

11223



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

1  
2 ej

SUBDIRECCION DE INVESTIGACION Y  
MEDICINA DEL DEPORTE

ANALISIS ELECTROCARDIOGRAFICO LONGITUDINAL  
EN JUGADORES DE FUTBOL ASOCIACION  
Y ESGRIMISTAS.

**TESIS DE POSTGRADO**  
Que para obtener el Título de  
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL DEPORTE  
Y ACTIVIDAD FISICA

p r e s e n t a  
**DRA. SOLEDAD ECHEGOYEN MONROY**

TESIS CON  
**FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1991





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E.

1.	INTRODUCCION.	
1.1	ANTECEDENTES .....	6
1.2	NATURALEZA DEL PROBLEMA.....	12
1.3	REVISION DE LA BIBLIOGRAFIA...	16
1.4	JUSTIFICACION Y OBJETIVOS.....	18
2.	MATERIAL Y METODO.	
2.1	MUESTRA.....	20
2.2	METODO .....	22
3.	RESULTADOS.	
3.1	FUTBOLISTAS.....	23
3.2	ESGRIMISTAS.....	32
4.	DISCUSION .....	38
5.	RESUMEN .....	51
6.	BIBLIOGRAFIA .....	53

## 1. INTRODUCCION.

### 1.1 ANTECEDENTES.

La función del corazón es recibir un volumen de sangre y darle energía por medio de la contracción coordinada y secuencial de aurículas y ventrículos para impulsar la sangre a todo el cuerpo.

Las células del corazón tienen propiedades que les permiten realizar esta función:

- a) Automatismo, capacidad para generar impulsos.
- b) Conductibilidad, capacidad para conducir impulsos.
- c) Excitabilidad, capacidad para reaccionar a un estímulo.
- d) Contractilidad, capacidad de contraerse después de un impulso.
- e) Elasticidad, capacidad para conservar su forma en la relajación.

El músculo cardíaco se contrae después de la despolarización. El potencial de reposo de la fibra muscular cardíaca es de aproximadamente  $-90$  mV; la despolarización ocurre en menos tiempo que la repolarización .

Las fibras cardiacas pueden contraerse en forma espontánea, pero tienen unos tejidos marcapaso que regulan el ritmo. Las células cardiacas marcapaso no tienen un potencial de membrana estable en reposo (fase 4), es decir, cuando alcanzan el voltaje de reposo, la membrana gradualmente se despolariza hasta el umbral y descarga un potencial de acción, la despolarización ocurre en forma espontánea debido a la apertura (100%) de los canales de sodio.

Cualquier circunstancia que cambie la frecuencia del flujo iónico a través de la membrana de la célula marcapaso, alterando la velocidad de despolarización en la fase diastólica del ciclo, influye en la frecuencia cardiaca total.

Los impulsos se originan espontaneamente en el tejido sinoauricular (seno de Keith y Flack), dominan la actividad de todo el corazón porque se generan a una frecuencia mayor, 60 a 100 impulsos/min, mientras que el nodo auriculoventricular (nodo de Tawara) los genera de 40 a 50 impulsos/min y la red de Purkinje de 20 a 40 impulsos/min. El sistema de conducción asegura la contracción en forma coordinada.

Los impulsos originados en el nodo sinusal llegan al nodo auriculoventricular por los tractos interauriculares,

el nodo AV es el centro automático de segundo orden, ahí el impulso conduce a menos velocidad, pasa por el haz de His que se divide en dos ramas, derecha e izquierda y termina en las fibras de Purkinje que constituyen el centro automático de tercer orden, se relaciona con el miocardio contráctil ventricular, y así la excitación provoca la contracción ventricular.

Durante la excitación de la fibra, la resistencia eléctrica de la membrana celular disminuye bruscamente, como consecuencia las cargas positivas se desplazan hacia la célula y neutralizan las cargas negativas. La parte exterior excitada de la fibra muscular se hace electronegativa con respecto a las partes vecinas. La no excitada conserva su carga positiva, estas dos cargas forman el dipolo. Cuando se excita toda la fibra no hay diferencias de potenciales. En la repolarización la parte externa de la membrana se vuelve a cargar positivamente.

El corazón durante la excitación crea alrededor de sí mismo un campo eléctrico. La fuerza electromotriz se caracteriza por tener dirección y magnitud, es decir por ser un vector, dirigido desde la carga negativa hacia la positiva.

La suma de todos los vectores en cada momento del ciclo cardiaco puede considerarse como un vector único o sumario. El vector sumario durante el ciclo, cambia su magnitud y dirección.

Al principio la excitación abarca el septum interventricular izquierdo, produciéndose el primer vector, dirigido a la derecha y adelante. Después se excitan las paredes libres ventriculares derecha e izquierda, interaccionando dos vectores dirigidos a lados opuestos, predominando el izquierdo, y se forma el segundo vector dirigido de derecha a izquierda. La última fase consiste en la excitación de la base de los ventrículos.

El proceso de repolarización se inicia en el epicardio y se propaga al endocardio.

Una de las formas de valorar la actividad eléctrica del corazón es con un electrocardiograma, que mide las diferencias de potenciales con electrodos aplicados sobre el cuerpo.

El electrocardiógrafo fue inventado por Willen Einthoven en 1901.

Las corrientes que se originan en el corazón son llevadas al aparato de registro por cables, que van desde el cuerpo a un galvanómetro, registrándose la diferencia de potencial entre dos puntos, a esto se llama derivación. Existen doce derivaciones, tres son bipolares o estándar, en donde se emplean dos electrodos exploradores que registran las diferencia de potencial entre dos extremidades, DI conecta al brazo izquierdo con el derecho, DII conecta al brazo derecho con la pierna

izquierda y DIII conecta el brazo izquierdo con la pierna izquierda. El potencial eléctrico de una extremidad es el mismo, no importa el sitio de la extremidad en donde se coloque. Las nueve restantes son derivaciones unipolares. Tres son de las extremidades, que registran el potencial neto de un punto en la superficie del cuerpo, respecto a un potencial próximo a cero, una de las dos terminales del aparato de registro se conecta a la central terminal y la otra al electrodo explorador, colocado sucesivamente en cada uno de los miembros, se obtienen las derivaciones unipolares de cada uno de ellos aumentadas: aVL, aVF y aVR. Las otras seis derivaciones son precordiales, en las cuales el electrodo explorador se coloca en la región precordial denominándose: V1 que se coloca en el cuarto espacio intercostal derecho en la línea paraesternal derecha, V2 en el cuarto espacio intercostal izquierdo y línea paraesternal izquierda, V3 a la mitad de la distancia de V2 y V4, V4 en el quinto espacio intercostal izquierdo y línea medio clavicular, V5 a la misma altura de V4 y en la línea axilar anterior, V6 a la misma altura de V4 en la línea axilar media.

Cada derivación electrocardiográfica tiene un polo positivo y uno negativo, la línea que une estos polos forma el eje de la derivación. Si se proyectan los ejes de las derivaciones estándar sobre el centro del corazón se obtiene el sistema triaxial de las derivaciones, el ángulo

entre cada dos derivaciones es de  $60^{\circ}$ . Al combinarse el sistema triaxial de las derivaciones estándar con los ejes de las derivaciones de las extremidades aumentadas, se obtiene el sistema sextiaxial de Bailey, que refleja la situación espacial de las seis derivaciones de los miembros en el plano frontal. El ángulo entre cada eje es de  $30^{\circ}$ .

Si el vector se proyecta sobre la parte positiva de las líneas derivaciones se registra una onda positiva, si es sobre la parte negativa se registra una onda negativa.

Por regla general en el registro del electrocardiograma el papel corre a una velocidad de 25 mm/seg y se calibra a 10 mm/mV.

Las ondas del electrocardiograma son específicas e indican la despolarización y repolarización de las fibras miocárdicas. La onda P representa la despolarización de los atrios. El paso de la excitación de los atrios a la unión auriculoventricular corresponde al intervalo PQ. El complejo QRS corresponde a la despolarización ventricular. El segmento ST y la onda T a la repolarización ventricular.

Cada registro tiene sus características y cuando cambian nos indican que puede haber patología.

## 1.2 NATURALEZA DEL PROBLEMA.

Para realizar una actividad física debe haber un aporte de nutrientes y oxígeno que permitan llevar a cabo la contracción muscular. El aporte de oxígeno depende de su concentración, difusión y transporte. En este último el corazón juega un papel importante, pues bombea la sangre a los tejidos. La capacidad del individuo para realizar ejercicio aeróbico, depende en parte, de la disponibilidad de oxígeno, por eso el corazón debe ser capaz de bombear la cantidad necesaria de sangre.

El sistema circulatorio se adapta al ejercicio físico aumentando su capacidad funcional (1,23,30,38). Los deportistas desarrollan adaptaciones cardiovasculares en respuesta al entrenamiento, se ha visto que tiene el corazón más grande, con diámetros y paredes ventriculares izquierdas mayores y volumen cardiaco mayor que en sujetos sedentarios (1,7,20,27,28,33,38,42).

Las adaptaciones cardiacas se relacionan con el tipo de entrenamiento; en deportistas en donde el objetivo del entrenamiento es la resistencia aeróbica, la hipertrofia cardiaca es excéntrica, con dilatación del diámetro final diastólico del ventrículo izquierdo, aumento del volumen final diastólico y de la masa ventricular, se piensa que esto ocurra por aumento del gasto cardiaco (29), que incrementa la carga de volumen aumentando los diámetros

del ventrículo izquierdo, con poco o ningún aumento del grosor y función ventricular normal (8,42). Mientras que en los que desarrollan fuerza muscular y velocidad, la hipertrofia es concéntrica (28,29,33,42), con aumento de la masa ventricular por engrosamiento de las paredes y volumen normal, ocasionado por lapsos bruscos y de poca duración de aumento de la tensión arterial sistémica (28) y función ventricular normal (no hay evidencia de que el entrenamiento físico dañe al corazón).

Se ha reportado que el entrenamiento aeróbico de dos a cinco meses aumenta el consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2max}$ ), pero no hay cambios anatómicos en el corazón (33); no se sabe cuanto tiempo se necesita para estos cambios, pero antes de un cambio anatómico ocurre un cambio funcional.

El entrenamiento de resistencia aeróbica ocasiona que aumente el tono vagal, con ésto disminuye la frecuencia cardiaca y aumenta la fracción de expulsión probablemente por la puesta en juego del mecanismo de Frank Starling. El atleta tiene gasto cardiaco normal con menor frecuencia cardiaca y en consecuencia con menor consumo de oxígeno por parte del corazón ( $MVO_2$ ) se puede hacer más ejercicio y obtener mayor consumo de oxígeno ( $VO_{2max}$ ) por el organismo, antes de alcanzar una frecuencia cardiaca elevada en comparación con sujetos no entrenados.

Para que exista contracción del miocardio, éste debe recibir un estímulo, el corazón tiene tejidos especializados para desencadenar impulsos en forma automática y un sistema de conducción para distribuirlos y asegurar la contracción en forma coordinada.

Además del control intrínseco, la contracción puede ser influida por medios extrínsecos. Durante el ejercicio al aumentar la demanda de oxígeno, debe aumentar el bombeo de sangre, por lo tanto se incrementa el número de contracciones cardiacas, mediante el aumento del tono simpático, con liberación de catecolaminas y aumento de la frecuencia de despolarización del nodo sinusal. La bradicardia se debe al aumento de la actividad parasimpática, que con la liberación de acetilcolina las células permiten la salida de mas potasio aumentando el potencial trasmembrana (se hiperpolarizan), disminuyendo por lo tanto la frecuencia cardiaca (22). Para que ocurran estos cambios el ejercicio debe hacerse también por un tiempo suficiente.

Los cambios del corazón del deportista se han enmarcado en el síndrome del corazón del atleta estas modificaciones se detectan en el examen físico, radiográfico, electrocardiográfico y ecocardiográfico (26,29,30,31).

Uno de los métodos no invasivos que se han utilizado

para el estudio del corazón del atleta es el electrocardiograma, con el cual se han encontrado cambios con respecto al sujeto que no practica actividad física, en estos últimos estas modificaciones indican patología, sin embargo en los deportistas son datos de adaptación. Por esta razón, es importante conocer los cambios que se presentan en los deportistas, pues algún médico no enterado podría diagnosticar una patología que no existe y prohibirles seguir con sus actividades.

Algunas de las alteraciones electrocardiográficas como los trastornos en la conducción auriculoventricular, pueden desaparecer cuando se realiza ejercicio, lo cual se puede corroborar mediante una prueba de esfuerzo; ésto no sucede en los cardiópatas.

En el presente trabajo informamos los hallazgos electrocardiográficos en el corazón del atleta.

### 1.3 REVISION DE LA BIBLIOGRAFIA.

Los deportistas pueden presentar modificaciones electrocardiográficas que en personas sedentarias se consideran signo de enfermedad cardiaca.

La electrocardiografía fue uno de los primeros métodos para tratar de explicarse las adaptaciones del corazón. Uno de los primeros reportes data de 1929, aunque algunos autores refieren que es hasta 1950 cuando se interpretan como cambios electrocardiográficos en deportistas. Los primeros reportes son de casos aislados; la mayoría de los estudios se han realizado en corredores de larga distancia, velocistas, nadadores, basquetbolistas, ciclistas y luchadores. Generalmente son transversales, por lo que los casos no se han seguido.

Los estudios realizados han incluido deportistas con más de dos años de entrenamiento. Se han realizado estudios ecocardiográficos comparativos entre profesionales y colegiales y no se han encontrado diferencias anatómicas (28), los dos tipos de estudios son complementarios, el electrocardiograma es útil en trastornos de formación y conducción del estímulo, mientras que el ecocardiograma detecta cambios anatómicos y funcionales.

Las modificaciones electrocardiográficas reportadas con mayor frecuencia son: bradicardia sinusal, arritmia sinusal, bloqueo AV de primer grado, bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach-Lucciani, ritmo de la unión, ritmo atrial cambiante, bloqueo incompleto de rama derecha de haz de His, índice de Sokolof alterado, extrasístoles atriales, desviación del eje eléctrico de QRS a la derecha, supra e infradesnivel de ST, ondas T altas, hipertrofia ventricular derecha, hipertrofia ventricular izquierda (9,12,15,17,18,19,20,25,27,29,32,34,35,39,40).

Se piensa que los cambios reportados se deben principalmente a la vagotonía, más que a un cambio estructural o anatómico.

#### 1.4 JUSTIFICACION Y OBJETIVOS.

El entrenamiento físico en forma sistemática produce cambios cardiovasculares que se han incluido en el síndrome del corazón del atleta. Entre éstos se encuentran alteraciones en el electrocardiograma en reposo, que en personas sedentarias son datos de enfermedad; ésto ha llamado la atención, por lo que, se han realizado estudios en deportistas con un tipo específico de entrenamiento como maratonistas, en los cuales su preparación es aeróbica principalmente, y en velocistas donde predomina el acondicionamiento anaeróbico. Estas investigaciones son transversales y se realizaron en periodo de competencia.

Debido a ésto, pensamos realizar un estudio longitudinal en deportistas con varios años de entrenamiento y en diferentes períodos.

Pensamos que los cambios en el electrocardiograma son progresivos, aparecen conforme el corazón se va adaptando y varían con el tipo de entrenamiento.

No encontramos reportes sobre esgrimistas y sólo uno en jugadores de futbol asociación (27), por lo que decidimos realizar un estudio longitudinal en estos deportistas.

El objetivo del estudio fue reconocer el tipo y

frecuencia de los hallazgos electrocardiográficos en dos deportes diferentes, uno mixto (aeróbico-anaeróbico) y el otro principalmente anaeróbico, relacionarlos con el tiempo de entrenamiento, el  $VO_2$ max y el entrenamiento.

## 2. MATERIAL Y METODO.

### 2.1 MUESTRA:

Estudiamos 24 deportistas, 22 hombres y 2 mujeres, que asistieron a evaluación funcional en la Subdirección de Investigación y Medicina del Deporte de la UNAM desde 1982 a 1991. Las edades variaron de 19 a 30 años (prom.  $24.4 \pm 3.1$ ), peso de 47 a 79 Kg (prom.  $66.7 \pm 7.4$ ), estatura 154 a 181 cm (prom.  $170.3 \pm 6$ ). El tiempo de practicar el deporte fue de 5 a 23 años (prom.  $13.7 \pm 5.5$ ). De éstos, 18 practicaban futbol asociación y 6 esgrima.

Los futbolistas pertenecían a la primera división del equipo Universidad. Contaron con historia deportiva similar pues el equipo tiene fuerzas básicas que inician a los 13 años de edad hasta el equipo profesional. El tiempo de practicar el futbol para 1982 fue de 11 a 15 años (prom.  $12.6 \pm 1.6$ ) y para 1991 de 8 a 23 años (prom.  $16.3 \pm 3.7$ ). En la última evaluación sus edades variaron de 19 a 29 años (prom.  $23.2 \pm 2.8$ ), peso de 55.5 a 79 Kg (prom.  $68.6 \pm 5.7$ ), estatura de 163.3 a 181 cm (prom.  $172 \pm 4.7$ ).

El equipo de esgrimistas pertenecía al representativo de la UNAM, 4 hombres y 2 mujeres, que tenían una antigüedad en el deporte en 1983 de 1 a 5 años (prom. 2.5

+ 1.25) y para 1990 de 5 a 8 años (prom.  $6.3 \pm 1$ ). En la última evaluación sus edades variaron de 20 a 30 años (prom.  $24 \pm 3.6$ ), peso de 47 a 74 Kg (prom.  $61.1 \pm 9$ ), estatura de 154 a 173 cm (prom.  $164.9 \pm 6.8$ ).

## 2.2 METODO.

De las evaluaciones funcionales que se realizaron de 1982 a 1991, se recopilaron, su historia clínica, electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones, electrocardiograma de esfuerzo y determinación de  $VO_2$ max.

Los protocolos de las pruebas de esfuerzo en estos años fueron diferentes, de 1982 a 1985 se utilizó el de Astrand con escalón y de 1989 a 1991 se realizaron en banda sin fin con protocolo de Bruce.

A cada uno de los electrocardiogramas en reposo se les midió: ritmo, frecuencia cardiaca, duración del espacio PR, duración del espacio QRS, duración del espacio QT,  $QT_c$  con fórmula de Bazett ( $QT_c = \sqrt{RR} \times 0.39 \pm 0.04$  seg), eje de QRS, eje de P, eje de T, duración y amplitud de onda P, índice de Lewis, índice de Cabrera, índice de Jinish, deflexión intrinsecoide de I, II, aVL, aVF, V1 y V6, SV1+RV5, SV1+RV6, SV2+RV5, SV2+RV6 y alteraciones de la onda T.

Los electrocardiogramas en reposo se compararon con los de esfuerzo.

Se compararon en diferentes etapas y años de entrenamiento, su relación con el  $VO_2$ max, determinando el desarrollo de los cambios electrocardiográficos, en relación a las cargas de trabajo y la capacidad aeróbica.

### 3. RESULTADOS.

#### 3.1 FUTBOLISTAS.

En este primer grupo para 1982 contaban con una antigüedad en el deporte de 11 a 15 años (prom.  $12.6 \pm 1.6$ ) y para 1991 de 8 a 23 años (prom.  $16.3 \pm 3.7$ ). En este último año sus edades eran de 19 a 29 años (prom.  $23.2 \pm 2.8$ ), peso de 55.5 a 79 Kg (prom.  $68.6 \pm 5.7$ ) y estatura de 1.63 a 1.81 m (prom.  $1.72 \pm 0.04$ ), cuadro A.

Asistieron de 3 a 11 evaluaciones (prom.  $5.9 \pm 2.6$ ). El año en que asistieron menos a evaluación fue en 1982, con tres jugadores (16%) y en 1988 en mayor número con 13 jugadores (72%). Más del 50% acudieron después de 1985 como se resume en la figura 1.

#### a. RITMO.

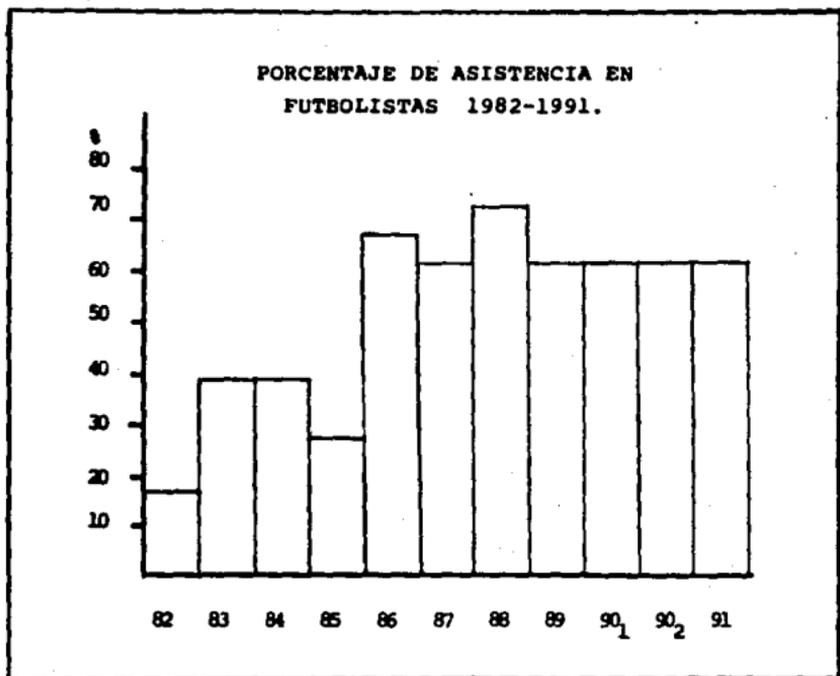
Diez y siete (95%) presentaron ritmo sinusal, uno (5%) con ritmo ideoventricular, 11 (61%) con arritmia sinusal, uno (5%) con extrasístoles ventriculares aisladas y uno (5%) con escapes de la unión.

#### b. FRECUENCIA CARDIACA.

El rango de las frecuencias encontradas fue de 38 a 58 por minuto (prom.  $47 \pm 5$  por min.). La bradicardia se mantuvo durante los diez años del estudio.

**C U A D R O    A .**

<b>CARACTERISTICAS DE LOS FUTBOLISTAS 1982-1991.</b>		
<b>VARIABLES</b>	<b><math>\bar{X}</math>    <math>\pm</math> D.S.</b>	<b>RANGO</b>
<b>EDAD (años)</b>	<b>23.2 <math>\pm</math> 2.8</b>	<b>19 - 29</b>
<b>PESO (Kg)</b>	<b>68.6 <math>\pm</math> 5.7</b>	<b>55.5 - 79</b>
<b>ESTATURA (cm)</b>	<b>172 <math>\pm</math> 4.7</b>	<b>163.3 - 181</b>
<b>AÑOS ENTREN. 1982,</b>	<b>12.6 <math>\pm</math> 1.6</b>	<b>11 - 15</b>
<b>1991</b>	<b>16.3 <math>\pm</math> 3.7</b>	<b>8 - 23</b>
<b>No.de EVAL.</b>	<b>5.9 <math>\pm</math> 2.6</b>	<b>3 - 11</b>



**FIG. 1** Porcentaje de asistencia a las evaluaciones de 1982 a 1991. Después de 1985 asistieron el mayor porcentaje, eso se debe a que el equipo cambió de jugadores, pocos se mantuvieron en primera división los diez años.

#### c. ESPACIO PR.

La duración fue de 0.13 a 0.5 seg (prom.  $0.189 \pm 0.08$ ), en tres casos (16%) se observó bloqueo auriculoventricular de primer grado con un rango de 0.24 a 0.5 seg y en dos casos (11%) se observó bloqueo auriculoventricular de segundo grado con períodos de Wenckebach-Lucciani. En un caso el bloqueo AV de primer grado que se presentó en un jugador con 12 años de entrenamiento, evolucionó a los 16 años de entrenamiento a bloqueo AV de segundo grado y a los 18 años a bloqueo AV de primer grado. En otro caso con 12 años de entrenamiento, al inicio del estudio no presentó bloqueo AV, 2 años después a los 14 años de entrenamiento se observó bloqueo de primer grado. Un caso más al inicio tenía 10 años de entrenamiento y bloqueo AV de segundo grado con períodos de Wenckebach-Lucciani, 1 año después presentó el mismo bloqueo con escapes de la unión y a los dos años de entrenamiento se observó únicamente bloqueo AV de primer grado.

#### d. COMPLEJO QRS.

La duración fue de 0.07 a 0.11 seg (prom.  $0.089 \pm 0.01$ ). En cuatro (22%) se encontró bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.

e. ESPACIO QT.

La duración fue de 0.38 a 0.5 seg (prom.  $0.419 \pm 0.03$ ) comparándolo con el QT<sub>c</sub> no hubo diferencia significativa.

f. EJE DE QRS.

Se encontró entre +50 y +100° (prom.  $+74.2^\circ \pm 14^\circ$ ). En un jugador el eje varió de +25 a +60° y en otro de +60 a +30°.

g. EJE DE P.

Se encontró entre +36 y +62° (prom.  $+53.5^\circ \pm 11^\circ$ ), en uno el eje cambió de +60 a +30°.

h. EJE DE T.

El rango fue de -28 a +60° (prom.  $+39.4^\circ \pm 24^\circ$ ), en un futbolista se encontró el eje desviado a la izquierda a los seis años de entrenamiento a -50°, a los siete años a -30° y a los 8 años a -60°.

i. ONDA P.

La duración varió de 0.065 a 0.1 seg (prom.  $0.09 \pm 0.01$ ), con voltaje de 0.07 a 0.12 mV (prom.  $0.106 \pm 0.03$ ).  
Cuadro B.

C U A D R O B .

RESULTADOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN FUTBOLISTAS DE 1982 A 1991 .		
	$\bar{X} \pm D.S.$	R A N G O
F.C. (lat/min)	47 $\pm$ 6	38 a 58.
PR (seg)	0.189 $\pm$ 0.08	0.130 a 0.507
QRS (seg)	0.089 $\pm$ 0.01	0.07 a 0.112
QT (seg)	0.419 $\pm$ 0.03	0.38 a 0.50
$\hat{A}$ QRS	74.2 <sup>o</sup> $\pm$ 14 <sup>o</sup>	51 <sup>o</sup> a 100 <sup>o</sup>
$\hat{A}$ P	55.5 <sup>o</sup> $\pm$ 11 <sup>o</sup>	36 <sup>o</sup> a 62 <sup>o</sup>
$\hat{A}$ T	39.4 <sup>o</sup> $\pm$ 24 <sup>o</sup>	-28 <sup>o</sup> a +62 <sup>o</sup>
onda P (seg)	0.09 $\pm$ 0.01	0.06 a 0.105
onda P (mV)	0.106 $\pm$ 0.03	0.070 a 0.121

#### j. INDICES.

El índice de Jinish varió de -18 a -2 (prom.  $-9.5 \pm 4.19$ ), en seis (33%) fue menor de -11, con un rango de -11.5 a -18 (prom.  $-14.1 \pm 2.2$ ), esta anomalía se presentó en dos casos a los 12 años de entrenamiento, de los cuales en uno se normalizó 5 años después; en dos casos se presentó a los 14 años de entrenamiento y en dos más a los 15 años.

El índice de Lewis fue normal en todos, varió de -13 a + 3.6 (prom.  $-3.2 \pm 4.7$ ).

El índice de Cabrera varió de 0.11 a 0.6 (prom.  $0.3 \pm 0.12$ ), sólo en un caso fue anormal (0.6).

El índice de Sokolof lo medimos de distintas maneras:

- 1.- SV1+RV5 que varió de 16 a 37 mm (prom.  $24.5 \pm 6.03$ ).
- 2.- SV2+RV6 que varió de 13 a 33 mm (prom.  $21.6 \pm 6.5$ ).
- 3.- SV2+RV5 que varió de 21 a 42 mm (prom.  $30 \pm 6.7$ ).
- 4.- SV2+RV6 de 18 a 37 mm (prom.  $27.4 \pm 6.3$ ).

Encontramos un índice mayor de 35 mm en cinco casos (27%). Cuadro C.

#### k. PRUEBA DE ESFUERZO.

En los cuatro primeros años se realizó la prueba de esfuerzo en escalón con protocolo de Astrand, encontrándose un  $VO_2\text{max}$  de 50.12 a 55.26  $\text{ml}\cdot\text{Kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  (prom.  $52.7 \pm 2.4$ ) y 3.41 a 3.68  $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$  (prom.  $3.59 \pm$

0.1) y de 1988 a 1991 en banda sin fin con protocolo de Bruce, con  $VO_2$ max de 53.8 a 62.3  $ml \cdot Kg^{-1} \cdot min^{-1}$  (prom.  $58.2 \pm 3.1$ ) y 3.52 a 4.22  $l \cdot min^{-1}$  (prom.  $4.01 \pm 0.16$ ).

Durante la prueba de esfuerzo desaparecieron los bloqueos AV, así como la arritmia sinusal, el jugador con ritmo idioventricular recuperó el ritmo sinusal.

C U A D R O C .

INDICES ELECTROCARDIOGRAFICOS EN FUTBOLISTAS DE 1982 A 1991.		
	$\bar{X} \pm D.S.$	R A N G O
INDICE DE JINISH	-9.5 $\pm$ 4.19	-18 a -2.1
INDICE DE LEWIS	-3.26 $\pm$ 4.74	-13 a +3.6
INDICE DE CABRERA	0.30 $\pm$ 0.12	0.1 a 0.6
SV1 + RV5	24.5 $\pm$ 6	16 a 37.4
SV1 + RV6	21.6 $\pm$ 6.5	13.5 a 33.9
SV2 + RV5	30 $\pm$ 6.7	21.3 a 42.9
SV2 + RV6	27.4 $\pm$ 6.3	18.7 a 36.9

### 3.2 ESGRIMISTAS.

En cuanto a este grupo de seis deportistas, en 1983 tenían una antigüedad en el deporte de 1 a 5 años (prom.  $2.5 \pm 1.2$ ) y para 1990 de 5 a 8 años (prom.  $6.3 \pm 0.9$ ). En este último año sus edades variaban de 20 a 30 años (prom.  $24.2 \pm 3.9$ ), peso de 47 a 74 Kg (prom.  $61.1 \pm 9.05$ ) y estatura de 1.54 a 1.73 m (prom.  $1.64 \pm 0.06$ ). Asistieron de 2 a 5 evaluaciones (prom.  $4 \pm 1.1$ ). Cuadro D.

#### a. RITMO.

Los seis presentaron ritmo sinusal y cinco (83%) arritmia sinusal.

#### b. FRECUENCIA CARDIACA.

Sus frecuencias variaron de 44 a 68 por minuto (prom.  $53.3 \pm 8.1$ ), cinco (83%) presentaron bradicardia.

#### c. ESPACIO PR.

La duración fue de 0.1 a 0.23 seg (prom.  $0.156 \pm 0.03$ ), sólo un caso presentó PR de 0.23 seg en un año de su evaluación (1986), con 8 años de entrenamiento.

#### d. COMPLEJO QRS.

La duración fue de 0.075 a 0.12 seg (prom.  $0.09 \pm 0.01$ ).

CUADRO D.

CARACTERÍSTICAS DE LOS ESGRIMISTAS 1983 - 1990		
EDAD (años)	24.4 ± 3.9	20 a 30
PESO (Kg)	61.14 ± 9.05	47 a 74
ESTATURA (m)	1.64 ± 0.06	1.54 a 1.73
AÑOS DE ENTRENA.		
1983	2.5 ± 1.25	1 a 5
1990	6.3 ± 0.94	5 a 8
No. EVALUACIONES	4 ± 1.15	2 a 5

e. ESPACIO QT.

La duración fue de 0.4 a 0.47 seg (prom.  $0.422 \pm 0.02$ ), no hubo diferencia significativa con el  $QT_c$ .

f. EJE DE QRS.

Se encontró entre  $+60$  y  $+90^\circ$  (prom.  $+80.2^\circ \pm 10.2^\circ$ ).

g. EJE DE P.

Varió entre  $+30$  y  $+60^\circ$  (prom.  $52.8^\circ \pm 11.2^\circ$ ).

h. EJE DE T.

Se encontró entre  $+25$  y  $+70^\circ$  (prom.  $+51.6^\circ \pm 15^\circ$ ).

i. ONDA P.

La duración varió de 0.05 a 0.1 seg (prom.  $0.082 \pm 0.015$ ), con voltaje de 0.05 a 0.11 mV (prom.  $0.091 \pm 0.02$ ). Cuadro E.

j. INDICES.

El índice de Jinish varió de  $-5.5$  a  $-23.5$  (prom.  $-12.6 \pm 5$ ), en tres sujetos (50%) fue menor de  $-11$ , con un rango de  $-14$  a  $-23.5$  (prom.  $17.1 \pm 3.1$ ), en dos casos se presentó a los dos años de entrenamiento y en un caso a los tres años de entrenamiento que se normalizó dos años después.

El índice de Lewis varió de -3 a -15.25 (prom. -5.9 ± 3.5).

El índice de Cabrera varió de 0.1 a 0.47 (prom. 0.26 ± 0.08).

El Índice de Sokolof medido en cuatro formas:

- 1.- SV1+RV5 varió de 9 a 33 mm (prom. 19.5 ± 8.4).
- 2.- SV1+RV6 de 7.25 a 42 mm (prom. 18.7 ± 8.07).
- 3.- SV2+RV5 de 10.25 a 40.5 mm (prom. 25.14 ± 8.5).
- 4.- SV2+RV6 de 12 a 39.5 mm (prom. 22.43 ± 9.14).

Encontramos un índice mayor de 35 mm en un caso (16%).

Cuadro F.

#### k. PRUEBA DE ESFUERZO.

En el primer año se realizó la prueba de esfuerzo en escalón con protocolo de Astrand, encontrándose un  $VO_2\text{max}$  de 41.35 a 73.9  $\text{ml}\cdot\text{Kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  (prom. 54.69 ± 11.73) y de 2.2 a 5.4  $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$  (prom. 3.34 ± 1.15). En los tres últimos años se realizó en banda sin fin con protocolo de Bruce, obteniéndose un  $VO_2\text{max}$  de 46.5 a 56  $\text{ml}\cdot\text{Kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  (prom. 50.05 ± 3.31) y de 2.73 a 3.7  $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$  (prom. 2.98 ± 0.4).

Durante la prueba de esfuerzo desapareció la arritmia sinusal.

CUADRO E.

RESULTADOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN ESCRIMISTAS DE 1983 A 1990.		
	$\bar{x} \pm DS$	RANGO
F.C. (lat/min)	59.5 $\pm$ 8.1	44 a 68
PR (seg)	0.156 $\pm$ 0.033	0.106 a 0.215
QRS (seg)	0.09 $\pm$ 0.014	0.12 a 0.074
QT (seg)	0.42 $\pm$ 0.022	0.47 a 0.40
$\bar{\Delta}$ QRS	80.2 $^{\circ}$ $\pm$ 10.2 $^{\circ}$	60 $^{\circ}$ a 91 $^{\circ}$
$\bar{\Delta}$ P	52.8 $^{\circ}$ $\pm$ 11.2 $^{\circ}$	30 $^{\circ}$ a 63 $^{\circ}$
$\bar{\Delta}$ T	51.6 $^{\circ}$ $\pm$ 15.0 $^{\circ}$	25 $^{\circ}$ a 70 $^{\circ}$
onda P (seg)	0.082 $\pm$ 0.015	0.05 a 0.10
onda P (mV)	0.091 $\pm$ 0.022	0.05 a 0.11

C U A D R O F .

INDICES ELECTROCARDIOGRAFICOS EN ESCRIMISTAS DE 1982 A 1990.		
	R $\pm$ DS	R A N G O
INDICE DE JINISH	-12.5 $\pm$ 5	-23.5 a -5.5
INDICE DE LEWIS	-5.9 $\pm$ 3.5	-15.2 a -3
INDICE DE CABRERA	0.26 $\pm$ 0.08	0.1 a 0.47
SV1 + RV5 (mm)	19.5 $\pm$ 8.4	9 a 33
SV1 + RV6 (mm)	18.7 $\pm$ 8.07	7.2 a 42
SV2 + RV5 (mm)	25.14 $\pm$ 8.5	10.25 a 40.5
SV2 + RV6 (mm)	22.4 $\pm$ 9.1	12 a 39.5

#### 4. DISCUSION.

Debido a las diferencias en antigüedad, número de integrantes y asistencia, no se pudieron comparar los futbolistas con los esgrimistas, por lo que se tomaron como grupos aislados.

Se encontró un futbolista con ritmo idioventricular, este trastorno del ritmo sólo se ha reportado en deportistas con gran capacidad aeróbica como corredores de larga distancia, no tenemos informe de que se presente en futbolistas.

Los jugadores de futbol presentaron bradicardia durante los diez años del estudio, con frecuencia cardiaca de  $47 \pm 5$  por minuto, menor a la que Mathur (27) reportó en 12 futbolistas con frecuencia de  $56.3 \pm 2.9$  por minuto. La frecuencia encontrada en nuestro grupo, es muy similar a la reportada en deportes de resistencia aeróbica de 35 a 53 por minuto (6,9,15,20,28,31,35,39,40), como nadadores, corredores y ciclistas.

El espacio PR fue mayor que el reportado por Mathur (27), que incluso no reporta bloqueo auriculoventricular como en el presente estudio, pensamos que esto puede ocurrir porque las frecuencias cardiacas de nuestros futbolistas, fueron menores a las reportadas por él, ya

que como sabemos, el espacio PR varía en relación inversa con la frecuencia cardiaca (14), esto concuerda con los hallazgos de otros autores, que sólo lo encuentran en deportistas de resistencia aeróbica con frecuencias menores de 40 por minuto.

En cuanto al eje de QRS, no hubo hallazgos significativos. El jugador que presentó desplazamiento del eje de T hasta  $-60^{\circ}$ , coincidió con otros criterios de hipertrofia ventricular izquierda.

El bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His como se ha reportado (28), no correlacionó con los hallazgos de crecimiento ventricular, aunque sabemos que el electrocardiograma no es selectivo para hipertrofia ventricular.

Pensamos que las alteraciones como bloqueo AV de primer y segundo grado, ritmo idioventricular y escapes de la unión, ocurrieron por la vagotonía, con supresión del nodo sinusal y auriculoventricular. Figura 3.

Para observar los cambios en cada año, se determinó el porcentaje de aparición de cada alteración en los diferentes años y encontramos que la bradicardia se presentó en el 100% de los casos durante los diez años, el índice de Jinish menor de -11, en 1982 estuvo presente en el 100% y fue disminuyendo hasta el 9% para 1991. Hay que

tomar en consideración que en 1982 asistieron sólo 3 futbolistas y más del 50% asistieron después de 1985. La arritmia sinusal no siguió ningún patrón. Hasta 1991 se encontraron datos de hipertrofia ventricular izquierda, que se correlacionó con un índice de Sokolof mayor de 35 mm. El bloqueo AV de primer grado apareció hasta 1984 y, en uno de sus descensos inicia el bloqueo AV de segundo grado. Figuras 4 y 5.

Hubo hallazgos que no se encontraron en los primeros años del estudio, por lo que se pensó que seguramente aparecieron con el incremento de acondicionamiento o adaptación, aunque al comparar el  $VO_{2max}$  en diferentes años, no hubo diferencia significativa. Figura 6.

Se ha reportado que los cambios se relacionaron con la intensidad del entrenamiento, por ésto comparamos los hallazgos en dos etapas de entrenamiento, la primera en febrero que es en la etapa de mayor carga de trabajo a la mitad del campeonato y la segunda en julio, después del descanso y antes del siguiente campeonato. Como se observa en la figura 7, no hay diferencia en las dos etapas. Esto podría deberse a que el campeonato dura 10 meses por lo cual el tiempo de descanso no es suficiente para determinar un cambio en la condición.

Aunque no hubo diferencia en el  $VO_{2max}$ , se pensó que los años de antigüedad en el deporte eran importantes para

la aparición de alteraciones, por lo que se determinaron los hallazgos de acuerdo a los años de entrenamiento y se encontró que la manifestación inicial es la bradicardia que se mantuvo desde los cuatro años de entrenamiento a los 20 y que después de 10 años de entrenamiento aparecen las alteraciones en el índice de Jinish, los trastornos en la conducción y los focos ectópicos. No se encontró relación con los años de entrenamiento en la arritmia sinusal, figura 8. Se ha reportado que la antigüedad es importante en la aparición de las alteraciones, nosotros no pudimos obtener esta relación por el pequeño número de casos y no se pudo seguir a todos longitudinalmente.

Cuadro G.

En el cuadro G se resumen los cambios en las alteraciones que se presentaron en 13 futbolistas y como se nota no hay relación con los años de entrenamiento, ya que los cambios aparecen entre los 6 y los 20 años de entrenamiento, sólo el futbolista No. 2, presenta desviación del eje de T e incremento del índice de Sokolof progresivo hasta hipertrofia ventricular izquierda en 1991, con 8 años de entrenamiento, pero aún así la antigüedad es de las menores e incluso el jugador con 23 años de antigüedad no presenta más que bradicardia, arritmia sinusal e índice de Jinish menor de -11.

Pensamos que el entrenamiento pudiera provocar los

cambios electrocardiográficos en función de preparación individual.

En cuanto a los esgrimistas, la frecuencia cardíaca fue mayor que en el grupo de fútbol, como se ha reportado en deportistas como corredores de velocidad, por lo que las alteraciones en la conducción AV se presentaron en menor número de casos. Figura 9.

Pensamos que al igual que en todos los tipos de deporte, es importante hacer un estudio longitudinal de sus practicantes para observar la evolución de sus constantes fisiológicas (electrocardiograma incluida) y antropométricas, la frecuencia y tiempo de aparición de las adaptaciones que pueden indicarnos las características de inicio, con el fin de poder tener conclusiones válidas que sirvan para la orientación deportiva de nuestros jóvenes.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN  
FUTBOLISTAS DE 1982 a 1991.

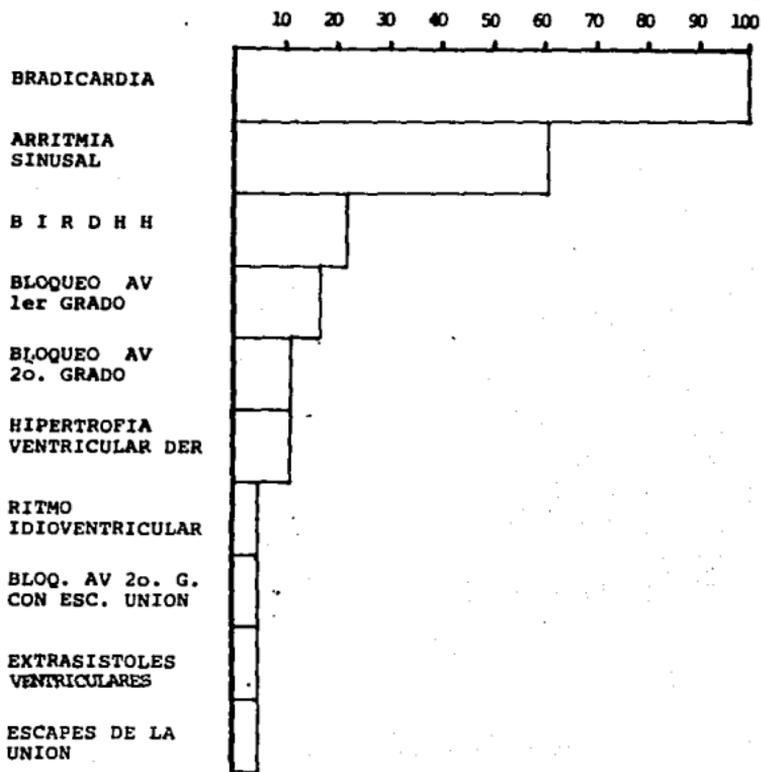
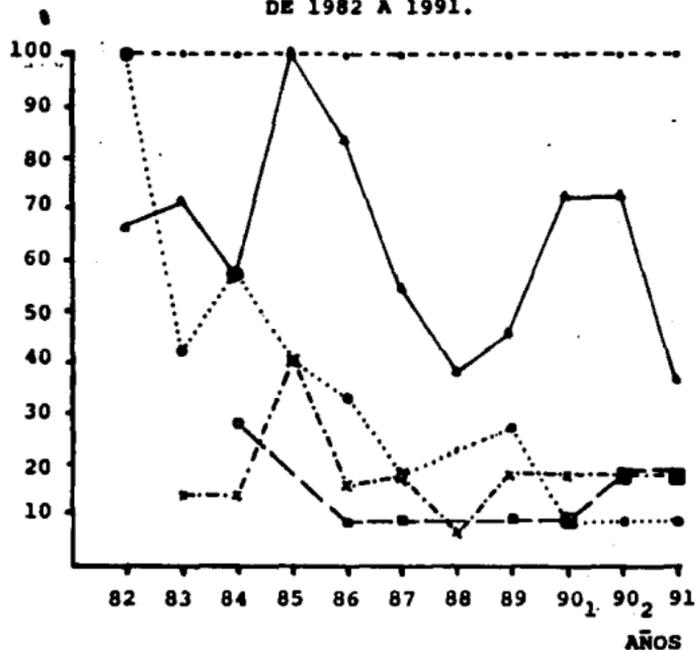


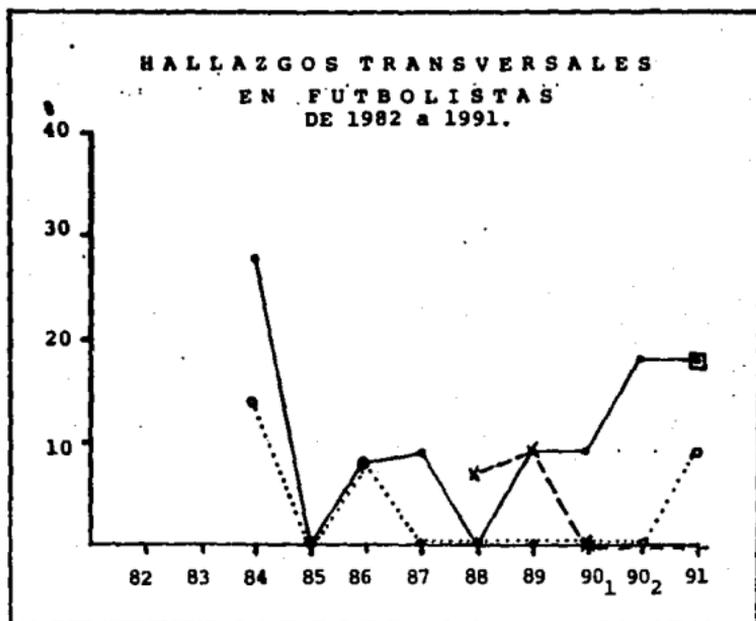
FIG. 3. Se muestra la incidencia de los hallazgos electrocardiográficos, notándose alteraciones en el ritmo y en la conducción, atribuyéndose a la vagotonía.

HALLAZGOS TRANSVERSALES  
EN FUTBOLISTAS  
DE 1982 A 1991.



- Bradicardia
- I. Jinish <-11
- Arritmia
- ▲--- Bloq. Inc. Rama Der. H. His
- Bloqueo AV de 1er. grado

FIG. 4. Se muestra los hallazgos electrocardiográficos en los diferentes años de evaluación.



- BLOQUEO AV 1er. GRADO
- HIPERTROFIA DE VENTRICULO IZQUIERDO
- x—x BLOQUEO AV DE 2o. GRADO
- I. SOKOLOF > 35
- RITMO IDEOVENTRICULAR

FIG. 5. Se muestran los hallazgos electrocardiográficos en los diferentes años de evaluación.

CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO EN FUTBOLISTAS

DE 1982 A 1991.

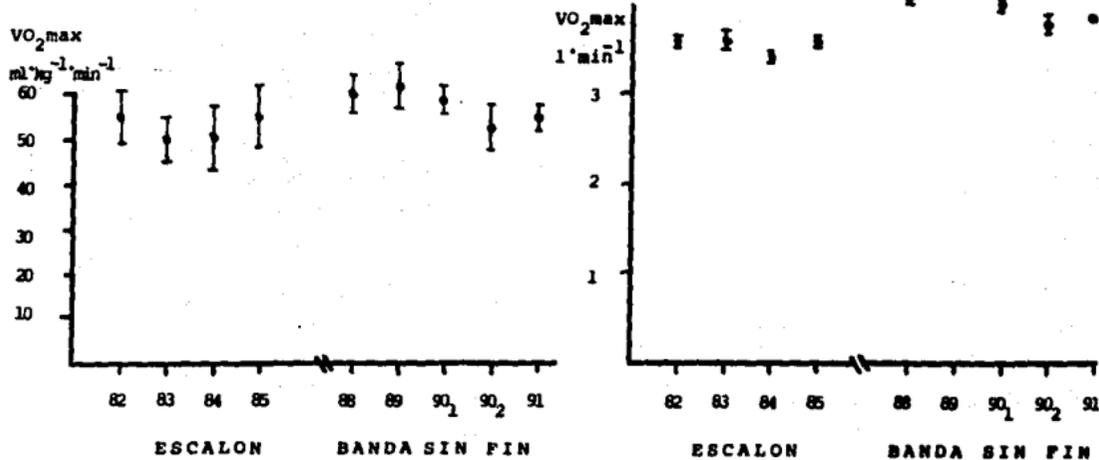


FIGURA 6.

INCIDENCIA DE ALTERACIONES  
EN DOS ETAPAS DIFERENTES DE ENTRENAMIENTO .



BIRDH: = Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His

I.J. = Índice de Jinish

BAV Ier = Bloqueo Auriculoventricular de primer grado

FIGURA 7.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS  
EN FUTBOLISTAS SEGUN LOS AÑOS DE ENTRENAMIENTO

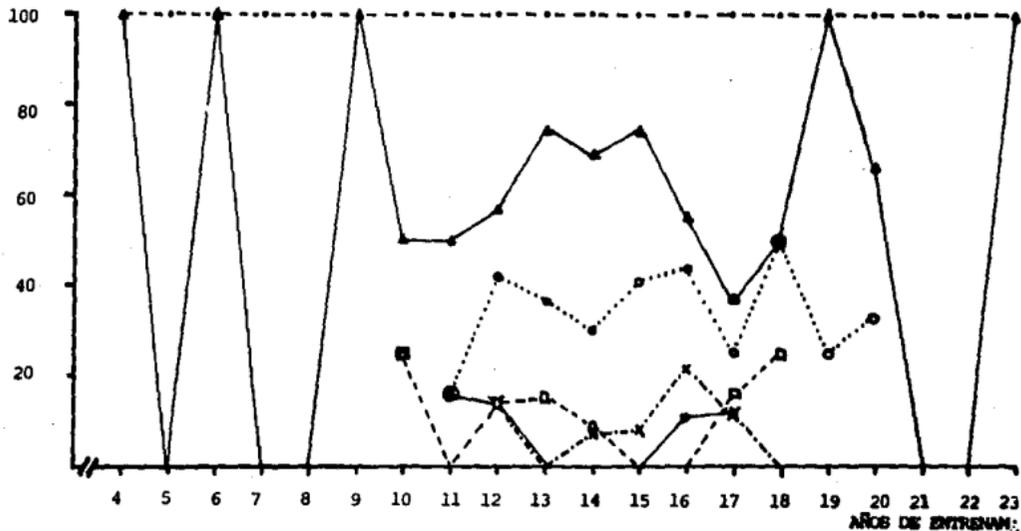


FIG. 8. Se muestran las variaciones según los años de entrenamiento.  
 --- Bradicardia    ● Arritmia    ●●●●● Índice de Jinish    ◊ Bloqueo AV de 1er  
 - - - Bloqueo AV de 2o. G.    \* \* \* \* \* Bloqueo incompleto de rama der. haz His

CUADRO D.

NOMBRE	No	No EVALUA.	T. ENTR. INICIO	T. ENTR. FINAL	DX ELECTROCARDIOGRAFICOS	AÑOS ENTR.	CAMBIOS E.C.G.
M.M.F.	1	7	9	15	Bradicardia y arritmia sinusal, BIRDHH	15	Δ QRS +25° (+57° ± 6°)
R.S.C.	2	5	4	8	Bradicardia sinusal	6 7 8	Δ T -50° † I.S. Δ T -30° † I.S. Δ T -60° H.V.I.
J.M.N.	3	6	13	18	Bradicardia sinusal	14, 15 y 16 15 y 16 16 y 18	I.J. -22.3+4.5 Arritmia † I.S.
G.V.H.	4	7	8	15	Bradicardia sinusal	13 12 y 13	Extrasístoles V. I.J. <-11
J.S.G.	5	5	12	17	Bradicardia y arritmia sinusal, BIRDHH	14 y 15	I.J. <-11
D.P.O.	6	8	12	19	Bradicardia, bloqueo AV de primer grado	16 y 17 18 y 19	Bloqueo AV 2do. Bloqueo AV 1er.
M.N.A.	7	5	15	23	Bradicardia sinusal I. Jinish <-11	23	Arritmia
A.N.V.	8	11	11	20	Bradicardia y arritmia sinusal, I. Jinish <-11	19	Escapes de unión
G.T.S.	9	9	12	20	Bradicardia y arritmia sinusal, I. Jinish <-11	14 14 a 20 17 a 20	Bloqueo AV 1er. Δ T +20° (+47°) I. Jinish normal
C.S.S.	10	5	8	11	Bradicardia sinusal	9 a 11 10 y 11 11	Arritmia † I.S. H.V.I.
A.G.A.	11	7	14	20	Bradicardia y arritmia sinusal	15 a 18 15 a 20	I.J. <-11 † I.S. Δ T +29° (+60°)
J.C.N.	15	7	12	17	Bradicardia sinusal	13 a 16 14 a 17 17	Arritmia Δ QRS +58° (+30°) Δ P +60° (+30°)
J.T.S.	16	4	10	12	Bradicardia, BIRDHH Bloqueo AV 2do. con per. Wenckebach	11 12	B AV 2do. con escapes unión Bloqueo AV 1er.

ESTA TESIS NO DEBE  
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS  
EN ESGRIMISTAS DE 1983 A 1991.

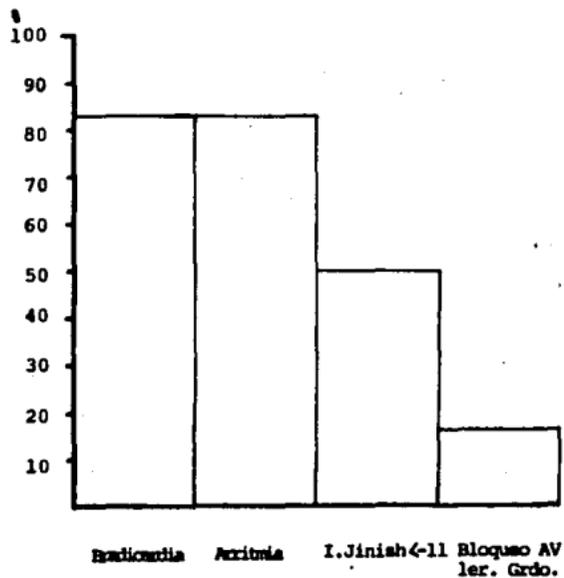


FIGURA 9.

## 5. RESUMEN.

Estudiamos 24 deportistas, 22 hombres y 2 mujeres, que asistieron a evaluación funcional en la Subdirección de Investigación y Medicina del Deporte de la U.N.A.M., desde 1982 a 1991. de éstos 18 practicaban fútbol y 6 esgrima.

El grupo de futbolistas para 1982 contaban con una antigüedad en el deporte de  $12.6 \pm 1.6$  años y para 1991 de  $16.3 \pm 3.7$  años. Diez y siete (95%) presentaron ritmo sinusal, uno (5%) con ritmo idioventricular, 11 (61%) con arritmia sinusal, uno (5%) con extrasístoles ventriculares aisladas y uno (5%) con escapes de la unión. La frecuencia cardiaca encontrada de  $47 + 5$  por minuto. En tres casos (16%), se observó bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado y en dos casos (11%) bloqueo auriculoventricular de segundo grado con periodos de Wenckebach-Lucciani. En cuatro se encontró bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His (BIRDHH). En uno (5%) el eje de T desviado a  $-60^{\circ}$ . En seis (33%) el índice de Jinish fue menor de  $-11$ , en otro el índice de Cabrera fue de 0.6; el índice de Sokolof fue mayor de 35 mm en cinco sujetos (27%). El consumo de oxígeno fue similar durante todos los años  $58.2 \pm 3.1$   $\text{ml} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  ( $4.01 \pm 0.16$   $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ ).

En cuanto al grupo de esgrima para 1983 contaban con una antigüedad de  $2.5 \pm 1.2$  años y para 1990 de  $6.3 \pm 0.9$  años, los seis tuvieron ritmo sinusal, cinco (83%) presentaron arritmia sinusal. la frecuencia cardiaca fue de  $53.3 \pm 8.1$  por minuto, cinco (83%) presentaron bradicardia. Uno presentó bloqueo AV de primer grado. En tres casos (50%), el índice de Jinish fue menor de -11; el índice de Sokolof fue mayor de 35 mm en un caso (16%). El consumo máximo de oxígeno fue de  $50.05 \pm 3.31$   $\text{ml} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  ( $2.98 \pm 0.4$   $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ ).

No hubo relación entre los cambios y etapas de entrenamiento, ni con la antigüedad en el deporte, ni con el  $\text{VO}_2\text{max}$ .

Pensamos que debería hacerse un estudio longitudinal para observar la evolución.

## B I B L I O G R A F I A.

- 1.- Astrand, P-O. fisiología del trabajo físico. Ed. Panamericana. 2a ed. 1985.
- 2.- Cohen, J.L. Cardiorespiratory responses to ballet exercise and the  $VO_2$ max of elite ballet dancers. Med. Sci. Sports Exerc. 14(3): 212-217, 1982.
- 3.- Campbell, R.W. ventricular arrhythmias in normal individuals and athletes. Eur. Heart J. 9(suppl G): 113-117, 1988.
- 4.- Carú, B., Mauri, L. Arrhythmias in sport. Eur. Heart J. 8(suppl D): 47-50, 1987.
- 5.- Colliander, E.B., Tesch, P.A. Blood pressure in resistance trained athletes. Can. J. Appl. Spt. Sci. 13(1): 31-34, 1988.
- 6.- Child, J., Barnard, J. Cardiac hypertrophy: useful adaptation or phatologic process? Am. J. Med. 69: 576-584, 1980.
- 7.- Dickhut, H-H, Herstmann, T. The long-term involution of physiological cardiomegaly and cardiac hypertrophy. Med. Sci. Sports Exerc. 21(3): 244-249, 1989.
- 8.- Douglas, P., O'Toole, M. Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. Am. J. Cardiol. 58: 805-809, 1986.

- 9.- Douglas, P., O'Toole, M. Electrocardiographic diagnosis of exercise-induced left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J.* 116: 784-790, 1988.
- 10.- Pérez, S.S., Shapiro, M. Adaptación cardiovascular a la prueba de esfuerzo. Ed. Salvat, 1981.
- 11.- Franklin, B.A. Instantaneous electrocardiography. A simple screening technique for cardiac exercise programs. *Chest.* Jul. 96(1): 174-177, 1989.
- 12.- Gibbons, L.W., Cooper, K.H. Medical examination and electrocardiographic analysis of elite distance runners, *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 301: 283-296, 1977.
- 13.- Glasser, S.P. Clinical exercise testing. *Cardiology Clinics.* 2(3): 311-441, 1984.
- 14.- Goldman, M.J. Electrocardiografía clínica. Manual Moderno. 2a ed., 1965.
- 15.- Grimby, G., Saltin, B. Daily running causing Wenckebach heart-block. *Lancet.* 2: 962-963, 1964.
- 16.- Grossman, W. Cardiac hypertrophy: useful adaptation or pathologic process? *Am. J. Med.* 69: 576-584, 1980.
- 17.- Hanne-Paparo, N. Long term Holter ECG monitoring of athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 12(4): 223-230, 1980.
- 18.- Hanne-Paparo, N., Drory, Y. Common ECG changes in athletes. *Cardiology.* 61: 267-278, 1976.

- 19.- Hunt, E.A. Electrocardiographic study of 20 champion swimmers before and after 110-yard sprint swimming competition. *Canad. Med. Ass. J.* 88: 1251-1253, 1963.
- 20.- Ikäheimo, M.J., Palatsi, I.J. Noninvasive evaluation of the athletic heart: sprinters versus endurance runners. *Am. J. Cardiology.* 44: 24-30, 1979.
- 21.- Jelinek, M.V. Exercise induced arrhythmias: their implications for cardiac rehabilitation programs. *Med. Sci. Sports Exerc.* 12(4): 223-230, 1980.
- 22.- Jensen, D. *Fisiología.* Ed. Interamericana. México, 1979.
- 23.- Katch, F.I., McArdle, W.D. Nutrition, weight control, and exercise. Lea and Febiger. 3rd ed. USA, 1988.
- 24.- Lavois, C., Léger, L. Exactitude de la vitesse de déroulement des électrocardiographes. *Can. J. Appl. Spt. Sci.* 13(1): 31-34, 1988.
- 25.- Lichtman, J., O'Rourke, R.A., Klein, A. Electrocardiogram of the athlete. *Arch. Intern. Med.* 132: 763-770, 1973.
- 26.- Maron, B.J. Symposium on the athlete heart. *JACC.* 7(1): 189, 1986.
- 27.- Mathur, D.N. Heart volume and electrocardiographic studies in sprinters and soccerplayers. *J. Sports Med. Phy. Fitness.* 28(4): 402-406, 1988.

- 28.- Morganroth, J., Maron, B.J. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann. Intern. Med.* 82(4): 521-524, 1975.
- 29.- Morganroth, J., Maron, B. The athlete's heart syndrome: a new perspective. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 301: 931-941, 1977.
- 30.- McArdle, W.D., *Exercise physiology.* Lea and Febiger. 2nd ed., 1984.
- 31.- Raskoff, W.J., Goldman, S. The athletic heart. Prevalence and physiological significance of left ventricular enlargement in distance runners. *JAMA.* 236(2): 158-162, 1976.
- 32.- Reichek, N., Dereux, R. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation.* 63(6): 1391-1398, 1981.
- 33.- Ricci, G., Lajoie, D. Left ventricular size following endurance, sprint, and strength training. *Med. Sci. Sports Med.* 14(5): 344-347, 1982.
- 34.- Sargin, O., Alp, C. Wenckebach phenomenon with nodal and ventricular escape in marathon runners. *Chest.* 57(1): 102-105, 1970.
- 35.- Schamroth, L., Jokl, E. Marked sinus and AV nodal bradycardia with interference dissociation in an athlete. *J. Sports Med. Phys. Fitness.* 9: 128-129, 1969.

- 36.- Schantz, P.G. Physiological characteristics of classical ballet. *Med. Sci. Sports Exerc.* 16(5): 472-476, 1984.
- 37.- Sodi-Pallares, D. *Electrocardiografía clínica*. Ed. Fco. Mendez Cervantes. México, 1983.
- 38.- Oakley, G.D. Atletismo y normalidad cardiaca. *Mundo Médico.* 12(129): 97-110, 1985.
- 39.- Underwood, R.H., Schwade, J.L. Noninvasive analysis of cardiac function of elite distance runners. Echocardiography, vectocardiography, and cardiac intervals. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 301: 297-309, 1977.
- 40.- Van Ganse, W., Versee, L. The electrocardiogram of athletes. Comparison with untrained subjects. *Brit. Heart J.* 10(suppl D): 16-19, 1989.
- 41.- Visser, P.C., Mihciokur, M. Arrhythmias in athletes: comparison of stress test, 24h Holter and Holter monitoring during the game in squash players. *Eur. Heart J.* 8(suppl D): 29-32, 1987.