

Artículo de revisión

Electrocardiograma en el atleta pediátrico: adaptaciones fisiológicas, hallazgos *borderline* y criterios de alarma

Alan García Yáñez ^{1,a}, Miguel Mateo Montañez Soler ^{2,b}, Kevin Villa Lopera ^{3,b}, Hernando Baquero Aguilera ^{1,b}

Enviado: 24 de marzo de 2026
Aceptado: 10 de junio de 2026
En línea: 18 de junio de 2026

Filiación de los autores

¹ Shizo Sports Medicine, División de Medicina del Deporte y Actividad Física, Bogotá, Colombia.

² Fortaleza Fútbol Club, División de Medicina del Deporte y Actividad Física, Bogotá, Colombia.

³ Independiente Yumbo Fútbol Club, División de Medicina del Deporte y Actividad Física, Yumbo, Colombia.

^a Médico Especialista en Medicina del Deporte y Actividad Física.

^b Médico egresado en Medicina del Deporte y Actividad Física.

Correspondencia

Alan García Yáñez
Calle 127 #58-45, Bogotá.

Correo

imedia.agarciay@gmail.com

Fuente de financiamiento

Autofinanciamiento.

Conflictos de interés

Ninguno.

Citar como

García Yáñez A, Montañez Soler MM, Villa Lopera K, Baquero Aguilera H. Electrocardiograma en el atleta pediátrico: adaptaciones fisiológicas, hallazgos *borderline* y criterios de alarma. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2026;7(2):117-125. doi: 10.47487/apcyccv.v7i2.626.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

RESUMEN

La interpretación del electrocardiograma (ECG) en el atleta pediátrico representa un desafío clínico debido a la interacción entre los procesos de crecimiento cardiovascular, la maduración electrofisiológica y las adaptaciones inducidas por el entrenamiento físico. A diferencia del adulto, el fenotipo eléctrico en niños y adolescentes refleja un sistema en evolución, lo que condiciona una mayor variabilidad en los patrones electrocardiográficos observados. La correcta diferenciación entre hallazgos relacionados con el desarrollo, adaptaciones fisiológicas al ejercicio y alteraciones sugestivas de cardiopatía estructural o eléctrica resulta fundamental para optimizar la detección precoz de enfermedades cardiovasculares relevantes y evitar restricciones innecesarias de la práctica deportiva. Este artículo revisa los fundamentos electrofisiológicos del ECG en el atleta juvenil y propone una clasificación clínica de los hallazgos en fisiológicos, *borderline* y anormales, integrando criterios contemporáneos de interpretación. Se presenta, además, un enfoque práctico para la interpretación clínica del ECG y la indicación racional de estudios complementarios, con el objetivo de mejorar la precisión diagnóstica y favorecer una práctica deportiva segura en la población pediátrica.

Palabras clave: Electrocardiografía; Pediatría; Ejercicio Físico; Muerte Súbita Cardíaca; Estratificación del Riesgo (Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

Electrocardiogram in the pediatric athlete: physiological adaptations, borderline findings, and alarm criteria

Electrocardiographic (ECG) interpretation in the pediatric athlete is clinically challenging due to the interaction between cardiovascular growth, electrophysiological maturation, and exercise-induced adaptations. Unlike adults, the electrical phenotype in children and adolescents reflects a dynamic developmental process, leading to greater variability in ECG patterns. Accurate differentiation between development-related findings, physiological adaptations to training, and alterations suggestive of structural or electrical heart disease is essential to optimize early detection of clinically relevant cardiovascular conditions while avoiding unnecessary restrictions on sports participation. This review summarizes the electrophysiological basis of ECG findings in young athletes and proposes a clinically oriented classification of findings into physiological, borderline, and abnormal categories, integrating contemporary interpretation criteria. A practical approach to ECG interpretation and the rational use of complementary diagnostic testing is also presented, aiming to improve diagnostic accuracy and support safe sports participation in pediatric populations.

Keywords: Electrocardiography, Pediatrics, Exercise; Death, Sudden, Cardiac; Risk Assessment (Source: MeSH-NLM).

Introducción

El electrocardiograma (ECG) constituye una herramienta fundamental en la evaluación cardiovascular del deportista, particularmente en el contexto del cribado preparticipativo orientado a la detección de cardiopatías estructurales o eléctricas asociadas con riesgo de eventos adversos durante el ejercicio ^(1,2). Su incorporación ha mejorado la capacidad diagnóstica para identificar miocardiopatías, canalopatías y trastornos de la conducción potencialmente silenciosos, contribuyendo a optimizar la seguridad cardiovascular en poblaciones jóvenes físicamente activas ⁽²⁾.

La interpretación del ECG en el atleta pediátrico representa un desafío particular debido a la interacción entre los procesos de maduración cardiovascular propios del crecimiento y las adaptaciones fisiológicas inducidas por el entrenamiento físico. El sistema cardiovascular de niños y adolescentes presenta una evolución fisiológica continua que difiere sustancialmente de la observada en la edad adulta, manifestándose mediante modificaciones progresivas de la geometría ventricular, la configuración del eje eléctrico cardíaco, la modulación neuroautonómica y los patrones de repolarización ventricular ^(3,4). Estas modificaciones generan una mayor variabilidad en los parámetros considerados normales, ampliando el espectro de hallazgos fisiológicos y aumentando la complejidad en la diferenciación ^(2,5).

La extrapolación directa de criterios electrocardiográficos derivados de poblaciones adultas puede resultar limitada en este contexto, ya que no considera plenamente la influencia de la edad biológica y del remodelado cardiovascular asociado al entrenamiento en etapas tempranas de la vida. En consecuencia, la interpretación del ECG pediátrico requiere un enfoque integrado e individual ^(1,2,6).

El objetivo del presente artículo es revisar las bases fisiológicas del ECG en el atleta pediátrico, describir las variantes consideradas normales, analizar los hallazgos *borderline* y exponer los criterios de alarma que orientan la necesidad de evaluación cardiovascular complementaria.

Para fines de esta revisión, el término atleta pediátrico se utilizará para referirse principalmente a niños mayores, preadolescentes y adolescentes físicamente activos o deportistas competitivos, comprendidos aproximadamente entre los 8 y los 18 años de edad. Esta delimitación responde a que la mayor parte de la evidencia disponible sobre la interpretación electrocardiográfica en deportistas jóvenes, así como los criterios contemporáneos de cribado cardiovascular, han sido desarrollados y validados predominantemente en estas etapas del desarrollo. En consecuencia, los hallazgos y recomendaciones expuestos deben interpretarse dentro de este contexto y no extrapolarse directamente a lactantes o niños pequeños.

A lo largo del manuscrito, se utilizarán los términos atleta pediátrico, atleta juvenil y deportista joven de manera intercambiable para referirse a esta misma población, excepto en los casos en que se aluda específicamente a grupos de edad concretos mencionados en los estudios citados.

Bases de la electrofisiología cardíaca en la edad pediátrica

El electrocardiograma en población pediátrica refleja un sistema cardiovascular en desarrollo continuo, caracterizado por modificaciones progresivas en la estructura miocárdica, en la orientación espacial del corazón, en la organización funcional del sistema de conducción y en la regulación autonómica ^(5,7). El trazado electrocardiográfico pediátrico se caracteriza por una marcada variabilidad relacionada con los cambios estructurales, funcionales y neuroautonómicos que acompañan al crecimiento. Esta heterogeneidad refleja la reorganización progresiva de la masa miocárdica, de los vectores de activación ventricular y de los mecanismos de regulación cardíaca, factores que condicionan modificaciones continuas en los parámetros eléctricos observados durante la infancia y la adolescencia ⁽⁸⁾.

Durante las primeras etapas de la vida, existe una predominancia relativa del ventrículo derecho, derivada de las características de la circulación fetal y neonatal. Con el crecimiento, se produce una transición gradual hacia el predominio estructural y funcional del ventrículo izquierdo, en relación con el incremento progresivo de la resistencia vascular sistémica y con los cambios en la geometría cardíaca y torácica ^(1,4,7). Este proceso implica modificaciones en la distribución de la masa miocárdica, en la orientación de los vectores eléctricos y en la secuencia de activación ventricular, reflejando la reorganización fisiológica del sistema cardiovascular a lo largo del desarrollo somático ^(8,9).

El sistema de conducción cardíaco también experimenta un proceso de maduración progresiva durante la infancia y la adolescencia. La evolución funcional del nodo auriculoventricular, del haz de His y de la red de Purkinje se acompaña de modificaciones en la velocidad de conducción y en la sincronización de la activación miocárdica. Paralelamente, el desarrollo del sistema nervioso autónomo condiciona cambios en el equilibrio simpático–parasimpático, lo que influye en la regulación de la frecuencia cardíaca y en la modulación de la conducción auriculoventricular ^(9,10). Estas transformaciones representan la adaptación fisiológica del sistema neurocardíaco mientras el organismo avanza en su proceso de maduración biológica.

La repolarización ventricular también presenta características dependientes de la edad, relacionadas con la evolución de los gradientes electrofisiológicos transmural y con la distribución relativa de las masas ventriculares. Los cambios en la arquitectura miocárdica, en la organización de las fibras musculares y en las propiedades celulares del tejido cardíaco influyen en la secuencia temporal de la despolarización y repolarización ventriculares, configurando patrones eléctricos que evolucionan a lo largo del desarrollo ^(3,7).

En el atleta pediátrico, el entrenamiento físico actúa como un modulador adicional sobre un sistema cardiovascular en maduración. Los estímulos hemodinámicos repetidos, la

adaptación autonómica y la interacción entre carga funcional y crecimiento biológico contribuyen a la complejidad del fenotipo eléctrico en estas edades ^(6,9). La comprensión de los fundamentos electrofisiológicos del desarrollo permite interpretar el ECG pediátrico dentro de un marco dinámico, en el cual los cambios observados deben analizarse considerando la evolución estructural y funcional del corazón a lo largo del crecimiento.

Adaptación eléctrica al entrenamiento en el atleta juvenil

El entrenamiento físico sistemático durante la infancia y la adolescencia induce una serie de adaptaciones cardiovasculares que se expresan tanto a nivel estructural como funcional, configurando un fenotipo fisiológico conocido como remodelado cardíaco del atleta ^(5,7). En el contexto pediátrico, estas modificaciones adquieren particular complejidad debido a su interacción con los procesos de crecimiento somático y maduración cardiovascular, generando un espectro de hallazgos electrocardiográficos que pueden diferir de aquellos observados en atletas adultos. El ECG del atleta pediátrico representa, por tanto, la expresión integrada de estímulos hemodinámicos repetidos sobre un sistema cardiovascular en desarrollo, en el cual los mecanismos de adaptación fisiológica pueden modificar parámetros de conducción, voltaje y repolarización sin implicar necesariamente patología estructural ^(11,12).

El ejercicio dinámico, particularmente aquel de predominio aeróbico, genera un aumento sostenido del retorno venoso y del volumen sistólico, lo que condiciona una sobrecarga de volumen fisiológica que promueve adaptaciones miocárdicas caracterizadas por una mejora de la distensibilidad ventricular y una optimización de la eficiencia mecánica cardíaca. Estas modificaciones pueden asociarse con incrementos discretos de las dimensiones de las cavidades cardíacas y con cambios en la sincronía de la activación ventricular, contribuyendo a la aparición de voltajes elevados del complejo QRS que, en ausencia de otros hallazgos, representan generalmente una manifestación de adaptación funcional al entrenamiento ^(8,9,12). En población pediátrica, estos cambios deben interpretarse con cautela, considerando que el aumento progresivo de la masa ventricular forma parte también del proceso fisiológico de crecimiento.

La modulación autonómica constituye otro componente fundamental de la adaptación al ejercicio en atletas jóvenes. El entrenamiento regular favorece un predominio del tono parasimpático y una disminución relativa de la actividad simpática en reposo, fenómeno que se traduce electrocardiográficamente en reducción de la frecuencia cardíaca basal, incremento de la variabilidad sinusal y prolongación discreta de los intervalos de conducción auriculoventricular ^(13,14). La bradicardia sinusal

y la arritmia sinusal respiratoria son hallazgos frecuentes en atletas pediátricos entrenados y reflejan una mayor eficiencia cardiovascular y una respuesta adaptativa del sistema nervioso autónomo. En ausencia de síntomas o antecedentes clínicos sugestivos, estos patrones suelen considerarse variantes fisiológicas ^(5,10,11).

La repolarización ventricular también puede verse influenciada por el entrenamiento físico ^(4,8,15). Estos cambios se asocian a modificaciones en la heterogeneidad de los tiempos de repolarización miocárdica y suelen interpretarse como hallazgos benignos en el contexto del atleta joven. No obstante, la diferenciación entre variantes fisiológicas y alteraciones potencialmente patológicas requiere una evaluación integral que considere la edad, el tipo de deporte practicado, la intensidad del entrenamiento y la coexistencia de otros hallazgos electrocardiográficos. (**Tabla 1**)

En conjunto, el ECG del atleta pediátrico debe interpretarse como la manifestación de un proceso adaptativo dinámico en el que el entrenamiento actúa como modulador de un sistema cardiovascular aún en desarrollo ^(2,8,9). La integración de los principios de fisiología del ejercicio con el conocimiento de la electrofisiología pediátrica permite reconocer patrones benignos de adaptación, optimizando la precisión diagnóstica y reduciendo el riesgo de interpretaciones erróneas que puedan conducir a estudios innecesarios o restricciones inapropiadas de la actividad física.

Variación madurativa del electrocardiograma en la edad pediátrica

La interpretación del ECG en niños y adolescentes requiere considerar los cambios fisiológicos que acompañan la maduración cardiovascular ^(6,16,17). Las modificaciones progresivas de la estructura miocárdica, de la orientación espacial del corazón y de la organización funcional del sistema de conducción generan variaciones esperadas en múltiples parámetros electrocardiográficos a lo largo del desarrollo. Esta variabilidad madurativa explica por qué determinados patrones eléctricos pueden diferir significativamente de los observados en adultos sin implicar necesariamente la presencia de enfermedad cardiovascular ^(9,13,18).

Uno de los cambios más relevantes durante el desarrollo es la transición progresiva desde una predominancia relativa del ventrículo derecho en etapas tempranas de la vida hacia un predominio estructural y funcional del ventrículo izquierdo durante la adolescencia. Este proceso se asocia con modificaciones en la dirección de los vectores de despolarización ventricular, lo que se traduce en variaciones del eje eléctrico y en cambios en los voltajes del complejo QRS. La orientación del corazón dentro de la cavidad torácica también se modifica con el crecimiento somático, particularmente en relación con el desarrollo del tórax y la posición diafragmática, contribuyendo a la variabilidad en la expresión electrocardiográfica de los vectores eléctricos ^(4,9,11).

Tabla 1. Hallazgos electrocardiográficos en atletas juveniles (8–18 años): clasificación e interpretación clínica.

Categoría	Hallazgo electrocardiográfico	Definición	Interpretación clínica	Consideraciones según edad y desarrollo
Hallazgo fisiológico	Patrón juvenil de onda T	Inversión de onda T en V1–V3 en atletas <16 años	Variación fisiológica del desarrollo ventricular	Frecuente en niños y preadolescentes; disminuye progresivamente durante la adolescencia.
	Bloqueo AV de primer grado	Intervalo PR >200 ms y <300 ms	Modulación vagal nodal asociada al entrenamiento	Más frecuente en adolescentes entrenados debido al predominio vagal.
	Voltajes elevados del QRS	Criterios aislados de voltaje para hipertrofia ventricular izquierda (SV1 + RV5 o RV6 >3 mV) o derecha (RV1 + SV5 o SV6 >0.8 mV)	Remodelado cardíaco fisiológico	Los voltajes aumentan progresivamente con el crecimiento y el remodelado fisiológico inducido por el entrenamiento.
Hallazgo borderline	Bloqueo incompleto de rama derecha	Patrón rSR' en V1 con complejo QRS <100 ms	Posible adaptación del ventrículo derecho	Puede observarse como variante fisiológica en atletas jóvenes.
	Desviación del eje izquierdo	–9° a –90°	Interpretar según contexto clínico	Debe interpretarse considerando la edad y la evolución de la dominancia ventricular.
	Desviación del eje derecho	>110°	Puede reflejar variación anatómica o adaptación al entrenamiento	Puede ser fisiológica en niños pequeños, pero menos frecuente en adolescentes.
	Crecimiento auricular izquierdo	Onda P ≥120 ms o componente negativo terminal en V1 aumentado	Variación estructural o hemodinámica; interpretar según contexto	La relevancia clínica aumenta cuando se asocia a otros hallazgos.
	Crecimiento auricular derecho	Onda P ≥2.5 mm en derivaciones inferiores	Posible adaptación hemodinámica o variación anatómica	Debe valorarse junto con la clínica y otros hallazgos del ECG.
Hallazgo anormal	Intervalo PR corto	PR ≤90 ms	Sospecha de preexcitación	Valores inferiores a los esperados para edad y sexo sugieren preexcitación.
	Bloqueo completo de la rama derecha (BRD)	rSR' en V1 con onda S mayor que R en V6 y QRS ≥100 ms	Alteración significativa de conducción	No se considera una adaptación fisiológica al entrenamiento.
	Bloqueo completo de rama izquierda (BRI)	QRS ≥100 ms con complejo predominantemente negativo en V1 y R positiva en I y V6	Sugiere cardiopatía estructural	Hallazgo infrecuente y potencialmente patológico en cualquier edad pediátrica.
	Intervalo QTc prolongado	QTc ≥460 ms o ≥470 ms en atletas juveniles de alto nivel	Sospecha de síndrome de QT largo	Debe interpretarse considerando edad, sexo y percentiles de referencia; valores superiores al percentil 95 requieren evaluación adicional.
	Bradicardia sinusal profunda	Frecuencia cardíaca <40 lpm o pausas sinusales ≥3 s	Posible disfunción del nodo sinusal	No suele explicarse únicamente por el entrenamiento.
	Preexcitación ventricular	PR ≤90 ms con onda delta y QRS ≥90 ms	Síndrome de Wolff–Parkinson–White	Independientemente de la edad, requiere evaluación específica.
	Retraso intraventricular no específico	QRS ≥130 ms	Posible enfermedad miocárdica	Excede claramente los valores esperados para cualquier grupo etario pediátrico.
	Bloqueo AV de primer grado profundo	PR ≥300 ms	Alteración significativa de la conducción auriculoventricular	Hallazgo anormal independientemente de la edad.
	Inversión patológica de la onda T	≥1 mm en ≥2 derivaciones contiguas (excepto aVR, III y V1)	Sospecha de cardiopatía estructural o miocardiopatía	Debe diferenciarse del patrón juvenil fisiológico en menores de 16 años.

AV: auriculoventricular. BRD: bloqueo de la rama derecha. BRI: bloqueo de la rama izquierda. QTc: intervalo QT corregido.

El sistema de conducción cardíaco experimenta igualmente un proceso de maduración progresiva. La evolución funcional del nodo auriculoventricular y del sistema His–Purkinje, junto con la creciente influencia del sistema nervioso autónomo, condiciona cambios en los intervalos de conducción y en la frecuencia cardíaca basal ^(5,9,19). Durante la adolescencia, el incremento del tono parasimpático y la mayor eficiencia cardiovascular contribuyen a una mayor variabilidad sinusal y a modificaciones leves en los intervalos de conducción, las cuales pueden formar parte del espectro de normalidad en ausencia de otros hallazgos sugestivos de patología.

La repolarización ventricular también presenta características dependientes de la edad. El denominado patrón juvenil de repolarización, caracterizado por inversión de la onda T en derivaciones precordiales derechas, puede observarse en niños y adolescentes como consecuencia de gradientes fisiológicos en los tiempos de repolarización ventricular y de la distribución relativa de masas miocárdicas ^(6,12). Este patrón puede persistir hasta etapas intermedias de la adolescencia y debe interpretarse dentro del contexto del desarrollo cardiovascular normal.

El reconocimiento de la variación madurativa del ECG es fundamental para evitar la interpretación errónea de patrones propios del crecimiento como hallazgos patológicos. En el atleta pediátrico, estos cambios se superponen a las adaptaciones inducidas por el entrenamiento físico, lo que incrementa la complejidad interpretativa del trazado electrocardiográfico ^(1,8,11). Por ello, la evaluación del ECG en esta población requiere integrar los principios de la fisiología del desarrollo con el contexto clínico y el nivel de actividad física, permitiendo distinguir entre variabilidad normal, adaptación fisiológica y hallazgos que requieren evaluación adicional.

Rasgos electrocardiográficos fisiológicos en el atleta juvenil

El electrocardiograma del atleta juvenil puede mostrar diversos hallazgos que reflejan adaptaciones fisiológicas del sistema cardiovascular al entrenamiento físico regular. Estas modificaciones forman parte del denominado fenotipo eléctrico del corazón del atleta y, en la mayoría de los casos, representan manifestaciones benignas de la interacción entre maduración cardiovascular y remodelado inducido por el ejercicio ^(4,12,20). Reconocer estos patrones fisiológicos es esencial para evitar interpretaciones erróneas que puedan conducir a evaluaciones diagnósticas innecesarias o a restricciones injustificadas de la práctica deportiva.

Uno de los hallazgos más frecuentes es la bradicardia sinusal, definida como una frecuencia cardíaca en reposo inferior a la esperada para la edad. Este fenómeno se explica principalmente por el incremento del tono parasimpático asociado al entrenamiento aeróbico regular, que modula la actividad del nodo sinusal y reduce la frecuencia de descarga espontánea de las células marcapasos ^(7,11,14). En adolescentes entrenados, la bradicardia puede ser marcada y acompañarse de una elevada variabilidad de la frecuencia cardíaca, reflejando una regulación autonómica eficiente.

La arritmia sinusal respiratoria constituye otro hallazgo habitual. Este patrón se caracteriza por variaciones cíclicas de la frecuencia cardíaca relacionadas con el ciclo respiratorio y representa una manifestación fisiológica del predominio vagal. En atletas jóvenes suele ser más evidente debido a la mayor sensibilidad barorreceptora y al tono parasimpático elevado ^(12,15,16).

Las alteraciones benignas de la conducción auriculoventricular también son relativamente frecuentes. El bloqueo auriculoventricular de primer grado, definido por un intervalo PR mayor de 200 ms, puede observarse como consecuencia del aumento del tono vagal que modula la conducción a través del nodo AV. En algunos casos, especialmente durante el reposo o el sueño, puede presentarse bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I (Wenckebach), el cual desaparece típicamente con el ejercicio o con la estimulación simpática ^(4,12,17).

El ECG del atleta juvenil también puede mostrar voltajes elevados del complejo QRS, particularmente en las derivaciones precordiales. Estos hallazgos se relacionan con el incremento fisiológico de la masa ventricular y con el remodelado cardíaco inducido por el entrenamiento ^(6,9). Por esta razón, los criterios electrocardiográficos clásicos de hipertrofia ventricular presentan una especificidad limitada cuando se aplican a atletas jóvenes.

Las variaciones en la repolarización ventricular constituyen otra característica relevante. Entre ellas destaca la repolarización precoz, caracterizada por elevación del punto J y del segmento ST en derivaciones inferiores o laterales, a menudo acompañada de ondas T positivas. Este patrón se observa con mayor frecuencia en individuos físicamente activos y se ha relacionado con la influencia del predominio vagal sobre los mecanismos de repolarización miocárdica ^(2,21,22).

Finalmente, un hallazgo característico en niños y adolescentes es el patrón juvenil de la onda T, que consiste en la inversión de la onda T en las derivaciones precordiales derechas, especialmente en V1–V3. Este patrón refleja diferencias regionales en la repolarización del ventrículo derecho durante las etapas tempranas del desarrollo cardíaco y suele desaparecer progresivamente con la edad ^(7,11,21).

En conjunto, estos rasgos electrocardiográficos representan expresiones fisiológicas del remodelado cardiovascular inducido por el entrenamiento y de las particularidades electrofisiológicas del corazón en desarrollo. Su correcta identificación permite diferenciar las adaptaciones normales del sistema cardiovascular de aquellos hallazgos que podrían sugerir enfermedad cardíaca subyacente.

La «zona gris»: fundamentos fisiológicos y fisiopatológicos de los hallazgos electrocardiográficos *borderline*

Entre las adaptaciones electrocardiográficas claramente fisiológicas del atleta y los patrones inequívocamente patológicos, existe un grupo intermedio de hallazgos cuya interpretación resulta más compleja. Estos cambios, conocidos

como hallazgos electrocardiográficos *borderline*, representan alteraciones que se sitúan en un punto de transición entre la variabilidad fisiológica del sistema cardiovascular y las posibles manifestaciones iniciales de cardiopatía estructural o trastornos de conducción ^(5,9,11). En muchos casos, pueden explicarse por modificaciones en la geometría cardíaca, en la interacción corazón-tórax o en la propagación del impulso eléctrico asociadas con el crecimiento y el entrenamiento. Sin embargo, desde una perspectiva fisiopatológica, también pueden reflejar cambios tempranos en la arquitectura miocárdica o en el sistema de conducción, lo que explica su carácter de «zona gris» diagnóstica.

Uno de los ejemplos más representativos es el bloqueo incompleto de la rama derecha. Electrocardiográficamente, se manifiesta como un patrón rSR' en la derivación V1, con una duración del complejo QRS inferior a 100 ms. En atletas jóvenes, este patrón puede reflejar una ligera prolongación en la activación del ventrículo derecho secundaria a adaptaciones hemodinámicas inducidas por el ejercicio ^(5,9,23). El aumento crónico del retorno venoso y de la precarga durante el entrenamiento aeróbico favorece una expansión fisiológica de las cavidades derechas, lo que puede modificar discretamente la secuencia de activación ventricular. Este fenómeno produce un retraso leve en la activación del ventrículo derecho, sin que exista una alteración estructural del sistema de conducción. No obstante, un patrón similar también puede observarse en enfermedades que afectan el ventrículo derecho, como cardiopatías congénitas o las fases iniciales de miocardiopatía arritmogénica, donde la presencia de fibrosis o remodelado estructural enlentece la propagación del impulso eléctrico ^(6,18,24).

La desviación del eje eléctrico constituye otro ejemplo de hallazgo *borderline*. El eje del QRS refleja la dirección predominante de la despolarización ventricular y depende de la relación geométrica entre ambos ventrículos, así como de la orientación del corazón dentro del tórax. Durante el crecimiento se producen cambios progresivos en la dominancia ventricular y en la posición cardíaca. En edades tempranas existe una relativa predominancia del ventrículo derecho que disminuye gradualmente con el desarrollo. Además, el entrenamiento físico puede modificar la geometría ventricular y la orientación del corazón dentro de la cavidad torácica ^(4,9,11). Estas variaciones anatómicas y funcionales pueden generar desviaciones moderadas del eje sin que exista necesariamente patología estructural. Sin embargo, desviaciones más marcadas también pueden reflejar alteraciones en la distribución de la masa miocárdica o en la propagación del impulso eléctrico, como ocurre en algunas cardiopatías congénitas, trastornos de conducción o miocardiopatías incipientes.

El carácter *borderline* de estos hallazgos se explica por la superposición entre mecanismos fisiológicos y procesos patológicos tempranos. Muchas enfermedades cardíacas hereditarias o estructurales comienzan con alteraciones sutiles de la arquitectura miocárdica o del sistema de conducción que, inicialmente, producen cambios eléctricos discretos. Estas modificaciones pueden no ser suficientes para generar patrones electrocardiográficos claramente anormales, pero sí pueden alterar ligeramente la dirección o la propagación de los vectores

eléctricos ^(9,11,25). Por ello, los hallazgos *borderline* pueden interpretarse como posibles manifestaciones eléctricas de una fase intermedia entre adaptación fisiológica y enfermedad subclínica.

Otro factor que contribuye a estos patrones es la influencia del sistema nervioso autónomo. El entrenamiento físico regular produce un predominio del tono parasimpático y una reducción relativa de la actividad simpática en reposo. Esta modulación autonómica puede afectar no solo la frecuencia cardíaca y la conducción auriculoventricular, sino también la excitabilidad miocárdica y la propagación del impulso dentro del tejido ventricular ^(9,13,18). Como resultado, pueden aparecer variaciones discretas en la secuencia de activación eléctrica que se expresan electrocardiográficamente como alteraciones leves de la conducción o del eje.

Desde el punto de vista clínico, la relevancia de los hallazgos *borderline* depende del contexto en el que aparecen. Cuando se presentan de forma aislada en atletas jóvenes asintomáticos, sin antecedentes familiares de cardiopatía o muerte súbita y sin otros hallazgos electrocardiográficos asociados, suelen representar variaciones fisiológicas relacionadas con el desarrollo cardiovascular o con la adaptación al entrenamiento ^(11,15,17). Sin embargo, la presencia de dos o más hallazgos electrocardiográficos *borderline* incrementa significativamente la probabilidad de cardiopatía subyacente. Este principio tiene una base fisiopatológica y probabilística: múltiples alteraciones discretas en la conducción o en la orientación de los vectores eléctricos pueden reflejar cambios estructurales más extensos que aún no se manifiestan mediante alteraciones electrocardiográficas claramente patológicas ^(6,12,19). Por esta razón, las recomendaciones contemporáneas de interpretación del ECG en atletas establecen que la identificación de dos o más hallazgos *borderline* debe motivar una evaluación cardiológica adicional, que puede incluir ecocardiografía, monitorización electrocardiográfica ambulatoria o pruebas de esfuerzo.

Hallazgos electrocardiográficos anormales: relevancia clínica y criterios de alarma

En el atleta pediátrico, los hallazgos electrocardiográficos anormales corresponden a patrones eléctricos cuya presencia no se explica por los procesos de maduración cardiovascular ni por la adaptación fisiológica al entrenamiento físico, y que se asocian con mayor probabilidad de cardiopatía estructural o trastornos eléctricos primarios ^(6,27,28). La identificación de estos hallazgos resulta fundamental en el contexto del cribado cardiovascular, ya que diversas enfermedades cardíacas hereditarias o adquiridas pueden permanecer clínicamente silentes durante etapas iniciales y manifestarse únicamente mediante alteraciones en la despolarización, repolarización o conducción eléctrica del miocardio ^(6,15,17).

Entre los hallazgos considerados anormales se incluyen las alteraciones de la repolarización ventricular, particularmente la inversión de la onda T en derivaciones laterales o inferolaterales,

así como la depresión significativa del segmento ST. Estos patrones pueden reflejar cambios en la arquitectura miocárdica, fibrosis o desorganización estructural que generan heterogeneidad en los tiempos de repolarización ventricular. Asimismo, la presencia de ondas Q patológicas puede sugerir alteraciones en la distribución de la masa miocárdica o en la secuencia de activación ventricular^(4,11,14,29). Las variaciones anormales en la duración del intervalo QT, tanto su prolongación como su acortamiento significativo, pueden indicar alteraciones en la función de los canales iónicos responsables del potencial de acción cardíaco, lo que se asocia con mayor susceptibilidad a arritmias ventriculares potencialmente malignas^(11,15,30). En la población pediátrica, la interpretación del intervalo QT corregido (QTc) debe realizarse considerando la edad, el sexo y el estadio madurativo, debido a las variaciones fisiológicas observadas durante el crecimiento. Desde una perspectiva clínica, valores superiores al percentil 95 para edad y sexo deben considerarse potencialmente anormales. En términos prácticos, los criterios contemporáneos sugieren que un QTc ≥ 460 ms amerita evaluación cardiovascular adicional, mientras que valores ≥ 470 ms en atletas juveniles de alto nivel constituyen un hallazgo de alerta que requiere descartar canalopatías hereditarias, particularmente el síndrome de QT largo.

Las alteraciones en la conducción auriculoventricular e intraventricular constituyen otro grupo relevante de hallazgos anormales. El bloqueo auriculoventricular avanzado, el bloqueo completo de rama derecha, el bloqueo completo de rama izquierda y los retrasos intraventriculares no específicos reflejan alteraciones en la propagación del impulso eléctrico que pueden relacionarse con enfermedad del sistema de conducción o con modificaciones estructurales del miocardio^(8,12,19). La presencia de intervalos PR marcadamente cortos asociados a ondas delta es sugestiva de preexcitación ventricular secundaria a vías accesorias auriculoventriculares, lo que puede predisponer al desarrollo de taquiarritmias supraventriculares.

Otros hallazgos que deben considerarse anormales incluyen la bradicardia sinusal profunda acompañada de pausas sinusales prolongadas, así como la presencia de arritmias ventriculares complejas, definidas por extrasístoles ventriculares multifocales, en pareja o inducidas por el ejercicio^(3,5,6,31). Estos patrones pueden indicar alteraciones en la automaticidad o en la estabilidad eléctrica miocárdica, particularmente cuando se asocian a síntomas o antecedentes familiares relevantes.

La relevancia clínica de estos hallazgos radica en que pueden representar la expresión eléctrica de enfermedades como miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía arritmogénica, canalopatías hereditarias, cardiopatías congénitas o procesos inflamatorios miocárdicos. En el contexto del ejercicio, el aumento de la actividad simpática, de la frecuencia cardíaca y de la demanda metabólica puede facilitar la aparición de arritmias en presencia de un sustrato eléctrico vulnerable^(4,7,32,33). Por ello, la identificación de hallazgos electrocardiográficos anormales en el atleta pediátrico justifica la realización de estudios complementarios orientados a caracterizar la estructura y la función cardíaca (**Tabla 2**), permitiendo una estratificación de riesgo más precisa y contribuyendo a una práctica deportiva segura.

Interpretación del ECG y estudios complementarios

La interpretación del electrocardiograma en el atleta pediátrico debe realizarse mediante un enfoque sistemático que integre los hallazgos del trazado con el contexto clínico individual. La evaluación no debe limitarse al análisis aislado de parámetros eléctricos, sino considerar la edad biológica, los antecedentes personales y familiares, la presencia de síntomas y el tipo de práctica deportiva^(4,9,19,34). Este enfoque permite distinguir patrones que pueden observarse en el contexto del desarrollo cardiovascular y del entrenamiento, de aquellos que pueden sugerir patología subyacente y requerir una evaluación más detallada.

El análisis inicial debe identificar la presencia de hallazgos clasificados como relacionados con el entrenamiento, *borderline* o anormales, de acuerdo con criterios contemporáneos de interpretación en atletas^(7,15,35,36). Cuando el ECG muestra únicamente hallazgos relacionados con el entrenamiento y el deportista es asintomático, sin antecedentes familiares de cardiopatía hereditaria o muerte súbita, no se requieren estudios adicionales y puede mantenerse el seguimiento clínico habitual^(6,37).

En presencia de hallazgos *borderline*, la interpretación debe considerar su número y el contexto clínico en el que aparecen. Un único hallazgo *borderline* aislado, en ausencia de síntomas o antecedentes relevantes, generalmente no justifica estudios complementarios inmediatos^(9,15,38). Sin embargo, la coexistencia de dos o más hallazgos *borderline* puede aumentar la probabilidad de cardiopatía subyacente, por lo que resulta razonable realizar una evaluación adicional orientada a caracterizar la estructura y función cardíaca^(3,6,7,39).

Cuando se identifican hallazgos electrocardiográficos anormales, se recomienda una evaluación cardiovascular dirigida, incluso en ausencia de síntomas^(15,18,40). La selección de estudios complementarios debe individualizarse según el hallazgo predominante y puede incluir ecocardiografía transtorácica como herramienta inicial para la evaluación estructural, monitorización electrocardiográfica ambulatoria para la detección de arritmias, prueba de esfuerzo para valorar la respuesta eléctrica al ejercicio y, en casos seleccionados, resonancia magnética cardíaca para una caracterización tisular más precisa^(4,9,11).

La interpretación del ECG debe integrarse con la historia clínica y el examen físico. Síntomas como síncope, dolor torácico asociado al esfuerzo, disnea desproporcionada o palpitaciones, así como antecedentes familiares de muerte súbita o cardiopatía hereditaria pueden modificar la relevancia clínica de los hallazgos electrocardiográficos y justificar una evaluación más amplia. Este enfoque integral permite mejorar la precisión diagnóstica y favorecer una práctica deportiva segura^(2,6,10,41).

Conclusiones

El electrocardiograma es una herramienta clave en la evaluación cardiovascular del atleta juvenil dentro del cribado

Tabla 2. Evaluación diagnóstica recomendada según hallazgos electrocardiográficos en atletas juveniles (8–18 años).

Hallazgo electrocardiográfico	Posible condición subyacente	Estudios complementarios recomendados
Inversión de onda T en derivaciones laterales (I, aVL, V5–V6)	Miocardiopatía hipertrófica	Ecocardiografía, resonancia magnética cardíaca
<i>Inversión de onda T anterior profunda (V2–V4)</i>	Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho	Ecocardiografía, resonancia magnética cardíaca, <i>Holter</i>
Depresión del segmento ST	Miocardiopatía o alteración de repolarización	Ecocardiografía, prueba de esfuerzo
Intervalo QT prolongado	Síndrome de QT largo	<i>Holter</i> , prueba de esfuerzo, estudio genético
Intervalo QT corto	Síndrome de QT corto	<i>Holter</i> , evaluación genética
Preexcitación ventricular (onda delta)	Síndrome de Wolff–Parkinson–White	Estudio electrofisiológico, prueba de esfuerzo
Bradicardia sinusal profunda o pausas sinusales	Disfunción del nodo sinusal	<i>Holter</i> , prueba de esfuerzo
Bloqueo completo de rama izquierda	Cardiopatía estructural	Ecocardiografía, resonancia magnética cardíaca
Retraso intraventricular significativo (QRS ≥ 130 ms)	Enfermedad miocárdica	Ecocardiografía, resonancia magnética
Extrasístoles ventriculares frecuentes	Miocardiopatía arritmogénica, miocarditis, cardiopatía estructural	<i>Holter</i> , prueba de esfuerzo, resonancia magnética
Taquicardia ventricular	Cardiopatía estructural o canalopatía	Evaluación cardiológica completa

preparticipativo. Su interpretación requiere considerar la interacción entre la maduración electrofisiológica del corazón en desarrollo y las adaptaciones inducidas por el entrenamiento físico. En este contexto, es fundamental diferenciar entre hallazgos fisiológicos, patrones *borderline* y alteraciones claramente anormales.

Mientras que los cambios fisiológicos suelen reflejar adaptaciones benignas al ejercicio, los hallazgos *borderline* requieren una valoración contextual y las alteraciones anormales deben motivar una evaluación cardiológica más exhaustiva. La aplicación de criterios contemporáneos de interpretación del ECG, integrada con la historia clínica y la

exploración física, permite mejorar la precisión diagnóstica, facilitando la detección precoz de cardiopatías relevantes.

Contribución de los autores

AGY: conceptualización, metodología, análisis e interpretación, redacción – borrador original, supervisión, aprobación final del manuscrito. **MMMS:** conceptualización, curación de datos, redacción – revisión y edición, aprobación final del manuscrito. **KVL:** búsqueda bibliográfica, análisis e interpretación, visualización (tablas, figuras y esquemas), aprobación final del manuscrito. **HBA:** búsqueda bibliográfica, redacción – revisión y edición, aprobación final del manuscrito.

Referencias bibliográficas

- Idiazabal-Ayesa U, Ramírez-Vélez R, Sanz-de la Garza M, Izquierdo M. Electrocardiographic findings in pediatric versus young-adolescent athletes: A comparative analysis using general international criteria. *Int J Cardiol.* 2023;390:131201. doi: 10.1016/j.ijcard.2023.131201.
- Miliaraki M, Germanakis I. Pediatric Electrocardiogram in Preparticipation Screening: Narrative Review of Normal Values in Key Features. *Children (Basel).* 2026;13(2):209. doi: 10.3390/children13020209.
- Ragazzoni GL, Cavigli L, Cavarretta E, Maffei S, Mandoli GE, Pastore MC, et al. How to evaluate resting ECG and imaging in children practising sport: a critical review and proposal of an algorithm for ECG interpretation. *Eur J Prev Cardiol.* 2023;30(5):375–383. doi: 10.1093/eurjpc/zwac218.
- Miljoen H, Bruyndonckx L. Paediatric athletes are not just little athletes: setting up criteria for electrocardiogram and cardiac ultrasound evaluation of children practising sport. *Eur J Prev Cardiol.* 2023;30(5):373–4. doi: 10.1093/eurjpc/zwac221.
- Małek ŁA, Dotka M, Brzezińska K, Pyndryk P, Materkowski M, Wiecha S. Electrocardiographic Changes in Juvenile Athletes in Relation to Sex, Age, and Sport Category. *Pediatr Cardiol.* 2026;47(4):1629–1638. doi: 10.1007/s00246-025-03945-y.
- Dean PN, Brothers JA, Burns K, Edelson JB, Etheridge S, Phelan DM, et al. The cardiovascular care of the pediatric athlete. *J Am Coll Cardiol.* 2025;85(13):1434–1454. doi: 10.1016/j.jacc.2025.02.010.
- Palermi S, Cavarretta E, D'Ascenzi F, Castelletti S, Ricci F, Vecchiato M, et al. Athlete's Heart: A cardiovascular step-by-step multimodality approach. *Rev Cardiovasc Med.* 2023;24(5):151. doi: 10.31083/j.rcm2405151.
- D'Ascenzi F, Ragazzoni GL, Boncompagni A, Cavigli L. Sports cardiology: A glorious past, a well-defined present, a bright future. *Clin Cardiol.* 2023;46(9):1015–1020. doi: 10.1002/clc.24112.
- Orchard J, Harmon KG, D'Ascenzi F, Meyer T, Pielles GE. What is the most appropriate age for the first cardiac screening of athletes?. *J Sci Med Sport.* 2024;27(9):583–593. doi: 10.1016/j.jsams.2024.05.017.

10. Vecchiato M, Quinto G, Borasio N, Palmeri S, Berton G, Battista F, *et al.* The fragmented QRS complex in lead V1: time for an update of the athlete's ECG?. *J Cardiovasc Transl Res.* 2024;17(1):24-32. doi: 10.1007/s12265-023-10448-9.
11. Doumparatzis M, Sotiriou P, Deligiannis A, Kouidi E. Electrocardiographic characteristics of pediatric and adolescent football players. *Sports Med Health Sci.* 2023;6(2):179-184. doi: 10.1016/j.smhs.2023.12.004.
12. Warrington C, Thompson A, Read J, Abram J, Mill N, Cooper R, *et al.* The 12-Lead Electrocardiogram of the Rugby Football League Athlete: Impact of Sex and Age. *Eur J Sport Sci.* 2025;25(5):e12304. doi: 10.1002/ejsc.12304.
13. Shakya B. Insight into ECG: the crucial contribution of ECG technicians in cardiological monitoring and diagnosis. *Int J Res Med Sci.* 2025;13(7):3117. doi: 10.18203/2320-6012.ijrms20252058.
14. Díaz-González L, de la Guía-Galipienso F, Carro A, Sanz-de la Garza M, Madaria Z, Serratos L, *et al.* Cribado cardiológico preparticipativo en deportistas recreativos, competitivos y de alto nivel en diferentes grupos de edad. *Rev Esp Cardiol.* 2024;59(3):153-260. doi: 10.1016/j.rccl.2024.03.00.
15. Idiazabal-Ayasa U, de la Guía-Galipienso F, Sanz-de la Garza M, Ramírez-Vélez R, Martínez-Olorón P, Reyero-Díez D, *et al.* Influences of Age, Sex, and Heart Rate on Corrected QT Interval Values Calculated by Using Bazett and Fridericia Formulas in Children and Young Adolescent Athletes. *Clin J Sport Med.* 2025. doi: 10.1097/JSM.0000000000001374.
16. Colombo JN, Sawda CN, White SC. Cardiac concerns in the pediatric athlete. *Clin Sports Med.* 2022;41(3):529-548. doi: 10.1016/j.csm.2022.02.010.
17. Dilek SÖ, Erdem S, Özbarlas N. Evaluation of cardiac biomarkers, electrocardiogram changes and echocardiography findings before and after exercise in paediatric athletes. *Cukurova Med J.* 2023;48(3):929-38. doi: 10.17826/cumj.1325501.
18. Albiński M, Saubade M, Menafoglio A, Meyer P, Capelli B, Perrin T, *et al.* Diagnostic yield and cost analysis of electrocardiographic screening in Swiss paediatric athletes. *J Sci Med Sport.* 2022;25(4):281-286. doi: 10.1016/j.jsams.2021.11.039.
19. Ebadi AA. Student athlete ECGs: Case examples of normal and abnormal sport physical ECGs and when you should refer your patient for cardiology evaluation. *Prog Pediatr. Cardiol.* 2022;65:101519. doi: 10.1016/j.ppedcard.2022.101519.
20. Goff NK, Hutchinson A, Koek W, Kamat D. Meta-analysis on the effectiveness of ECG screening for conditions related to sudden cardiac death in young athletes. *Clin Pediatr (Phila).* 2023;62(10):1158-1168. doi: 10.1177/00099228231152857.
21. Pentikäinen H, Toivo K, Kokko S, Alanko L, Heinonen OJ, Nylander T, *et al.* Resting electrocardiogram and blood pressure in young athletes and nonathletes: A 4-year follow-up. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2022;42(3):200-207. doi: 10.1111/cpf.12747.
22. Graziano F, Manfrin L, Genta EO, Balla D, Vago H, Zorzi A, *et al.* Interpretation of athlete's ECG in a pediatric population using the International Criteria. *Eur J Prev Cardiol.* 2024;31(Supplement_1):zwae175-271. doi: 10.1093/eurjpc/zwae175.271.
23. Mansour NM, Abdelnaby AR, Khalil NI. Normal electrocardiographic patterns in school-aged children: Data from a sports cardiology screening program. *J Electrocardiol.* 2025;154142. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2025.154142.
24. Vecchiato M, Baiocco V, Adami PE, Quinto G, Foccardi G, Slanzi G, *et al.* Early repolarization in adolescent athletes: a gender comparison of ECG and echocardiographic characteristics. *Scand J Med Sci Sports.* 2022;32(11):1581-1591. doi: 10.1111/sms.14232.
25. Schlondrop JL, Von Bergen NH, Zhang X, Hokanson JS. Survey of Pediatric Cardiologists on Screening for Conditions Associated with Sudden Cardiac Death. *Pediatr Cardiol.* 2026;47(5):2002-2006. doi: 10.1007/s00246-025-03987-2.
26. Chen SC, Tsai CF. Sex-and maturation-specific challenges in paediatric athlete electrocardiographic interpretation: beyond current criteria. *Europace.* 2025;27(10):euaf237. doi: 10.1093/europace/euaf237.
27. Scheffert M, Wolf ER, Quinonez R, Haskell H, James J. Appropriate use of electrocardiography in preparticipation physical evaluations. *Am Fam Physician.* 2022;105(3):302-6.
28. Zimatore G, Gallotta MC, Campanella M, Hatzopoulos S, Skarzynski PH, Ricci M, *et al.* Towards a Multidisciplinary Approach of ECG Screening in Children and Adolescents: A Scoping Review (2005–2025). *Children (Basel).* 2025;12(11):1468. doi: 10.3390/children12111468.
29. Finocchiaro G, Zorzi A, Abela M, Baggish A, Castelletti S, Cavarretta E, *et al.* Abnormal electrocardiogram findings in athletes: A consensus statement of the European Association of Preventive Cardiology of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2026;47(2):152-169. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf646.
30. Graziano F, Zorzi A, Corrado D. ECG interpretation for pre-participation screening in athletes. *J Electrocardiol.* 2026;94:154157. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2025.154157.
31. Siebert DM, Harmon KG. Looking Under the Hood: Screening for Cardiac Abnormalities in Young Athletes. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2025;19(1):2. doi: 10.1007/s12178-025-09995-2.
32. Rochelson E, Howard TS, Kim JJ. Demystifying the Pediatric Electrocardiogram: Tools for the Practicing Pediatrician. *Pediatr Rev.* 2023;44(1):3-13. doi: 10.1542/pir.2021-005346.
33. Shervashidze M. Cardiovascular Screening in Pediatric Athletes: Prevalence, Risk Stratification, and Public Health Implications from a Georgian Population Cohort. *Georgian Med. J.* 2026;1(1):115-35. doi: 10.5281/zenodo.19091480.
34. Sarto P, Zorzi A, Merlo L, Vessella T, Pegoraro C, Giorgiano F, *et al.* Value of screening for the risk of sudden cardiac death in young competitive athletes. *European heart journal.* 2023;44(12):1084-92. doi: 10.1093/eurheartj/ehad017.
35. Lima LC, Lee L, Mahmoudian A, Adlof L, Lee Y. ECG Characteristics of Young High School Athletes in Northwest Florida. *J Clin Exerc Physiol.* 2024;13(2):44-51. doi: 10.31189/2165-6193-13.2.44.
36. Ramesh P, Dhutia H. Cardiac screening in athletes: benefits and potential challenges. *Br J Cardiol.* 2025;32:130-4. doi: 10.5837/bjc.2025.048.
37. Ungaro S, Graziano F, Bondarev S, Pizzolato M, Corrado D, Zorzi A. Electrocardiographic clues for early diagnosis of ventricular pre-excitation and non-invasive risk stratification in athletes: a practical guide for sports cardiologists. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2024;11(10):324. doi: 10.3390/jcdd11100324.
38. Katyal A, Li CO, Franciosi S, Sanatani S. The safety of sports in children with inherited arrhythmia substrates. *Front Pediatr.* 2023;11:1151286. doi: 10.3389/fped.2023.1151286.
39. McLendon LA, Mulekar MS, Batten LA. Preparticipation electrocardiogram screening in a Gulf Coast community: a prospective study. *Heart Rhythm O2.* 2025;6(11):1761-1766. doi: 10.1016/j.hroo.2025.07.104.
40. Marshall M, Malik A, Shah M, Fish FA, Etheridge SP, Aziz PF, *et al.* Patterns of electrocardiographic abnormalities in children with hypertrophic cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol.* 2024;45(8):1692-1701. doi: 10.1007/s00246-023-03252-4.
41. Lander BS, Duffy EY, Hennessey JA, Tolani S, Patel N, Bohnen MS, *et al.* Electrocardiographic findings in female professional basketball athletes. *JAMA Cardiol.* 2024;9(5):475-479. doi: 10.1001/jamacardio.2024.0207.