser motivo de mi inspiración y mi fortaleza, quienes me llenan con su amor y alegría inesperada, enseñándome el verdadero sentido de la vida.

A mis padres, por su esfuerzo, valores inculcados y ejemplo, que me guiaron siempre y que hoy me permiten alcanzar este logro.

A mis suegros, por su apoyo y cariño, también por cada palabra de aliento durante todo este proceso.

Me satisface compartir este trabajo con ustedes, porque son ustedes quienes me motivan cada día. Gracias por siempre estar y poner su confianza en mí.

Resumen

La miocardiopatía hipertrófica es la enfermedad cardíaca hereditaria mas comun con una prevalencia en población general que alcanza el 0,2%. Siendo la primera causa de muerte súbita en atletas jóvenes. El apto físico precompetitivo permite el diagnóstico precoz, aunque su implementación en deportistas amateur en argentina no es habitual en todas las competencias, ni tampoco se realiza en todos los clubes. El presente estudio tuvo como objetivo determinar la prevalencia de MCH entre deportistas amateurs de 15 a 35 años del Club Atlético Boca Juniors durante el año 2024, mediante la revisión de aptos físicos donde se contempla historia clínica, electrocardiograma, ecocardiograma Doppler color y RMC en casos seleccionados, realizados en etapas precompetitivas, con el fin de aportar información epidemiológica local, ayudar a la prevención de la muerte súbita y a la creación de políticas sanitarias y deportivas basadas en la evidencia.

Palabras claves: Miocardiopatía hipertrófica, muerte súbita, deporte amateur, cribado cardiovascular, Argentina.

Abstract

Hypertrophic cardiomyopathy is the most common inherited cardiac disease, with a prevalence of 0.2% in the general population. It is the leading cause of sudden death in young athletes. Pre-competition fitness testing allows for early diagnosis, although its implementation in amateur athletes in Argentina is not routine in all competitions, nor is it performed in all clubs. The present study aimed to determine the prevalence of HCM among amateur athletes aged 15 to 35 years at Club Atlético Boca Juniors during 2024 by reviewing fitness tests, including clinical history, electrocardiogram, color Doppler echocardiogram, and CMR in selected cases, performed during pre-competition stages. This study aims to provide local epidemiological information, contribute to the prevention of sudden death, and inform the development of evidence-based health and sports policies.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, sudden death, amateur sport, cardiovascular screening, Argentina.

Tabla de Contenido.

Agradecimientos	i
Dedicatoria	i
Resumen	ii
Abstract.....	¡Error! Marcador no definido.
Índice de gráficos.	v
1.1 Justificación.....	2
1.2 Fundamentos Teóricos	2
1.2.6 Riesgo y deporte competitivo	7
1.2.7 Estratificación de riesgo de MSC	7
Metodología	8
2.1 Pregunta de Investigación.....	8
2.2 Objetivos	9
2.2.1 Objetivo Primario	9
2.2.2 Objetivos Secundarios	9
Presupuesto y Recursos	12
4.1 Recursos Humanos	12
4.2 Recursos Materiales	13
4.3 Estudios Complementarios (Resonancia y Genética).....	13
Cronograma	13
5.1 Organización del trabajo.....	13
5.2 Etapas del cronograma	13
5.3 Cronograma gráfico	14
Consideraciones Éticas	14
6.1 Respeto por la normativa ética	14
6.2 Consentimiento informado	15
6.3 Confidencialidad de los datos	15
6.4 Riesgos y beneficios	15
6.5 Comité de ética	15
Resultados	15
7.1 Características de la población	15
7.2 Casos confirmados de miocardiopatía hipertrófica (MCH).....	16

7.3 Prevalencia de MCH.....	16
7.4 Comparación con la literatura	16
7.5 Síntesis	17
Discusión	18
Fortalezas del estudio	18
Limitaciones	18
Implicancias	19
Anexo 1. Modelo de Consentimiento Informado y Ficha de Recolección de Datos	25
Anexo 2. Distribución de Atletas CABJ 2024	27
Anexo 3. Algoritmo diagnóstico simplificado de MCH en deportistas	28

Índice de tablas.

Tabla 1	7
Tabla	
2.....	14
2 Cronograma de actividades.	Tabla
Tabla 3	16
Tabla 4	27

Índice de gráficos.

Gráfico 1. 1	3
Gráfico 1. 2.....	8
Gráfico 1. 3.....	10
Gráfico 1. 4.....	17
Gráfico 1. 5.....	28

Índice de figuras.

figura 1. 1	5
figura 1. 2	5
figura 1. 3	6

Introducción

La miocardiopatía hipertrofica (MCH) es una enfermedad genética que se caracteriza por hipertrofia del ventrículo izquierdo no originada por sobrecarga ventricular. La prevalencia estimada es de 1 por cada 500 personas, clasificandose como la miocardiopatía hereditaria mas común [1]. La MCH representa la principal causa de muerte súbita en atletas menores de 35 años [2,3], indicando alto impacto clínico, social y mediático. En países como Italia, el tamizaje obligatorio con electrocardiograma disminuyó significativamente la incidencia de muerte súbita en jóvenes deportistas [11]. En Argentina, en cambio, el control precompetitivo se basa en la anamnesis y el examen físico, sin protocolos estandarizados, ni estudios sistemáticos que evalúen la prevalencia real de la enfermedad [31,34]. El poco interes de estudio en la población amateur representa un fuerte vacío, dado que miles de deportistas practican actividades competitivas sin un debido control. A través de este estudio se busca dimensionar la magnitud de esta patología en el Club Atlético Boca Juniors, aportando datos epidemiológicos inéditos para el país.

1. Marco Teórico

1.1 Justificación

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la enfermedad hereditaria más común cardiológicamente hablando y una de las principales responsables de muerte súbita en atletas jóvenes [1–3]. En países como Italia y Estados Unidos se han desarrollado registros poblacionales y tamizajes de detección, permitiendo un control más uniforme [11,12]. En Argentina, es diferente, el examen previo a la competencia es más básico. Se tiene en cuenta la historia clínica y un electrocardiograma, lo que genera resultados diferentes [31,34]. Esta falta de información local en el deporte amateur deja un vacío importante y refuerza la necesidad de contar con estudios que aporten datos propios para diseñar estrategias preventivas.

1.2 Fundamentos Teóricos

1.2.1 Epidemiología

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) se presenta aproximadamente en uno de cada 500 personas (0,2%) [1]. En Italia, en el estudio Corrado encontraron apenas un 0,07% en jóvenes deportistas [11]. En Estados Unidos, la NCAA llegó a la conclusión de que la MCH es principalmente responsable de muerte súbita en atletas menores de 35 años [12], dato que suena fuerte pero que ha servido para impulsar protocolos de prevención.

En nuestra región, la situación es bastante distinta. En Brasil y Chile hay algunos reportes interesantes, pero en Argentina seguimos sin contar con estudios sistemáticos [35]. De hecho, la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) reconoce esta falta de datos [31]. Se espera que este trabajo contribuya al avance del conocimiento de miocardiopatía hipertrofica en los deportistas amateurs de Argentina.

Prevalencia estimada de la Miocardiopatía Hipertrófica (MCH)

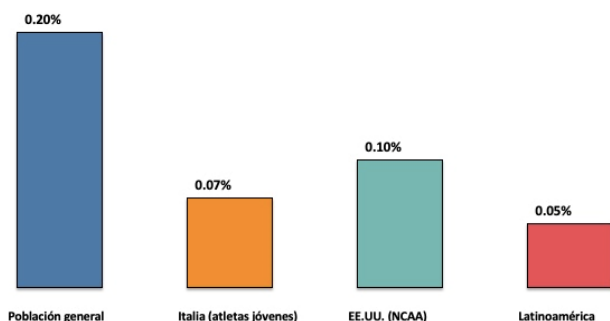


Gráfico 1. 1Prevalencia estimada de la miocardiopatía hipertrófica(MCH). Fuente: Maron et al., 2023; Corrado et al., 2019; Harmon et al., 2015; Grimaldi et al., 2022; SAC 2024.

1.2.2 Fisiopatología

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) surge principalmente por mutaciones genéticas de transmisión autosómica dominante, que afectan proteínas del sarcómero, como MYH7 y MYBPC3 [6,7]. Estas alteraciones interrumpen la mecánica y la eficiencia energética del músculo cardíaco, y de aca se desprenden cambios que se deben describir:

1. Hipertrofia miocárdica inapropiada y desorganización de fibras: El músculo cardíaco suele presentarse con un patrón histológico típico que se caracteriza por desorganización de miocitos o también conocido como disarray [1,8]. Aunque puede ser heterogénea, generalmente suele ser asimétrica, predominando en el septum interventricular.

2. Disfunción diastólica: El engrosamiento y la fibrosis producen rigidez en el ventrículo izquierdo, lo que conlleva a un aumento de presiones de llenado y favorece la dilatación de la aurícula izquierda [7,38]. Este escenario predispone, puede conllevar al desarrollo de fibrilación auricular.

3. Obstrucción dinámica del tracto de salida del VI (TSVI): En hasta un 30–40% de los pacientes, la contracción vigorosa del VI y la presencia de hipertrofia septal se relacionan al movimiento anterior sistólico (SAM) de la válvula mitral, lo que origina un gradiente dinámico [2,5]. Este mecanismo explica síntomas de disnea y angina de esfuerzo; pudiendo empeorar con el ejercicio, deshidratación o fármacos vasodilatadores.

4. Isquemia microvascular: La desorganización sarcomérica y la fibrosis reducen la densidad capilar relativa [9,10]. El consumo de oxígeno está aumentado, mientras que la perfusión coronaria es ineficiente, favoreciendo angina y daño progresivo del miocardio incluso sin enfermedad coronaria epicárdica.

5. Arritmogenicidad: La hipertrofia heterogénea y la fibrosis del musculo cardiaco, crean un sustrato eléctrico para taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular [11,22,23]. Factores de riesgo: síncope inexplicado, historia familiar de MSC, taquicardia ventricular no sostenida en Holter, grosor septal ≥ 30 mm, y realce tardío extenso en RMN [2,23,25].

1.2.3 Expresión clínica y heterogeneidad

La MCH es heterogénea. Podemos encontrar pacientes que permanecen asintomáticos de por vida y otros pueden presentar síntomas como disnea, dolor torácico, síncope o palpitaciones. Puede progresar a formas de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEp) o incluso a disfunción sistólica terminal.

1.2.4 Diagnóstico

El diagnóstico de la MCH es multimodal, integrando hallazgos clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos, de resonancia magnética cardíaca (RMN) y, en casos seleccionados, estudios genéticos [2–4,19].

Electrocardiograma (ECG)

El ECG es anormal en más del 90% de los pacientes con MCH [16,17], pudiendose observar en etapas precoces, convirtiendose en la principal herramienta de screening en atletas. Hallazgos característicos incluyen:

- Voltajes aumentados de QRS: criterios de hipertrofia ventricular izquierda [16,17], Ondas T negativas profundas: en derivaciones inferolaterales [13,17], Ondas Q patológicas: pseudoinfarto, típicamente en derivaciones inferolaterales [16], alteraciones de la repolarización: ST deprimido, T negativas amplias [16,17]. bloqueo de rama izquierda incompleto o completo, menos frecuente [18]. (Ver figura 1.) Variantes menos comunes: Ondas delta negativas (pseudo-preexcitación),

Ritmo auricular ectópico o fibrilación auricular precoz por dilatación de AI [18], prolongación del QTc en los casos avanzados [18].

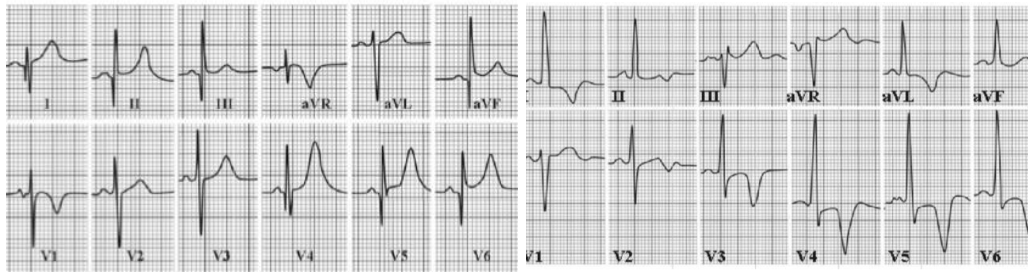


figura 1. 1 Ejemplos de electrocardiogramas con alteraciones sugestivas de miocardiopatía hipertrófica. Fuente: Casabé JH. Consenso de miocardiopatía hipertrófica. Consenso Argentino SAC. Rev Argent Cardiol. 2009;77(2):1-28.

Ecocardiograma transtorácico

Es la herramienta de primera línea para confirmar MCH. Criterio diagnóstico: hipertrofia septal ≥ 15 mm en adultos [2,4]. Otros hallazgos: razón septum/pared posterior $>1,3$, SAM de la válvula mitral, gradiente ≥ 30 mmHg en reposo o ≥ 50 mmHg en esfuerzo, disfunción diastólica ($E/A < 1$, E/e' elevado) y dilatación de AI [2,19]. El strain longitudinal global (GLS) puede estar disminuido incluso en fases precoces [4]. (ver figura 2).

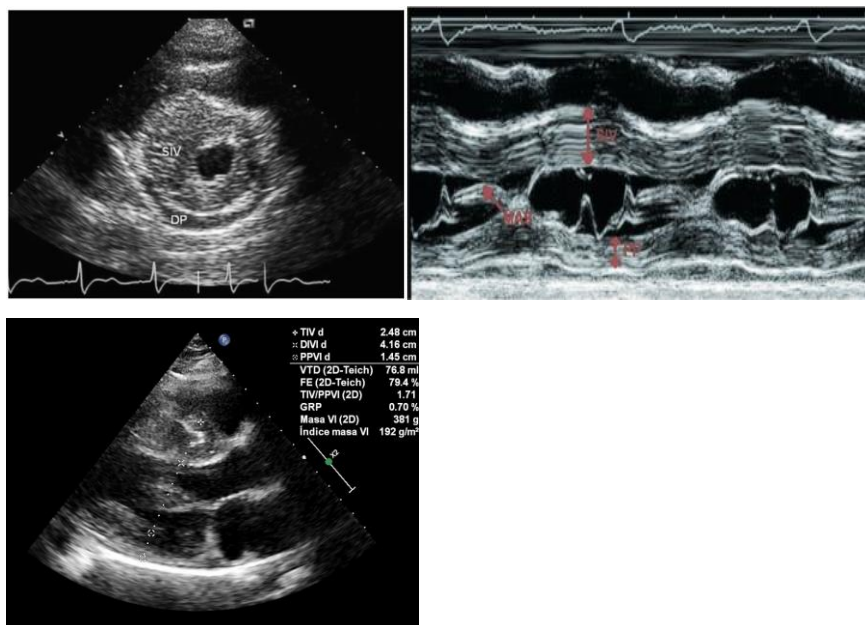


figura 1. 2 Medida de espesor de paredes en plano paraesternal de eje corto. Figura 1.2.2. Ecocardiograma en modo M en el plano valvular mitral. Figura 1.2.3. Medida de diámetro y espesor de paredes en plano paraesternal de eje largo. Fuente: Nagueh SF, et al. Recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Soc Echocardiogr. 2023;36(1):53–89.

Resonancia magnética cardíaca (RMN)

Es el patrón oro para caracterizar la morfología y detectar fibrosis. Indicada en casos dudosos por eco y en estratificación de riesgo [19–21]. El realce tardío de gadolinio (LGE) >15% de la masa VI se asocia con aumento del riesgo para MSC [22,23]. (Ver figura 3).

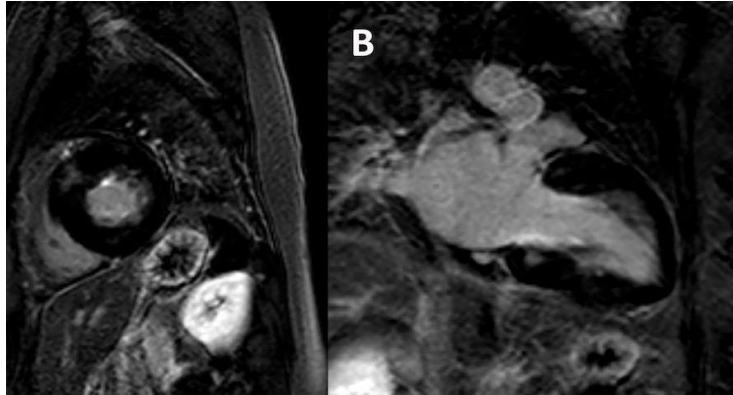


figura 1. 3 Resonancia magnética cardíaca con realce tardío de gadolinio en paciente con miocardiopatía hipertrófica, mostrando fibrosis miocárdica difusa. Fuente: ECOCARDIO. Aprendiendo a diferenciar las hipertrofias miocárdicas en la práctica diaria. 2016.

Genética

El análisis genético es fundamental para confirmar diagnóstico en casos límite y para el screening familiar [6,7,37]. Debe realizarse en pacientes diagnosticados y familiares de primer grado cuando existe mutación conocida [2,38]. Se recomienda iniciar por el proband y extender a familiares según hallazgos [2,38].

1.2.5 Diagnóstico diferencial con el corazón de atleta

El corazón de atleta muestra cavidades dilatadas, hipertrofia concéntrica leve (<12 mm) y función diastólica normal. La MCH presenta hipertrofia asimétrica, rigidez diastólica, fibrosis y realce en RMN cardíaca. (Ver tabla 1).

Característica	Miocardopatía Hipertrófica (MCH)	Corazón de Atleta
Hipertrofia ventricular	Asimétrica, desproporcionada	Concéntrica leve, adaptativa
Grosor septal	≥ 15 mm en adultos	< 12 mm (ocasional hasta 13-14 mm)
Función diastólica	Alterada, rigidez ventricular	Normal
Cavidades cardíacas	Normal o reducidas	Dilatadas (VI y cavidades aumentadas)
Fibrosis miocárdica	Presente con frecuencia	Ausente
RMN (LGE)	Frecuente, $>15\%$ masa VI asociado a riesgo	No presenta realce tardío
Historia familiar de MSC	Puede estar presente	Ausente
Electrocardiograma	Anormal en $>90\%$ (ondas T negativas, Q patológicas, HV)	Normal o mínimas alteraciones

Tabla 1 Hallazgos diferenciales con el corazón de atleta.

1.2.6 Riesgo y deporte competitivo

La MCH es una de las principales causas de MSC en atletas jóvenes [2,11,14]. El ejercicio incrementa la contractilidad, reduce la poscarga y favorece gradientes obstructivos y arritmias ventriculares [2,24]. Históricamente, esto motivó la exclusión absoluta de atletas con MCH del deporte competitivo [2,31]. No obstante, estudios como RESET-HCM y LIVE-HCM han demostrado que, en pacientes seleccionados de bajo riesgo, la participación deportiva supervisada es segura [2,25]. Las guías actuales promueven una decisión individualizada y compartida [2,3].

1.2.7 Estratificación de riesgo de MSC

La ESC recomienda el modelo HCM Risk-SCD, desarrollado por O'Mahony et al. [25], que integra edad, grosor parietal, síncope, TVNS, antecedentes familiares y gradiente obstructivo. (ver gráfico 2). La AHA/ACC enfatiza la decisión compartida y el uso de la resonancia magnética cardíaca, para detectar fibrosis [2]. La presencia de realce tardío mayor al 15% del tejido miocárdico del ventrículo izquierdo, se asocia a un incremento significativo del riesgo de MSC [22,23].

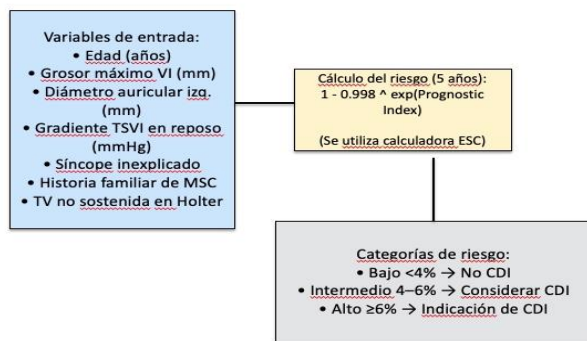


Gráfico 1. 2 Modelo de cálculo del HCM Risk-SCD. Fuente: O'Mahony C et al. Eur Heart J. 2014;35(30):2010–2020. Actualizado ESC 2023 y AHA/ACC 2024.

1.2.8 Manejo y tratamiento

Incluye betabloqueantes, calcioantagonistas como verapamilo o disopiramida. En obstrucción severa: miectomía septal o ablación septal con alcohol. Existen nuevos fármacos, entre ellos el mavacamten, que es un inhibidor de la miosina que ha mostrado eficacia significativa. La prevención de MSC incluye el CDI en pacientes con score de riesgo alto.

1.2.9 Cribado y prevención en atletas

Italia fue pionera en implementar cribado obligatorio con ECG, reduciendo la MSC en atletas. En EE.UU. el cribado se limita a anamnesis y examen físico. En Argentina, la SAC (2024) recomienda ECG en el apto precompetitivo, aunque su aplicación aún no es sistemática.

1.2.10 Relevancia

Los datos epidemiológicos escasos en deportistas amateurs argentinos constituye la principal justificación para este trabajo. La identificación de prevalencia local de MCH permitirá prevenir muertes súbitas en jóvenes atletas y fundamentar políticas públicas y deportivas en el país.

Metodología

2.1 Pregunta de Investigación

¿Cuál es la prevalencia de miocardiopatía hipertrófica (MCH) en deportistas amateurs de 15 a 35 años del Club Atlético Boca Juniors durante el año 2024?

2.2 Objetivos

2.2.1 Objetivo Primario

- Estimar la prevalencia de MCH en deportistas amateurs de 15 a 35 años del Club Atlético Boca Juniors durante 2024.

2.2.2 Objetivos Secundarios

- Detectar factores de riesgo relacionados como antecedentes familiares, hallazgos clínicos o de estudios por imágenes.
- Describir cómo se distribuye la MCH según la edad, sexo y la disciplina deportiva de los atletas.

3.1 Diseño del estudio

Es un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal y retrospectivo. La razón fue contar con una “fotografía” de la situación en este grupo de deportistas, y así responder la pregunta de cuántos de ellos tenían diagnóstico confirmado de MCH en los registros de historia clínica del centro médico del club atlético boca juniors durante el periodo 2024. Esta aproximación, permite dimensionar esta patología en un contexto real de práctica deportiva.

3.2 Población

3.2.1 Población en estudio

La población estudiada corresponde a 1.266 deportistas amateurs, que significa el 50,8% de los 2.491 atletas registrados en el club durante el periodo 2024. Incluyendo tanto hombres como mujeres, pertenecientes a diversas disciplinas competitivas: futsal, vóley, handball, hockey, artes marciales, boxeo, atletismo y tenis de mesa (ver gráfico 3).

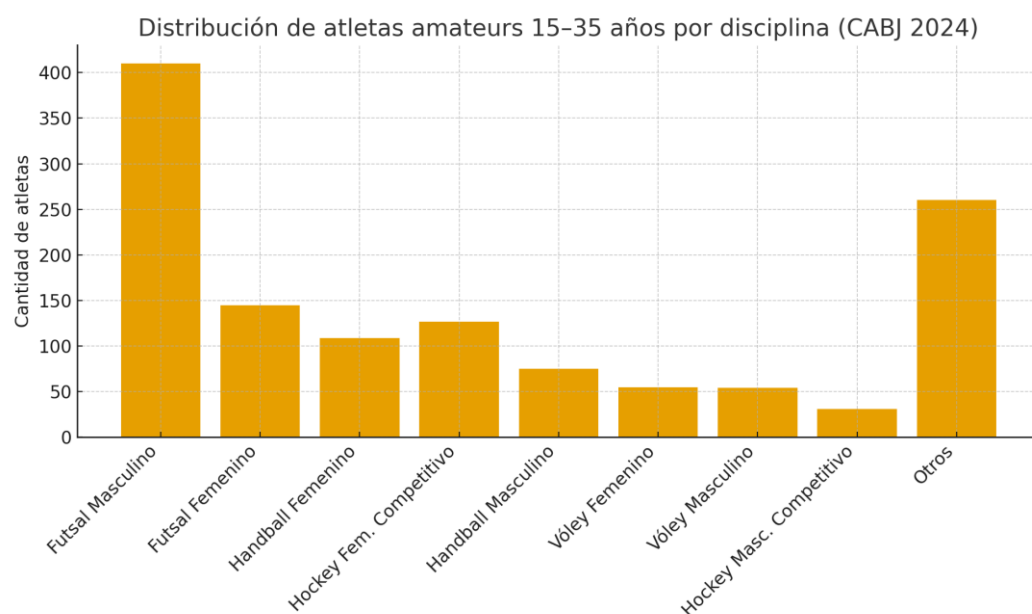


Gráfico 1. 3 Distribución de atletas amateurs 15-35 años por disciplina (CABJ 2024).

3.2.2 Criterios de inclusión

- Atletas activos con participación en entrenamientos y/o competencias oficiales.

- Edad entre 15 y 35 años cumplidos.
- Deportistas que completaron el apto físico institucional, el cual incluye historia clínica, consentimiento informado y electrocardiograma de 12 derivaciones como estudio básico.

3.2.3 Criterios de exclusión

- Deportistas que no completaron el apto físico.
- Diagnóstico previo de cardiopatía estructural distinta de MCH.
- Atletas con limitación física que impida la evaluación completa.

3.3 Selección y tamaño de la muestra

Se incluyó la totalidad de los 1.266 atletas elegibles mediante muestreo censal. Con una prevalencia esperada de 0,2% en la población general, se estimó la detección de 2–3 casos en esta cohorte. El tamaño supera ampliamente el mínimo requerido (240 atletas para un IC95%), garantizando precisión estadística.

3.4 Definición de caso

Se consideró caso de MCH a todo deportista con diagnóstico confirmado por cardiología, documentado en la historia clínica institucional mediante criterios ecocardiográficos (hipertrofia septal ≥ 15 mm y/o patrón compatible). En casos seleccionados se utilizaron estudios complementarios como resonancia magnética cardíaca (RMN) o genética, gestionados por el propio paciente.

3.5 Procedimiento

No se realizó relectura sistemática de todos los electrocardiogramas realizados en el periodo 2024. La identificación de casos se basó en la búsqueda en los registros institucionales del Departamento Médico del CABJ, incluyendo diagnósticos cardiológicos confirmados, derivaciones a ecocardiografía y estudios complementarios.

3.6 Variables principales y secundarias

- Variable principal: Diagnóstico confirmado de MCH (sí/no).

- Variables secundarias: edad, sexo, disciplina deportiva, antecedentes familiares, síntomas, hallazgos en ECG y ecocardiograma de los casos confirmados.

3.7 Plan de análisis de datos

Se realizó un análisis descriptivo para calcular la prevalencia puntual de MCH en la población estudiada (casos confirmados/n total $\times 100$). Se calcularon intervalos de confianza al 95% (IC95%) mediante el método exacto de Clopper–Pearson, complementado con el método de Wilson. Dado el bajo número de casos, los análisis comparativos por sexo o disciplina se consideraron de carácter exploratorio. El análisis de los datos se realizó con Microsoft Excel (Microsoft 365), las planillas incluirán fórmulas validadas para cálculos de prevalencia e intervalos de confianza.

3.8 Sesgos y limitaciones

- Sesgo de selección: Reducido por incluir la totalidad de los atletas con apto físico en 2024.
- Sesgo de información: posible subregistro de casos subclínicos, al no haberse realizado relectura de todos los ECG ni estudios sistemáticos de imagen.
- Limitaciones: la RMN solo se realizó en casos de alta sospecha diagnóstica, por ejemplo hallazgos en ECG, ecocardiograma Doppler compatibles con MCH, y se realizaron fuera del ámbito institucional, esto podría generar heterogeneidad en los recursos diagnósticos.

3.9 Impacto esperado

Este estudio abrirá la posibilidad de crear la construcción de registros multicéntricos que nos ayuden a estimar cifras nacionales de prevalencia. También, sus resultados podrían aportar al diseño de políticas de salud pública y deportiva orientadas a la detección temprana y prevención de la muerte súbita en jóvenes atletas.

Presupuesto y Recursos

4.1 Recursos Humanos

- Tesista (Dr. Carlos Pérez): responsable del diseño, coordinación y ejecución.
- Director de tesis (Dr. Gabriel Baztarrica): supervisión académica y metodológica.

- Colaboradores médicos y técnicos: apoyo en ECG y ecocardiogramas.
- Departamento médico del CABJ: coordinación logística con los atletas.

4.2 Recursos Materiales

- Infraestructura: consultorios y salas médicas del CABJ.
- Equipamiento diagnóstico: electrocardiógrafos de 12 derivaciones y ecógrafos Doppler color, provistos en el ámbito institucional.
- Material administrativo: planillas y consentimientos, gestionados por el tesista.

4.3 Estudios Complementarios (Resonancia y Genética)

La resonancia magnética cardíaca (RMN) y los estudios genéticos se realizarán únicamente en deportistas con sospecha o diagnóstico confirmado de MCH. Estos estudios serán gestionados por el propio paciente mediante su obra social o prepaga. No representan gasto directo para el tesista ni para el club.

4.4 Presupuesto

Este proyecto no generará costos directos para el tesista ni para el CABJ. Los únicos gastos potenciales corresponden a estudios complementarios (RMN o genética), que serán asumidos por los deportistas afectados mediante su cobertura de salud.

Cronograma

5.1 Organización del trabajo

El presente estudio es de carácter retrospectivo, debido a la utilización de los datos obtenidos en los aptos físicos realizados en el Departamento Médico del CABJ durante el año 2024. Por lo tanto, el cronograma se concentra en la recopilación, análisis y redacción de resultados.

5.2 Etapas del cronograma

- Fase 1: Revisión bibliográfica y ajuste del protocolo.

- Fase 2: Recopilación de datos disponibles en los registros de aptos físicos del CABJ.
- Fase 3: Procesamiento y análisis estadístico de los datos.
- Fase 4: Redacción de resultados y discusión.
- Fase 5: Presentación final de la tesis.

5.3 Cronograma gráfico

Actividad	Fase 1	Fase 2	Fase 3	Fase 4	Fase 5
Revisión bibliográfica y protocolo	■				
Recopilación de datos (aptos físicos)		■			
Análisis de datos			■		
Redacción de resultados y discusión				■	
Presentación final de la tesis					■

Tabla 2 Cronograma de actividades.

Consideraciones Éticas

6.1 Respeto por la normativa ética

El estudio se alinea a los principios de la Declaración de Helsinki (última revisión 2013) y a las normas nacionales vigentes en investigación biomédica. También, seguiremos la legislación argentina sobre confidencialidad en datos de salud y las normas de la Universidad Abierta Interamericana (UAI) en materia de investigación.

6.2 Consentimiento informado

El estudio seguirá las normas nacionales vigentes en investigación biomédica. También, se respetará las normas argentinas relacionadas con la confidencialidad en cuanto a los datos de salud obtenidos y las condiciones establecidas por la Universidad Abierta Interamericana (UAI) en materia de investigación.

6.3 Confidencialidad de los datos

Se manejarán de forma anónima y codificada, evitando la identificación directa de los participantes. El tesista será responsable del almacenamiento seguro de los datos obtenidos, solo el tesista y el director tendrán acceso a la información bruta, para resguardar la privacidad de los atletas.

6.4 Riesgos y beneficios

- Riesgos: no se pronostican riesgos adicionales, debido a que se trata de un análisis retrospectivo de estudios ya realizados (apto físico, ECG, ecocardiograma).
- Beneficios: detectar tempranamente posibles casos de MCH y así poder generar evidencia científica para la prevención de muerte súbita en deportistas amateurs.

6.5 Comité de ética

El protocolo será sometido a evaluación por el Comité de Ética de la Universidad Abierta Interamericana y por la dirección médica del Club Atlético Boca Juniors. La aprobación ética será requisito previo a la utilización de datos en el análisis final.

Resultados

7.1 Características de la población

Durante el año 2024 se registraron 1.266 deportistas amateurs de entre 15 y 35 años en el Club Atlético Boca Juniors. La cohorte incluyó atletas de múltiples disciplinas competitivas, con predominio de fútbol, handball, vóley y hockey. La distribución por sexo fue equilibrada (53% varones, 47% mujeres) (ver tabla 4).

7.2 Casos confirmados de miocardiopatía hipertrófica (MCH)

Se identificaron 2 casos confirmados de MCH en la cohorte estudiada. Ambos deportistas fueron derivados a estudios complementarios y presentaron seguimiento cardiológico especializado (Ver tabla 3).

Caso	Edad (años)	Deporte	Hallazgos ECG	Ecocardiograma	RMN cardíaca	Holter	Diagnóstico final
1 (M.B.)	20	Vóley (armador)	Alteraciones de repolarización inferolateral; EV aisladas	SIV 11 mm, PP 10 mm (sin hipertrofia significativa)	Realce tardío focal 1% (inferoseptal e inferior basal)	Normal, sin arritmias	MCH probable de bajo riesgo, pendiente genética
2(T.W)	20	Futsal tercera división	Alteraciones de repolarización inferolateral	SIV 16 mm, PP 10 mm (hipertrofia septal asimétrica)	Hipertrofia vi, septal asimétrica (siv 16, pp 10) no obstructiva sin realce tardío	Normal, sin arritmias	MCH no obstructiva, bajo riesgo

Tabla 3 Características clínicas y estudios complementarios de los casos diagnosticados con MCH. Abreviaturas: SIV = Septum interventricular; PP = Pared posterior; FEVI = Fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RMN = Resonancia magnética nuclear; EV = Extrasístoles ventriculares; MCH = Miocardiopatía hipertrófica.

7.3 Prevalencia de MCH

La prevalencia de MCH en la cohorte de 1.266 deportistas amateurs del Club Atlético Boca Juniors fue de 0,16%, con intervalo de confianza del 95% (IC95%) entre 0,02 %y 0,58%.

7.4 Comparación con la literatura

El resultado encontrado es consistente con lo descrito en la literatura internacional: - Maron et al. (2023): prevalencia de 1 en 500 (0,2%) en población general.[1] - Corrado et al. (2019, Italia): prevalencia de 0,07% en atletas jóvenes.[11] - Harmon et al. (2015, NCAA, EE.UU.): la MCH es la principal causa de muerte súbita en atletas menores de 35 años.[12] - Grimaldi et al. (2022,

Latinoamérica): destacan la ausencia de estudios sistemáticos en la región, situación que se replica en Argentina.[35]

7.5 Síntesis

La identificación de 2 casos confirmados de MCH en una cohorte de 1.266 deportistas arroja una prevalencia de 0,16%, comparable con la literatura internacional. (Ver gráfico 1.4). La caracterización clínica de los casos evidencia la heterogeneidad fenotípica de la enfermedad: un paciente con hallazgos mínimos (RMN con realce tardío focal y espesores conservados) y otro con hipertrofia septal asimétrica evidente. Ambos se encontraban asintomáticos y sin marcadores mayores de riesgo de muerte súbita.

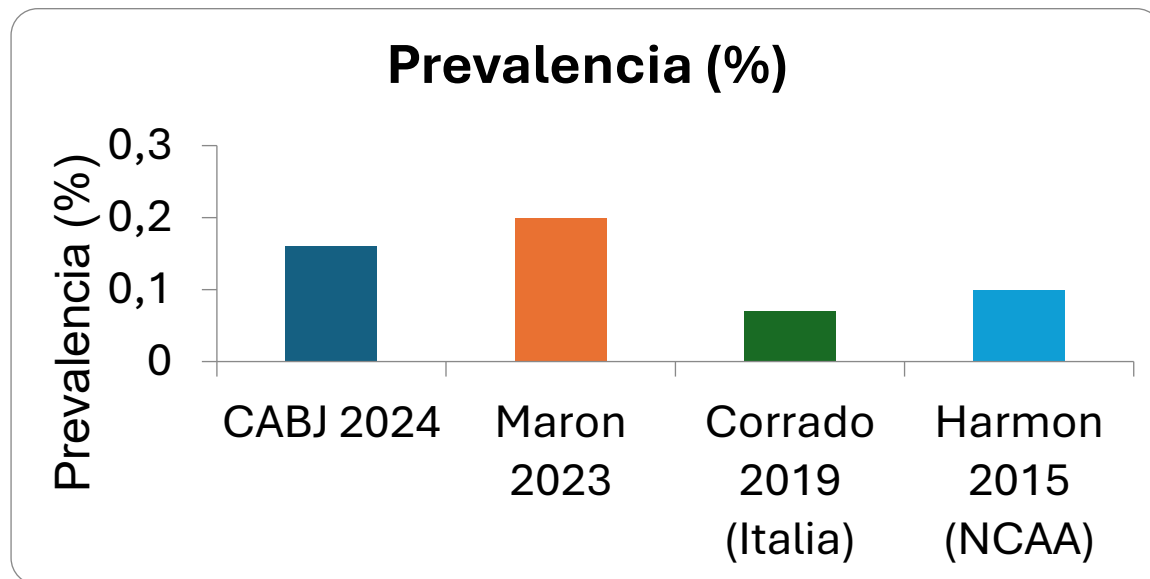


Gráfico 1. 4. Prevalencia de miocardiopatía hipertrófica (MCH): CABJ vs literatura internacional Prevalencia de miocardiopatía hipertrófica (MCH) en deportistas amateurs del Club Atlético Boca Juniors (CABJ, 2024) comparada con estudios internacionales: población general (Maron et al., 2023) [1], atletas jóvenes en Italia (Corrado et al., 2019) [11] y atletas universitarios de EE.UU. (Harmon et al., 2015) [12]. La prevalencia encontrada en CABJ (0,16%) resulta consistente con la literatura.

Discusión

En el presente estudio se estimó la prevalencia de miocardiopatía hipertrófica (MCH) en deportistas amateurs de 15 a 35 años del Club Atlético Boca Juniors durante 2024, encontrándose una prevalencia de 0,16%, equivalente a 2 casos en 1.266 deportistas evaluados. Valor dentro del rango descrito en la literatura internacional, estimando la prevalencia general entre 0,07% y 0,2%.

Los dos casos confirmados reflejan la heterogeneidad fenotípica de la MCH: uno con hallazgos mínimos (realce tardío focal en resonancia magnética, espesores conservados) y otro con hipertrofia septal asimétrica evidente. Ambos pacientes estaban asintomáticos y sin marcadores mayores de riesgo de muerte súbita, teniendo relación con estudios previos que destacan que una proporción significativa de atletas con MCH puede permanecer oligosintomáticos.

Al comparar con registros internacionales: Maron et al. (2023) reportan una prevalencia de 1:500 (0,2%) en población general. Corrado et al. (2019, Italia) encontraron 0,07% en atletas jóvenes mediante screening sistemático. Harmon et al. (2015, NCAA, EE.UU.) identificaron la MCH como la principal causa de muerte súbita en atletas <35 años. En Latinoamérica, Grimaldi et al. (2022) y la SAC 2024 subrayan la ausencia de registros sistemáticos y la necesidad de estipular protocolos de cribado. Nuestros hallazgos concuerdan con estas cifras y evidencian la necesidad de generar protocolos locales de detección, ya que en Argentina no existen datos poblacionales robustos en deportistas.

Fortalezas del estudio

- Primer estudio que aporta datos de prevalencia de MCH en un club deportivo argentino de gran magnitud.
- Inclusión de múltiples disciplinas amateurs, lo que aumenta la representatividad.
- Confirmación diagnóstica con estudios de alta complejidad (Ecocardiograma Doppler y RMN cardíaca con gadolinio), siguiendo guías internacionales.

Limitaciones

- Diseño retrospectivo basado en registros médicos, lo que puede subestimar casos no diagnosticados. No se revisaron todos los ECG, sino que se incluyeron los pacientes derivados a estudios complementarios. El tamaño muestral, aunque relevante, no permite estimaciones de subgrupos por deporte o sexo.
- No se realizaron estudios genéticos sistemáticos, por lo que no se pudo establecer correlación genotipo-fenotipo.

Implicancias

Los resultados resaltan la necesidad de implementar programas sistemáticos de evaluación cardiovascular precompetitiva en Argentina, siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Argentina de Cardiología (2024) y las guías internacionales. La identificación temprana de MCH en atletas permite estratificación de riesgo, asesoramiento individualizado y eventualmente la prevención de muerte súbita.

Conclusión

El presente estudio evalúa la prevalencia de miocardiopatía hipertrófica (MCH) en deportistas amateurs de 15 a 35 años del Club Atlético Boca Juniors durante el año 2024.

Hallazgos principales:

- La prevalencia encontrada de MCH fue del 0,16%, lo que concuerda con lo reportado en la literatura internacional (0,07–0,2%).
- Se identificaron dos casos confirmados en atletas jóvenes, asintomáticos y sin marcadores de alto riesgo de muerte súbita.
- La caracterización demostró la heterogeneidad fenotípica de la enfermedad: uno con hallazgos mínimos y otro con hipertrofia septal asimétrica.

Debido a las limitaciones por el diseño retrospectivo debido a la dificultad de revisión de los estudios complementarios de aquellos pacientes no diagnosticados; Este estudio aporta información original sobre prevalencia de miocardiopatía hipertrófica en el deporte argentino.

Los resultados obtenidos en este estudio refuerzan la necesidad de generar programas sistemáticos de evaluación cardiovascular precompetitiva, teniendo en cuenta la realidad nacional, que incorporen como requisito básico la historia clínica, examen físico completo, electrocardiograma, y cuando se sospechen patologías, estudios de mayor complejidad.

Por último, se insiste en la importancia de continuar con investigaciones multicéntricas y prospectivas en Argentina y Latinoamérica, que permitan generar registros propios y poner en marcha las estrategias de prevención de muerte súbita en atletas. Como compromiso con nuestros deportistas.

Bibliografia

1. Maron BJ, Maron MS, Semsarian C. Hypertrophic cardiomyopathy: Genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):1–20.
2. Ommen SR, Mital S, Burke MA, Day SM, Deswal A, Elliott P, et al. 2024 AHA/ACC/AMSSM/HRS/PACES/SCMR Guideline for the management of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(2):101–162.
3. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;44(31):2704–2814.
4. Desai MY, Ommen SR, Shah DJ, Rankin KN, Smedira NG, Lever HM. Recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with hypertrophic cardiomyopathy: An update from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2023;36(1):1–28.
5. Maron BJ, Thompson PD. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *Circulation*. 2022;146(5):678–689.
6. Richard P, Charron P, Carrier L, Ledeuil C, Cheav T, Pichereau C, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: Distribution of disease genes, spectrum of mutations, and implications for molecular diagnosis strategy. *Circulation*. 2003;107(17):2227–2232.
7. Ho CY, Day SM, Ashley EA, Michels M, Pereira AC, Jacoby D, et al. Genotype and lifetime burden of disease in hypertrophic cardiomyopathy: Insights from the Sarcomeric Human Cardiomyopathy Registry (SHaRe). *Circulation*. 2018;138(14):1387–1398.
8. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic cardiomyopathy: Genetics, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Circ Res*. 2017;121(7):749–770.
9. Olivotto I, Oreziak A, Barriales-Villa R, Abraham TP, Masri A, Garcia-Pavia P, et al. Novel approaches to treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Res*. 2020;126(5):751–773.
10. Watkins H, Ashrafian H, Redwood C. Inherited cardiomyopathies. *N Engl J Med*. 2011;364(17):1643–1656.

11. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Sudden cardiac death in young competitive athletes. *Eur Heart J*. 2019;40(12):1237–1245.
12. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation*. 2015;132(1):10–19.
13. Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, Basso C, Culasso F, Popoli G, et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med*. 2008;358(2):152–161.
14. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, Dhutia H, Steriotis AK, Tome M, et al. Sudden death in athletes: Epidemiology, causes, and prevention. *Eur Heart J*. 2022;43(12):1125–1136.
15. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Murphy CJ, Garberich RF, Estes NA. Demographics and epidemiology of sudden deaths in young competitive athletes: From the U.S. National Registry. *Circulation*. 2014;129(10):1016–1023.
16. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med*. 2017;51(9):704–731.
17. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, Zaidi A, Gati S, Adami PE, et al. Comparison of ECG criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation*. 2014;129(16):1637–1649.
18. Rowin EJ, Hausvater A, Link MS, Abt P, Gionfriddo W, Wang W, et al. Clinical profile and consequences of atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2017;136(25):2420–2436.
19. Maron MS, Rowin EJ, Olivetto I, Casey SA, Arretini A, Tomberli B, et al. Clinical utility of cardiovascular magnetic resonance in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(3):220–228.
20. Petersen SE, Selvanayagam JB, Francis JM, Myerson SG, Neubauer S. Role of imaging in diagnosis and management of cardiomyopathies: Focus on LV noncompaction and HCM. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2019;12(2):e009043.

21. Bruder O, Wagner A, Jensen CJ, Schneider S, Ong P, Kispert EM, et al. Myocardial late gadolinium enhancement: Prevalence, pattern, and prognostic relevance in hypertrophic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2010;12(1):30.
22. Chan RH, Maron BJ, Olivotto I, Pencina MJ, Assenza GE, Haas T, et al. Prognostic value of extensive LGE on CMR in HCM. *Circulation*. 2014;130(6):484–495.
23. Weng Z, Yao J, Chan RH, He J, Yang X, Zhou Y, et al. Prognostic value of LGE for sudden cardiac death in HCM: A meta-analysis. *Heart*. 2016;102(24):1987–1996.
24. Elliott PM, Gimeno JR, Tome MT, Shah J, Ward D, Thaman R, et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: Identification of high-risk patients. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7):2212–2218.
25. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, Monserrat L, Anastasakis A, Rapezzi C, et al. Development and validation of a new risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). *Eur Heart J*. 2014;35(30):2010–2020.
26. Olivotto I, Oreziak A, Barriales-Villa R, Abraham TP, Masri A, Garcia-Pavia P, et al. Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet*. 2020;396(10253):759–769.
27. Saberi S, Day SM, Ashley EA, Owens A, Jacoby D, McNamara J, et al. Long-term outcomes with surgical septal myectomy in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(25):3087–3099.
28. Geske JB, Ommen SR, Gersh BJ. Treatment of hypertrophic cardiomyopathy: What every cardiologist needs to know. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(25):3081–3086.
29. Seferović PM, Polovina M, Bauersachs J, Arad M, Gal TB, Lund LH, et al. Heart failure in cardiomyopathies: ESC position paper. *Eur Heart J*. 2019;40(5):369–376.
30. Rowin EJ, Maron BJ, Casey SA, Link MS, Lesser JR, Chan RH, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in HCM patients: Long-term outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(7):761–773.

31. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso sobre evaluación cardiovascular precompetitiva en deportistas. *Rev Argent Cardiol.* 2024;92(3):145–162.
32. Cuneo J, Baztarrica G, González R. Sudden cardiac death in young Argentine athletes: Case series and lessons learned. *Rev Argent Cardiol.* 2020;88(4):278–284.
33. Sociedad Interamericana de Cardiología. Prevención de muerte súbita en atletas latinoamericanos: Documento de posición SIAC. *Rev Interam Cardiol.* 2022;40(2):123–134.
34. Baztarrica G, Cuneo J, Pérez C. Evaluación cardiovascular en el deporte amateur: Desafíos en Argentina. *Rev Argent Cardiol.* 2021;89(5):356–362.
35. Grimaldi A, Rodríguez F, Pavía P. Cardiología del deporte en América Latina: Situación actual y perspectivas. *Arch Cardiol Mex.* 2022;92(1):12–24.
36. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(25):e212–e260.
37. Towbin JA, Lorts A, Jefferies JL. Cardiomyopathies: Genetics, pathogenesis, and clinical management. *Lancet.* 2019;394(10195):1971–1984.
38. Ho CY, Seidman CE. Evaluation and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2015;132(14):791–800.
39. Saberi S, Cardim N, Yamani M, Schulz-Menger J, Li W, Florea V, et al. Cardiac myosin inhibitors in hypertrophic cardiomyopathy: Current perspectives. *Eur Heart J.* 2021;42(38):3899–3911.
40. Sociedad Argentina de Cardiología. Recomendaciones para el manejo de cardiopatías hereditarias en Argentina. *Rev Argent Cardiol.* 2023;91(2):110–128.

Anexo 1. Modelo de Consentimiento Informado y Ficha de Recolección de Datos



Evaluación Competitiva



DISCIPLINA / DEPORTE: _____

Apellido y Nombre: _____

Dirección: _____

Localidad: _____

Nro de Afiliado: _____

Grupo Sanguíneo: _____

Nro de Socio: _____

DNI: _____

Fecha de Nac: ____/____/____

Cobert Med: _____

Factor (RH): _____

ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD	SI	NO
Fue operado en los últimos 4 Meses?		
Toma regularmente alguna medicación?		
Estuvo internado en el último año?		
Sufre hormigueos en las manos?		
Es diabético?		
Es asmático?		
Es alérgico?		
Tiene antecedentes de epilepsia o convulsiones?		
Tiene desviación de columna?		
Tiene dolor de columna, después de realizar ejercicios físicos?		
Ha tenido fracturas, luxaciones, o lesiones ligamentarias en los últimos 4 Meses?		
Tiene dolores articulares?		
Alguna vez experimento excesiva falta de aire mientras realizaba ejercicios físicos?		
Ha tenido traumatismo de cráneo con pérdida de conocimiento en los últimos 4 Meses?		
Alguna vez sintió dolor en el pecho mientras realizaba ejercicios físicos o inmediatamente después?		
Alguna vez perdió el conocimiento mientras realizaba ejercicios físicos o inmediatamente después?		
Le han detectado alguna vez presión arterial alta?		
Algún familiar directo ha sufrido muerte súbita antes de los 50 años?		
Algún familiar directo tiene alguna enfermedad cardíaca?		
Le han detectado alguna vez un soplo cardíaco?		

¿Enfermedades que padeció? (Marcar con una cruz si padeció alguna de estas enfermedades)

Sarampión	Otitis	Escarlatina	Varicela
Bronquitis	Meningitis	Tos Convulsa	Hernias
Asma	Paperas	Sinusitis	Probl. Neurológicos
Reumatismo	Cardiopatías	Bronco Espasmos	Cellaco
Epilepsia	Diabetes		

Buenos Aires, _____ del mes de _____ de _____

Observaciones: _____

Firma del Padre

Aclaración y DNI



FICHA PARA DEPORTISTAS



Para ser completado por el médico cardiólogo o clínico (luego de evaluar)

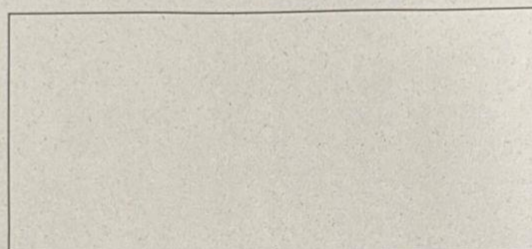
Anamnesis	H.C.	Ausc. Card.	Tens. Arter.	Pulsos Prerif.

El Sr _____ con DNI _____

Deporte _____

Es Apto / No es Apto para la Practica de: _____

Fecha: _____ / _____ / _____



Firma y Sello Médico

Adjuntar E: C: G:

Anexo 2. Distribución de Atletas CABJ 2024

La siguiente tabla muestra la distribución de los 2.491 atletas del Club Atlético Boca Juniors, con detalle de sexo, edad y disciplinas deportivas, destacando los 1.266 deportistas entre 15 y 35 años incluidos como población objetivo del estudio.

Deportes Amateurs 2024					
Deporte	Total	Femenino	Masculino	De 15 a 35 años	Rango etario
Atletismo	57	16	41	41	18 a 50años
Gim Mixta	21	5	16	0	>35 años
Boxeo Mayores	43	8	35	35	13 a 40 años
Boxeo Infantil	16	8	8	0	de 6 a 12 años
Escuela de futsal	166	24	142	0	de 5 a 12 años
Futsal Femenino	177	177	0	145	de 12 a 30 años
Futsal Masculino	652	0	652	410	de 12 a 35 años
Gimnasia Artistica	128	128	0	2	de 4 a 17 años
Gimnasia Ritmica	117	117	0	3	de 5 a 17 años
Handball Masculino	129	0	129	75	de 8 a 35 años
Handball Femenino	163	163	0	109	de 8 a 35 años
Hockey Femenino Competitivo	127	127	0	127	de 15 a 35 años
Hockey Femenino Recreativo	222	222	0	82	de 6 a 50 años
Hockey Masculino Competitivo	36	0	36	31	de 18 a 40 años
Iniciacion Deportiva	59	3	56	0	de 4 a 12 años
Judo	35	4	31	26	de 16 a 45/50 años
Karate	46	15	31	14	de 4 a 55 años
Lucha Olimpica	38	5	33	25	de 12 a 45 años
Taekwondo	43	12	31	15	de 4 a 45 años
Tenis de mesa	30	0	30	17	de 16 a 45 años
Voley Femenino	103	103	0	55	de 8 a 35 años
Voley Masculino	83	0	83	54	de 10 a 35 años
Totales	2491	1137	1354	1266	

Tabla 4 Distribución de atletas amateurs del CABJ (15–35 años) según disciplina.

Anexo 3. Algoritmo diagnóstico simplificado de MCH en deportistas

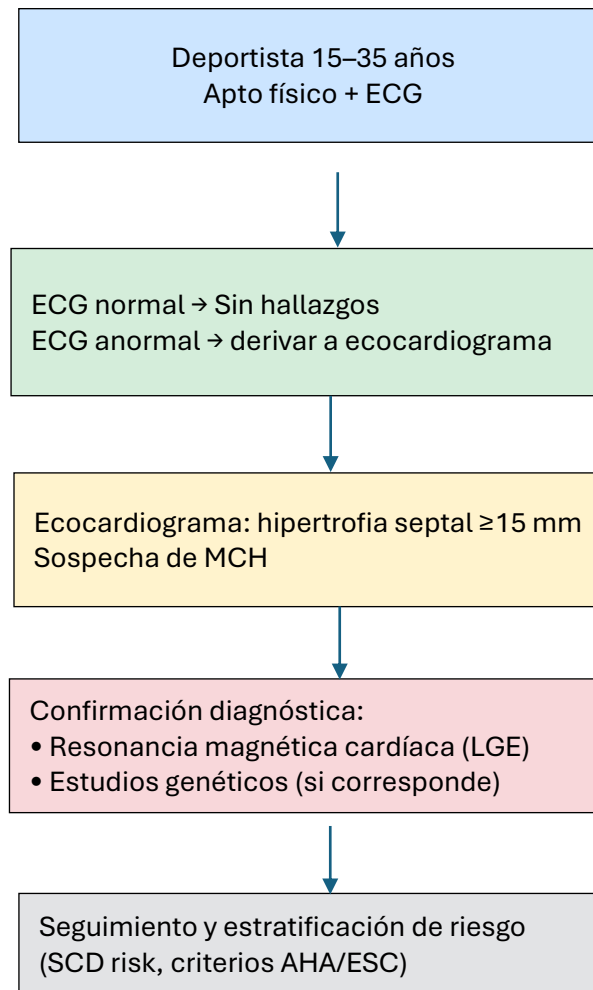


Gráfico 1. 5 Diagrama de flujo. guías ESC 2023 y AHA/ACC 2024.