



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

**DIRECCIÓN GENERAL DE ACTIVIDADES DEPORTIVAS Y
RECREATIVAS**

**SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN DE MEDICINA
DEL DEPORTE**

**HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN JUGADORES DE
FÚTBOL SOCCER DE PRIMERA DIVISION
ESTUDIO DESCRIPTIVO**

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FISICA Y DEPORTIVA**

PRESENTA:

DR JUAN CARLOS BERMÚDEZ ARGÜELLES

ASESORES:

**Dr. Germán Argüelles Medina
Lic. Beatriz Ruiz Padilla**

Ciudad Universitaria, D.F., Febrero 2000



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 esta 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.

A mis padres y hermanos:
por su amor y confianza

A mis asesores :
Dr. Germán Argüelles Medina y
Lic. Beatriz Ruiz Padilla
Por su dedicación y entrega en esta investigación

A mis compañeros:
Eduardo, Luis y Mario
Por su amistad y compañía

A mi jurado:
Dra. Irma Pérez Domínguez
Dra. Sofía M. Rodríguez de León
Dra. María de Lourdes Durán Chavarría
Dr. Alfredo Rosas Martínez
Dr. Gabriel Cherebetiu Domsa
Dr. Marco Antonio Ojeda Macias
Por su aprobación, dedicación y darle calidad a esta investigación

A mis tíos:
Samuel y Rosita
Por su apoyo durante estos años.

INDICE

1. Primera parte.	4
1.1 Introducción.	5
1.2 Fundamentos de la investigación.	6
1.2.1 Naturaleza del problema.....	7
1.2.2 Objetivos de la investigación.	7
1.2.3 Justificación de la investigación.	7
1.3 Marco teórico.	8
1.3.1 Componentes del electrocardiograma.	9
1.3.2 Electrocardiograma normal.	10
1.3.3 Diagnóstico electrocardiográfico.	11
1.4 Características de los componentes del electrocardiograma.	12
1.4.1 Onda P.	13
1.4.2 Intervalo PR.	13
1.4.3 Onda Q.	13
1.4.4 Onda R.	13
1.4.5 Onda S.	13
1.4.6 Complejo QRS.	14
1.4.7 Segmento ST.....	14
1.4.8 Onda T.	14
1.4.9 Intervalo QT.	15
1.4.10 Intervalo RR.	15
1.4.11 De la frecuencia cardíaca.	15
1.4.12 Alteraciones de la formación del impulso eléctrico.	15
1.4.13 Crecimientos auriculares.	17
1.4.14 Hipertrofia ventricular.....	17
1.4.15 Anomalías de la conducción ventricular.....	18
1.4.16 Síndrome de preexcitación.....	19
2. Segunda parte.	20
2.1 Cambios fisiológicos provocados por el entrenamiento sistemático.	21
2.2 Consecuencias morfológicas provocadas por el entrenamiento sistemático.	22

2.3 Electrocardiograma en el deportistas de alto nivel.	24
2.4 El corazón del deportista. hallazgos ECG mas frecuentes (datos de la literatura)	26
2.4.1 Trastornos de la frecuencia cardiaca y ritmo.	28
Bradicardia sinusal.	29
Arritmias sinusales y auriculares.	30
2.4.2 Trastornos de la conducción.	31
Auricular.	31
Ventricular.	32
Aurículo-ventricular.	32
2.4.3 Modificaciones del voltaje.	34
Onda P.	34
Complejo QRS (hipertrofia ventricular).	34
2.4.4 Diferencia entre hipertrofia fisiológica y patológica.	35
2.4.5 Trastornos de la repolarización.	36
2.4.6 Arritmias por aumento de la excitabilidad y taquiarritmias.	39
Arritmias ventriculares en atletas.	39
Síndrome de WPW.....	39
3. Tercera parte.	42
3.1 Metodología.	43
3.1.1 Tipo y diseño de la investigación.	43
3.1.2 Diseño muestral.	43
3.1.3 Muestra y universo.	43
3.1.4 Variables y sus indicadores.	43
3.1.5 Modelo de relación causal.	44
3.1.6 Material y métodos.....	44
3.1.7 Técnica de recolección de datos.....	44
4. Cuarta parte.	45
4.1 Resultados e instrumentación estadística.	46
4.2 Análisis de resultados.	46
Discusión.	65
Conclusiones.	68
Recomendaciones.	70
Bibliografía.	72

1. PRIMERA PARTE

1.1 Introducción

Desde hace mucho tiempo se sabe que la actividad física o deportiva provoca cambios en el organismo, dichos cambios son manifestaciones de adaptación ante el esfuerzo físico sostenido en el tiempo. Las adaptaciones morfofuncionales desde luego incluyen al sistema cardiovascular.

En el siglo pasado, uno de los primeros estudios que llamó la atención fue el del Dr. White, sobre bradicardias extremas en corredores de fondo, años más tarde fisiólogos europeos describieron el síndrome del corazón atlético como entidad que simula cardiopatía, desde entonces existe un especial interés en estudiar al deportista.

Con determinadas cargas de trabajo (intensidad y volumen) los cambios a nivel cardíaco, específicamente los electrofisiológico, se pueden observar a través del electrocardiograma que sigue siendo el medio más práctico y no invasivo para valorar dicha actividad eléctrica, como trastornos del ritmo, de la conducción, en la repolarización y aumento de masas.

Por lo que el presente estudio tiene como propósito describir los hallazgos electrocardiográficos que presentan los registros de jugadores de fútbol soccer de primera división con una determinada intensidad de entrenamiento que caracteriza el nivel de este deporte.

El contenido de este trabajo incluye en la primera parte los conceptos básicos del electrocardiograma normal.

En la segunda se hace referencia de los cambios ECG en deportistas reportados por la literatura.

La tercera parte trata de la metodología del estudio y en la cuarta los resultados e instrumentación estadística incluyendo discusión, conclusiones y recomendaciones.

1.2 FUNDAMENTACION DEL TEMA DE INVESTIGACION

1.2.1 Naturaleza del problema.

A pesar de la difusión de los cambios electrocardiográficos que se producen debido a la realización de actividad física, existe todavía polémica si muchos de estos obedecen a patología y no a la adaptación cardiovascular al esfuerzo físico.

Es necesario tener muy en cuenta estos cambios llamados de adaptación para que en el momento que nos encontremos ante alguno de ellos poder descartar si es que existe alguna patología.

Los cambios electrocardiográficos competen dentro de áreas dedicadas a la actividad física y la salud como pueden ser cardiólogos, pediatras rehabilitadores cardiacos, terapeutas físicos, médicos del deportes y especialistas de otras áreas.

El presente estudio pretende describir los hallazgos del electrocardiograma en reposo de un grupo de jugadores de fútbol soccer de primera división que tengan un mínimo de 5 años de antigüedad en el deporte y de 10 horas como mínimo de entrenamiento a la semana.

1.2.2 Objetivos de la investigación

- Obtención de la información de las variables electrocardiográficas en el grupo de estudio.
- Estimar los parámetros de cada una de las entidades electrocardiográficas estudiadas.
- Identificar la existencia de asociación entre la antigüedad, intensidad del entrenamiento y los parámetros electrocardiográficos.

1.2.3 Justificación de la investigación.

El desarrollo de la presente investigación se justifica debido a que no existen muchos estudios que describan los hallazgos electrocardiográficos en reposos de los jugadores de fútbol soccer en México.

1.3 MARCO TEORICO

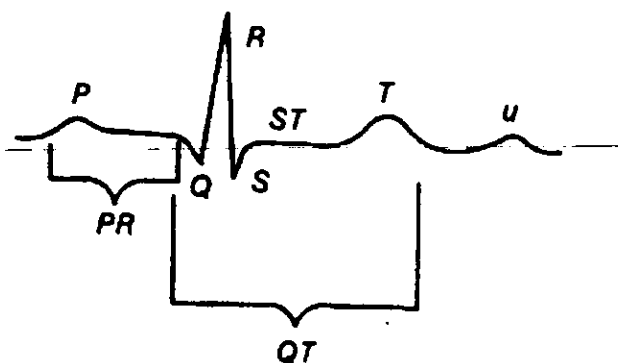
El fútbol soccer desde el punto de vista de la teoría del entrenamiento deportivo está incluido en el grupo de deportes de juegos con pelota. La energía necesaria para realizar un trabajo muscular es aportada en el soccer por varios sistemas energéticos, por lo que se dice que es un deporte mixto. Como promedio, los jugadores cubren unos 10 km. durante los 90 min. de juego, y se ha estimado que los futbolistas de primera categoría de los equipos británicos de primera división caminan y corren un total de 13.5 km. donde son necesarios numerosos saltos, patadas, carreras explosivas etc. El consumo de oxígeno máximo (VO_2 max.) en jugadores de soccer de elite está reportado entre 55 y 65 ml/kg/min., con pocos valores individuales por arriba de 70 ml/kg/min. El fútbol es un ejercicio intermitente de alta intensidad, la frecuencia cardiaca es elevada y cercana a la máxima del jugador. Ekblom¹⁴ estimó que el consumo medio de oxígeno durante el partido puede ser aproximadamente el 80% del máximo. Con frecuencia se han medido concentraciones de lactato en sangre superiores a 12 mmol. Es evidente que los jugadores de fútbol deben destinar tiempo al entrenamiento de resistencia. En los últimos campeonatos mundiales muchos partidos se prolongaron con dos periodos de 15 min. cada uno. En la mayor parte del tiempo en un juego de soccer es ejercicio aeróbico, pero durante los momentos decisivos y situaciones interesantes se realiza ejercicio anaeróbico. Un aspecto de la importancia del entrenamiento de resistencia para los jugadores, es el hecho de que las sesiones con frecuencia duran entre 2 y 2.5 horas.³⁸

1.3.1 Componentes del electrocardiograma.

El electrocardiograma es una gráfica de las variaciones del potencial eléctrico recogido en la superficie del cuerpo. El registro estandar consta de 12 derivaciones, en el plano frontal 3 bipolares que registran la diferencia de potencial entre dos puntos: DI, brazo derecho a brazo izquierdo, DII de brazo derecho a pierna izquierda y DIII, brazo izquierdo a pierna izquierda. Tres unipolares: AV (amplified vector) y la letra inicial del lugar correspondiente R, L y F, (right, left, y foot). En el plano horizontal 6 unipolares, V1 a V6 (vector). Los cambios de este potencial durante un ciclo cardiaco describen una curva característica formada por una serie de ondas que asciende y desciende en relación con la línea basal (nivel isoeléctrico). Reciben los nombres de onda P, complejo QRS y onda T. La P representa la activación eléctrica (despolarización) de las aurículas iniciada en el nodo sinoauricular (SA), la onda P puede ser negativa, positiva, difásica, presentar una muesca, ser plana o faltar por completo. El intervalo PR representa el tiempo requerido por una despolarización auricular y la conducción del impulso a través de nodo auriculoventricular (AV). Representa el retardo fisiológico debido a la transmisión del impulso a través del nodo AV, normalmente este segmento es isoeléctrico o ligeramente negativo, cuando existe una depresión importante de este se habla de onda de repolarización auricular. El complejo ventricular o QRS representa la despolarización de los ventrículos. Cualquier onda positiva dentro del QRS recibe el nombre de onda R, si hay más de una recibe el nombre de R' (R prima). Una onda negativa situada antes de una

R se llama Q, y después de R se llama S. Un complejo QRS en forma de onda negativa única recibe el nombre de onda o complejo QS. Las ondas pequeñas (habitualmente menores a 5 mm) suelen designarse con q, r, y s minúscula en tanto que las grandes con Q, R, y S mayúsculas. El intervalo QRS corresponde al tiempo que requiere la despolarización de los ventrículos. El intervalo QRSlamado también tiempo de activación ventricular corresponde a la propagación de la onda de despolarización desde el endocardio hasta su superficie. El segmento ST representa un periodo de inactividad eléctrica, después de que la totalidad del miocardio se despolarizó. Puede ser isoelectrico o puede estar desplazado hacia arriba o hacia abajo. El punto donde termina el complejo QRS y se inicia el segmento ST se designa con la letra J (junction). La onda T representa el fin de la despolarización, o en otras palabras, la repolarización de ambos ventrículos. Puede ser positiva, negativa, difásica, bicúspide o plana. El intervalo QT muestra el tiempo que se requiere para la despolarización y repolarización de los ventrículos. El intervalo TP representa el estado de reposo del músculo cardiaco durante el cual no hay actividad eléctrica y el trazo se vuelve una línea horizontal plana llamada línea basal o isoelectrica. La onda U es una pequeña elevación redondeada que en ocasiones sigue de la onda T, principalmente en las derivaciones V3 y V4. Se debe a algunos pospotenciales al principio de la diástole. El intervalo RR representa la distancia entre lo máximo de dos ondas R sucesivas.(figura 1).

Figura 1



Representación de un ciclo cardíaco.

1.3.2 Electrocardiograma normal.

Normalmente, el vector cardíaco que representa la despolarización de las aurículas se dirige hacia la izquierda hacia abajo y hacia adelante, de modo que la onda P suele ser positiva en todas las derivaciones excepto en AVR. El primer vector cardíaco que representa la porción inicial de la despolarización ventricular se dirige ligeramente hacia la derecha, hacia abajo y hacia adelante por lo tanto

en casi todas las derivaciones ocasiona una ligera onda negativa (onda Q). El segundo vector que representa la porción principal de la despolarización ventricular se dirige hacia la izquierda hacia abajo y hacia adelante de manera que en casi todas las derivaciones excepto AVR ocasiona una onda positiva importante (onda R). El tercer vector correspondiente a la parte final de la despolarización ventricular suele dirigirse ligeramente hacia la derecha hacia arriba y hacia atrás; en casi todas las derivaciones da lugar a una onda negativa (onda S). El fin el vector cardiaco que representa la despolarización ventricular suele tener la misma orientación que el vector principal del QRS y por consiguiente, la onda T suele ser positiva en todas la derivaciones con excepción de AVR y V1.

1.3.3 Diagnóstico electrocardiográfico

El electrocardiograma suele formar parte del estudio de todos los pacientes con problemas cardiovasculares manifiestos, con riesgo de tales problemas o simplemente en mayores de 40 años. Este tiene gran valor clínico para el diagnóstico de trastornos del ritmo, de la conducción, repolarización, hipertrofias, infartos del miocardio recientes o antiguos, anomalías de electrolitos. Para la interpretación del electrocardiograma deberán tenerse presente siempre los antecedentes del paciente y las observaciones clínicas.

1.4 CARACTERÍSTICAS DE LOS COMPONENTES DEL ELECTROCARDIOGRAMA

1.4.1 Onda P

Es siempre positiva en las derivaciones D1, D2, V3-V6 y negativa en AVR. En las demás derivaciones puede ser negativa positiva o difásica. Normalmente su amplitud es inferior a 0.25 mV y dura menos de 0.11 seg. Las características de la onda P se ven mejor en las derivaciones D2 y V1.

1.4.2 Intervalo PR

Va del principio de la onda P al principio del QRS. Normalmente mide de 0.12 a 0.20 seg. y es igual en todos los ciclos. Sus características diagnósticas se aprecian mejor en D2 y V1.

1.4.3 Onda Q

Representa la parte inicial de la despolarización ventricular, y por definición, siempre es negativa. Si la totalidad de la despolarización queda representada por una onda negativa, se habla de complejo QS. La onda Q normal dura menos de 0.04 seg. y su amplitud es inferior a 2 mm, o 25% de la amplitud de la onda R, siendo generalmente cierta ambas cosas. En las derivaciones precordiales izquierdas normalmente debe medir menos de 15% de la onda R. Una onda Q ancha, o muy profunda o ambas cosas, o un complejo QS en las derivaciones D3, AVR, AVL, V1-V2 suele considerarse normal y es generalmente debida a la posición anatómica del corazón. Si es muy ancha y/o muy profunda o forma un complejo QS en derivaciones distintas a las mencionadas con anterioridad, suele ser indicio de infarto al miocardio, hipertrofia ventricular o síndrome de preexcitación.

1.4.4 Onda R

Manifiesta la porción media de la despolarización ventricular. Por definición siempre es positiva. Sus características diagnósticas se aprecian mejor estudiando las derivaciones precordiales. Normalmente es pequeña en las V1 y V2, intermedia en V4 y V5, y alta en V5 y V6. Por consiguiente se observa una evolución progresiva, desde una imagen rS en V1-V2 hasta la imagen qRs en V5-V6, pasando por una imagen intermedia RS en V3-V4. Una onda R muy alta suele indicar hipertrofia ventricular o síndrome de preexcitación, si es muy pequeña o falta es generalmente indicio de infarto a menos que se deba a causas extracardiacas.

1.4.5 Onda S

Muestra la porción terminal de la despolarización ventricular y por definición siempre es negativa. La onda S normal dura menos de 0.40 seg. Sus características diagnósticas se aprecian mejor en D1, D3 y en las derivaciones

precordiales. Normalmente es pequeña en D1, D3 y V5-V6, y en cambio es profunda en V1-V3. Una onda S muy ancha o muy grande o ambas cosas suele indicar bloqueo de rama, hipertrofia ventricular, síndrome de preexcitación o trastornos de electrolitos.

1.4.6 Complejo QRS.

Representa la despolarización ventricular total y suele en condiciones normales, durar menos de 0.10 seg. Normalmente, la amplitud global de los complejos QRS en las derivaciones D1 y D3 permite conocer el eje eléctrico.

1.4.7 Segmento ST

Va del final del complejo QRS al inicio de la onda T y dura alrededor de 0.12 segundos contados a partir del final del QRS en caso de que el inicio de la T no se aprecie con claridad. El punto de unión entre el QRS y el segmento ST se designa con la letra J. El segmento ST normal es isoelectrico o se encuentra comprendido entre -0.5 y 1.0 mm a partir de la línea basal en las derivaciones unipolares. En las derivaciones precordiales derechas V1-V3 puede ser normal un desplazamiento hacia arriba de 2 mm o incluso 3 mm siempre y cuando la onda T sea alta y positiva.

1.4.8 Onda T

Suele ser positiva en las derivaciones que presentan ondas R grandes y negativas cuando el QRS es negativo. Por consiguiente la onda T normal es siempre positiva en D1, D2 y V4-V6 y negativa en AVR. En las demás derivaciones puede ser positiva, negativa o difásica. Las anomalías que se presentan junto a las de la onda T son importantes en caso de infarto, defectos de conducción ventricular o hipertrofia. Las modificaciones que presenta sin ninguna anomalía del QRS son inespecíficas y pueden encontrarse en sujetos sanos, además pueden deberse a factores diversos (tabaco, ingestión de agua fría, ansiedad, fiebre, anomalías metabólicas, trastornos esqueléticos, isquemia miocárdica y empleo de digital.)

Clasificación de la repolarización según Plas⁹

Tipo	Punto J	ST	Onda T
A	Elevado	Pendiente superior abrupta	Alta y estrecha
B	Elevado		Bimodal de bajo voltaje
C	Elevado	Convexo	Convexa
D	Elevado	Convexo	Negativa
T	Elevado	Pendiente superior abrupta	Mas alta y estrecha que en el tipo A

1.4.9 Intervalo QT

Va del inicio del complejo QRS al final de la onda T. Representa el tiempo que requiere la despolarización y repolarización de los ventrículos. El QT normal dura de 0.23 a 0.50 seg. en función de la frecuencia cardiaca (en condiciones normales aumenta cuando la FC disminuye). Para calcularlo y corregirlo en función de la FC se divide el QT medido en el trazo (en seg.) entre la raíz cuadrada del intervalo RR. Un intervalo QT corregido normal del adulto debe medir de 0.35 a 0.44 seg.

1.4.10 Intervalo RR

Es la distancia de dos ondas R consecutivas. Normalmente es regular (menor a 15%). Si estos intervalos varían mucho se habla de ritmo cardiaco irregular.

1.4.11 Frecuencia cardiaca

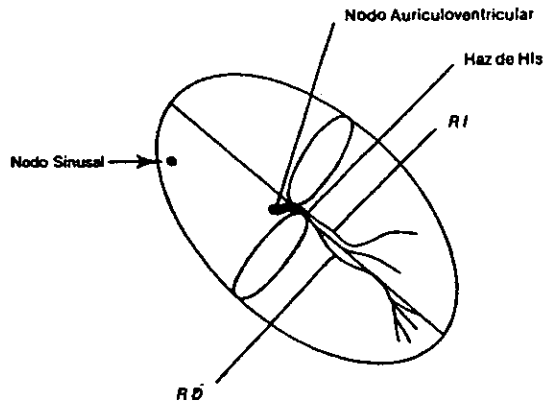
Es el número de latidos por minuto. Entre sus anomalías cabe destacar:

- 1.- Bradicardia (FC menor a 60 latidos por minuto), puede deberse a ritmo sinusal lento, ritmo nodal, ritmo ventricular, bloqueo auriculo ventricular (AV) o flutter auricular (FA).
- 2.-Taquicardia supraventricular (FC superior a 100), puede deberse a ritmo sinusal acelerado, ritmo auricular, FA o ritmo nodal.
- 3.-Taquicardia ventricular (mayor a 100), complejos QRS anchos, frecuencia de ondas P menor.

1.4.12 Alteraciones en la formación del impulso eléctrico.

En el corazón normal la despolarización se inicia en el nodo sinoauricular (SA) que constituye un marcapaso que se activa en forma regular de 60 a 80 veces por minuto.(figura 2). En condiciones patológicas la despolarización se inicia fuera del nodo SA.

Figura 2



Conducción normal del impulso eléctrico.

En el corazón normal, los impulsos que nacen del nodo SA, recorren en forma progresiva la aurícula, el nodo AV, el haz de His y sus ramas. En condiciones patológicas, los impulsos eléctricos pueden verse acelerados, bloqueados, desviados y pueden cambiar de origen de un latido a otro.

1.- Bloqueos:

- a) Sinoauricular, es la desaparición regular o irregular de ciertos latidos.
- b) Auriculoventricular (AV) de primer grado, se observa un intervalo PR mayor a 0.20 seg.
- c) AV de segundo grado, Mobitz I, puede estar acompañado con fenómeno de Wenckebach, en el cual se presenta un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta la desaparición del QRS (al cabo de 3 a 5 latidos).
- d) Constante de segundo grado, llamado Mobitz II, se caracteriza por intervalos PR variables y complejos QRS después de una onda P. Algunas ondas P no llegan a los ventrículos; en estas condiciones la relación P:QRS es 2 :1, 3:1, 4:1 etc.
- e) AV completo, se manifiesta por un intervalo PR que varía constantemente, un número de ondas P superiores al número de complejos QRS (algunas de las ondas P no llegan a los ventrículos), sin relación temporal fija entra las ondas P y los complejos QRS (disociación AV); cuando los complejos QRS se originan abajo del Haz de His, suelen ser anchos (más de 0.11 seg.) y de formas extrañas.
- f) De rama (derecha o izquierda); se caracteriza por complejos QRS anchos (más de 0.11 seg.), de forma extraña, y por una onda P en sentido opuesto al de la onda principal del complejo QRS; cuando el bloqueo de impulsos corresponde a la rama izquierda, se observa un QRS ancho, con escotadura, o en forma de M

en V5-V6; si el bloqueo es de la rama derecha, se encuentra una imagen RSR', o un QRS en forma de M en V1-V2.

2.-Síndrome de preexcitación (Wolff-Parkinson-White), se caracteriza por la aparición de una onda delta (una onda pequeña al principio del QRS); QRS ancho PR corto (menos de 0.12 seg.) y ondas T invertidas, se debe a la conducción acelerada de los impulsos eléctricos, llegando estos al miocardio en un tiempo menor al normal.

3.-Conducción retrógrada o inversa, se observan ondas P antes o después del QRS, se debe a la conducción de un impulso en dirección opuesta al normal, o sea, al paso a las aurículas de un estímulo originado en el nodo AV o en ventrículos.

4.-Conducción ventricular aberrante, (el paso de impulsos ectópicos es por las fibras musculares del ventrículo y no por las ramas del Haz); se caracteriza por QRS anchos de forma extraña, con una frecuencia generalmente mayor de 100 por minuto.

5.-Marcador de paso errante, la morfología de la onda T y el intervalo PR cambian de un latido a otro; se debe a un desplazamiento progresivo del marcapaso dentro de nodo SA o a transferencia del mismo del nodo SA al nodo AV.

1.4.13 Crecimiento de las aurículas

Una sobrecarga de volumen, y/o de trabajo en cualquier aurícula, tiene como consecuencia dilatación o hipertrofia que puede manifestarse por ciertas alteraciones del electrocardiograma.

Crecimiento de aurícula derecha.- se caracteriza por ondas P muy altas (más de 2.5 mm) en D2, D3 y AVF (suele hablarse de P pulmonar), a consecuencia de la dirección del vector P, más próximo a la vertical en el plano frontal. En las derivaciones precordiales derechas, la onda P suele ser alta o difásica con un voltaje aumentado del componente positivo. Estas imágenes pueden aparecer en el cor pulmonale crónico o agudo, defectos de la válvula tricúspide, alteraciones congénitas y taquicardia.

Crecimiento de aurícula izquierda.- se caracteriza por ondas P de mayor duración (más de 0.11seg.) con dos máximos o con una escotadura, en D1 y D2 (se habla de P mitral) así como por ondas P claramente difásicas con una segunda porción negativa muy notoria en V1. El producto de la anchura (en seg.) por la altura (en mm) de la porción negativa de la onda P en V1, es mayor de 0.04 mseg. Muchas veces corresponde a lesiones de la válvula mitral, aórtica, cardiopatía por hipertensión y/o congénitas.

Frente a un aumento de la amplitud y duración de las ondas P, cabe pensar en crecimientos de ambas aurículas.

1.4.14 Hipertrofia ventricular

Un aumento de trabajo en uno o ambos ventrículos, a consecuencia de un aumento de la presión sistólica o del volumen de la sangre bombeada tiene como resultado hipertrofia muscular. Con el tiempo el músculo hipertrofiado, y en particular la capa subendocárdica, presenta una lesión (llamada de esfuerzo) por el aumento de la presión intraventricular, que significa hipoxia y entraña alteraciones metabólicas y estructurales. Se puede pensar en hipertrofia ventricular ante las siguientes alteraciones:

- 1) Aumento en la amplitud de los complejos QRS, por el valor elevado del dipolo cardiaco.
- 2) Retraso de la despolarización por el mayor espesor de la pared; este hecho se traduce por el alargamiento del tiempo de activación del ventrículo (intervalo QR) y por la prolongación del complejo QRS en las derivaciones situadas frente a la cámara cardiaca hipertrofiada.
- 3) Modificaciones del segmento ST y de la onda T a consecuencia de la lesión producida en el músculo cardiaco hipertrofiado, se traduce por depresión del segmento ST o por inversión de la onda T en la derivaciones situadas frente a la cámara cardiaca hipertrofiada.
- 4) Desviación del eje eléctrico del corazón, porque el eje del dipolo se desplaza hacia la cámara cardiaca hipertrofiada y también por cambios de la posición anatómica de uno de los ventrículos, o de ambos.

Debe de sospecharse de HVI frente a las siguientes imágenes electrocardiográficas:

- 1) Ondas R muy altas y ondas S muy profundas o ambas cosas, quedando cubierto cualquiera de los siguientes criterios, o varios de ellos:

Amp de R en V5 o V6 > 25 mm.
Amp. De S en V1 o V2 > 30 mm.
R en V5 o V6 + S en V1 o V2 > 35 mm.
Amp. De R en D1 > 25 mm
R en D1 + S en D3 > 25 mm
Amp. de R en AVL > 11 mm.
Amp de R en AVF > 20 mm.

1.4.15 Anomalías de la conducción ventricular

En condiciones normales, ambos ventrículos se activan de manera simultanea, y su despolarización requiere menos de 0.10 seg. Cuando el impulso queda bloqueado en una de las ramas de haz de His, el trayecto de la

despolarización ventricular se altera, y la duración del fenómeno se aumenta pudiendo ocurrir bloqueos de rama completos o incompletos.

1.4.16 Síndrome de preexcitación.

El síndrome de preexcitación, o de Wolff-Parkinson-White (WPW), se debe a la activación precoz de uno u otro ventrículo mediante una vía accesoria de tejidos de conducción especializados sin pasar por el nodo AV.

La activación prematura del ventrículo izquierdo se traduce por complejos QRS y ondas delta positivas en todas las derivaciones precordiales (se habla de un tipo A); la activación prematura del ventrículo derecho ocasiona complejos QRS y ondas delta negativas en V1 y positivas en las derivaciones precordiales izquierdas (se trata entonces del tipo B). El síndrome de preexcitación puede ser permanente o transitorio. Es frecuente encontrarlo en individuos que no presentan ninguna cardiopatía orgánica, y a veces en pacientes con ciertos defectos congénitos del corazón, cardiopatía reumática, lesiones coronarias y tirotoxicosis

2. SEGUNDA PARTE

2.1 Cambios fisiológicos provocados por el entrenamiento sistemático

La ciencia del ejercicio en sus inicios a principios de 1900 estaba poco desarrollada, los médicos no tenían gran conocimiento acerca de los efectos del ejercicio vigoroso en el corazón. Entre los estudios iniciales están los de Schott²⁴, Henschen²², Kienbock²⁴, Barach¹ y Lee²⁵, quienes observaron a deportistas con entrenamientos vigorosos como luchadores, nadadores y esquiadores, notando una relación entre el aumento del tamaño del corazón y la práctica deportiva. En uno de los estudios en base a la influencia del deporte en atletas olímpicos realizado por Deutsch y Kauf¹⁹ en 1924 se encontró que durante el periodo de competencia la competencia olímpica se incrementó el tamaño del corazón en un 4 a 12% o más. Estas observaciones concuerdan con las de investigaciones recientes.²⁰

El entrenamiento deportivo produce cambios fisiológicos en todo el organismo. Se conocen varios aspectos del entrenamiento que influye en la respuesta fisiológica. El tipo de entrenamiento es importante así como su intensidad, duración y la frecuencia con la que se practique. El resultado final es una mayor capacidad del organismo para desempeñar actividades musculares. Las consecuencias fisiológicas del entrenamiento pueden producir también otros beneficios a la salud.⁸

Desde el punto de vista fisiológico, la adaptación al entrenamiento deportivo se caracteriza por incremento del VO₂ max. En varones jóvenes normales el VO₂ max. es de 45 ml/kg/min. aproximadamente, que pueden aumentar a 60 ml/kg/min con el entrenamiento y en campeones en el ámbito mundial entrenados aeróbicamente puede llegar a 90 ml/kg/min. El incremento del VO₂ se acompaña de aumentos del gasto cardiaco y diferencias arteriovenosas. Esta diferencia crece porque el entrenamiento hace que se incremente la capacidad de oxidación sistémica y la conductancia vascular. El gasto cardiaco aumenta en gran medida por el incremento de volumen sistólico, y no de la frecuencia cardiaca porque esta no es diferente de la que se produce en individuos no entrenados. Así mismo, el entrenamiento disminuye la frecuencia cardiaca en reposo, y también la que se produce con cualquier carga ergométrica submáxima. De esta manera la frecuencia cardiaca no explica el incremento del gasto del corazón que aparece en el deportista entrenado. De aquí que la capacidad de aumentar el volumen sistólico constituye la respuesta cardiaca fundamental para el entrenamiento deportivo.⁸

Es interesante el concepto de entrenamiento mixto, con el se obtiene mayor potencia y fuerza en los grupos musculares específicos entrenados, como consecuencia puede influir en los resultados de una competencia deportiva a pesar de que no mejora el VO₂ max. El incremento de volumen ventricular izquierdo y la capacidad de impulsar un volumen sistólico mayor a menor

frecuencia cardiaca durante el ejercicio (como resultado del entrenamiento dinámico), permite una mayor tolerancia a la carga tensional que se impone al corazón durante el ejercicio estático y mejora el rendimiento de él. De ese modo, todos los deportistas que son entrenados en forma mixta de manera cuidadosa y planeada obtienen beneficios fisiológicos.⁸

La actividad física se acompaña de cambios hemodinámicos y altera las situaciones de carga del corazón. En el ejercicio dinámico, el aspecto importante es el movimiento, pero no hay generación de fuerza, o si la hay es mínima. Las características hemodinámicas fundamentales son aceleraciones de la frecuencia cardiaca y aumento del volumen sistólico, los dos son componentes del gasto cardiaco. Disminuye la resistencia vascular sistémica, pero el resultado neto es un incremento leve o moderado de la presión arterial. La carga impuesta al corazón es de tipo volumétrico. En el ejercicio estático se genera fuerza con un mínimo movimiento o sin él. Las consecuencias hemodinámicas comprenden un incremento leve del gasto cardiaco por aceleraciones de la frecuencia cardiaca y un aumento más impresionante de la resistencia vascular sistémica y la presión arterial, de los que resulta una carga tensional en el corazón. Desde el punto de vista teórico, las alteraciones ventriculares y la carga ventricular durante el ejercicio, a la larga pueden causar hipertrofia del ventrículo izquierdo. La carga que se impone al corazón es continua en estados patológicos, no lo es en el deportista.³⁵

2.2 Consecuencias morfológicas provocadas por el entrenamiento sistemático.

En el siglo pasado Henschen²¹ describió el agrandamiento del corazón que se observa en el deportista. Por medio de técnicas sencillas de tipo clínico advirtió que todas las partes del corazón se agrandaban y lo atribuyó a la hipertrofia fisiológica en deportistas que intervenían en el esquí de larga distancia. En decenios posteriores surgen opiniones contradictorias de la naturaleza del corazón del deportista y algunos observadores lo consideran como consecuencia de un proceso patológico y no fisiológico. La explicación se hizo por los signos como la bradicardia sinusal, el soplo sistólico y el tercer y cuarto ruido cardiaco. La cardiomegalia (por radiografía) y modificaciones electrocardiográficas notables indicaron hipertrofia del ventrículo izquierdo. En el deportista cuyo cuadro inicial era el de síntomas inespecíficos de dolor retroesternal o falta de aire cabría deducir un diagnóstico de enfermedad del corazón. El corazón del deportista se adapta fisiológicamente al entrenamiento duradero y ello se manifiesta en la forma de incremento del volumen sistólico, el tamaño de la cavidad ventricular y disminución de la frecuencia cardiaca en reposo.³⁵

El aspecto adaptativo del corazón del atleta, siempre es observado con respecto a la salud y trofismos. Henschen²² citó: el corazón para adaptarse al

trabajo deportivo se agranda, aumentando su espesor muscular, transportando mayor volumen sanguíneo y esta regulación cardíaca aumentada da mayor resistencia. Hoy se conoce la adaptación cardiovascular en relación al tipo de ejercicio (isotónico o isométrico), su función óptima y saludable. Las investigaciones en el ámbito mundial señalan al corazón del atleta como un síndrome de adaptación a la actividad deportiva. Entre sus signos tenemos: hipertrofia ventricular izquierda, en ECG registro de arritmias ventriculares, bloqueo AV y onda T negativa. Henschen²² observó el síndrome con excepción de la bradicardia concluyendo: "Me pareció justificada esta poderosa adaptación de agrandamiento cardíaco y esta cualidad ha de establecerse en los hospitales en la prevención de padecimientos cardiovasculares como la aterosclerosis. El corazón del atleta es el resultado de un trabajo físico intenso de entrenamiento inteligente y puede ser un ejemplo para la población normal en la prevención de enfermedades CV y en el alto grado de eficacia para el trabajo".³³

Todas las formas de ejercicio hacen que aumente el gasto cardíaco. En particular los deportes de resistencia como la carrera, natación y ciclismo, que exigen incremento duradero del gasto cardíaco (GC). En todas las circunstancias, la capacidad del corazón para conservar sus funciones de bomba se logra por modificaciones de volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca. Las exigencias que se imponen al corazón más bien incluyen presión o volumen. El crecimiento o agrandamiento cardíaco se produce en el miocardio normal para igualar la carga ergométrica impuesta en el ventrículo y conservar una relación constante entre la presión de la cavidad sistólica y la proporción entre el espesor de la pared y el radio ventricular.⁷

Cuando la sobrecarga tensional se produce por largo tiempo, aumenta el espesor de las paredes septal y libre para normalizar las tensiones que ejercen en la pared del miocardio. En la sobrecarga volumétrica el incremento se efectúa más bien en el tamaño de la cavidad ventricular diastólica, con aumento proporcional en el espesor de las paredes septal y libre, para normalizar la tensión en la pared de miocardio.⁷

En comparación, el engrosamiento del tabique y la pared posterior, sin agrandamiento de la cavidad del ventrículo izquierdo, se observa en atletas que se dedican a deportes de tipo estático, que causan sobrecarga por presión. En vez del incremento duradero del GC necesario para deportes de resistencia, las actividades estáticas provocan incrementos leves en el GC contra resistencia vascular sistémica muy alta, con lo cual las presiones sistólicas exceden de 300 mmHg.⁷

Otros factores también importantes en la morfología del corazón en deportistas, relacionados principalmente con la eficiencia del corazón incluyen: un mayor volumen sistólico que permite una expulsión mayor con menor acortamiento del miocardio y menores pérdidas de energía. Las fibras

miocárdicas distendidas pueden generar mayor tensión de las no distendidas. La FC lenta y no la rápida permite que aminore la pérdida de energía al comenzar la contracción. Estos factores tienden a mejorar la eficiencia miocárdica en deportistas por medio de la lentificación del latido cardiaco y por aumento del volumen ventricular diastólico izquierdo, pero como lo define la ley de Laplace, con un mayor volumen ventricular se necesitará generar una mayor tensión parietal para conservar la presión intraventricular. Ello tiende a disminuir la eficiencia del miocardio y puede ser compensado por una mayor masa del músculo cardiaco. Por tanto los mecanismos por los que un deportista consigue que aumente su capacidad de transporte de oxígeno lentifican el latido cardiaco, aumentan el volumen sistólico y terminan por engrosar el miocardio.⁷

2.3 Electrocardiograma en el deportista de alto nivel.

Desde hace mucho tiempo se sabe que el electrocardiograma del deportista con entrenamiento de alto nivel puede mostrar variaciones con relación a la norma y que parece más a una patología cardiaca que a lo normal. Algunas enfermedades del corazón como la cardiomiopatía se pueden asociar con actividad deportiva de alto nivel, y como consecuencia del cuadro clínico surgen variantes electrocardiográficas. Debido a que es más fácil practicar un electrocardiograma que un ecocardiograma, no es raro que el médico se encuentre con deportistas asintomáticos con trazos electrocardiográficos que parecen normales. Esto no descarta que exista patología cardiaca en estos deportistas. Los hallazgos del ECG en deportista de alto nivel deben ser identificados y diferenciados de cuadros que lleven el riesgo de muerte repentina. No solamente la enfermedad estructural sino también la preexcitación incluso el síndrome de QT largo se descubren en deportistas consagrados y triunfantes.³²

El ECG del deportista de alto nivel revela los cambios en el corazón y la circulación producidos por el entrenamiento físico. Este suele presentar trazos de bradicardia sinusal en reposo y alto voltaje en las derivaciones ventriculares izquierdas del tórax que reflejan el incremento de la masa del corazón necesaria para impulsar grandes volúmenes sistólicos durante el ejercicio y sin embargo es importante mencionar que muchos deportistas son jóvenes y delgados por lo que los trazos a menudo cumplen con los criterios comunes de voltaje propios de la HVI y el equivalente ventricular derecho a menudo es un complejo rSr en AVL.³²

La conocida bradicardia del deportista en reposo, por lo común se le atribuye a hipertonía vagal con arritmia sinusal, bloqueo SA, marcapaso auricular errante, ritmo de la unión, bloqueo AV de segundo grado de Wenckebach. En la mayoría de los casos desaparece con el ejercicio. Se ha observado en deportistas bloqueo AV de tipo Mobitz II o incluso completo que desaparece con el ejercicio. La onda P puede aumentar en duración, amplitud y mostrar muescas. Son muy comunes los defectos de conducción interauricular, especialmente bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His. El segmento ST puede estar

elevado, o con menor frecuencia, deprimido y presentar ondas T bifásicas invertidas que también pueden ser más amplias. El segmento ST se vuelve isoeléctrico después del ejercicio, y las ondas T transitoriamente se elevan.³²

Para las definiciones básicas de los trastornos electrocardiográficos se consultaron las obras de Sodi Pallares, Leo Schamroth y Joao Tranchesi referidas en el estudio de Rico Sierra.³²

Bradicardia sinusal es la disminución normal o patológica de automatismo sinusal por debajo de 60 lat/min.

Bloqueo SA cuando alguno de los estímulos originados por el automatismo normal del seno no se propaga al tejido auricular vecino.

Bloqueo de primer grado es un retardo de la conducción por el nodo AV. Este es mayor que el normal del frente de onda en el tejido de la unión. El intervalo PR se prolonga más allá de 0.21 seg. y puede alcanzar cifras de 0.40 seg. o más y cada onda P es seguida por un complejo QRS.

Bloqueo AV de segundo grado cuando el estímulo sinusal queda detenido en el tejido de la unión en forma intermitente. Se considera del tipo Mobitz I (Wenckebach-Lucciani) cuando a medida que los latidos se suceden, el estímulo sufre un retardo cada vez mayor en el tejido de la unión hasta que llega el momento en que el estímulo se bloquea totalmente y no desciende a los ventrículos. Los espacios PR son progresivamente más anchos y las distancias RR que siguen a la onda P bloqueada muestran una duración progresivamente menor. En la segunda forma del tipo Mobitz II, la falta de conducción a los ventrículos aparece cada 2,3,4 o más latidos con o sin periodicidad, sin fenómeno de Wenckebach y con un espacio PR igual para todos los latidos.

Bloqueo AV completo (grado III) caracterizado por una frecuencia auricular mayor que la ventricular, distancias PP iguales, distancias RR también muy regulares, pero con todos los espacios PR desiguales sugiriendo una falta de relación entre las ondas P y los complejos ventriculares.

Ritmo de la unión AV (ritmo nodal) cuando se inhibe o desaparece la actividad del nodo sinusal y el nuevo marcapasos se sitúa en el nodo AV o en el tronco del haz de His. Los complejos QRS son normales y la onda P es negativa en las derivaciones DII, DIII y aVF ya sea que preceda o siga del complejo. Además su eje apunta a la izquierda, adelante y arriba, alrededor de -60° .

Para el diagnóstico de HVI se utilizaron los criterios de voltaje (índice de Sokolow).

2.4 EL CORAZÓN DEL DEPORTISTA: HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS MAS FRECUENTES (DATOS DE LA LITERATURA)

Las primeras descripciones de ECG en atletas fueron hechas por Hoogerweff²⁹ en 1929. A partir de ahí se han publicado muchos reportes, como Reindel³¹ y col en 1960 y Butschenko⁸ (1967). La mayoría están de acuerdo que los hallazgos más comunes en la población de atletas son, bradicardia sinusal, BIRDHH, desviación del eje a la derecha, desviación del eje de la onda T a la izquierda, aumento de la amplitud de la onda P en DII, PR y QRS prolongados, ondas T altas en DII y en derivaciones precordiales, depresión o elevación del segmento ST, bloqueo de tipo Wenckebach y cambios en la forma de la onda P.³⁹

El entrenamiento produce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas que se manifiestan en cambios muy diversos en el ECG del deportista. Los trastornos del ritmo y de la FC son los hallazgos más comunes, y de ellos la bradicardia sinusal la alteración más habitual. Con frecuencia encontramos trastornos inespecíficos de la conducción interventricular, pero los bloqueos fasciculares y tronculares son infrecuentes, siendo el incompleto de rama derecha el de mayor frecuencia. Aunque el intervalo PR puede estar alargado, la aparición de bloqueos auriculoventriculares de primer y segundo grado tipo I depende de la susceptibilidad individual del deportista. Los bloqueos AV de segundo grado avanzado y de tercer grado son excepcionales, y ante este hallazgo siempre hay que descartar una patología orgánica de base. Aunque un alto voltaje del QRS es el hallazgo más significativo en deportistas varones, su correlación con la demostración de hipertrofia ventricular izquierda es baja. En el segmento ST, el patrón de repolarización precoz es típico del deportista. En presencia de bradicardia sinusal, también son frecuentes las ondas T vagotónicas. Las taquiarritmias y arritmias por aumento del automatismo son escasas y generalmente benignas, siendo el predominio del tono vagal el responsable de la abolición no solo de los marcapasos fisiológicos sino también de los focos ectópicos. Aunque por sí solo, el síndrome de Wolff-Parkinson-White no contraindica la práctica deportiva, el riesgo de muerte súbita hace necesaria la realización de un reconocimiento cardiológico exhaustivo. Ni el deporte es arritmógeno ni predispone a padecer arritmias ventriculares malignas.⁵

En un estudio³² analizaron los trazos electrocardiográficos de 172 deportistas de alto rendimiento, Todos eran jóvenes entre 14 y los 30 años de edad, 135 hombres y 35 mujeres, asintomáticos desde el punto de vista cardiovascular y general. Los deportes que se incluyeron fueron los siguientes: atletismo resistencia (18), atletismo velocidad (25), fútbol de salón (25), baloncesto (45), lucha (38), levantamiento de pesas (15), box (6). Los ECG se realizaron al comienzo de la preparación general, en la fase intermedia y en el periodo precompetitivo. Los resultados promedio que se obtuvieron, respecto a la bradicardia sinusal fue de 63, la más baja de 53 correspondiente a un atleta de resistencia y la más alta de 68 de un levantador de pesas. Tres deportistas (1.7%) tuvieron un intervalo PR mayor de 0.20 seg. y uno tuvo bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckebach. 19 deportistas tuvieron BRDHH de grado menor y tres de grado mayor. Ninguno presentó BCRDHH. 109 deportistas (63%) tenían algún

tipo de alteración en la repolarización ventricular (segmento ST y onda T). Los deportes en los que hubo un número mayor de atletas con este fenómeno fueron de fútbol de salón y baloncesto seguidos por lucha y atletismo. La HVI fue el segundo hallazgo más frecuente: 20% (n=35). El boxeo es el deporte que mayor incidencia tiene en esta adaptación (66%), seguido de atletismo de resistencia (44%) y fútbol (24%), la incidencia de los demás deportes fue semejante de 12 a 15%. Dos deportistas tuvieron trastornos en la formación del impulso (trastorno del ritmo auricular). Uno con ritmo permanente del tejido de la unión y otro con pausa sinusal. 10 deportistas (6%), tenían QT prolongado. Finalmente no se encontraron diferencias de importancia en los trazos de los tres periodos de entrenamiento probablemente a que estos atletas descansan por periodos cortos insuficientes para hacer desaparecer los efectos de entrenamiento.

2.4.1 Trastornos de la frecuencia cardiaca y del ritmo

Está reportado que el entrenamiento de resistencia induce cambios en los factores neurales del sistema de regulación cardiaca, un incremento de la actividad parasimpática y un decremento de la descarga simpática, adicionalmente reduce la frecuencia cardiaca (FC). Debido a que el sistema nervioso autónomo (SNA) juega el mayor papel en la regulación de la FC y presión arterial (TA), el entrenamiento induce alteraciones en la función autonómica lo que puede contribuir en parte a la bradicardia en reposo y/o cambios en los receptores de la TA³⁶.

La disminución en la frecuencia cardiaca con el sujeto en reposo y la reducción relativa de tal frecuencia con consumos de oxígeno submáximos constituyen los signos característicos del entrenamiento por ejercicio aeróbico. Las alteraciones de la FC en reposo se deben al aumento del tono parasimpático en el deportista entrenado y no a la disminución de la actividad simpática o de las concentraciones de catecolaminas circulantes. Durante el ejercicio se produce escape vagal completo con una frecuencia cardiaca de 130 latidos por minuto aproximadamente. A partir de ese punto cualquier aumento de la frecuencia cardiaca se debe a la mayor estimulación simpática y a mayor concentración de catecolaminas circulantes. En el deportista entrenado, los valores circulantes de adrenalina y noradrenalina son menores en cualquier nivel de VO_2 submáximo. Esta concentración también disminuye en el deportista entrenado, durante el ejercicio estático. Los estudios experimentales han indicado que la respuesta al nodo SA a la estimulación por catecolaminas es la misma antes y después del entrenamiento. Por esta causa, la disminución de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio no se debe a una menor reactividad del nodo mencionado.⁵

Un mecanismo posible de la disminución de la actividad del sistema nervioso simpático en el deportista entrenado es que puede atenuarse la respuesta refleja de la FC al estiramiento del miocardio. También los cambios reflejos mediados por barorreceptores guardan gran correlación con el gasto

cardiaco, la carga ergométrica y VO_2 con el ejercicio. Así si el entrenamiento incrementa la respuesta del volumen sistólico al ejercicio, se necesita un menor aumento en la FC para que haya un gasto cardiaco adecuado para la carga ergométrica y VO_2 . También pueden surgir efectos periféricos que influyen en la FC. Si se practica entrenamiento de miembros inferiores y después de miembros superiores, se observa la misma respuesta del latido que en el no entrenado. En conclusión, al parecer las adaptaciones de tipo central, reflejo y periférico al acondicionamiento deportivo influyen en la respuesta del latido cardiaco al ejercicio.⁴

Existe una relación inversa entre la edad y la modulación vagal de los intervalos RR, esto ha sido demostrado en varios estudios utilizando diferentes métodos para cuantificar la actividad vagal. Mas aún, estos datos sugieren que el gran decremento en la modulación vagal del nodo sinusal ocurre entre la segunda y cuarta época de la vida.⁴

Es un hecho frecuente que los individuos que practican ejercicio físico de forma regular tengan frecuencias cardíacas más bajas que los sujetos sedentarios de la misma edad y que se puede observar a todas las edades, esto ha quedado demostrado en algunos trabajos clásicos. Strauzenberg⁹, también observó una tendencia estadísticamente no significativa, a la disminución de los valores de FC basal, en un grupo de 69 varones de 63 \pm 4 años de edad, tras un programa de 12 semanas de entrenamiento. El grado de disminución de la FC en reposo depende de múltiples factores como la frecuencia intrínseca del nodo sinusal, el tono simpático propio del individuo y el incremento de actividad del sistema parasimpático.⁵

Bradycardia sinusal

La bradicardia sinusal entre 40 y 60 latidos por minuto es, sin ninguna duda, la modificación de ritmo más frecuente en el individuo entrenado, pero su frecuencia varía sensiblemente en función del tipo e intensidad del entrenamiento, con una prevalencia muy variable que oscila desde el 4 al 8% en la población general, hasta el 50-100% en deportes de resistencia aeróbica. Aunque en los deportes predominantemente aeróbicos puede observarse una bradicardia sinusal entre 40 y 50 latidos por minuto con relativa frecuencia, bradicardias inferiores a 40 lat/min son difíciles de encontrar incluso en atletas de fondo con alto nivel de entrenamiento. El hecho de que la media de los valores de FC encontrados en los estudios realizados con atletas de ultrarresistencia oscile alrededor de 53 \pm 10 lat/min. demuestra que incluso en deportes de alto componente dinámico la bradicardia sinusal es moderada. En el Holter de corredores veteranos de larga distancia es posible encontrar FC muy bajas, con episodios de bradicardia sinusal extrema (< 35 lat/min.). En estos, es mucho más frecuente encontrar la presencia de causas patológicas nocturnas y bloqueos AV de grado variable que, sin embargo mantiene variaciones circadianas que desaparecen con ejercicio como

en los deportistas jóvenes. Estas diferencias se atribuyen a una disfunción del nodo sinusal y del nodo AV, secundaria al propio envejecimiento y que se ve favorecida por el entrenamiento.⁵

En los casos de bradicardia sinusal severa, el ritmo sinusal suele competir con un ritmo nodal. Se observa entonces una típica disociación AV isoritmica, siendo sin embargo excepcional encontrar ritmos de escape ventricular. En un estudio³, tras una revisión de 1964 ECG de deportistas de alto nivel de distintas especialidades, solo encontraron un caso de ritmo de escape idioventricular en un atleta juvenil de carrera de larga distancia.⁵

Los deportistas pueden presentar ataques sincopales que a veces surgen en el reposo debidos a factores desencadenantes como perturbaciones emocionales. Dichos ataques son causados por lentificación vagal excesiva del corazón, y/o vasodilatación inapropiada. Se ha señalado que la enfermedad sinoauricular, tal vez manifestación de inhibición vagal, ha sido causa de síncope en el sujeto en reposo y la necesidad de estimulación artificial (marcapaso) en atletas, pero la bradicardia sinusal normal suele desaparecer durante el ejercicio en estas personas. Los deportistas que muestran bradicardia extrema en el reposo pero no tienen síntomas excepto en circunstancias predisponentes identificables, evitables y que reaccionan normalmente al ejercicio no necesitan marcapaso.²⁸

En un estudio realizado por Van Ganse y col³⁹ compararon los ECG de 30 atletas entrenados con los de 30 no entrenados y encontraron un promedio de FC de 53.2 lat/min comparado con el grupo control que fue de 70.8 lat/min. respectivamente En otro estudio Goldsmith¹⁶ demostró que la bradicardia sinusal es debida a una gran actividad parasimpática. Domenico y col¹¹ demostraron que un incremento en la FC es detectable en atletas desentrenados.

Aunque la bradicardia sinusal es un signo de adaptación aeróbica, no implica que necesariamente los deportistas que la presenten tengan volúmenes ventriculares aumentados. De hecho, es posible encontrar deportistas de FC de reposo entre 45 y 50 lat/min y dimensiones diastólicas del ventrículo izquierdo no aumentadas, debiéndose en estos casos a factores dependientes del tono vagal individual, que condiciona la magnitud de respuesta de entrenamiento.³

Arritmias sinusales y auriculares

Del 15 al 20% de los ECG con bradicardia sinusal puede observarse una arritmia sinusal de tipo respiratorio en los jóvenes y en la mayoría de los casos es difícilmente encuadrable dentro de un tipo concreto de bloqueo SA. En el registro Holter de una serie de 169 deportistas (128 varones y 41 mujeres), se encontraron bloqueos SA de segundo grado tipo I en el 10.1% (13 casos) de los varones y en el 9.7% (4 casos) de las mujeres. Ninguno de ellos presentaba trastornos del ECG en reposo.⁵

La presencia de marcapaso migratorio en la aurícula derecha es un hallazgo frecuente, y su incidencia varía según la población estudiada, del 13.5-69% en deportistas hasta el 20% en la población general. La incidencia de ritmos auriculares izquierdos es excepcional, pero hay algunos deportes como el buceo que por sus especiales características, se asocia a arritmias auriculares en forma de extrasistolia auricular frecuente múltiple y extrasistole ventricular de tipo bigeminado. Sin embargo, la bradicardia sinusal sigue siendo la alteración del ritmo más frecuente en estos deportistas durante el ascenso, y el grado de la bradicardia está directamente relacionado con el número de inmersiones.²

Las pausas sinusales se consideran, por lo general, un hallazgo frecuente en los deportistas. Zehender⁴¹ considera que hasta un tercio de los deportistas presentan pausas superiores a 2 seg., dato que concuerda con los hallazgos de Vitasalo⁴⁰ que las encontró en el 37.1% de sus 35 deportistas estudiados. Sin embargo, estas cifras no pueden ser extrapoladas a cualquier población de deportistas aunque sea de alto rendimiento, siendo la incidencia de pausas superiores a 2 seg. baja y similar a la encontrada en la población general. La génesis y el significado de estas alteraciones del ritmo son similares a los de la bradicardia sinusal, y se atribuyen, por tanto, a un aumento del tono vagal.³

Durante el ejercicio puede surgir taquicardia supraventricular de complejos angostos relacionados con el síndrome de WPW y no ser apreciadas debido a la poca aceleración de la FC y que además no se pierde la secuencia AV. Los deportistas que muestran dicha preexcitación deben someterse a estudios electrofisiológicos para valorar el periodo refractario de la vía de derivación, incluso si están asintomáticos. La aparición de la taquicardia de reentrada del nodo AV en el deportista puede causar hipotensión y disminución del gasto cardiaco.¹⁵

La arritmia sinusal que se encuentra en la gran mayoría de los atletas con entrenamientos aeróbicos está correlacionada con el nivel de entrenamiento y excepcionalmente se ha encontrado en 25 lat/min.⁹ Fisiopatológicamente es una condición causada por la reducción simpática y el elevado tono vagal.¹⁵

2.4.2 Trastornos en la conducción.

Auricular

Aunque el entrenamiento no produce grandes cambios en la morfología, duración y voltaje de la onda P, se pueden encontrar ondas P melladas con una duración alargada, que se consideran secundarias a un trastorno en la conducción interauricular propio de una hipervagotonía, con una incidencia del 2% en la población deportiva general. Estos cambios no se correlacionan con las dimensiones auriculares por ecocardiografía.⁵

Ventricular

Un hallazgo habitual en el ECG del deportista es la presencia de un trastorno en la conducción intraventricular en forma de melladuras y muescas en la rama ascendente de la R, de las derivaciones de cara inferior y en V1-V2, que puede asociarse con un ligero incremento de la anchura del QRS. Estos hallazgos se atribuyen a un retraso en la despolarización ventricular secundario al aumento de masa ventricular. Sin embargo, no es común encontrar bloqueos fasciculares ni tronculares, siendo el bloqueo incompleto de rama derecha el más frecuente. La frecuencia de este último puede depender en gran medida de la población estudiada, y puede encontrarse alrededor de 14% en la población deportiva de cualquier especialidad, que es similar a lo encontrado en la población general (10%). En algunos estudios realizados en deportistas de resistencia aeróbica llega a ser del 50%, aunque este porcentaje es extremadamente alto comparado con el encontrado en deportistas de ultrarresistencia (4%) por Douglas y col.¹² Este retraso en la conducción por la rama derecha, se ha relacionado con un incremento de tamaño de la cavidad ventricular derecha secundario a un mayor retorno venoso, que es un hallazgo muy frecuente en deportes de resistencia aeróbica.⁵

El hallazgo de bloqueos completos de rama derecha y de rama izquierda es excepcional. En algunos estudios¹² no se han encontrado ningún caso de bloqueo completo de rama izquierda y en el grupo de corredores de ultrarresistencia se encontró en un 2%. En cuanto a los bloqueos fasciculares, solo se registraron 5 casos de hemibloqueo anterior de rama izquierda y ningún caso de hemibloqueo posterior. En el estudio realizado por Van Ganse y col³⁹ en 30 atletas encontraron bloqueo incompleto de rama derecha en 8 sujetos comparado con el grupo control en los que se encontraron 6.

Los bloqueos incompletos de rama derecha, también muy frecuentes en atletas, estos han sido documentados en varios estudios ser de aproximadamente del 14%. Este fenómeno parece estar relacionado con un incremento en la punta de la masa muscular del ventrículo derecho el cual puede regresar después de que la actividad física es suspendida.³⁵

Auriculoventricular

El intervalo PR puede estar alargado debido a la hipertonía vagal, la aparición de bloqueos AV de primer y/o segundo grado tipo I depende en gran medida de la susceptibilidad individual del deportista. En deportes con predominio del entrenamiento aeróbico es frecuente encontrar un intervalo PR en el límite alto de la normalidad.⁵

Dependiendo de la población estudiada, la incidencia de bloqueo AV de primer grado puede llegar hasta un 6-7%, valor muy superior al encontrado en la

población general. La incidencia de bloqueo AV mediante Holter en los estudios clásicos de Palatini²⁹ y Vitasalo⁴⁰, oscila entre el 27.5% y el 40% para el de primer grado, y el 15 y el 22% para el de segundo grado tipo I, frente al 5 y 2.5% respectivamente, de los grupos de control. Únicamente Vitasalo⁴⁰ encontró bloqueo AV de segundo grado tipo II en el 8.6% de sus deportistas. En ninguno de estos trabajos aparecieron deportistas con bloqueos AV de tercer grado. En su revisión, Zehender⁴¹ encuentra una incidencia de bloqueo AV de primer grado entre 10 y el 33% mientras que Nakamoto²⁷ encuentra hasta un 10% de incidencia de bloqueo AV de segundo grado en el ECG en reposo de 25 corredores de maratón, Myetes y col²⁵. solo encuentran el 2.4% en un total de 126 corredores de larga distancia.⁵

En el ECG basal, se han encontrado bloqueo AV de primer grado en el 1.5% de los deportistas varones, y de segundo grado tipo I en un 0.3% de los hombres y de las mujeres. Sin embargo en la población de deportistas estudiados mediante Holter, la incidencia de bloqueo AV de primer grado asciende hasta 7.8% en los varones y el 7.3% en las mujeres. El bloqueo AV de segundo grado tipo I aparece en el 5.5% de los varones y en el 9.7% de las mujeres, siendo la incidencia de bloqueo AV de segundo grado tipo II del 3.1% en los hombres y nula en las mujeres, lo que supone una frecuencia similar a la encontrada en adultos jóvenes, aunque estas cifras pueden parecer inferiores a las reportadas en otras series, esto puede deberse a las diferentes poblaciones estudiadas.⁵

Como puede apreciarse en casi todos los estudios, la aparición de bloqueos AV de segundo grado avanzados y de tercer grado es excepcional. Por lo tanto, ante un bloqueo de este tipo siempre hay que realizar una minuciosa evaluación clínica y descartar la presencia de cardiopatía orgánica de base.⁵

En otro estudio realizado³² a largo plazo referente a bloqueos AV de II grado tipo Mobitz, no se encontró progresión de este bloqueo en un seguimiento a 10 años.

El fenómeno de Wenckebach en los deportistas (y aún otros bloqueos AV incluido el avanzado según algunos autores³²), se debe a la hipervagotonía producida por el entrenamiento y está relacionado directamente con la intensidad del mismo, hasta el punto en que se manifiesta muchas veces en forma fugaz en los periodos de máximo rendimiento, para desaparecer cuando hay una disminución de la carga de trabajo.

Así pues cuando los atletas que lo presentan pueden ser asintomáticos, el examen cardiológico no invasivo demuestra un corazón estructuralmente sano y los estímulos simpáticos, incluidos el ejercicio, los simpaticomiméticos, hacen desaparecer el fenómeno. Cuando esto sucede debe considerarse como una variante normal.³²

En resumen, las bradiarritmias por hipertonía vagal pueden considerarse para fisiológicas, están favorecidas por el entrenamiento y suelen ser asintomáticas. De forma característica pueden abolirse con atropina, desaparece tras hiperventilación, con el inicio del ejercicio y habitualmente disminuyen con el desentrenamiento.⁵

2.4.3 Modificaciones en el voltaje

Onda P

La amplitud de la onda P puede ser mayor en los deportistas que en los sujetos sedentarios, este hallazgo es más frecuente cuanto mayor sea la edad de los deportistas estudiados. No obstante, esta onda sufre pocas modificaciones, por lo que ante grandes anomalías siempre debe descartarse una cardiopatía subyacente.⁵

Complejo QRS (Hipertrofia ventricular)

Un QRS de alto voltaje en las derivaciones precordiales es un hallazgo bastante frecuente. Considerado como un signo de crecimiento ventricular en el pasado, la correlación entre los dos hallazgos varía entre 8-9% y el 76-90% según los trabajos analizados. Ello se debe a la heterogeneidad de los casos analizados y a los criterios utilizados, por lo que es posible encontrar desde una alta frecuencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) en corredores de velocidad y futbolistas, hasta tratarse de un hallazgo infrecuente en mujeres deportistas. De hecho, tanto en las deportistas de velocidad como en las de resistencia, el hallazgo de signos electrocardiográficos de HVI por criterios de voltaje resulta infrecuente. Si bien es posible que la amplitud del QRS sea mayor en todas las derivaciones, las diferencias con respecto a los controles no son significativas.⁵

En contra de la creencia general que presupone un elevado porcentaje de HVI en los deportistas, tanto la presencia de criterios electrocardiográficos como la demostración por ecocardiografía son poco frecuentes. En un estudio español⁵, solo el 12% de los deportistas de elite presentaron signos de HVI por criterios de voltaje en el ECG basal.

Los mayores porcentajes de HVI se producen en los deportes de alto componente aeróbico, 29% frente al 12.3% y al 5.4% en los deportes de moderado y bajo componente aeróbico. Los duatletas son los deportistas que con mayor frecuencia, casi un 82% de los casos, presentan HVI en el ECG. La halterofilia, con solo 4%, es el deporte en que la probabilidad de encontrar HVI es más baja.⁵

Mientras mayor sea el componente aeróbico de un deporte, mayor será la posibilidad de presentar criterios electrocardiográficos de HVI. Se ha llegado a postular inclusive, que las modificaciones de esta clase se deben entonces más a la dilatación de la cámara ventricular que a la hipertrofia de sus paredes, pero no pasa de ser una disquisición meramente teórica. Es más lógico considerar que el gran desarrollo de las masas musculares torácicas de los deportistas dedicados a las disciplinas de fuerza, pudieran actuar como un amortiguador de los voltajes de las ondas por lo cual los ECG no reflejarían la magnitud del grosor de la pared ventricular. Esto se demuestra en un estudio en donde el 44% de los atletas de resistencia tenían HVI comparado con el 13% de los levantadores de pesas. En otros estudios⁵ se han encontrado HVI hasta en el 100% de maratonistas (hombres) y también hay por lo menos un trabajo en donde se observa que no hay diferencia alguna en las adaptaciones a los deportes de fuerza y resistencia, incluyendo la HVI.³²

Douglas y col¹² estudiaron a 44 atletas de ultraresistencia, 29 varones y 15 mujeres, sin encontrar correlación significativa entre los criterios electrocardiográficos de voltaje, los espesores parietales, dimensiones y masa del VI. En este estudio no se encontraron otros criterios electrocardiográficos de HVI. Entre los criterios de HVI, el índice de Sokolow fue el criterio que mejor sensibilidad y especificidad presentó (65% y 61%). Tanto el sistema de puntuación de Romhilt-Estes como los criterios de Corner presentan una muy baja sensibilidad (16 a 8%), aunque una elevada especificidad (84 a 95%), Tampoco encontraron correlación entre la HVI por ECO y la duración e intensidad del entrenamiento. Por tanto podemos concluir que los criterios electrocardiográficos de HVI son poco sensibles, muy específicos y presentan una pobre correlación con la HVI por ecocardiografía.

La HVI solo puede ser detectada por medio de ecocardiografía y sospecharse por criterios de modificaciones del voltaje, existen muchos estudios que tratan de correlacionar estos cambios pero concluyen que el diagnóstico siempre debe de hacerse por ECO.¹³

2.4.4 Diferencia entre la hipertrofia fisiológica y la patológica

Cuando un deportista acude al médico con síntomas inespecíficos cardiacos o solicita exámenes de rutina, pueden surgir dificultades; ello puede deberse a la presencia de signos físicos anormales, alteraciones electrocardiográficas y agrandamiento del ventrículo izquierdo en la ecocardiografía. Por lo común, las mediciones ecocardiográficas están dentro de límites normales o son muy poco mayores a ellos. La dimensión diastólica del ventrículo izquierdo rara vez excede de 6.4 cm, y el grosor de la pared posterior y el tabique no va más allá de 1.6 y 1.4 cm respectivamente.⁸

Si el grosor parietal del tabique se produce con un menor tamaño de la cavidad ventricular, hay que poner en duda el diagnóstico del corazón del deportista. La asimetría en la hipertrofia ventricular es muy rara en atletas y es signo característico de la cardiomiopatía hipertrófica. La valoración de la función del VI siempre es normal en atletas, en sístole y diástole. La demostración de llenado normal de VI y relajación isovolumétrica por técnicas Doppler o radionúclidos en presencia de hipertrofia ventricular izquierda sugiere causa fisiológica y no patológica. La hipertrofia por causas fisiológicas no se acompaña de fibrosis ni de otros cambios estructurales que se identifican en los estados patológicos.⁸

Los cambios primarios en quienes practican entrenamiento de resistencia son incremento del tamaño de la cavidad ventricular izquierda y engrosamiento compensatorio de sus paredes. En los deportistas que realizan ejercicios isométricos cabe observar engrosamiento de la pared, sin agrandamiento de la cavidad, suele ser pequeño dentro de límites normales, pero produce un incremento en la masa del VI. En los atletas de alto rendimiento y en los que se dedican al deporte por largo tiempo, se observan alteraciones mayores.⁸

Ningún estudio menciona el grosor de la pared ventricular mayor a 16 mm. y las investigaciones concluyen que un valor por arriba de este, aún en atletas de alto rendimiento es probable que represente una forma patológica de hipertrofia. Dentro de estos estudios se encuentra el que realizó Pellicia³⁰ en 947 atletas encontrando hipertrofia ventricular izquierda en solo 16 atletas (1.7%) con 16 mm. de engrosamiento de la pared en masculinos y, de 11 mm. en atletas femeninos.

2.4.5 Trastornos de la repolarización

La frecuencia de los cambios de segmento ST en atletas es alto. La elevación de la onda T es el hallazgo más frecuente encontrado en los atletas y es reversible cuando la actividad termina. Fisiopatológicamente estos hallazgos son explicados en el sentido de un síndrome funcional llamado " repolarización temprana" de áreas musculares individuales. Estos ocurren con una frecuencia de 50% en las derivaciones precordiales del ECG en reposo y con pocas excepciones indica una clara relación en la intensidad y duración de la actividad atlética y usualmente retrocede con el ejercicio físico o estimulación simpática.³⁷

La repolarización ventricular es un fenómeno complejo el cual se ve alterado por muchas condiciones patológicas, como isquemia, cardiomiopatía hipertrófica, síndrome idiopático de alargamiento QT, desórdenes hidroelectrolíticos, prolapso de la válvula mitral, y alteraciones del sistema neuroadrenérgico. Las anomalías de la repolarización han sido descritas en muchos atletas dedicados a deportes de resistencia y relacionados con la HVI fisiológica. En atletas profesionales de resistencia, examinados en diferentes

etapas de su temporada, las anomalías de la repolarización son más marcadas durante periodos de mayor intensidad en la carga de trabajo.³⁷

El patrón de repolarización precoz es el típico del deportista. En un estudio⁵ se encontró el 59.6% de un total de 1964 ECG basales (915 varones y 256 mujeres), con ondas T negativas en V1 y ondas U prominentes en derivaciones precordiales. La presencia de ondas T vagotónicas aisladas, sin repolarización precoz, aparecieron en el 14.7% de los casos (263 varones y 25 mujeres). Las ondas U son especialmente frecuentes en las derivaciones precordiales (V2-V4) y aparecen habitualmente asociadas a bradicardia sinusal. Aunque el QT corregido para la frecuencia se mantiene en el rango de normalidad, ocasionalmente cuando coincide con alteraciones hidroelectrolíticas puede estar alargado.

En atletas de grandes distancias y de forma excepcional, pueden aparecer ondas T negativas asimétricas y profundas en derivaciones precordiales derechas, que llegan incluso hasta V4, las cuales se relacionan con una adaptación de tipo aeróbico en la que la vagotonía es responsable de una heterogeneidad en el potencial de acción. Aunque habitualmente estos cambios en la repolarización se modifican con la hiperventilación y desaparecen con el esfuerzo, siempre hay que descartar la existencia de una miocardiopatía, para lo que resulta obligada la realización de un ecocardiograma.⁵

Se han expuesto muchas teorías para explicar las alteraciones del segmento ST y la onda T en los atletas, pero hasta el momento, ninguna de ellas ha podido ser comprobada satisfactoriamente. Por ejemplo, se le ha atribuido a la acidosis láctica, la hipocalcemia, la ingestión de carbohidratos, los cambios posturales, la simpaticotonía, la vagotonía, el sobreentrenamiento y el daño tóxico del miocardio. La única observación destacable en este sentido es la de Zeppilli y cols.⁴² quienes notaron la desaparición de la repolarización al inyectar simpaticomiméticos intravenosos a los atletas, lo cual pudiera sugerir la importancia de la hipotonía simpática, característica del acondicionamiento físico en la génesis de las ondas. Como la aplicación intravenosa de atropina no provoca los mismos cambios, entonces la vagotonía del entrenamiento no tendría efecto alguno en el segmento ST y la onda T. Otros postulan que la disminución del tono simpático durante el reposo, desenmascararía una latente asimetría en la duración de los potenciales de acción en cada miofibrilla. Esta especial situación propia de atletas genéticamente predispuestos se vería modificada temporalmente por la descarga adrenérgica que acompaña al esfuerzo físico. El aumento de la concentración plasmática de adrenalina serviría como modulador de los potenciales de acción, y su manifestación electrocardiográfica sería la desaparición de las ondas alteradas de la repolarización ventricular. De todas maneras, sea cual sea el origen de estas anomalías, todo parece indicar que son simplemente la expresión de una normal adaptación al deporte las cuales deberán desaparecer al suspenderlo, (sin embargo estos trastornos pueden

persistir por periodos tan largos como 9 años después de abandonar el entrenamiento).³²

Otros estudios³⁷ realizados sugieren que los cambios ECG pueden deberse directamente al efecto del entrenamiento a través de mecanismos no definidos completamente, pero probablemente incluyen alguna alteración simpático cardíaca. Se ha demostrado que estimulando al ganglio estrellado se induce un incremento del voltaje de la onda T en las derivaciones precordiales. La alteración de la conducción simpática del corazón puede ser responsable de los cambios del patrón de repolarización, independientemente de los cambios de FC y contractilidad cardíaca.

La negatividad de las ondas T, específicamente las de tipo D de Plas, serían teóricamente compatibles con isquemia miocárdica, pero dos hechos por lo menos lo niegan; primero que desaparecen con el esfuerzo máximo (no siempre sucede con el submáximo) y segundo, las coronariografías, que con alguna justificación se hicieron a algunos deportistas cuyos ECG mostraban ondas T negativas en todas las derivaciones, fueron rigurosamente normales. Se debe prestar sin embargo especial atención al evaluar una onda T negativa en los ECG de los atletas. Maron³² hace notar, en un deportista joven muerto súbitamente a consecuencia de una miocardiopatía hipertrófica asimétrica, que en el ECG de reposo aparecieron unas ondas T profundamente deprimidas (15mm) simétricas, con el punto J infradesnivelado en las derivaciones precordiales V4,V5,V6. En otro caso citado por este mismo autor, a los hallazgos mencionados se sumaban ondas Q profundas en las derivaciones precordiales izquierdas.³²

En el estudio de Spataro³⁷ en Italia se evaluó el patrón de alteraciones de la onda T durante en entrenamiento vigoroso en atletas de elite estudiando 9 hombres y 7 mujeres ambos remeros del equipo nacional siendo examinados en diferentes etapas del periodo de entrenamiento. A todos los atletas se les realizó electrocardiograma y ecocardiografía. En el ECG analizaron voltaje y eje de QRS, patrón de la onda T y el QTC, en la ecocardiografía se estudiaron las dimensiones de la cavidad del ventrículo izquierdo así como el espesor y la masa. Con la ecocardiografía doppler se evaluó el patrón de llenado del ventrículo izquierdo. Todos presentaron variación del voltaje de la onda T. Durante el periodo de entrenamiento de baja intensidad el patrón de la onda T fue positivo y el voltaje aumentó (la onda T tuvo máxima amplitud en V6 en donde aumentó hasta 130% en hombres y 100% en mujeres evaluados en el preentrenamiento). Durante el pico máximo de entrenamiento se observó un aplanamiento transitorio en el 50% de los sujetos. No se presentaron alteraciones concomitantes de la frecuencia cardíaca, eje del QRS, así como la duración del QTC. No hubo cambios significativos en las dimensiones de la cavidad, grosor de la pared, índice de masa del ventrículo izquierdo y pico de la velocidad de flujo sistólico. Los cambios transitorios en el patrón de la onda T se le atribuyeron a un efecto del acondicionamiento atlético.

2.4.6 Arritmias por aumento de la excitabilidad y taquiarritmias

Son escasas en el deportista de alto nivel y generalmente benignas. Es probable que el predominio del tono vagal sea el responsable no sólo de la inhibición de los marcapasos fisiológicos sino también de los focos ectópicos. Anteriormente cualquiera de las arritmias, auricular o ventricular en la mayoría de las veces no estaban relacionadas con alguna enfermedad en la estructura del corazón.⁵

El deporte no es un factor arritmógeno y no predispone a padecer arritmias ventriculares malignas, por lo que no existen diferencias significativas en la frecuencia de dichas arritmias con respecto a la población en general.⁵

En un estudio⁵ solo se documentaron 15 casos de taquiarritmias supraventriculares, que suponen una incidencia del 0.51%, doce de ellos eran varones y 3 mujeres, lo que sugiere una cierta tendencia al predominio en los deportistas de sexo masculino. Mientras que las mujeres se encontraban asintomáticas, 7 de los varones presentaban historia de palpitaciones y solo 2 abandonaron la competición al no demostrarse cardiopatía de base ni sustrato arritmogénico.

Aún siendo de carácter benigno, las taquicardias paroxísticas supraventriculares, pueden ser peligrosas si aparecen asociadas a determinados factores agravantes como la presencia de defectos orgánicos estructurales, miocardiopatías y alteraciones vegetativas constitucionales o secundarias a condiciones ambientales desfavorables.⁵

Arritmias ventriculares en atletas

Llamadas también de "ritmo acelerado idioventricular", son encontradas frecuentemente en atletas quienes presentan una frecuencia baja del sinus o pausas supraventriculares. Este ritmo, el cual generalmente se origina de un tercer marcapaso, depende del entrenamiento y es influenciado por el tono vagal.¹⁰ Usualmente ocurre a una frecuencia de 40 a 100 lat/min y no es de pronóstico grave. La incidencia es de arriba de 7% en atletas y cuando se hace seguimiento se presenta en mas del 20% de los casos.¹⁰

Síndrome de Wolff-Parkinson-White (preexcitación)

El WPW también es de particular importancia. En contraste con los primeros hallazgos, ocurre con mayor frecuencia en los atletas (0.15% a 2%) comparada con la población en general (0.10% a .15%). Es evidente que el peligro de inestabilidad hemodinámica de la llamada taquicardia AV de unión ó taquicardia WPW, es extremadamente rara, en virtud que el nodo AV usualmente limita la frecuencia máxima de este tipo de taquicardia de reentrada de menos de

220 lat/min. En la literatura está documentado que los atletas con WPW y arritmias sintomáticas no deberían participar en actividades de alto rendimiento al menos que desaparezca la preexcitación bloqueando la vía accesorio. ³⁹

Como causa de muerte en individuos aparentemente sanos, hubo un tiempo en el que se desaconsejaba la práctica deportiva a los portadores de WPW. Resulta difícil establecer la historia natural e incidencia real de este trastorno, ya que los portadores pueden ser asintomático y no siempre presente criterios diagnósticos en el ECG. Además, los trabajos que hacen referencia a este trastorno están sesgados respecto a distribuciones de edad y sexo, y presentan periodos de seguimiento en general cortos. Su frecuencia dentro de la población general es baja y el pronóstico en general es bueno. En la serie de la Mayo Clinic, la incidencia media de muerte súbita fue de 0.0015% por paciente por año, y ningún caso ocurrió en pacientes asintomáticos en el momento del diagnóstico. Sin embargo, la observación de algunos casos de muerte súbita en pacientes jóvenes plantea la existencia de un subgrupo de pacientes con síndrome de WPW de mal pronóstico. La probabilidad de presentar una taquicardia varía entre 12 y 80% según el estudio citado, y la mayoría de las veces son secundarias a fibrilación auricular. ⁵

En el estudio de Furlanello¹⁷ que comprende el estudio de 290 atletas con síndrome de WPW, 5 presentaron una muerte súbita abortada (1.72%) y 11 síncope (3.72%). Del total, 110 eran asintomáticos de los cuales 70 (63.6%) no mostraron riesgo en el estudio electrofisiológico transesofágico. De los incluidos en este grupo de riesgo, 13 (40.7%) desarrollaron taquicardias análogas a las inducidas en la estimulación transesofágica durante el seguimiento, y 1 murió súbitamente. Esta serie es la más amplia en cuanto a estudios de WPW en deportistas, y según sus autores la evaluación no invasiva (ECG de esfuerzo, Holter y pruebas farmacológicas) de los patrones electrofisiológicos de preexcitación en los atletas es inadecuada, existiendo una discrepancia del 36% con los estudios invasivos. Aunque el síncope y la muerte súbita son más frecuentes en deportistas asintomáticos, en síndrome de WPW puede aparecer como primer síntoma, durante o después del ejercicio con onda delta permanente como intermitente. Por esta razón, el centro Arritmológico de Treno propone la realización de estudios electrofisiológicos por vía transesofágica, con inducción de una fibrilación auricular preexcitada para determinar el R-R preexcitado más corto, considerándose síndrome de WPW de riesgo cuando el R-R mínimo excitado es igual o inferior a 200 ms. durante el test ergométrico. ⁵

En un total de 2730 deportistas evaluados en España⁵, se han encontrado 8 casos (0.29%), 5 varones y 3 mujeres de WPW. Solo uno de los varones presentaba historia de palpitaciones aunque nunca documentadas, encontrándose el resto asintomáticos en el momento del diagnóstico. Las exploraciones complementarias, estudio ecográfico con Doppler, prueba de esfuerzo máxima y el Holter, no demostraron cardiopatía estructural asociada ni

arritmias. Todos ellos llevaban varios años compitiendo, con buenos resultados deportivos. A los asintomáticos, después de comunicarles el hipotético riesgo de sufrir una taquiarritmia maligna, se les consideró aptos para continuar practicando su deporte.

Ante los buenos resultados mediante la ablación de las vías accesorias con radiofrecuencia (éxito en el 95% de los casos), la conducta actual consiste en realizar estudio electrofisiológico y, si es posible, ablación de la vía con radiofrecuencia a todos los deportistas con síndrome de WPW sintomáticos.⁵

En aquellos deportistas de elite con síndrome de WPW asintomático, a los que le quedan muchos años de competición, o en practicantes de deportes de riesgo, se aconseja realizar un estudio electrofisiológico y si es posible mantener una conducta conservadora con un seguimiento anual y solo indicando el estudio si aparecieran síntomas.⁵

3. TERCERA PARTE

3.1 METODOLOGIA

3.1.1 Tipo y diseño de la investigación.

Descriptiva, transversal en diseños de encuestas a través de los registros electrocardiográficos de los casos.

3.1.2 Diseño muestral

Se revisaron todos los electrocardiogramas en jugadores de fútbol soccer de primera división entre 1992 a 1999 que cumplieron con los criterios de inclusión. Debido a las tareas y compromisos académicos propios de esta especialidad no era posible extender el estudio a más años de revisión.

3.1.3 Muestra y Universo

El universo lo constituyen 374 jugadores de fútbol soccer mexicano de primera división. La muestra estudiada la forman 158 registros electrocardiográficos de los jugadores representando el 42.24% del total de la población de futbolistas.

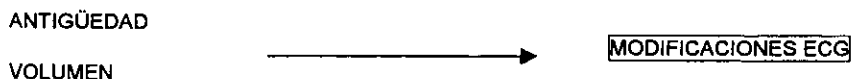
Criterios de inclusión.- Electrocardiogramas de jugadores de fútbol soccer de primera división masculinos con una edad entre 18 y 36 años que se encontraran activos al momento del estudio, que hayan acudido a examen de evaluación morfofuncional a la subdirección de investigación de medicina del deporte y que tuvieran como mínimo 5 años de antigüedad en el deporte y al menos 10 horas de entrenamiento a la semana.

Criterios de exclusión.- Aquellos registros electrocardiográficos que no se pudieran medir ni valorar de manera fidedigna, también los que al momento de la evaluación el laboratorio de historia clínica reportara alguna enfermedad o medicamento que pudieran afectar el trazo, o los que hayan suspendido su actividad deportiva por más de 3 meses.

3.1.4 Variables y sus indicadores

VARIABLES INDEPENDIENTES	INDICADORES	VARIABLES DEPENDIENTES	INDICADORES
ANTIGÜEDAD EN EL DEPORTE	AÑOS	HALLAZGOS ECG	BRADICARDIA ARRITMIAS BLOQUEOS
VOLUMEN DE ENTRENAMIENTO	HORAS/SEMANA		REPOLARIZACION TEMPRANA HIPERTROFIAS

3.1.5 Modelo de relación causal



3.1.6 Material y métodos

Para esta investigación se utilizaron los estudios electrocardiográficos de los jugadores de fútbol soccer de primera división, ya archivados, que habían sido registrados en reposo, utilizando la forma estándar (12 derivaciones, 3 bipolares y 3 unipolares en el plano frontal y 6 precordiales en el plano horizontal) para lo que se utilizó un electrocardiografo computarizado de 12 canales marca NIHON KOHDEN (CARDIOFAX V) calibrado a 1 mV y con una velocidad del papel de 25 mm/seg. Se midieron cada una de las ondas, complejos e intervalos, se valoró la morfología para emitir un diagnóstico utilizando los criterios universales de interpretación. Los futbolistas que acudieron se encontraban en periodo precompetitivo.

3.1.7 Técnica de recolección de datos

Los datos de las mediciones y el diagnóstico de los trazos, así como edad, años y horas de entrenamiento se capturaron en base de datos del programa de Excell.

i

4. CUARTA PARTE

4.1 Resultados e instrumentación estadística

A los resultados de los ECG se le sacaron medidas estadísticas de tendencia central como promedio, desviación estándar, mínima y máxima. También se aplicaron pruebas de alta potencia como la Z de estimación de promedios entre los indicadores cuantitativos de las variables en estudio y Z de estimación de proporciones para las variables cualitativas las cuales se realizaron con un 95% de confiabilidad ($p < 0.05$) y para las nominales se realizó análisis de frecuencia utilizando pruebas la χ^2 (prueba de baja potencia).

De los 158 registros electrocardiográficos revisados los hallazgos de mayor frecuencia fueron las bradicardias y arritmia sinusal, los trastornos en la repolarización (repolarización temprana), y el bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His.(gráfica 1, tabla 2). De la bradicardia sinusal el mayor número se encontró en 46 a 59 latidos por minuto. Solo el 4.43% del total de la muestra estudiada (7 sujetos) no presentaron cambios. De todos los hallazgos la bradicardia es la que mayormente aparece. El grupo de edad entre los 32 y 36 años con 14 a 17 horas de entrenamiento y entre 14 y 16 años de antigüedad en el deporte fueron los que mayor número de casos presentó.(gráficas 4, 5 y 6) La mayor aparición de arritmia sinusal fue en el grupo de 24 a 27 años con 10 y 13 hrs de entrenamiento y de 14 a 16 años de antigüedad.(gráficas 7, 8 y 9) Los que mayormente tienen trastornos en la repolarización fueron en el grupo de edad de 32 a 36 años con 10 a 13 horas de entrenamiento a la semana y con una antigüedad en el deporte de 14 a 16 años,(gráficas 10, 11 y 12),mientras que para el bloqueo incompleto de rama derecha fue en el grupo de menor edad con 18 a 21 hrs de entrenamiento y con mayor antigüedad deportiva.(gráficas 13, 14 y 15). Los hallazgos con poca frecuencia fueron los bloqueos de fascículo anterior, bloqueos AV1°, hipertrofia ventricular izquierda, Wolf-Parkinson-White, bloqueos interventriculares, trastornos en la repolarización tipo D, bloqueo completo de la rama derecha de has de His, migración del marcapaso, bloqueo AV 2° Mobitz I y con fenómeno de Wenckebach, en ellos las variables de edad, horas y años de entrenamiento al parecer no influyeron en dichos cambios ya que estos se presentan en forma indistinta a excepción de la HVI donde la mayor frecuencia se observó a más horas de entrenamiento y el bloqueo AV de 1° en el grupo de menos años de entrenamiento.(tablas 5, 6 y 7).

4.2 Análisis de los resultados.

La muestra estudiada fue de un total de 158 electrocardiogramas de jugadores de fútbol soccer profesional con un promedio de edad de 24 +/- 4.5 años, con una antigüedad de entrenamiento de 10.6 +/-4.4 años y con 16.30+/-3.30 de horas de entrenamiento. Con la prueba Z de estimación de estas variables observamos que el rango se vuelve más restringido, lo cual nos da una exigencia mayor. (tabla 1)

TABLA 1
Prueba Z de estimación de promedios.

EDAD	(23 a 25)
ANTIGÜEDAD	(10 a 11)
HRS DE ENT.	(16 a 17)

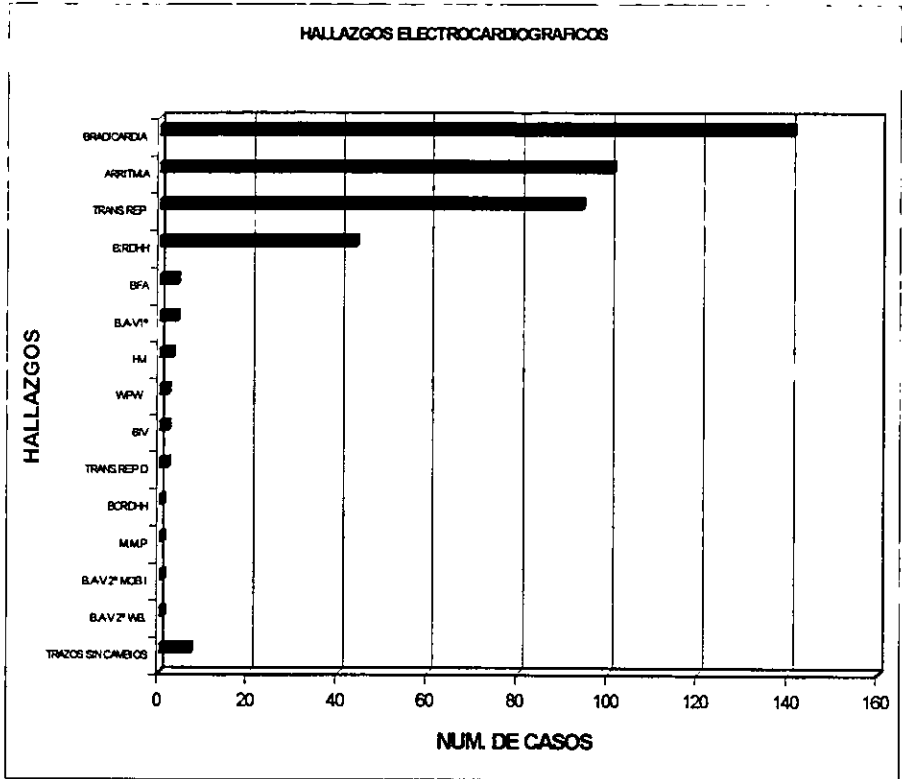
Los hallazgos electrocardiográficos se presentaron con la siguiente frecuencia. (Gráfica 1, tabla 2)

TABLA 2
Hallazgos electrocardiográficos

ALTERACIONES	HALLAZGO	TOTAL	%
Trastornos del ritmo	• Bradicardia Sinusal	141	89.24
	• Arritmia Sinusal	101	63.92
	• Migración del marcapaso.	1	0.63
Trastornos de conducción. (bloqueos)	• Incompleto de rama derecha	44	27.84
	• De fascículo anterior	4	2.53
	• AV de 1°	4	2.53
	• Interventricular	2	1.26
	• Wolff-Parkinson-White	2	1.26
	• Completo de rama derecha	1	0.63
	• AV de 2° Mobitz I	1	0.63
	• AV de 2° Wenckbach	1	0.63
Trastornos de la repolarización	• Tipo A	94	59.4
	• Tipo D	2	1.26
Aumento de masa	• Hipertrofia Ventricular Izquierda	3	1.89

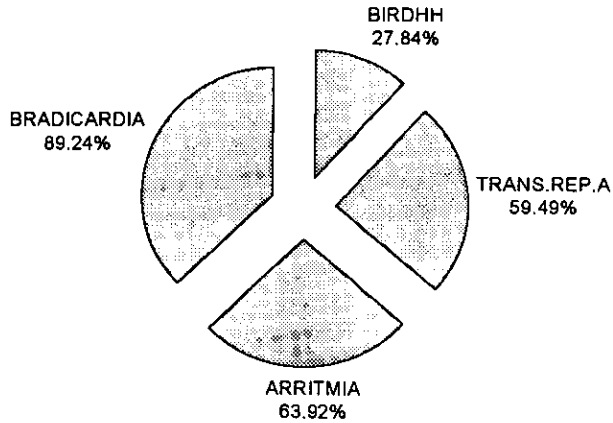
Los hallazgos con mayor frecuencia fueron, la bradicardia y arritmia sinusal, los trastornos en la repolarización (repolarización temprana) y los bloqueos incompletos de rama derecha.(gráfica 2) Los que se presentaron con mucho menor frecuencia son importantes por el tipo de hallazgo (gráfica 3). Cabe mencionar que del total de la muestra estudiada solo 7 registros (4.43%) no presentaron cambios.

GRAFICA 1



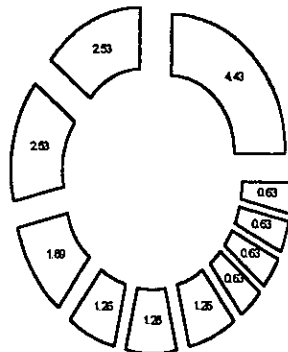
GRAFICA 2

HALLAZGOS MAS FRECUENTES



GRAFICA 3

HALLAZGOS MENOS FRECUENTES



T. ein cambios	4.43%
B. AV2° VAB	0.63%
B. AV2° Mob I	0.63%
MMP	0.63%
BCRDHH	0.63%
Trans. Rep D	1.26%
BV	1.26%
VPW	1.26%
HM	1.89%
B. AV1°	2.53%
BFA	2.53%

De todos los hallazgos observados la bradicardia sinusal es la que aparece con mayor frecuencia. (tabla 3)

TABLA 3
Prueba Z de estimación de proporciones

BRADICARDIAS	(84% a 94%)
ARRITMIAS	(56% a 71%)
TRANSTORNOS REP.	(52% a 67%)
BIRDHH	(21% a 35%)

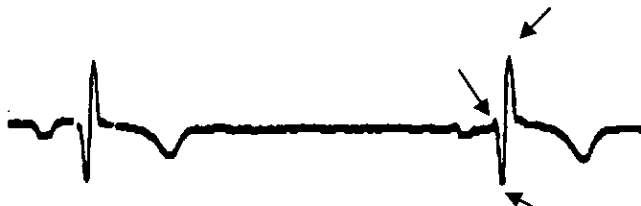
En los siguientes trazos electrocardiográficos se ejemplifican los hallazgos.

TRAZO 1



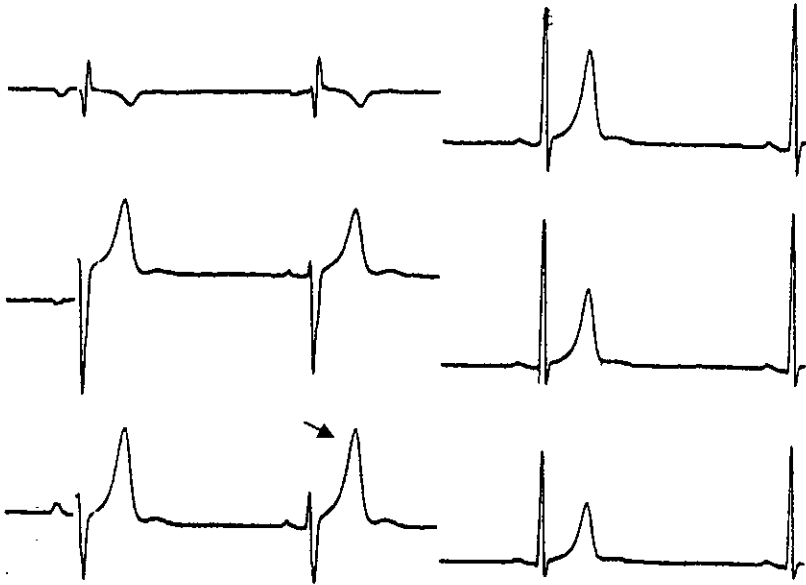
Bradicardia Sinusal (37 lpm) (DII)

TRAZO 2



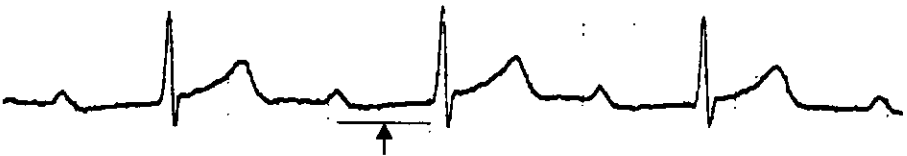
BIRDHH (rSR') (V1)

TRAZO 3



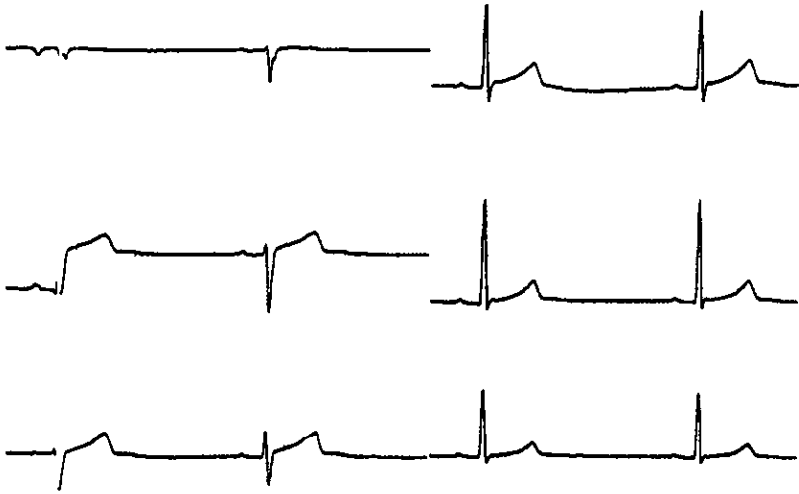
Repolarización ventricular temprana. (V1-V6)

TRAZO 4

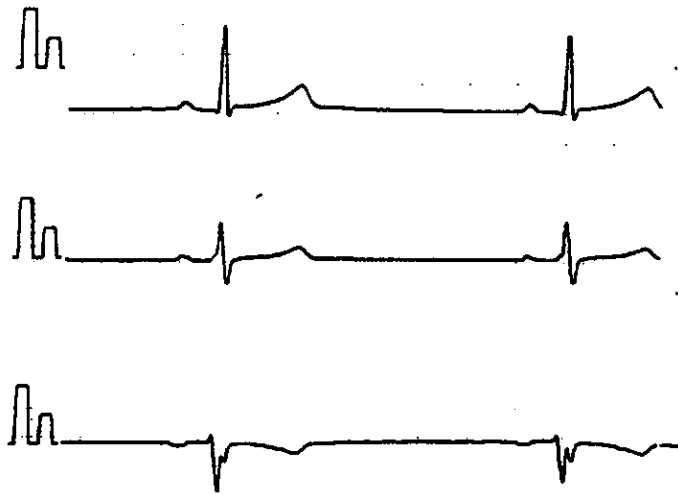


Bloqueo AV 1° (PR 454 ms) (DII)

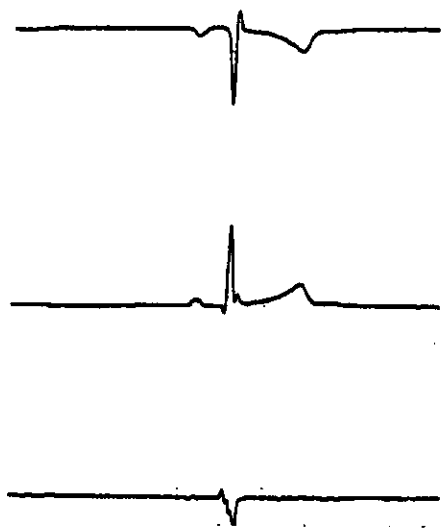
TRAZO 5



(V1-V6)



(DI-DIII)



(AVR-AVL-AVF)

En el trazo 5 se observa una probable hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje. La amplitud de la onda R en V5 es de 35 mm, la de S en V2 es de 18 mm, R en V5+S en V2 es igual a 48 mm. R en DI 28 mm y R en DI+S en D3 44 mm. R en AVL 22 mm. (las medidas están tomadas del trazo original debido a que esta imagen está reducida).

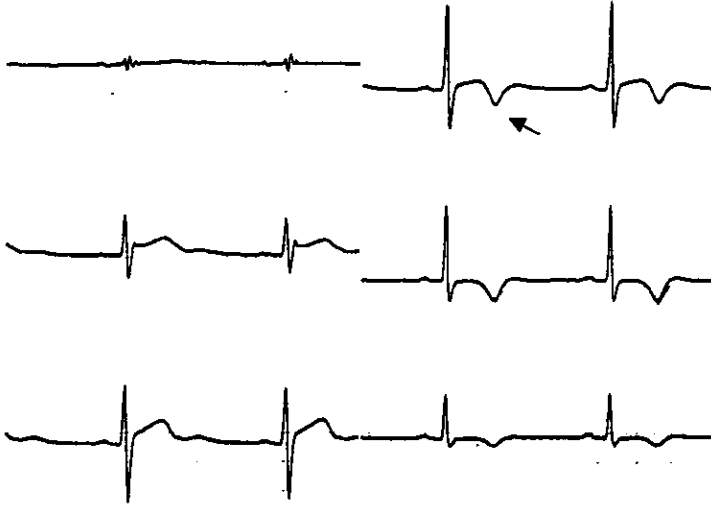
TRAZO 6



(V1-V6)

Wolff-Parkinson-White. Onda delta, PR corto y QRS ensanchado

TRAZO 7



V1-V6

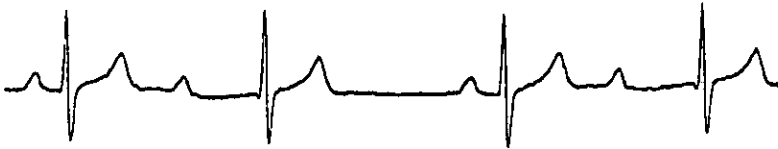
Repolarización ventricular tipo D (Plas).

TRAZO 8



Bloqueo AV 2° con fenómeno de Wenckenbach

TRAZO 9

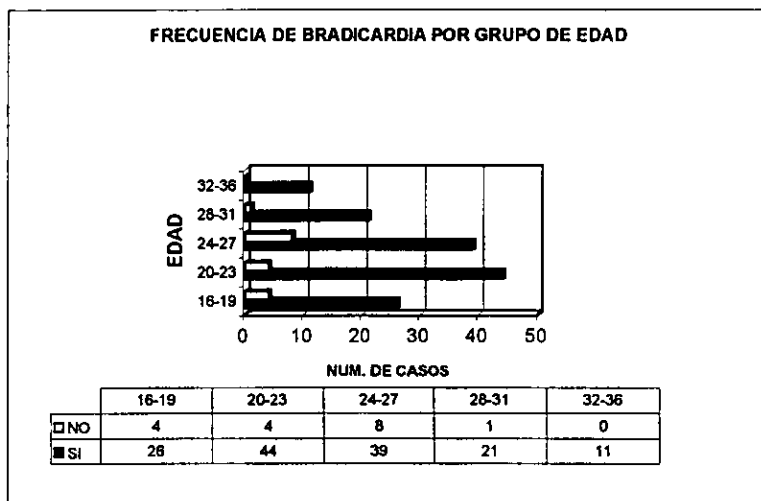


Bloqueo AV de 2° tipo Mobitz 1

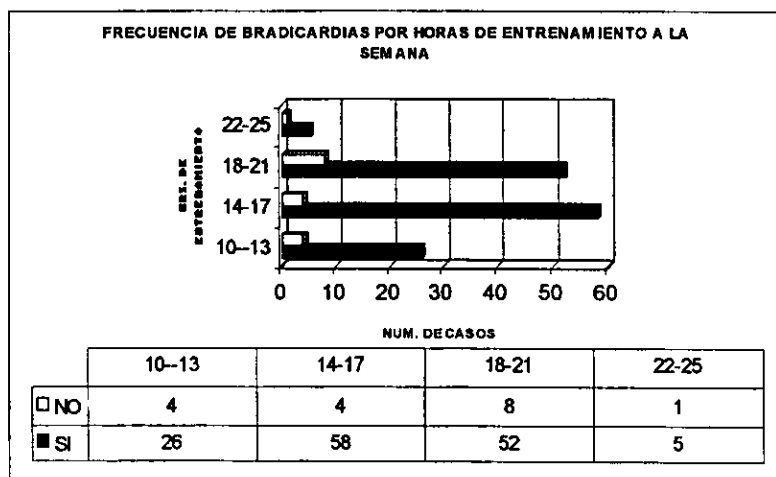
A continuación se analizarán las variables de estudio en relación a la edad, años de entrenamiento y antigüedad en el deporte

En las gráficas 4,5 y 6 se observa la frecuencia de bradicardia sinusal.

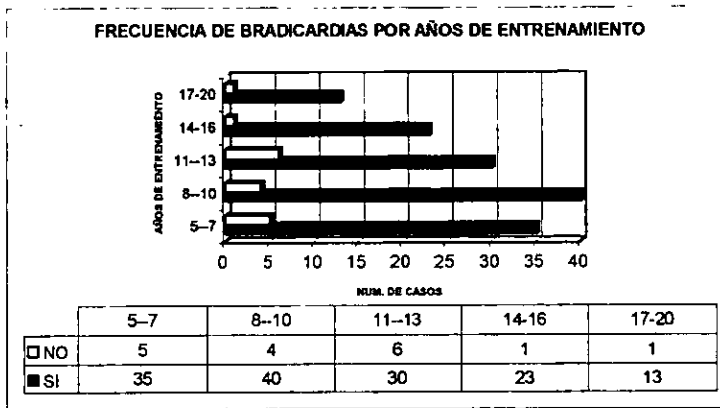
GRAFICA 4



GRAFICA 5



GRAFICA 6



El mayor número de casos se presentó en el rango de edad de 32 a 36 años, de 14 a 17 horas de entrenamiento y entre 14 Y 16 años de antigüedad.

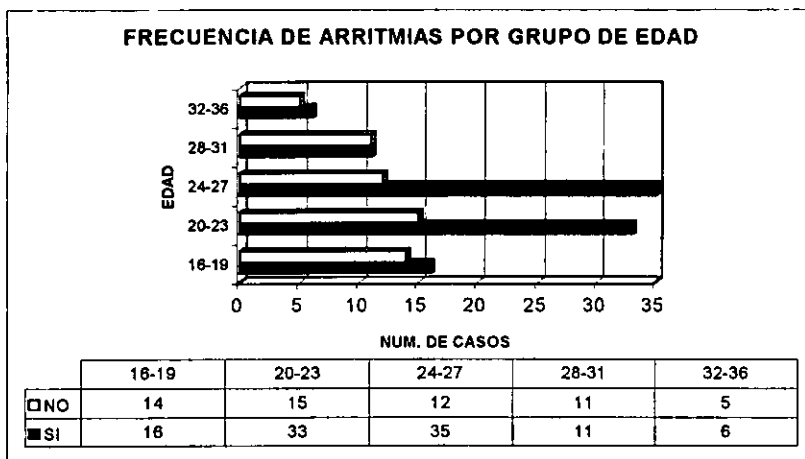
La tabla 4 representa la distribución de la frecuencia cardiaca y el total de la muestra, encontrando que la mayoría estuvo entre 53 y 59 latidos por minuto. Del total 17 no tuvieron bradicardia.

**TABLA 4
FRECUENCIA CARDIACA**

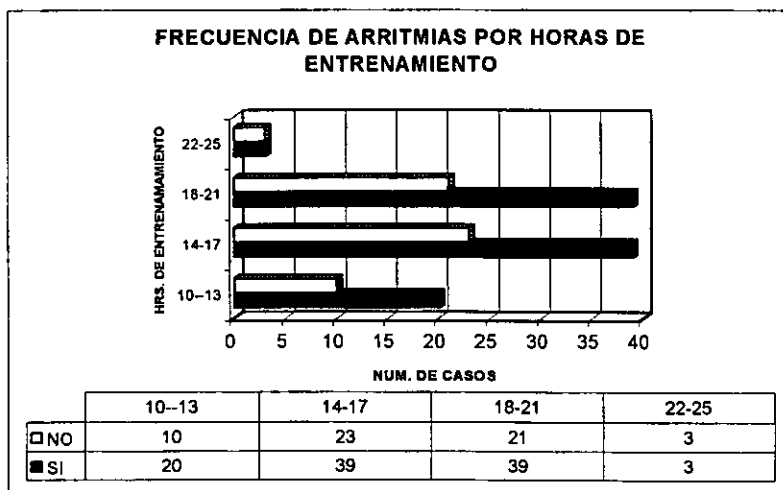
LAT/MIN	NUM.
37-45	35
46-52	51
53-59	55
60-81	17
TOTAL	158

Las gráficas 7, 8 y 9 representan la frecuencia de los hallazgos de arritmia sinusal.

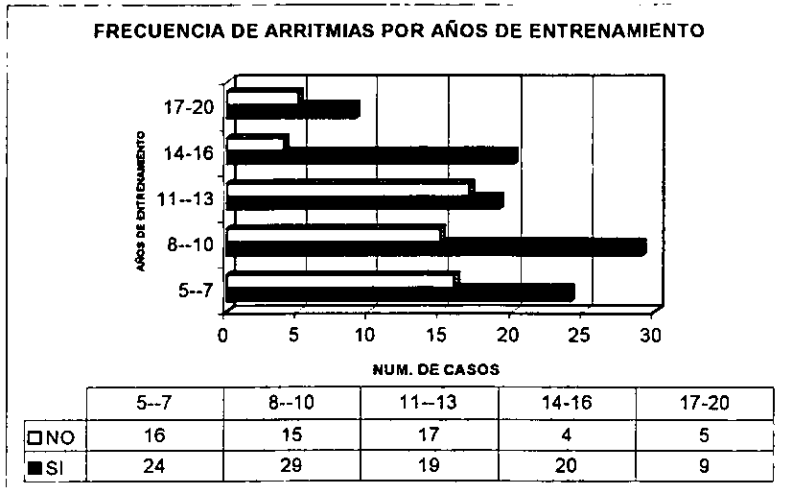
GRAFICA 7



GRAFICA 8



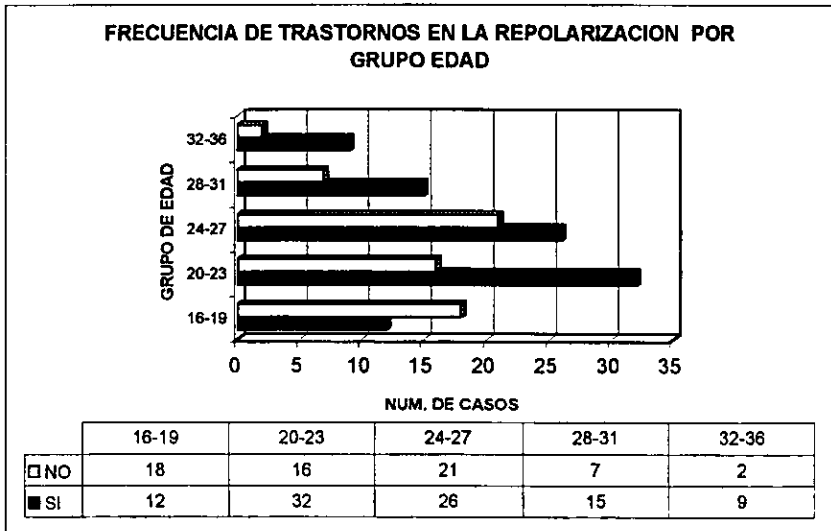
GRAFICA 9



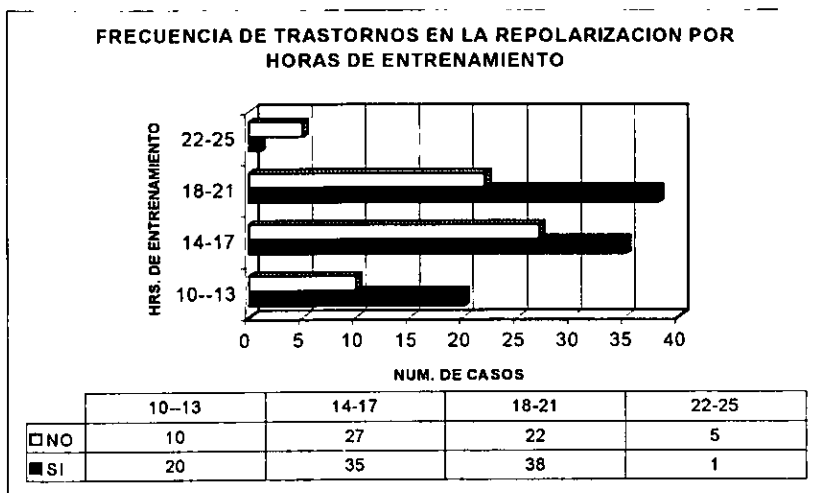
La mayor frecuencia de presentar arritmia sinusal es en el grupo de edad de 24 a 27 años, entre 10 y 13 hrs de entrenamiento y de 14 a 16 años de entrenamiento

En las gráficas 10,11 y 12 se observa la frecuencia de repolarización temprana.

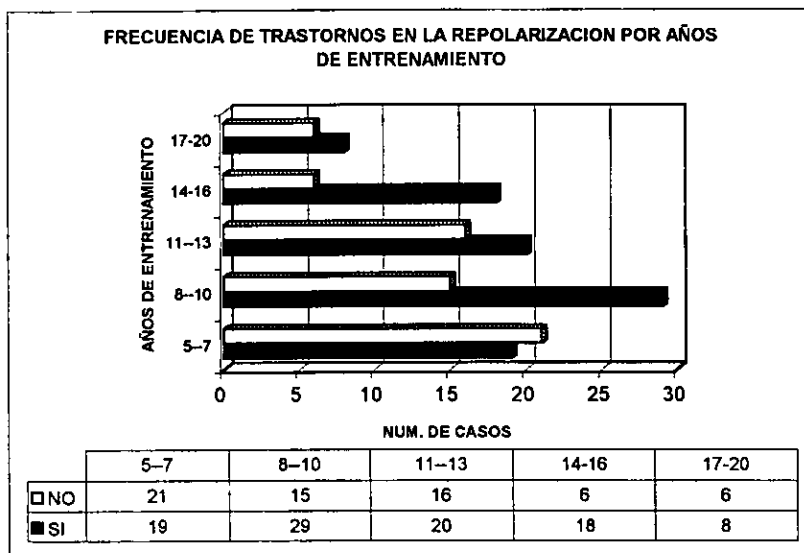
GRAFICA 10



GRAFICA 11



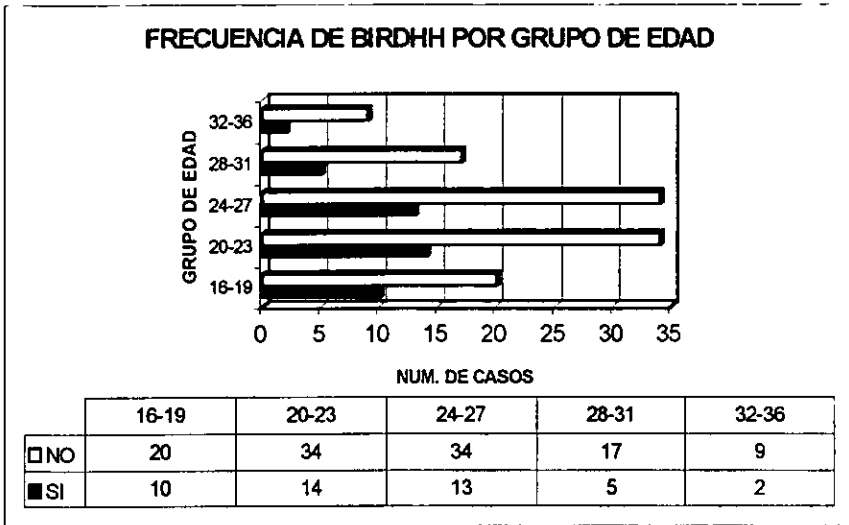
GRAFICA 12



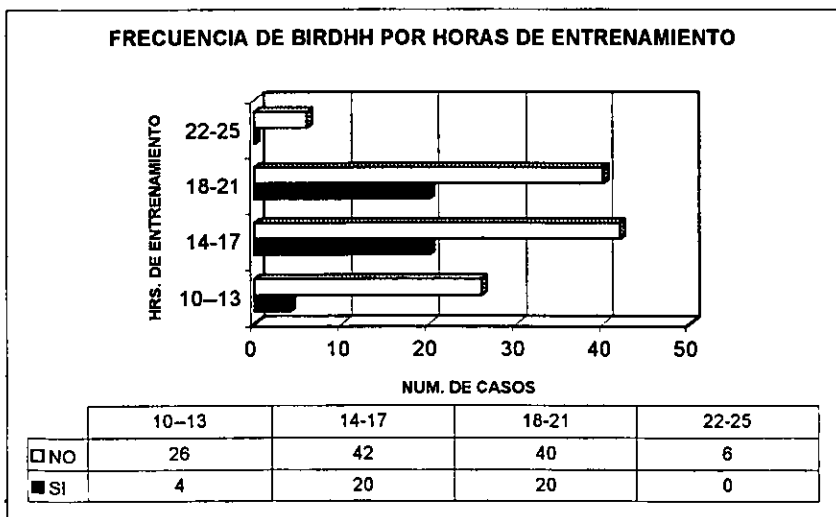
La mayor frecuencia de que se presenten estos cambios es en el grupo de edad de 32 a 36 años, de 10 a 13 horas de entrenamiento y con una antigüedad deportiva de 14 a 16 años.

Las gráficas 13,14 y 15 muestran la frecuencia de bloqueos incompletos de rama izquierda del haz de His.

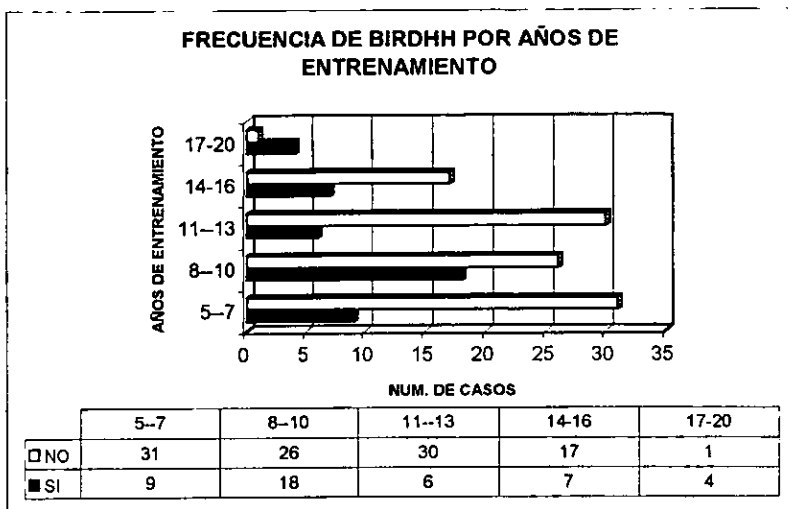
GRAFICA 13



GRAFICA 14



GRAFICA 15



La frecuencia de que se presente BIRDHH es en el grupo de menor edad, de 18 a 21 horas de entrenamiento y con mayor antigüedad deportiva

En las tablas 5, 6 y 7 se muestra la frecuencia de los hallazgos de menor frecuencia.

**TABLA 5
HALLAZGOS POR GRUPO DE EDAD**

GPO DE EDAD	BFA	B. AV 1°	HVI	WPW	BIV	T. REP D	BCRD	M.M.P	B AV 2° MOB 1	B AV 2° WB
16-19	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0
20-23	2	1	2	1	0	0	0	0	1	1
24-27	1	3	0	0	0	1	0	1	0	0
28-31	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0
32-36	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
TOTAL	4	4	3	2	2	2	1	1	1	1

**TABLA 6
HALLAZGOS POR HORAS DE ENTRENAMIENTO**

HRS DE ENT	BFA	B. AV 1°	HVI	WPW	BIV	T. REP D	BCRD	M.M.P	B AV 2° MOB 1	B AV 2° WB
10-13	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0
14-17	1	1	1	0	0	1	1	0	0	1
18-21	2	1	0	1	0	1	0	1	1	0
22-25	1	1	2	0	1	0	0	0	0	0
TOTAL	4	4	3	2	2	2	1	1	1	1

**TABLA 7
HALLAZGOS POR AÑOS DE ENTRENAMIENTO**

AÑOS DE ENT	BFA	B. AV 1°	HVI	WPW	BIV	T. REP D	BCRD	M.M.P	B AV 2° MOB 1	B AV 2° WB
5-7	2	3	0	0	0	0	1	0	0	0
8-10	0	1	2	1	1	0	0	1	1	1
11-13	2	0	1	1	0	1	0	0	0	0
14-16	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
17-20	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
TOTAL	4	4	3	2	2	2	1	1	1	1

Los hallazgos de las tablas 5, 6 y 7 se presentaron con poca frecuencia (entre 4 y 1 casos). Las variables de edad, horas y años de entrenamiento no influyeron en dichos cambios ya que estos se presentan en forma indistinta a excepción de la hipertrofia ventricular izquierda donde la mayor frecuencia se observó a más horas de entrenamiento y el bloqueo A-V en el grupo con menos años de entrenamiento.

DISCUSION

La bradicardia sinusal es de la alteración electrocardiográfica más habitual. En este estudio la frecuencia fue de 89.24% mientras que en otros estudios en deportes de predominio aeróbico la han encontrado en 50 a 100%, comparado con la población en general en la cual se han encontrado del 4 al 8%. El promedio de latidos por minuto que encontró Goldsmith¹⁰⁴ fue de 53.2 en tanto que en este estudio fue de 51.3 lat/min.

La arritmia sinusal se encontró en este estudio de 63.92%, se han reportado cifras del 7% en atletas y del 20% en los seguimientos en deportes de predominio aeróbico. De lo reportado en la literatura se ha encontrado que el 15 a 20% de los casos de bradicardia sinusal se asocia a arritmia sinusal de tipo respiratorio en jóvenes.

Dentro de los trastornos en la conducción, el bloqueo incompleto de rama derecha de haz de His, se ha reportado el 14% en deportistas en general y 10% en la población, en este estudio lo encontrado fue de 27.84%, comparándolo también con lo reportado por otros autores que han reportado el 50% en deportes de resistencia aeróbica, contradictoriamente Douglas²¹ reportó el 4% en deportistas de ultraresistencia. El bloqueo completo de rama derecha ha sido reportado en el 2% siendo en este estudio del 0.63%.

Dependiendo de la población estudiada, la frecuencia de bloqueos AV de 1° puede llegar a un 6 a 7%, otros autores han reportado en la población un 0.65% y en la comunidad deportiva en un 10 a 33% siendo de 2.53% en el presente estudio. Mediante la utilización de Holter la frecuencia puede aumentar a 27.5% y 40% para el bloqueo de 1° y de 15 a 22% para el de 2°. Los bloqueos AV de 2° son raros en la población siendo de 0.003% los tipo I y II. Nakamoto²⁴ reportó 10% con fenómeno de Wenkenbach mientras que Myetes²⁵ 2.4%. En este estudio se encontró el bloqueo AV de 2° de 0.63% para ambos Mobitz I y con fenómeno de Wenckebach. El bloqueo AV de 3° es excepcional reportado en la población de 0.0002% y en atletas de 0.17%.

Las modificaciones del voltaje del QRS como criterio diagnóstico de HVI han sido reportadas por los españoles⁵ de un 12% con mayor frecuencia en los varones. Otros estudios han reportado el 29% en los deportes dinámicos, 82% en duatletas y 4% en halterofilia. En este estudio la frecuencia fue de 1.89%. Otros estudios⁵ han reportado un 24% en el fútbol soccer. Todos los estudios concluyen que para el diagnóstico de hipertrofias es necesaria la ecocardiografía ya que su frecuencia por criterios de voltaje no se correlaciona en muchas ocasiones con los hallazgos del ecocardiograma.

En los trastornos de la repolarización (repolarización temprana) las investigaciones hechas por varios autores reportan en 59.6% en la población

atleta siendo muy similar con lo encontrado en el presente estudio que fue de 59.49%.

EL WPW parece ser mayormente encontrado en la población deportistas más que en la general. Se ha reportado en atletas de 0.51% a 2% y de 0.10 a 0.15% en la población, comparado con este estudio que la frecuencia fue de 1.26%. En un estudio⁶ de 2730 atletas la frecuencia de WPW se encontró en el 0.29%.

En esta investigación la frecuencia de marcapaso migratorio fue de 0.63% muy por debajo de lo reportado en donde es un hallazgo frecuente y que su incidencia varía según la población estudiada del 13.5% al 69% en deportistas hasta el 20% en la población general.²⁰

CONCLUSIONES

- 1.- Los hallazgos que pueden presentarse en deportistas son : trastornos del ritmo, conducción, repolarización y aumento de masa.
- 2.- Dentro de los trastornos del ritmo la bradicardia sinusal es la alteración más habitual, a la que le siguió la arritmia sinusal.
- 3.- En los trastornos de la conducción los bloqueos incompletos de la rama derecha del haz de His ocurrieron con mayor frecuencia a los que le siguieron en menor aparición los de fascículo anterior, aurículo-ventricular de primer grado, Wolf-Parkinson-White, completo de rama derecha y de segundo grado tipo Mobitz I y con fenómeno de Wenckebach.
- 4.-A pesar de que por su frecuencia el síndrome de Wolff-Parkinson-White se reconoce como modificación-adaptación cardiovascular ante el esfuerzo físico es necesario realizar seguimiento electrocardiográfico y clínico para vigilar que el deportista se mantenga asintomático ya que en este estudio el investigador comparte la opinión de otros autores que recomiendan otros estudios como estudios electrofisiológicos y ablación de la vía rápida.
- 5.- Los trastornos de la repolarización (repolarización temprana), la de tipo A tuvo una gran frecuencia mientras que la de tipo D ocurrió en mucha menor proporción.
- 6.- La sospecha de aumento de masa, en este caso la hipertrofia de ventrículo izquierdo por criterios electrocardiográficos tuvo una frecuencia baja lo que se puede contradecir a lo reportado en la literatura acerca del corazón del deportista en donde refiere una hipertrofia fisiológica del ventrículo izquierdo secundaria a la adaptación al ejercicio, por lo que la realización de un ecocardiograma debe de hacerse para confirmar este diagnóstico.
- 7.- En lo referente a los trazos que no presentaron cambios, (en este caso 7), la causa no es muy clara, podría ser porque hayan tenido un periodo de inactividad prolongado como recuperación a alguna lesión o también porque estos cambios dependen mucho de la susceptibilidad individual de los deportistas.
- 8.- No se encontraron extrasístoles supraventriculares ni ventriculares.

RECOMENDACIONES

- 1.- Realizar estudios en una muestra más grande para poder hablar del trazo típico del jugador de fútbol soccer.
- 2.-En futuros estudios incluir otras especialidades deportivas para poder comparar los grupos y si influye la especialidad deportiva.
- 3.- Modificar la recolección de los datos debido a que hubo dificultades para obtener las horas y años de entrenamiento ya que algunos no eran fidedignos, lo que obligó a eliminarlos de la muestra.
- 4.-Fijar parámetros que indiquen la duración de los fenómenos eléctricos en los deportistas y agregar otros estudios como la ecocardiografía para definir y correlacionar las características mecánicas y anatómicas.
- 5.-Se recomienda hacer estudios longitudinales para identificar los cambios en los hallazgos electrocardiográficos dependiendo de la etapa del entrenamiento.

ANEXOS

Los siguientes electrocardiogramas presentados en los anexos tienen los siguientes cambios:

ANEXO 1

Masculino de 23 años con 10 años de antigüedad y con 12 horas de entrenamiento a la semana.

DX ECG: bradicardia y arritmia sinusal, BIRDHH, trastornos en la repolarización

ANEXO 2

Masculino de 27 años con 9 años de antigüedad y 15 horas de entrenamiento a la semana

DX ECG: bloqueo completo de rama derecha

ANEXO 3

Masculino de 22 años de 8 años de antigüedad y 15 horas de entrenamiento a la semana.

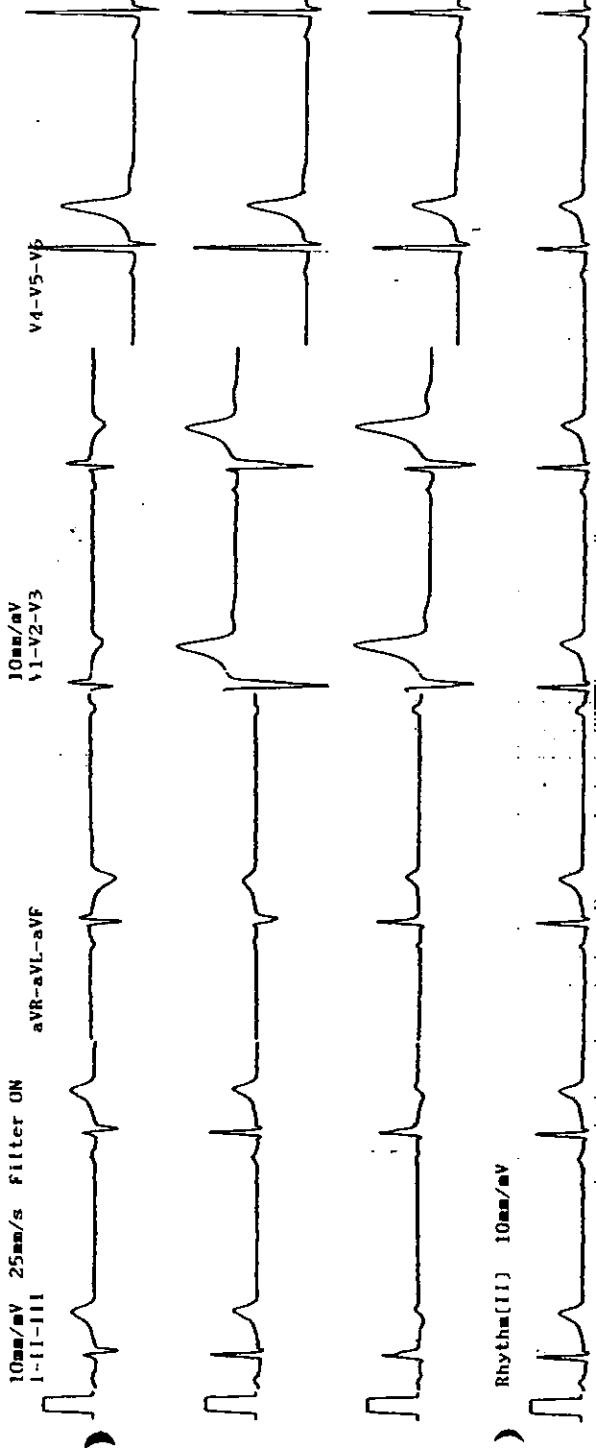
DX ECG: posible hipertrofia ventricular izquierda.

ANEXO 4

Masculino de 28 años de edad con 22 años de antigüedad deportiva y 18 horas de entrenamiento a la semana.

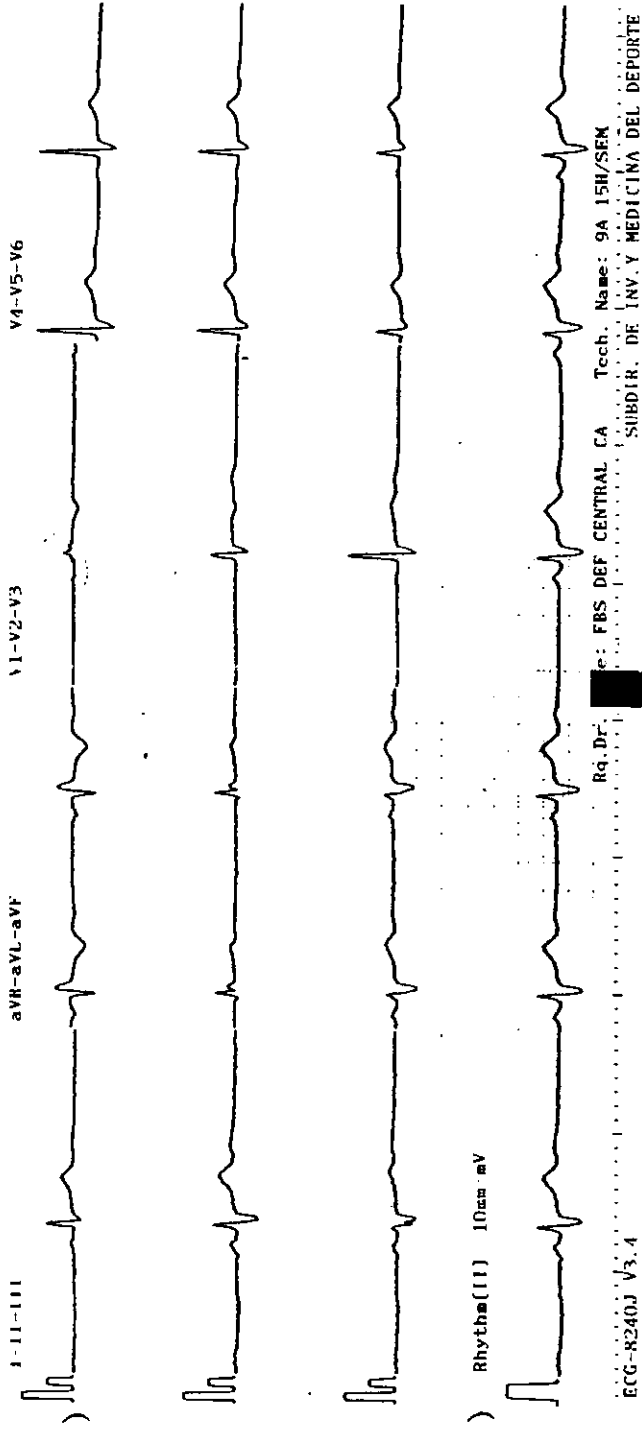
DX ECG: migración del marcapaso.

ANEXO 1

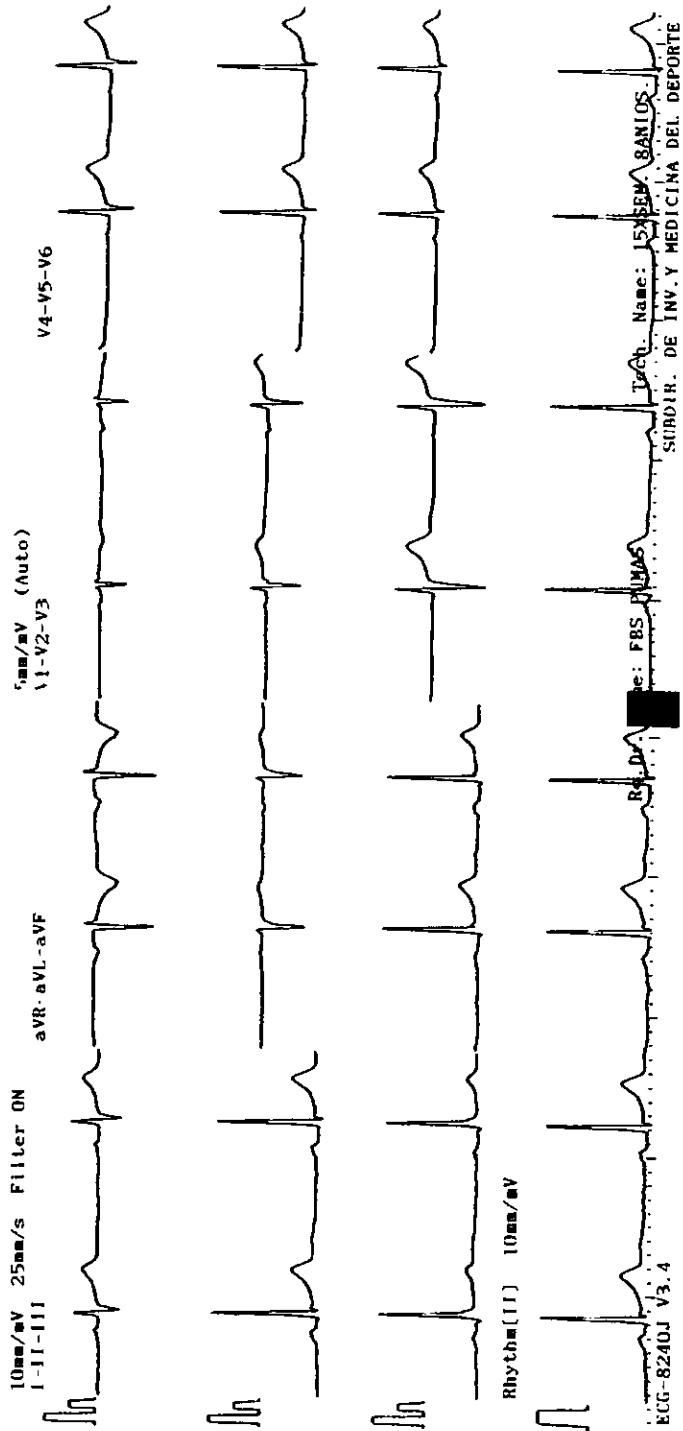


Rg. Dr. [REDACTED] Tech. Name: CRUZ AZUL 10A/12H
ECC-8240J V3.4 SUBDIR. DE INV. Y MEDICINA DEL DEPORTE

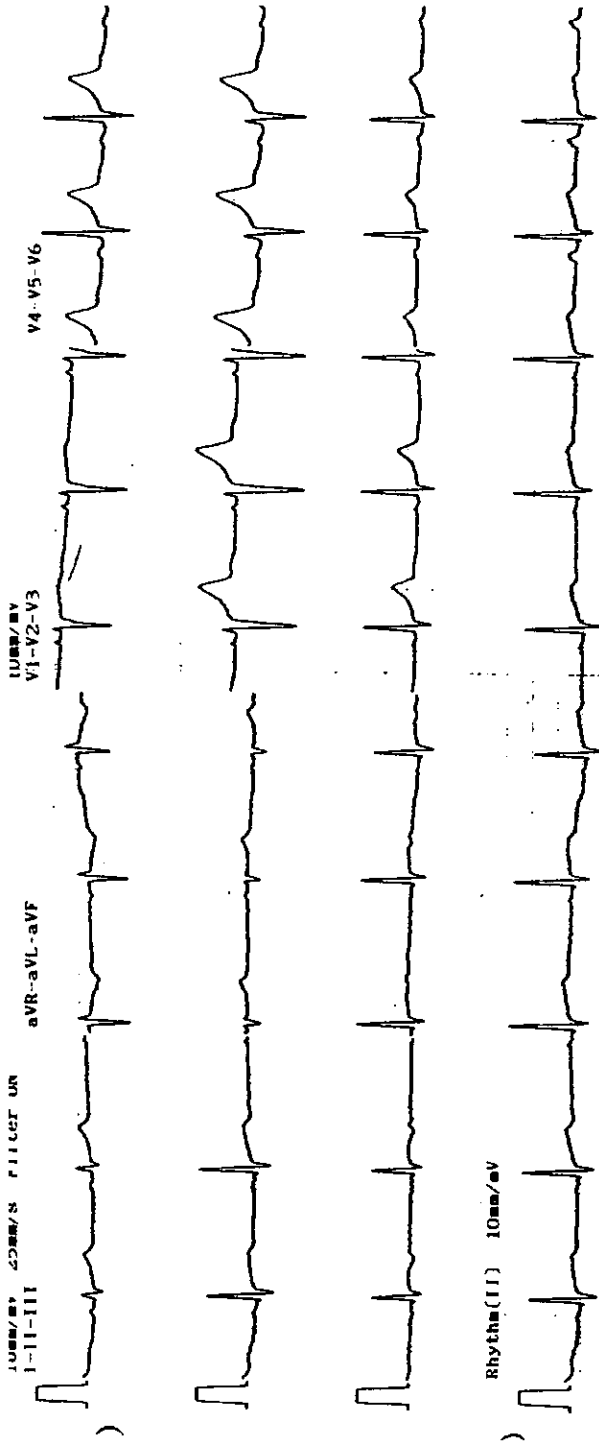
ANEXO 2



ANEXO 3



ANEXO 4



Rhythm (II) 10mm/mv
Re. Dr. [REDACTED]
C: FBS CENTRO DELAN PUM Tech. Name: 22A 18HAS
SUBDIR. DE INV. Y MEDICINA DEL DEPORTE
ECG 8240J V3.4

BIBLIOGRAFIA:

1. Barach JH. Physiological and pathological effects of severe exertion. *Am Phys Edu Rev* 1911; 16-200.
2. Biffi A. Palatini P. Arrhythmias in athletes. *American Heart Journal* 1986. Vol 112, Num 5.
3. Biffi A. Ventricular arrhythmias and athlete's heart. *European Heart Journal* 1996, 17. 557-563.
4. Bonneau A., Friemel F Lapiere D. Electrocardiographic aspects of skin diving. *Eur J Appl Physiol* 1989;58:487-493.
5. Boraita Perez A. El corazón del deportista: Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Rev EspCardiol* 1998;51:356-368.
6. Butschenco L.A (1967). *Dan Ruhe und Relassungs EKG bri Sportlern.* Johann Ambrosius Barth Leipzig.
7. Ceilia M Oakley. Department of medicine Hammersmith Hospital. London. Electrocardiograma en el deportista de alto nivel.
8. Crawford M. Physiologic consequences of training, *Cardiogy clinics*, 15:345-354,1997.
9. Chapman JH. Profound sinus bradycardia in the athletic heart syndrome. *J Sport Med. Phys Fitness* 1982;22:45-8
10. Deutsch F, Kauf E. *Heart and athletic marfield LM*, translator St Louis: CV Mosby, 1927.
11. Domenico B. Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. *Medicine and science in sport and exercise.* July 1997.
12. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller DB, Hackney K, Reichk N. Electrocardiographic diagnosis of exercise-induced left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1988; 116:784.
13. Ehsan AA, Hagberg JM. Hickson RC. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *Am J Cardiol* 1978;42:52-6.
14. Ekblom, B (1986) *Applied physiology of soccer*, Sport med. 3, 50-60.
15. European Society of Cardiology. Athletes and arrhythmias: clinical considerations and perspectives. *European Heart Journal* 1996 17,498-509.
16. Fagard R. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiology Clinics* 1997,15.397-413.
17. Furlanello F. Bertoldi A. Cardiac preexcitation. What one should do, the selection and in the follow-up of an athlete. *Int J Sport Cardiol* 1992;1-11.
18. Goldsmith, R.L. Comparison of 24 hrs parasympathetic activity in endurance trained and untrained young men. *J Am. Coll Cardiol* 20:552-558, 1992.
19. Hanne Paparo N. Kellermann JJ. Long term Holter ECG monitoring of athletes. *Med Sci Sport Exercise* 1981;13:294-8.
20. Heart of the athlete. Allan J. *Br J Sp Med.* 1991;25(1)
21. Henschen S: Skilaut und Skiwetlauf: Eine medizinische Sport-studie. *Mitt Med Klinik Upsala* 2:15,1889.
22. Henschen SE. Research on Ski runners. *Milt and Med Upsala* 1899; ii.
23. Hoogerweff S. (1929). *Elektrokardiographische Untersuchungen der Amsterdammer Olympiakumpfer*, Julius Springer, Berlin.

24. Kienbock G. Research on swimmers. *Munch Med Wochenschr* 1907; 29/30
25. Lee RI. *Boston Med Surg* 173:799 cited by product C. Life expectancy of college oarsmen: *JAMA* 1972; 220: 1709-11.
26. Myetes I, Kaplinsky E Wenckebach A-V block: a frequent feature following heavy physical training. *Am Heart J.* 1975; 90:426-430.
27. Nakamoto K. Electrocardiograms of 25 marathon runners before and after 100 meter dash. *Jpn Cir J* 1969; 33:105-128.
28. Northcote RJ, Rankin AC, Scullion R et al: Is severe bradycardia in veteran athletes an indication for a permanent pacemaker. *Br Med J* 298:231-232, 1989
29. Palatini P, Maraglino G, Sperti G, Calzavara A, Libardoni M, Pessina AC et al. Prevalence and possible mechanism of ventricular arrhythmias in athletes. *Am Heart J* 1985, 110: 560-567.
30. Pelliccia A Maron B. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *The New England Journal Of Medicine.* Vol 324 N. 5 1992.
31. Reindell, M Klepzig, H Steim, H Musshoff, K Roskamm, H and Schildge, E (1960). *Herz Kreislaufkrankheit und sport.* Johan Ambrosius Barth. Munich.
32. Rico M. Hallazgos electrocardiográficos en deportistas de alto rendimiento. *Revista antieñia de medicina y ciencia aplicadas al deporte.*
33. Rost R. The athlete's heart. What we did learn from Henschen, What Henschen could have learned from us. *The Journal of sport medicine and physical fitness.* Italia, Vol 30 N.4 Dic. 1990. 339-346.
34. Schott. T acute overstrain of heart and alargement. Ninth congress on internal medicine. Berlin Verlag 1890.
35. Shapiro L. The morphologic consequences of systemic training. 15:num 3 agosto 1997.
36. Shin K. Minamitani H. Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. *Medicine and Science in Sport and Exercise.* 1997.
37. Spataro A. The electrocardiographic T waves changes in highly trained athletes during training. *J Sport Med Fitness* 1998;38,164-8.
38. Ulrik W. Strength and endurance of elite soccer players. *Medicine and science in sport and exercise.* Vol 30 No3 March 1998.
39. Van Ganse W. Versee L. The electrocardiogram of athlete: Comparison with untrained subjects. *Br Heart J* 1970;32:160-4.
40. Vitasalo M, Kala R Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J* 1982; 47: 213-220.
41. Zeehender M, Meinerz T, Keul Just. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart;* 119: 1.378-1.391.
42. Zeppilli P Pirrami M Sassara M Fenici R. T wave abnormalities in top ranking athletes. Effects of isoproterenol, atropine and physical exercise. *Am Heart J* 1980;100:213-22.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

TEXTOS UTILIZADOS:

a.-Shephard R. La resistencia en el deporte. Paidotribo.

b.- Wartak Joseph. Interpretación del electrocardiograma. Edit. Interamericana