



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
DIRECCION DE MEDICINA DEL DEPORTE

*ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN TRES GRUPOS DE  
DEPORTISTAS REPRESENTATIVOS DE LA UNAM, DE ACUERDO AL  
COMPONENTE DINÁMICO Y ESTÁTICO DE LOS DEPORTES*

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

Presenta:

**DR. OMAR RAFAEL CISNEROS VACA**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO:**

**DRA. MA. CRISTINA RODRIGUEZ**

**ASESORES:**

**DRA. MA. REBECA GALINDO DIAZ**

**LCDA. MA. DE LOURDES LARREA**

**MÉXICO, D.F. FEBRERO 2007**



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.

## **DEDICATORIA:**

A mis padres Omar y Lolita, por su amor, dedicación, enseñanzas, y por ser mi fuente de motivación continua.

A mis hermanos Susy, Cesi y Mayri, por compartir tantas cosas y su confianza incondicional.

A mis sobrinos, por ser la luz que iluminan nuestras vidas.

A mi abuelo Rafael Vaca Cruz, por la ayuda física y espiritual que siempre nos ha ofrecido.

A mi ñaño Rubén Cisneros y familia, por compartir los buenos y malos momentos, y estar ahí siempre que nos hemos necesitado.

A mi ñaño Pepe Vaca y Dr. Miguelito Martínez, por su ayuda para conseguir el financiamiento que permitió realizar este postgrado.

A mi familia en México: Alex, ñaña Rosario, Andre y Sol, por su apoyo y respaldo durante mi estancia en este país.

A mis amigos en Ecuador: Albert, Iván, José y Nando, con sus respectivas familias, por su aliento y amistad de siempre.

A mis amigas en México: Mirna, Sandy, Azu, Are, por hacerme sentir como en casa.

A mi asesora: Dra. Rebeca Galindo, por su ímpetu y empuje para el desarrollo del presente trabajo, y continuar con las metas propuestas.

A la memoria de mis abuelitos, ñaño César y Jenny; su espíritu siempre nos acompaña.

## **AGRADECIMIENTOS:**

A todo el personal de la Dirección de Medicina del Deporte de la UNAM, encabezados por la Dra. María Cristina Rodríguez, por haberme permitido completar mi formación en la especialidad; y en especial a las doctoras Irma Pérez, Ana Rosa Becerra, Karina Carmona, Ma. Eugenia Acuña; doctores Miguel Aguilar, Antonio Maldonado, Oscar Pretelín, Jorge Martínez, Marco Ojeda, Mario García, Ricardo Andaluz, Alfredo González; Lcdas. Irma Valverde, Betty Meléndez, Eva Zúñiga, Lourdes Díaz; QFB. Antonio Chi Lara y Lcdas. en Nutrición Raquel Valenzuela y Rebeca Camacho; a todos gracias por sus enseñanzas.

A todo el personal de la División Clínica de Medicina del Deporte, del Centro Nacional de Rehabilitación, representados por el Dr. Gilberto Franco, por su colaboración y apoyo, que además de lo académico permitieron compartir buenos momentos y encontrar grandes compañeros y amigos: Dra. Guadalupe Gómez, Dres. Jaime Guadarrama, Hector Puig, Leonel García, Angel Guillén; Nutriólogas Mirna Morales y Sandra Hernández; Psicólogas Angélica López y Betzabel Portilla, Lic. Rubén López.

A la Lcda. Ma. de Lourdes Larrea, por su asesoría en el análisis estadístico del presente trabajo.

A la Lcda. Beatriz Ruiz Padilla, por su ayuda en la interpretación de los electrocardiogramas y todos los trámites de docencia.

A la Lcda. Josefa Ortiz Aguilar, por su ayuda en la recopilación de los electrocardiogramas.

A la Dra. Sofía Hernández R. por su ayuda invaluable, incluso antes de conocernos.

A todas las personas que de una u otra manera han contribuido para culminar con éxito un objetivo más dentro de mi formación profesional y seguir creyendo en la esperanza de mejores días para todos; perdón si no los nombro a todos, personalmente lo sabrán.

## INDICE

1. Introducción.....	1
2. Marco teórico de referencia.....	2
Capítulo 1: Respuesta aguda y adaptaciones crónicas cardíacas al ejercicio físico.....	2
1.1 Respuesta cardiovascular al ejercicio dinámico.....	2
1.2 Modificaciones cardíacas agudas como respuesta al ejercicio dinámico....	4
1.3 Respuesta cardiovascular al ejercicio estático.....	5
1.4 Adaptación crónica del sistema cardiovascular al ejercicio.....	5
1.5 Adaptación crónica al ejercicio estático.....	7
Referencias Bibliográficas.....	9
Capítulo 2: Metodología del entrenamiento deportivo.....	11
Capítulo 3: Clasificación de los Deportes de Mitchell.....	13
Capítulo 4: Valoración de las principales alteraciones electrocardiográficas.....	16
Capítulo 5: Síndrome de corazón del deportista.....	20
5.1 Definición.....	20
5.2 Historia.....	20
5.3 ¿Existen dos tipos de corazón del deportista?.....	21
5.4 Factores involucrados en el desarrollo del síndrome.....	22
5.5 Características clínicas del corazón del deportista.....	24
5.6 El electrocardiograma en el corazón del deportista.....	25
Referencias bibliográficas.....	33
Capítulo 6: Diagnóstico diferencial del corazón del deportista.....	36
6.1 Importancia del diagnóstico diferencial.....	36
6.2 Definición del problema: la muerte súbita en el deporte.....	36
6.3 El <i>screening</i> cardiovascular.....	36
6.4 Diagnóstico diferencial con las principales patologías.....	38
Referencias bibliográficas.....	40
3. Justificación.....	41
4. Planteamiento del problema.....	42
5. Objetivos.....	43
6. Metodología.....	44

7. Variables de estudio .....	45
8. Análisis estadístico .....	47
9. Resultados.....	48
10. Análisis y discusión de resultados .....	61
11. Conclusiones y recomendaciones.....	65
Anexo 1: Manual de procedimientos del Laboratorio de Electrocardiografía.....	66
Anexo 2: Definiciones operacionales .....	68

## 1. INTRODUCCIÓN

La realización de ejercicio físico es uno de los fenómenos sociales más representativos de los últimos tiempos. El deporte competitivo y con frecuencia el recreacional, suponen un afán por mejorar y optimizar el rendimiento físico y las marcas deportivas. Por otra parte el ejercicio físico regular de tipo aeróbico es recomendado en múltiples patologías, ayuda a controlar los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, perfil lipídico, diabetes, obesidad, estrés...), favorece un estilo de vida con hábitos más saludables (no tabaco, no alcohol, buena alimentación, descanso suficiente) y una actitud ante la vida más optimista y con mayor autoconfianza.

Estas circunstancias, entre otras, han motivado que fisiólogos, médicos, cardiólogos y otros profesionales relacionados con el ejercicio físico, estudien las respuestas de los distintos aparatos y sistemas del organismo al esfuerzo y en particular el comportamiento del aparato cardiovascular al ejercicio<sup>1</sup>.

El ejercicio físico regular puede ocasionar una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales a nivel cardíaco, que se manifiestan en cambios muy diversos en el electrocardiograma del deportista. La detección e interpretación de estos cambios resulta de gran utilidad en la valoración integral del atleta. Si bien el desarrollo del denominado “Síndrome del Corazón del Deportista”, depende de muchos factores, su presencia puede correlacionarse positivamente con un mejor estado de salud cardiovascular y por ende un rendimiento físico atlético más óptimo.

Desde la descripción de Henschen acerca del corazón del deportista como un órgano más funcional y mejor capacitado para realizar ejercicio físico, además de los múltiples trabajos de investigación utilizando la radiología, electrocardiografía, ecocardiografía, tomografía computarizada, resonancia magnética nuclear, entre otros, con el objetivo de valorar los cambios morfofuncionales cardíacos en los deportistas, se ha avanzado ampliamente en el conocimiento acerca de este tema.

Por otra parte, en los últimos años se ha incrementado la preocupación acerca de los casos de muerte súbita asociada al deporte, y es que aún siendo poco frecuente, la muerte súbita siempre es un evento trágico, que se hace aún más dramático cuando se trata de jóvenes deportistas y con fama. A la opinión pública le cuesta mucho entender cómo un joven aparentemente sano e ignorante del riesgo que conlleva, puede morir mientras muestra una gran vitalidad en su práctica deportiva habitual. Lo cual lleva a plantearse de forma instintiva si es posible prevenir tales eventos y en particular si es posible identificar a aquellos sujetos de riesgo a través del *screening* cardiovascular<sup>2</sup>.

No cabe duda que una de las herramientas de gran utilidad y de más fácil accesibilidad para el estudio de las alteraciones y adaptaciones cardíacas que desarrollan los deportistas, continúa siendo el electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, aunque aún exista controversia respecto a su efectiva utilidad como parte del programa de *screening* o evaluación cardiovascular precompetitiva, especialmente en los Estados Unidos.

El corazón del deportista puede dar origen a muchas manifestaciones electrocardiográficas, que para el médico no entrenado, puede llegar a ser causa de confusión y dar la sospecha de que se deben a causas patológicas. Y del otro extremo, también se pueden dejar pasar por alto ciertas alteraciones que verdaderamente sean patológicas, atribuyendo su origen al desarrollo de adaptaciones propias de este síndrome. Por lo que resulta imprescindible tener buen juicio clínico, ser muy meticuloso y tratar de seguir siempre un esquema definido de lectura electrocardiográfica, que nos permita estrechar el margen de error y omisión, y poder llegar así a un diagnóstico de certeza en todos los casos.

El presente trabajo de investigación pretende describir las alteraciones electrocardiográficas manifestadas por atletas representativos de la Universidad Nacional Autónoma de México, pertenecientes a seis distintos deportes y agrupados en tres categorías de acuerdo al componente dinámico y estático del deporte; realizar un estudio comparativo de estas categorías y verificar si realmente existen diferencias y la probable hipótesis de que existirían dos tipos distintos de corazón del deportista; analizar las variables que influyen para el desarrollo de dichas alteraciones y sobre todo aportar en la calidad metodológica y diagnóstica a seguir en el Laboratorio de Electrocardiografía de la Dirección de Medicina del Deporte de la UNAM; todo ello con el fin de contribuir a lograr el máximo desempeño de las personas que acuden por deporte o por salud, a realizarse su Evaluación Morfofuncional.

## 2. MARCO TEÓRICO DE REFERENCIA

### CAPÍTULO 1:

#### RESPUESTA AGUDA Y ADAPTACIONES CRÓNICAS CARDÍACAS AL EJERCICIO FÍSICO

Se denominan *respuestas al ejercicio* a los cambios súbitos y temporales que ocurren en la función de distintos órganos, aparatos y sistemas del organismo humano producto del ejercicio físico (respuesta aguda), o bien a las adaptaciones y modificaciones estructurales, morfológicas y funcionales que se desarrollan luego de realizar ese ejercicio por un lapso de tiempo prolongado y de forma continua (respuesta crónica)<sup>3</sup>.

El concepto de adaptación cardiovascular al ejercicio, hace referencia a los cambios morfofuncionales cardiovasculares crónicos que se producen como consecuencia del entrenamiento físico regular, que se manifiestan principalmente en reposo, aunque también en ejercicio, de forma que la respuesta al ejercicio está condicionada y varía en función del grado de adaptación<sup>1</sup>.

La respuesta cardiovascular al ejercicio será diferente según las características del ejercicio realizado, existiendo dos modelos de respuesta:

- a) *Respuesta al ejercicio dinámico*, isotónico, endurance, aeróbico de larga duración y
- b) *Respuesta al ejercicio estático*, isométrico, anaeróbico de corta duración.

#### 1.1 RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO DINÁMICO

En el ejercicio dinámico se producen contracciones y relajaciones sucesivas de grandes grupos musculares. Predomina en este tipo de ejercicio los cambios en la longitud del músculo sin cambios importantes en su presión. Hay un importante incremento de las demandas energéticas por parte del músculo activo, con aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, y un descenso de las resistencias vasculares periféricas. En consecuencia se incrementa el gasto cardíaco y la presión arterial sistólica, sin grandes modificaciones e incluso descenso de la presión arterial diastólica durante el ejercicio.

Entre los cambios funcionales cardiovasculares (c-v) en relación al ejercicio, se produce inicialmente y antes del inicio del propio ejercicio una “*respuesta anticipatoria preejercicio*”, debido a la activación de la corteza motriz y de las áreas superiores del cerebro, produciendo un aumento de la descarga simpática. Esta respuesta vegetativa simpática es la responsable del inicio de la respuesta c-v al ejercicio, instaurando los sistemas compensadores casi instantáneamente, mediante un aumento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad miocárdica y de la presión arterial sistólica preejercicio.

Con el inicio del ejercicio se producen una serie de respuestas simultáneamente que se pueden clasificar en<sup>4,5</sup>:

- a. Respuesta regulada por mecanismos nerviosos.
- b. Respuesta regulada por mecanismos humorales.
- c. Respuesta hidrodinámica.

##### a. Respuesta regulada por mecanismos nerviosos

El ejercicio físico produce un aumento del tono simpático, provocado inicialmente por estímulos que proceden de la corteza motora y posteriormente por impulsos generados en propioceptores de músculos y tendones que participan en el ejercicio. Con el transcurso del ejercicio llegan estímulos al sistema vegetativo originados en el centro vasomotor, en los termorreceptores cutáneos y centrales, en los receptores pulmonares, información de las características de composición del medio interno (hipoxia, acidosis, hipercapnia, hipoglucemia), que contribuyen al aumento del tono simpático propio del ejercicio. Así pues la respuesta simpática provoca una descarga adrenérgica por dos vías: vía neuronal que actúa de forma rápida y breve; vía humoral de acción más lenta y sostenida.

Los *efectos del sistema nervioso simpático* sobre el sistema cardiovascular son los siguientes:

- a) *Sobre el corazón*, la estimulación simpática tiene un efecto activador. Aumenta la frecuencia cardíaca (efecto cronotrópico +), la velocidad de conducción del estímulo por el miocardio (efecto dromotrópico +) y también la fuerza de contracción (efecto inotrópico +) y en consecuencia la fracción de eyección y el volumen sistólico. En definitiva se produce un incremento del gasto cardíaco y de la tensión arterial sistólica.

b) **Sobre los vasos sanguíneos** produce una modificación de las resistencias vasculares periféricas. Tiene un efecto vasoconstrictor en los territorios inactivos y vasodilatador en territorios musculares activos, es decir, permite una redistribución del flujo sanguíneo hacia las áreas con mayor demanda de oxígeno y nutrientes.

c) La respuesta simpática activa también el **eje hipotálamo-hipofisario** iniciando la respuesta endócrina al ejercicio. A través del sistema renina-angiotensina-aldosterona y hormona antidiurética (ADH) se controla la presión arterial, osmolalidad, volemia y equilibrio hidro-electrolítico.

Al cesar el ejercicio desaparece de forma inmediata el predominio simpático y reaparece el predominio parasimpático propio de la situación de reposo, lo cual produce, entre otros efectos, una reducción de la frecuencia cardíaca.

### **b. Respuesta regulada por mecanismos humorales: tisulares y hormonales**

Durante la realización de un ejercicio físico se produce a nivel tisular en los músculos activos un aumento en la producción de dióxido de carbono, una disminución de la presión parcial de oxígeno arterial y una disminución del pH como consecuencia del incremento de los procesos oxidativos musculares.

A nivel local en los músculos activos, también se producen una serie de metabolitos que permiten una autorregulación local cuyo objetivo es compensar las variaciones de la presión sanguínea de perfusión con modificaciones de las resistencias periféricas. Con el ejercicio se produce a nivel local un aumento del potasio intersticial, ácido láctico, adenosina, histamina, prostaciclina, algunas prostaglandinas, péptidos locales... así como un aumento de la temperatura, que tienen un efecto de vasodilatación arteriolar y que constituyen la regulación metabólica local del tono vasomotor autónomo de las arteriolas.

A nivel hormonal se producen, como respuesta al ejercicio físico, una serie de cambios que afectan al aparato cardiovascular<sup>6</sup>, entre los que destacan el incremento de las catecolaminas que ejercen un efecto inotrópico y cronotrópico (+), estimulan un incremento en la presión arterial, así como una redistribución sanguínea hacia los músculos en actividad. El mecanismo regulador del eje renina – angiotensina – aldosterona (incrementa también con el ejercicio) tiene una fuerte influencia sobre la tensión arterial, a través del incremento en las resistencias periféricas (angiotensina), y la retención de sodio y agua para mantener el volumen plasmático (aldosterona), lo que en conjunto provoca un incremento en la tensión arterial. La hormona Antidiurética (HAD) también se incrementa para cumplir efectos similares a los de la aldosterona (reestablecimiento del volumen plasmático y de la tensión arterial). La tiroxina y triyodotironina incrementan el ritmo y la contractilidad cardíacas; se sabe que las hormonas sexuales también aumentan como respuesta al ejercicio, aunque sus efectos no se conocen con certeza.

### **c. Respuesta hidrodinámica**

Uno de los aspectos más importantes de la respuesta del aparato cardiovascular al ejercicio es el aumento del retorno venoso. Es un factor determinante del aumento del gasto cardíaco durante el ejercicio ya que éste depende del llenado diastólico. El retorno venoso está aumentado durante el ejercicio por los siguientes factores:

– Aumento del tono general de inervación simpática responsable de la venoconstricción, es decir incremento del tono venoso mediado por el sistema nervioso autónomo, que aumentan el movimiento de sangre de grandes venas al corazón derecho, haciendo mayor la presión de llenado efectivo. Sin embargo a nivel de músculos activos se produce una disminución de las resistencias venosas.

– Acción de bombeo activo de sangre venosa por mecanismo de masaje de los músculos en contracción de extremidades inferiores, que impulsan la sangre hacia el corazón.

– Acción de la bomba aspirativa torácica. Los grandes movimientos respiratorios que se producen en ejercicio originan una importante presión intratorácica negativa que favorece el aumento de volumen sanguíneo torácico aumentando así el llenado diastólico.

– Aumento de las resistencias vasculares periféricas en el territorio esplácnico, cutáneo, renal y músculo inactivo, lo que produce un aumento de la “volemia activa”.

Los *efectos* del aumento del retorno venoso sobre el aparato cardiovascular son:

– El aumento del retorno venoso en las cavidades derechas y por tanto la mayor distensión de la aurícula derecha, produce una hiperexcitabilidad del nódulo sinusal y un aumento de la frecuencia de descarga automática. A éste fenómeno se le denomina *reflejo de Bainbridge*, el cual desencadena un aumento de la frecuencia cardíaca y en consecuencia del gasto cardíaco.

– El aumento del retorno venoso produce un aumento del volumen de llenado del ventrículo izquierdo, lo que provoca una mayor elongación de las fibras miocárdicas y en consecuencia, en virtud de la *ley de Frank-Starling*, se produce un aumento de la fuerza de contracción que implica de forma directa un aumento del volumen sistólico y del gasto cardíaco.

## 1.2 MODIFICACIONES CARDÍACAS AGUDAS COMO RESPUESTA AL EJERCICIO DINÁMICO

### 1.2.1 Aumento de la frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca (FC) es un parámetro fundamental en la valoración de la intensidad de un esfuerzo y constituye el factor más importante en el aumento del gasto cardíaco durante el ejercicio. El patrón de respuesta normal de la FC ante un ejercicio físico de intensidad constante tiene varias fases. Inicialmente se observa un incremento rápido de la FC antes de comenzar el ejercicio (respuesta anticipatoria). A continuación se produce una etapa de adaptación con aumento gradual y sostenido, una segunda fase de estabilización indicativa de estado estable y al final del ejercicio una etapa de recuperación en la que la FC disminuye progresivamente hasta alcanzar los valores de reposo. La FC se incrementa de forma lineal en relación a la intensidad del ejercicio físico aproximadamente hasta 170 lat./min en adultos. En esfuerzos mayores a 170 lat./min. se produce un retardo creciente del incremento de la FC con tendencia a acercarse “asintóticamente” a un valor máximo<sup>4,7</sup>.

### 1.2.2 Aumento del volumen sistólico<sup>4,7,8,9</sup>

El volumen sistólico (VS) o volumen de eyección aumenta durante el ejercicio de forma directamente proporcional a la intensidad de esfuerzo hasta un 40-60% del VO<sub>2</sub> máx., en que se inicia una fase de estabilización hasta intensidades altas de ejercicio (90% VO<sub>2</sub> máx.). A estas intensidades de trabajo el volumen sistólico puede llegar a disminuir ya que el incremento progresivo de la FC produce un descenso del llenado diastólico y en consecuencia del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo. En mujeres, los valores alcanzados son menores debido al menor tamaño del corazón en relación a los varones.

El volumen sistólico depende de la contractilidad miocárdica y del llenado diastólico, el cual es dependiente a su vez del retorno venoso al corazón y de la distensibilidad de los ventrículos.

Los factores que intervienen en una mejora en la contractilidad miocárdica son la actividad simpática, la concentración de catecolaminas y la capacidad intrínseca de los miocitos ventriculares. Dentro de la dificultad que supone aislar la capacidad contráctil del miocardio en ejercicio, parece ser que se produce una mejora de la contractilidad miocárdica durante el esfuerzo.

### 1.2.3 Aumento del gasto cardíaco<sup>2,4,7,8,9</sup>

El gasto cardíaco aumenta durante la actividad física ya que los dos factores de los que depende: FC y volumen sistólico, se incrementan durante el ejercicio. Este incremento del GC es directamente proporcional a la intensidad del ejercicio hasta un 60-70% del VO<sub>2</sub> máx., en que se pierde la linealidad y tiende a estabilizarse en sus parámetros máximos a una intensidad de trabajo próxima al 80% de la potencia aeróbica máxima. En esfuerzos de alta intensidad, el GC tiende a disminuir por la taquicardia excesiva, que disminuye el llenado diastólico y en definitiva el volumen sistólico. Indudablemente la incapacidad del organismo de mantener un GC suficiente a altas intensidades de esfuerzo, es uno de los limitantes más importantes de la potencia aeróbica máxima del individuo.

### 1.2.4 Respuesta de la presión arterial

La respuesta de la presión arterial (TA) al ejercicio físico tiene como objetivo garantizar un flujo sanguíneo adecuado a los territorios musculares activos<sup>10</sup>. La TA depende del GC, que varía en función de la contractilidad miocárdica, FC, volemia y de las resistencias vasculares periféricas.

La **presión arterial sistólica** (TAS) aumenta durante el ejercicio como consecuencia del aumento de la contractilidad miocárdica y de la FC. La respuesta de la **presión arterial diastólica** (TAD) presenta pocas variaciones, puede permanecer inalterable respecto a la basal, puede aumentar ligeramente (debido al posible aumento de las resistencias vasculares periféricas por vasoconstricción en territorios inactivos) o puede disminuir en ejercicios prolongados con sudoración abundante y vasodilatación que tiende a disminuir las resistencias vasculares periféricas. Por lo tanto, la valoración de la respuesta de la TA al ejercicio es importante porque nos orienta sobre el funcionamiento del corazón como bomba y sobre la resistencia que ofrece el árbol vascular periférico.

El patrón de respuesta normal de la TA durante el ejercicio dinámico es en primer lugar una respuesta anticipatoria por activación de la corteza motora previo al inicio del ejercicio que se manifiesta con un incremento de la TAS. A continuación, una vez iniciado el ejercicio, aparece la fase de adaptación con aumento progresivo de la TAS y habitualmente con cambios mínimos en la TAD. Si la intensidad del esfuerzo es constante se llega a la fase de estabilización siendo la carga de trabajo proporcional a la TAS alcanzada. Si la intensidad del ejercicio se incrementa progresivamente, la TAS sigue aumentando hasta el final del mismo. Con el cese del ejercicio se alcanza la fase de recuperación con descenso paulatino de la TA hasta los valores de reposo.

En general, como respuesta al ejercicio, los incrementos de la TAS superan a los de la TAD, por lo que se produce un aumento considerable de la TA diferencial.

### **1.3 RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO ESTÁTICO**<sup>10,11</sup>

El ejercicio estático-isométrico (levantar pesos, arrastrar objetos) o las contracciones con un componente estático (quitar nieve a paladas) se caracteriza por producir, mediante contracción de los músculos activos, un efecto mecánico de compresión sobre los vasos sanguíneos, que propicia una respuesta cardiovascular exagerada en relación con el nivel de consumo de oxígeno. Cuando la contracción supera aproximadamente el 60% de la fuerza de contracción voluntaria máxima, el flujo sanguíneo al músculo se ve gravemente reducido, influyendo notoriamente en la respuesta de la FC y TA.

Las contracciones estáticas provocan un exagerado aumento de la FC y las presiones arteriales sistólica, diastólica y media, cuando se comparan con las contracciones dinámicas al mismo nivel de consumo de oxígeno. La presión arterial media es el producto del gasto cardíaco y la resistencia periférica total (RPT). Cuando las contracciones estáticas constriñen las arteriolas, la resistencia periférica aumenta y provoca un aumento de la FC y la TA, con lo que a su vez se produce un incremento drástico del doble producto, que como se mencionó se relaciona estrechamente con las necesidades miocárdicas de oxígeno.

Otra complicación de los esfuerzos estáticos es la probabilidad de realizar maniobras de Valsalva: el esfuerzo de espiración forzada contra una glotis cerrada. El incremento de la presión intratorácica, causada por esta maniobra, habitual en los ejercicios de levantamiento de pesas, puede impedir el retorno venoso e interferir con el flujo sanguíneo hacia las arterias coronarias.

### **1.4 ADAPTACIÓN CRÓNICA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO.**

El sistema cardiovascular tiene que adaptarse para mantener un aporte de oxígeno adecuado al aumento de la demanda metabólica de los músculos activos. Para ello, el corazón responde con un aumento del gasto cardíaco (GC) lineal y proporcional a la intensidad del ejercicio. Dependiendo del tipo de ejercicio predominante el corazón realiza las adaptaciones y modificaciones en su estructura morfológica y electrofisiológica. Estos cambios pueden ser interpretados como anormales, pero más bien a menudo reflejan un corazón fisiológicamente normal y más eficiente, lo cual se engloba dentro de un cuadro clínico conocido como Síndrome de Corazón del Deportista (ver capítulo 5).

El conocimiento de la respuesta aguda del sistema cardiovascular ante el ejercicio, es por tanto fundamental para llegar a entender la forma en la que la repetición continuada de este tipo de estímulos, durante las largas e intensas sesiones de entrenamiento de las diferentes especialidades deportivas, puede inducir la remodelación morfológica y funcional propia del corazón del deportista.

Las principales adaptaciones consisten fundamentalmente en:

- Bradicardia sinusal,
- Aumento del volumen de las cavidades cardíacas y del grosor de los espesores parietales,
- Aumento del volumen sistólico,
- Adaptaciones en la circulación coronaria y el metabolismo miocárdico.

#### **1.4.1 Bradicardia sinusal**

La bradicardia aparece tanto en reposo como durante un ejercicio físico a igual intensidad submáxima. Aunque ya a partir de la segunda semana de un entrenamiento predominantemente dinámico, puede apreciarse una moderada reducción de la frecuencia cardíaca (FC), el típico cuadro de bradicardia del deportista de fondo (más marcada y consistente) requiere más tiempo y nivel de entrenamiento. En deportistas de fondo es frecuente encontrar una bradicardia sinusal de 45 a 50 lpm, y más raro de menos de 40 lpm con ritmos de escape sustitutos del sinusal. La menor FC de los individuos entrenados también se hace evidente durante el ejercicio físico, cuando la comparación se realiza a intensidades submáximas iguales. Este fenómeno está directamente relacionado con el aumento del volumen sistólico.<sup>4,10,12</sup>

En cuanto a los mecanismos responsables de la bradicardia, todas las hipótesis apuntan en primer lugar a un cambio en la regulación por parte del sistema nervioso autónomo, consistente en un aumento absoluto o relativo del tono vagal con relación al tono simpático; una disminución de la propia FC intrínseca del corazón, que es el ritmo obtenido luego de la ablación completa del sistema nervioso autónomo; mecanismos nerviosos periféricos a través de una variación en la sensibilidad de los barorreceptores; y por último al inevitable condicionamiento genético.<sup>12,13</sup>

#### 1.4.2 Aumento del volumen de las cavidades cardíacas y del grosor de los espesores parietales

El aumento en el volumen cardíaco es con seguridad el fenómeno más determinante en el aumento del gasto cardíaco del deportista de resistencia. La aparición y perfeccionamiento de la ecocardiografía ha sido determinante para hacer posible un mayor entendimiento del corazón entrenado, y ya desde mediados de los años 70 se disponen de los primeros estudios ecocardiográficos en deportistas. Esta técnica no invasiva que permite valorar tanto el tamaño de las cavidades cardíacas y el grosor de las paredes miocárdicas, como ciertos parámetros indicativos de las funciones sistólica y diastólica, es considerada en la actualidad de elección para valorar el grado de hipertrofia ventricular y realizar el diagnóstico diferencial con la miocardiopatía hipertrófica y demás cardiopatías que cursen con un aumento de tamaño del corazón.

Los resultados de gran número de estudios ecocardiográficos realizados en los últimos años parecen confirmar la tesis de que la cardiomegalia del sujeto entrenado se produce a costa del aumento de tamaño de todas las cavidades cardíacas<sup>11</sup>.

Lo cierto es que el VI sigue siendo, tanto por ser el más fácilmente accesible como por su simplicidad geométrica, el más estudiado. El análisis de los estudios longitudinales realizados hasta la fecha muestra que la velocidad de desarrollo de las adaptaciones al entrenamiento es muy diversa, y ello es seguramente debido a la gran variabilidad en las condiciones experimentales en cuanto a tipo, intensidad, duración del entrenamiento, etc. Algunos autores han observado variaciones significativas en los espesores parietales y en las dimensiones ventriculares izquierdas tras períodos de entrenamiento de diversa duración, tanto en sujetos sedentarios<sup>14,15</sup> como en deportistas previamente inactivos durante un tiempo<sup>16,17</sup>. Se han apreciado variaciones de estos parámetros dentro de la misma temporada, en ciclistas profesionales<sup>18</sup> y remeros<sup>19</sup>.

En un reciente meta-análisis de ocho estudios longitudinales sobre un total de 151 deportistas de élite de especialidades de resistencia (22 corredores de larga distancia, 19 nadadores, 12 esquiadores de fondo, 63 ciclistas, y 35 remeros), Fagard<sup>20</sup> encontró evidencias del papel del entrenamiento, al observar que tanto el diámetro diastólico (Dd) del VI como los espesores parietales, y por tanto la masa del VI, eran significativamente mayores en el período activo que en el inactivo.

La mayor parte de estudios ecocardiográficos transversales realizados en los últimos años, parecen coincidir en que son los deportes dinámicos los que producen un mayor aumento en las dimensiones de la cavidad del VI y en el grosor de las paredes, que sólo excepcionalmente superan los límites de normalidad clásicamente establecidos para población no deportista<sup>12, 20-23</sup>

Con el aumento en las dimensiones del VI y los espesores parietales, se aprecia también un incremento en la masa miocárdica calculada a partir del grosor de las paredes y del Dd del VI. Pero al aumentar tanto el volumen como la masa ventricular izquierda (MVI), la relación entre ambas apenas varía. El resultado final es el de la denominada **HIPERTROFIA EXCÉNTRICA** como expresión del proceso que a nivel microscópico consiste en una replicación en serie de los sarcómeros, con elongación de las fibras musculares<sup>24</sup>.

La Hipertrofia ventricular izquierda se desarrolla como un proceso compensatorio o adaptativo al estímulo hemodinámico representado por la sobrecarga de volumen y/o presión. La teoría que mejor describe los patrones de hipertrofia, toma en consideración que la respuesta ventricular se desarrolla en razón de mantener relativamente constante el estrés parietal ventricular y el volumen sistólico adecuado<sup>25</sup>.

Las razones por las cuales la hipertrofia ventricular izquierda en deportistas tiene características claramente diferentes de otras hipertrofias asociadas a hipertensión, cardiomiopatía hipertrófica y otras condiciones patológicas, no han sido establecidas del todo; pero basados en hallazgos experimentales y clínicos, se han hecho algunas hipótesis. La primera y probablemente la más importante, es que las sobrecargas de volumen y presión, resultado del entrenamiento físico intensivo, representa el principal estímulo hemodinámico para el desarrollo de la hipertrofia, sin que necesariamente se sigan de cambios neurohumorales, como ocurre en las hipertrofias patológicas. Experimentos en animales han mostrado que la sobrecarga hemodinámica asociada al ejercicio está estrechamente relacionada con la hipertrofia del miocardio, mientras que las catecolaminas plasmáticas y cardíacas y la actividad alfa y beta-adrenérgica, apenas ejercen un efecto discreto<sup>26</sup>.

### 1.4.3 Aumento del volumen sistólico

El hecho comprobado que los índices de contractilidad o función sistólica sean normales en los deportistas y similares a los de los sedentarios<sup>27,28</sup>, parece indicar que el mayor VS del corazón entrenado en reposo (120-130 ml contra 70-80 ml), es debido a un aumento en el volumen telediastólico y no a la contractilidad miocárdica global que se mantiene dentro de la normalidad<sup>12</sup>.

Si nos fijamos en que los valores correspondientes al GC en reposo son similares a los observados en sujetos sedentarios, las adaptaciones del corazón del deportista pueden parecer poco significativas, pero es durante el ejercicio cuando se aprecia la mejora. A intensidades máximas, los deportistas de alto nivel pueden llegar a doblar los valores de GC de sujetos sedentarios, hasta alcanzar los 40 l/min. Estos valores de mayor GC máximo son debidos a un VS muy superior (hasta 170-180 ml), ya patente en condiciones de reposo. El aumento fisiológico del VS durante el ejercicio, se hace por tanto más marcado en el corazón entrenado a intensidades moderadas de ejercicio, ello es debido al mayor retorno venoso y mejor llenado ventricular, que se manifiestan en un mayor volumen telediastólico, sin modificación apreciable de la fracción de eyección (FE).

### 1.4.4 Adaptaciones en la circulación coronaria y el metabolismo miocárdico

El aumento de la densidad capilar (número de capilares por miofibrilla) es proporcional al engrosamiento de la pared miocárdica, y se trata de uno de los aspectos que diferencia la hipertrofia fisiológica de la patológica. Además del fenómeno de capilarización, el entrenamiento de resistencia parece también aumentar el calibre de los vasos coronarios epicárdicos<sup>29</sup>, en un intento de mantener una adecuada perfusión de la mayor masa miocárdica.

La perfusión miocárdica en el corazón del deportista dinámico se ve además mejorada por la bradicardia que tanto en reposo como en ejercicio, prolonga la duración de la diástole que corresponde a la fase de mayor flujo coronario, sobre todo en las ramificaciones intramurales. Además, Haskell y cols.<sup>30</sup> observaron una mayor capacidad de dilatación de las arterias coronarias de maratonistas, que sin embargo no eran de mayor calibre que las de un grupo control de sujetos sedentarios.

En lo referente al metabolismo miocárdico, además de disminuir la demanda, el aporte energético también mejora por un aumento en los depósitos de glucógeno, y una mejora en la captación de glucosa probablemente basada en una adaptación a nivel del transportador. La mayor capacidad para utilizar glucosa como fuente energética supone una mejora tanto en la eficiencia mecánica como en el rendimiento cardíaco en ejercicio máximo, que son menores cuando se utilizan grasas o lactato<sup>12</sup>.

## 1.5 ADAPTACIÓN CRÓNICA AL EJERCICIO ESTÁTICO

A largo plazo, en actividades donde predomina el trabajo muscular de tipo estático y aquellas especialidades deportivas en las que la mejora de la fuerza figura como objetivo primordial, el corazón es sometido, durante un breve espacio de tiempo, a una situación de *sobrecarga de presión* en la que moviliza una menor cantidad de sangre, pero en este caso hacia un sistema circulatorio de mayor resistencia<sup>31</sup>.

Por tanto, resulta lógico pensar que la repetición continua de este tipo de esfuerzos durante un tiempo suficiente, fuera un estímulo suficiente para generar algún tipo de adaptación cardíaca. Sin embargo, así como el acuerdo sobre las adaptaciones del deportista de resistencia es casi unánime, en los deportes de potencia los resultados son ciertamente contradictorios.<sup>12</sup>

Con la sobrecarga de presión, se incrementa el espesor del septum y de la pared libre del VI, para normalizar la tensión de la pared, lo cual se entiende aplicando la Ley de Laplace, que menciona que la tensión de la pared (Tp) es igual a la Presión intraventricular (P) multiplicada por el radio (r) del ventrículo, dividido entre el doble del espesor parietal (e). Así:<sup>32</sup>

$$\text{LEY DE LAPLACE} = T_p = Pr / 2e.$$

En los pocos estudios longitudinales llevados a cabo con sujetos sometidos a entrenamiento de fuerza o potencia, las modificaciones en las dimensiones cardíacas son pequeñas y probablemente insignificantes desde el punto de vista fisiológico.

Kanakis y Hickson<sup>33</sup> encontraron aumentos significativos en la pared posterior (PP) del VI y en la masa ventricular izquierda (MVI) de sujetos sometidos a un entrenamiento con pesas de 10 semanas.

Otros no han podido demostrar modificación alguna en el Dd del VI ni en los espesores parietales de adolescentes varones sometidos a entrenamiento de fuerza o velocidad<sup>34</sup>. Aunque en este último estudio, los autores sí apreciaron un pequeño pero significativo aumento de la MVI del grupo con entrenamiento de fuerza, no se señalaba si dicho aumento estaba asociado a un incremento en el peso magro.

En cuanto a los estudios transversales, ciertos autores defienden que el corazón de este tipo de deportistas se caracteriza por el desarrollo de una **HIPERTROFIA CONCÉNTRICA** (engrosamiento de las paredes sin dilatación de la cavidad) principalmente del VI<sup>21,35</sup>. Algunos sólo han encontrado un mayor grosor en la PP de halterófilos<sup>36</sup>, y otros sobre todo en el septum interventricular (SIV)<sup>37</sup>. Según Grossman y cols.<sup>24</sup>, el aumento de la masa miocárdica se debería en este caso a una replicación en paralelo de los sarcómeros.

Es preciso señalar que la mayoría de los estudios clásicos que defienden la existencia de una hipertrofia concéntrica en estos deportes, adolecen de defectos metodológicos como el haber sido realizados en modo M sin la ayuda del modo 2D, no haber normalizado los valores obtenidos teniendo en cuenta la superficie corporal (SC)<sup>21,36</sup>, o la administración de ciertas sustancias anabolizantes que pudieran haber alterado la respuesta normal del corazón al entrenamiento. Los opositores al mencionado modelo de adaptación son numerosos, y estudios posteriores han mostrado resultados muy diversos que no han podido confirmar que los atletas de especialidades de potencia presenten una hipertrofia de tipo concéntrico, cuando los resultados son corregidos por SC, peso total o masa magra.<sup>12</sup>

Entre los resultados contradictorios cabe destacar los ya observados por Ikaheimo y cols.<sup>38</sup> que encontraron un patrón completamente opuesto al planteado por la mencionada hipótesis de adaptación específica al tipo de deporte. En dicho trabajo, los espesores parietales, tanto en valores absolutos como corregidos por SC, eran significativamente mayores en un grupo de corredores de larga distancia que en un grupo de velocistas. Además, las dimensiones del VI de los velocistas, tanto en valores absolutos como corregidos por SC, mostraban una tendencia no significativa a ser mayores que las de los corredores de larga distancia.

Snoeckx y cols.<sup>36</sup> encontraron valores de espesores parietales y MVI mayores en sus ciclistas y corredores de larga distancia que en los halterófilos, pese a la menor o similar SC de los primeros.

Tras estudiar a dos grupos de deportistas de resistencia y de potencia, Roy y cols.<sup>39</sup> tampoco se muestran de acuerdo con el grado de prevalencia de hipertrofia concéntrica sugerido por los estudios iniciales en los de potencia. Otros autores han podido observar como halterófilos y físicoconstructivistas con espesores parietales y MVI aumentados en valores absolutos y corregidos por la SC, presentan valores normales cuando la corrección se realiza en relación a la masa magra<sup>40</sup>.

Pelliccia y cols.<sup>41</sup> encontraron un aumento significativo de la MVI (absoluta y corregida por la SC) en un grupo de 100 deportistas de especialidades de potencia, en comparación con un grupo control de sujetos sedentarios. Dicho aumento guardaba sobre todo relación con un ligero engrosamiento, nunca superior a los límites de normalidad, de los espesores parietales.

En su reciente meta-análisis sobre seis estudios y un total de 178 deportistas de especialidades de fuerza (42 halterófilos o *power lifters*, 40 culturistas, 50 luchadores, 25 lanzadores, y 21 de *Bobsleigh*), Fagard<sup>20</sup> observó que estos presentaban paredes más gruesas (15%), mayor Dd (2,5%) y masa (25%) del VI, que los controles. El discreto aumento de la MVI, inferior al observado en ciclistas (64%) y corredores de larga distancia (48%), era fundamentalmente debido a un mayor grosor de las paredes, con escasa repercusión sobre el Dd del VI.

En definitiva, el hecho de encontrar muchas diferencias significativas en las publicaciones, también es importante para recordarnos el sentido crítico con el que debemos valorar los resultados de los diferentes estudios, teniendo en cuenta aspectos tales como los objetivos de la investigación, la población a estudiar, los materiales y la metodología utilizada, entre los principales.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Rabadán, M: Respuesta cardiovascular al ejercicio. En: Boraita, A., directora. **Monocardio. Corazón y Ejercicio**. Madrid. Aula Médica Ediciones. 2000. N. 1, Vol. II: 9.
2. Pelliccia, A.: La muerte súbita cardíaca en el deportista y el *screening* cardiovascular: la experiencia italiana. En: Boraita, A., directora. **Monocardio. Corazón y Ejercicio**. Madrid. Aula Médica Ediciones. 2000. N. 1, Vol. II: 3- 8.
3. Lamb DR: Fundamentos de la fisiología del ejercicio, de la aptitud física y de la preparación física. **Fisiología del ejercicio. Respuestas y adaptaciones**. Madrid: Augusto E. Pila Teleña; 1978; p.22-8.
4. López Chicharro J, Rabadán Ruiz M, Serratos L, Fernández Vaquero A: Respuestas y adaptaciones cardiovasculares al ejercicio. **Fisiología del Ejercicio**. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 1998.p. 133-50.
5. Rodríguez Jerez A: Adaptaciones cardiovasculares al ejercicio físico. En: González Gallego J. **Fisiología de la actividad física y del deporte**. 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1992.p. 175-96.
6. Wilmore J, Costill D. Regulación hormonal del ejercicio. **Fisiología del esfuerzo y el deporte**. 4ª. ed. Barcelona: Paidotribo, 2001. p. 122-43.
7. Astrand PO, Rodahl K. Circulación. En: Astrand PO, Rodahl K. **Fisiología del trabajo físico**. 2ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1986.p. 107-55.
8. Barbany JR: Adaptaciones cardiovasculares al ejercicio físico. **Fundamentos de fisiología del ejercicio y del entrenamiento**. 1ª ed. Barcelona: Barcanova S.A., 1990; p. 161-89.
9. Ellestad MH: Respuestas cardiovasculares y pulmonares al ejercicio. **Pruebas de esfuerzo. Bases y aplicación clínica** .3ª ed. Barcelona: Consulta, 1988; p. 9-36.
10. McArdle WD: El sistema cardiovascular. **Fisiología del ejercicio. Energía, nutrición y rendimiento humano**. Madrid: Alianza Deporte, 1990; p. 265-81.
11. Sharkey B, Graetzer D. Especificidad del ejercicio, el entrenamiento y la evaluación. **Manual de consulta para el control y la prescripción del ejercicio del Colegio Americano de Medicina del Deporte**. Barcelona: Paidotribo. 2000; p. 95 – 105.
12. Serratos, FL, Boraita, PA.: El Corazón del Deportista. . En: Boraita, A., directora. **Monocardio. Corazón y Ejercicio**. Madrid. Aula Médica Ediciones. N. - 1, Vol. II. 2000. 20 - 32
13. Smith M, Mitchell J. Adaptaciones cardiorrespiratorias al entrenamiento. **Manual de consulta para el control y la prescripción del ejercicio del Colegio Americano de Medicina del Deporte**. Barcelona: Paidotribo. 2000; p. 87 – 93.
14. DeMaria AN, Neuman A, Lee G, Fowler W, Mason DT: Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. **Circulation** 1978; 57: 237-44.
15. Adams TD, Yanowitz FG, Fischer AG, Ridges JD, Lovell K, Pryor TA: Non invasive evaluation of exercise training in college- age men. **Circulation** 1981; 64: 958-65.
16. Ehsani 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.
17. Hickson RC, Kanakis C, Davis JR, Moore AM, Rich S: Reduced training duration effects on aerobic power, endurance and cardiac growth. **J Appl Physiol**. 1982; 53: 225-9.
18. Fagard R, Aubert A, Lysens R, Staessen J, Vanhees L, Amery: Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. **Circulation** 1983; 67: 896-901.
19. Wieling W, Borghols E, Hollander AP, Danner SA, Dunning AJ: Echocardiographic dimensions and maximal oxygen uptake in oarsmen during training. **Br Heart J**. 1981; 46: 190-5.
20. Fagard RH: Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. **Int J Sports Med**. 1996; 17: S140- 4.
21. Morganroth J, Maron BJ, Henry W, Epstein SE: Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. **Ann Intern Med**. 1975; 82: 521-4.
22. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Spataro A, Caselli G: Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. **JAMA** 1996; 276: 211-5.
23. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P: The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. **N Engl J Med**. 1991; 324: 295-301.
24. Grossman W, Jones D, McLaurin MP: Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. **J Clin Invest**. 1975; 56: 56-64.

25. Ghorayeb N, Batlouni M, Pinto I, Dioguardi G. Left Ventricular Hypertrophy of Athletes. Adaptative Physiologic Response of the Heart. *Arq Bras Cardiol.* 2005. 85 (3): 191-7.
26. Cooper IV G, Kent RL, Uboh CE, Thompson EW, Marino TA. Hemodynamic versus adrenergic control of cat left ventricular hypertrophy. *J Clin Invest.* 1985, 75: 1403-14.
27. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall E. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation.* 1999; 100: 336-44.
28. Fagard, R. Athlete's heart. *Heart.* 2003; 89: 1455 - 61.
29. Pelliccia A, Spataro A, Granata M, Biffi A, Caselli G, Alabiso A: Coronary arteries in physiological hypertrophy: ecocardiographic evidence of increased proximal size in elite athletes. *Int J Sports Med.*1990; 11: 120-26.
30. Haskell WL, Sims C, Myll J : Coronary artery size and dilating capacity in ultradistance runners. *Circulation.* 1993; 87: 1076-82.
31. Dickhuth HH, Roecker K, Niess A, Hipp A, Heitkamp HC: The echocardiographic determination of volume and muscle mass of the heart. *Int J Sports Med.* 1996; 17: S132-39.
32. Brent R, Scott A: The Athletic Heart Syndrome. *Curr Sports Med Rep.*2004; 3:84-8.
33. Kanakis C, Hickson RC: Left ventricular responses to a program of lower limb training. *Chest* 1980; 78: 618-21
34. Ricci G, Lajoie D, Petitelerc R, Peronnet F, Ferguson RJ, Fournier M, Taylor AW: Left ventricular size following endurance, sprint and strength training. *Med Sci Sports Exerc.*1982; 14: 344-7.
35. Keul J, Dickhuth HH, Simon G, Lehmann M: Effect of static and dynamic exercise on heart volume, contractility and left ventricular dimensions. *Circ Res.* 1981; 48 (Suppl. I): 162-70.
36. Snoeckx LH, Abeling HFM, Lambregts JAC, Schmitz JJF, Verstappen FTJ, Reneman RS: Echocardiographic dimensions in athletes in relation to their training programs *Med Sci Sports Exerc.* 1982; 14: 428-34.
37. Menapace FJ, Hammer WJ, Ritzer TF, Kessler KM, Warner HF, Spann JF, Bove AA: Left ventricular size in competitive weight lifters: an echocardiographic study. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14: 72-5.
38. Ikaheimo MJ, Palatsi IJ, Takkunen JT: Noninvasive evaluation of the athletic heart: sprinters versus endurance runners. *Am J Cardiol.* 1979; 44: 24-30.
39. Roy A, Doyon M, Dumesnil JG, Jobin J, Landry F: Endurance vs strength training: comparison of cardiac structures using predicted normal values. *J Appl Physiol.* 1988; 64: 2552-7.
40. Fleck SJ: Cardiovascular adaptations to resistance training. *Med Sci Sports Exerc.*1988; 20: S146-51.
41. Pelliccia A, Spataro A, Caselli G, Maron BJ: Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training. *Am J Cardiol.* 1993; 72: 1048-54.

## CAPÍTULO 2: METODOLOGÍA DEL ENTRENAMIENTO DEPORTIVO

El entrenamiento deportivo puede interpretarse como un proceso de estímulo y reacción. Las actividades deportivas desencadenan procesos de adaptación en el organismo. Los estímulos son las causas y las adaptaciones son los resultados. La ejecución de un contenido de entrenamiento, de acuerdo a un programa planificado y dosificado, produce estímulos de movimiento que llevan a adaptaciones morfológicas, funcionales, bioquímicas y psicológicas en el organismo. <sup>1</sup>

Desde el punto de vista médico - biológico, el entrenamiento deportivo significa una adaptación o un cambio detectable a nivel de la condición física (por ejemplo, mejora de la resistencia, de la movilidad, etc.), a nivel metabólico (por ejemplo, mayor tolerancia a la acidez), o a nivel morfológico (por ejemplo, hipertrofia muscular). En el ámbito técnico - coordinativo se producen adaptaciones a nivel nervioso central y cognoscitivo (cerebro, conductos nerviosos, médula espinal). Ambos ámbitos se complementan con adaptaciones psíquicas. <sup>2</sup>

El entrenamiento deportivo implica exponer al organismo a una carga de entrenamiento o una tensión de trabajo de intensidad, duración y frecuencia suficientes para producir un efecto de entrenamiento observable y medible, es decir, un mejoramiento de las funciones para las cuales se está entrenando. Con el objeto de lograr ese efecto de entrenamiento, es necesario exponer al organismo a una sobrecarga, es decir, a una tensión mayor de la que encuentra regularmente durante la vida cotidiana. En términos generales, es evidente que estar sometido a la tensión del entrenamiento se asocia con algunos procesos catabólicos, como la división molecular del combustible almacenado y otros componentes celulares, seguidos por una reacción en exceso o anabólica, que origina un aumento en la reposición de las moléculas que se movilizaron o se degradaron durante la etapa en que el individuo estuvo expuesto a la carga de entrenamiento. <sup>3</sup>

Los conceptos centrales del entrenamiento deportivo son carga y adaptación como conjunto causa - efecto. La carga de entrenamiento la podemos definir como la medida fisiológica de la estimulación sobre el organismo provocada por un trabajo muscular específico, que en el organismo se expresa bajo una forma concreta de reacciones funcionales de una cierta profundidad y duración. <sup>4</sup>

Zintl <sup>5</sup> define la **carga de entrenamiento** como la totalidad de los estímulos de movimiento efectuados sobre el organismo. La carga está constituida por cinco componentes: intensidad, volumen, duración, densidad y frecuencia:

1) **La intensidad** se define como el grado de exigencia de la carga de entrenamiento, o bien, el rendimiento definido como trabajo por unidad de tiempo. La intensidad refleja el aspecto cualitativo de la carga y se mide, entre otros, por la velocidad de traslación, peso relativo, ácido láctico, complejidad del ejercicio, frecuencia del ejercicio por unidad de tiempo, etc.

2) **El volumen** es la cantidad de trabajo realizado durante una o varias sesiones de entrenamiento. El volumen de entrenamiento expresa la cantidad de trabajo realizado, por lo que puede cuantificarse por la cantidad de elementos, kilómetros, tonelaje, número de repeticiones, tiempo, etc.

3) **La duración** se refiere al tiempo durante el cual el estímulo de movimiento tiene un efecto motriz sobre la musculatura. Su unidad de medida son las horas, minutos y segundos.

4) **La densidad** de la carga de entrenamiento es la relación entre el trabajo (la actividad efectiva) y el descanso. Depende en gran medida de la duración y la intensidad del estímulo: cuanto más alta sea la intensidad, más larga debe ser la pausa. Después que se aplica un estímulo con determinada intensidad y duración, corresponde una pausa de recuperación que debe estar en concordancia con la magnitud del esfuerzo realizado. Por ejemplo en una sesión de entrenamiento donde se realicen varias repeticiones de carrera de 100 m y haya una pausa de 1 min entre cada repetición, la densidad será de 1:1; si se incrementa a 200 m, la pausa será mayor y se establece como 1:1'30'', etc.

5) **La frecuencia** de la carga es el número de veces que se aplica el estímulo motor dentro de la sesión de entrenamiento (frecuencia intrasesión) o en un microciclo (frecuencia intersesión).

La carga de entrenamiento es la verdadera base de la adaptación y del consiguiente aumento del rendimiento. Partiendo del principio de que cada deportista tiene un "umbral" de esfuerzo determinado, y un máximo margen de tolerancia, la dosificación de la carga deberá basarse en tres leyes biológicas obligatorias:

- 1) Un estímulo que esté por debajo del umbral no produce adaptación (cargas ineficaces).
- 2) Un estímulo demasiado alto produce sobreentrenamiento (cargas perjudiciales).
- 3) Las adaptaciones específicas necesitan cargas específicas.

Las dos primeras leyes mencionadas están relacionadas con la ley de Schultz - Arndt o regla de los niveles de los estímulos; ésta determina cinco niveles de carga: <sup>6</sup>

- 1) cargas ineficaces
- 2) cargas regenerativas
- 3) cargas de mantenimiento
- 4) cargas entrenantes o desarrolladoras
- 5) cargas perjudiciales

Tanto las cargas ineficaces (no producen adaptación), como las cargas perjudiciales (provocan agotamiento o sobreentrenamiento) no son de interés para el entrenador. El proceso esencial del entrenamiento es la determinación de la carga externa y su correspondiente dosificación.

Según Harre, sólo puede hablarse de carga de entrenamiento, cuando los estímulos de movimiento están dosificados en tal forma que producen efectos de entrenamiento. La adaptación se muestra en la transformación que se lleva a cabo en el organismo. <sup>1</sup>

Los procesos de adaptación suponen un mínimo de carga. Cuanto más alejado esté del óptimo de carga, menor será el efecto de entrenamiento. Una adaptación óptima no depende sólo de la carga, sino también del tiempo de recuperación. <sup>1</sup>

La relación entre la carga y la adaptación no tiene un transcurso lineal. En tanto que en un proceso de entrenamiento a largo plazo se puede contar con que al aumentar la carga se produzca también una adaptación inmediata y amplia, al aumentar la capacidad de rendimiento, ésta reacción de adaptación será cada vez menor. De lo anterior se concluye que a mayor nivel de rendimiento cada vez se requerirá de un mayor gasto para realizar progresos cada vez más limitados, este fenómeno está fundamentado en la ley de los incrementos decrecientes. <sup>6</sup>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Miethe A, et al (editores). *Entrenamiento Deportivo*. Convenio Colombo-Alemán, Tomo 7, Ed. XYZ, Colombia, 1981.
2. Grosser M, et al. *Alto Rendimiento Deportivo, Planificación y Desarrollo*. México, Ed. Martínez Roca, 1991.
3. Astrand P, Rodahl K. *Fisiología del Trabajo Físico*, Argentina, Ed. Médica Panamericana, 1986.
4. Verjoshanski I. *Entrenamiento Deportivo: Planificación y Programación*, México, Ed. Roca, 1990.
5. Zintl F. *Entrenamiento de la Resistencia*, Ed. Roca, México, 1990.
6. Vargas R. *Teoría del Entrenamiento Diccionario de Conceptos*, Universidad Nacional Autónoma de México, México, 1998.

### CAPÍTULO 3: CLASIFICACIÓN DE LOS DEPORTES DE MITCHELL

La Clasificación de Deportes de Mitchell fue creada con la finalidad de recomendar de forma segura, a un atleta con una patología cardiovascular específica, su participación en un deporte particular de manera competitiva. Según esta clasificación, los deportes pueden agruparse de acuerdo al tipo e intensidad del ejercicio realizado, además que toma en cuenta el peligro de colisión física y el riesgo aumentado si se produce síncope.

Esta clasificación toma en cuenta al ejercicio físico, según el tipo de contracción muscular predominante, y puede ser dividido en dos grandes tipos: dinámico (o isotónico) y estático (o isométrico).

**El EJERCICIO DINÁMICO** involucra cambios en la longitud muscular y movimientos articulares con contracciones rítmicas, que desarrollan una fuerza intramuscular relativamente pequeña.

**El EJERCICIO ESTÁTICO**, en cambio, involucra el desarrollo de una fuerza intramuscular relativamente grande, con poco o ningún cambio en la longitud muscular o movimiento articular.

Estos dos tipos de ejercicio deben verse como los dos polos opuestos de un “continuum”, en medio de los cuales existen muchas actividades físicas que involucran tanto los componentes dinámicos como los estáticos, en mayor o menor grado. Por ejemplo, la carrera de fondo tiene alta demanda dinámica pero baja estática; la halterofilia tiene principalmente alta demanda estática pero baja dinámica, y el remo tiene altas demandas de los dos tipos.

Los términos de ejercicio **dinámico** y **estático** caracterizan la actividad sobre la base de la acción mecánica de los músculos involucrados y son distintos de los términos **aeróbico** y **anaeróbico**, los cuales caracterizan la actividad en base al tipo de metabolismo muscular. La mayoría de ejercicios estáticos de alta intensidad se realizan de forma anaeróbica, mientras que los ejercicios dinámicos de alta intensidad que duran varios minutos se realizan de forma aeróbica. Sin embargo, algunos ejercicios dinámicos, como el *sprint* o los saltos, se realizan primariamente utilizando el metabolismo anaeróbico.

Así, muchos deportes son colocados en la categoría dinámica alta, incluyendo actividades diversas como el esquí (cross country), carrera (distancia), fútbol soccer y squash.

Debido a que las demandas cardiovasculares del ejercicio dinámico de muy alta resistencia son similares al ejercicio estático sostenido, aquellos deportes que tienen, ya sea, un componente estático sostenido o un componente dinámico de muy alta resistencia, son clasificados juntos como ejercicio estático de alta intensidad (halterofilia, gimnasia y eventos de campo: lanzamientos).

Las demandas cardiovasculares producidas por el entrenamiento o la competencia en un deporte particular, tienen que ver con el tipo, intensidad, duración y volumen de la actividad, así como los efectos neurohumorales y factores ambientales.

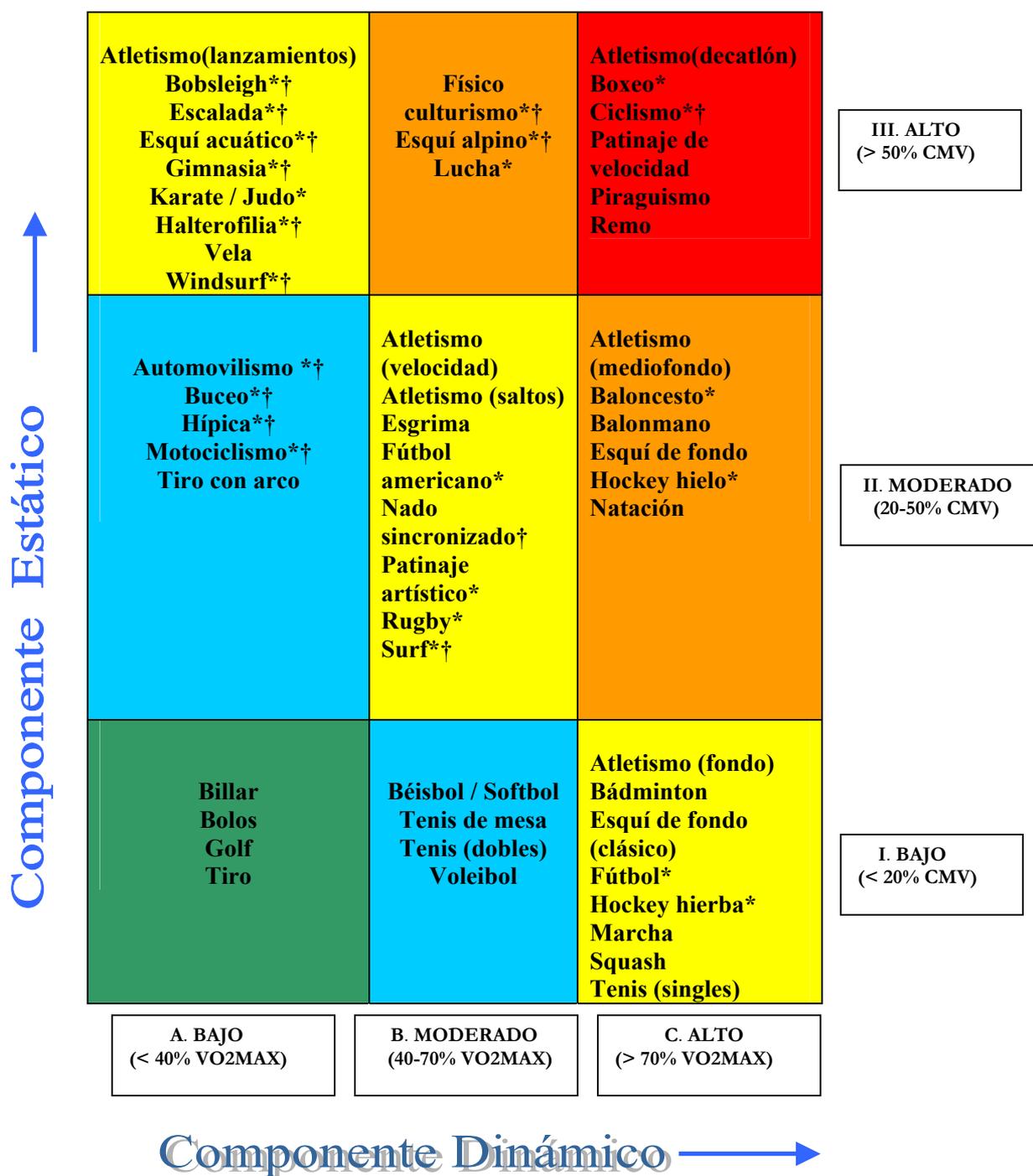
La clasificación de deportes de Mitchell divide entonces en nueve categorías (**Figura 1**), dependiendo del nivel de intensidad (bajo, moderado o alto) de ejercicio dinámico o estático que se desarrolla durante una competencia.

El **componente dinámico** es definido en términos de porcentaje estimado del **consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub>max)** alcanzado, y se clasifica en alto (mayor al 70% VO<sub>2</sub>max); moderado (40-70% VO<sub>2</sub>max) y bajo (menor al 40% VO<sub>2</sub>max).

El **componente estático** se lo define en cambio en relación al porcentaje estimado de una **contracción máxima voluntaria (CMV)** alcanzada, clasificándose como alto (mayor al 50% de CMV), moderado (20-50% CMV) y bajo (menor al 20% de CMV).

Es importante señalar que esta clasificación se basa en los picos de componentes dinámicos y estáticos, alcanzados durante la competición deportiva. Sin embargo, debe tomarse en cuenta, que incluso valores más altos pueden obtenerse durante los entrenamientos.

Esta matriz de deportes no debe ser considerada como una clasificación rígida, sino más bien como un espectro en el cual algunos atletas en el mismo deporte podrían posiblemente merecer ser ubicados en diferentes categorías. Además, algunos deportes presentan heterogeneidad con respecto a las demandas cardiovasculares dinámicas y estáticas, ya sea en distintas disciplinas atléticas (barras paralelas y ejercicios en piso en gimnasia) o distintas posiciones (arquero y medio campista en el soccer), las cuales deben tomarse mucho en cuenta cuando se realicen decisiones clínicas respecto a la elegibilidad y descalificación para deportes competitivos.



**Fig. 1:** Clasificación de los deportes de Mitchell. Las demandas cardiovasculares más bajas (gasto cardíaco, presión arterial) se muestran en *verde* (I A) y las más altas en *rojo* (III C). Las celdas *azules* (I B, II A), *amarillas* (IC, IIB y IIIA) y *naranjas* (II C, III B) representan las demandas cardiovasculares totales de tipo bajo moderado, moderado y alto moderado, respectivamente.

\*Peligro de colisión física. † Riesgo incrementado si ocurre síncope. <sup>7</sup>

## LIMITACIONES DE LA CLASIFICACIÓN DE MITCHELL

Esta clasificación no considera varios factores como el estrés emocional que un atleta experimenta durante una competencia, anormalidades electrolíticas, factores ambientales o el régimen de entrenamiento específico usado por el atleta. Para algunos deportes de conjunto, no considera las distintas demandas cardiovasculares de acuerdo a posiciones específicas.

Con la aplicación moderna de las ciencias del ejercicio a los deportes competitivos, el entrenamiento para la competencia puede, de hecho, ser de mayor demanda al sistema cardiovascular que la propia competencia. Muchos programas actuales utilizan el entrenamiento con sistemas de grandes pesas (demanda estática alta y dinámica baja) para incrementar la fuerza y potencia musculares en deportes que no incluyen demandas estáticas muy altas durante la competencia, como por ejemplo volleyball y tenis.

Este concepto de mayor demanda dinámica y/o estática durante los entrenamientos que en la competencia, debe ser considerado seriamente para determinar la elegibilidad de un atleta para un deporte dado.

De todas formas, esta es una clasificación válida que permite por un lado, diferenciar a los distintos deportes según el tipo de esfuerzo y su intensidad, y por otro, recomendar la práctica segura de cualquier deporte a personas con enfermedades cardiovasculares.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Mitchell J, Haskell W, Snell P, Van Camp S. Classification of Sports. 36<sup>th</sup>. Bethesda Conference Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45 (8): 1364–67.
2. Irigoyen, J. *Cardiología del Deporte*. Ed. Gymnos. Madrid, España. 1999.

## CAPÍTULO 4: VALORACIÓN DE LAS PRINCIPALES ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

En el corazón normal la despolarización se inicia en el nodo sinoauricular (SA) que constituye un marcapasos que se activa en forma regular de 60 a 80 veces por minuto. Los impulsos que nacen del nodo SA, recorren en forma progresiva la aurícula, el nodo auriculoventricular (AV), el haz de His y sus ramas. En condiciones anormales, los impulsos eléctricos pueden verse acelerados, bloqueados, desviados o pueden cambiar de origen de un latido a otro.

### 4.1 ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

#### **a) Bradicardia:**

FC menor a 60 lpm. Puede deberse a ritmo sinusal lento, ritmo nodal, ritmo ventricular, bloqueo AV.

#### **b) Taquicardia Supraventricular o Ventricular:**

FC superior a 100 lpm. Puede deberse a ritmo sinusal acelerado, ritmo auricular, fibrilación auricular o ritmo nodal.

### 4.2 ALTERACIONES DEL RITMO CARDÍACO

#### **a) Arritmia Sinusal:**

Se caracteriza por una variación fásica de la longitud del ciclo sinusal, siendo la variabilidad del intervalo RR de un ciclo a otro superior al 10%. En la arritmia sinusal de tipo respiratoria, el intervalo PP se acorta cíclicamente con la inspiración, como resultado de la inhibición refleja del tono vagal durante esta fase respiratoria, mientras que con la espiración se alarga.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, la arritmia sinusal presenta ondas P de morfología sinusal, con un eje normal, precediendo siempre al complejo QRS, con intervalos PR constantes e intervalos RR variables.

#### **b) Ritmos de escape de la unión AV**

##### **b.1) Latidos de la Unión:**

En el ECG se observa una onda P retrógrada prematura, positiva en AVR y negativa en AVF, que puede aparecer antes, durante o después del complejo QRS, dependiendo del lugar donde se encuentre el foco ectópico; los complejos QRS-T tienen morfología normal.

##### **b.2) Ritmo de la unión AV:**

El ECG muestra complejos QRS de morfología normal, con conducción retrógrada del impulso eléctrico hasta las aurículas, o complejos QRS que aparecen de forma independiente después de la descarga auricular, produciendo una disociación AV.

### 4.3 BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES

#### **a) Auriculoventricular (AV) de primer grado:**

Intervalo PR mayor a 0.20 seg. Cada onda P es seguida de un complejo QRS por lo general de características normales, salvo que se asocie a un bloqueo de rama.

#### **b) AV de segundo grado, tipo Mobitz I:**

Puede estar acompañado con fenómeno de Wenckebach, en donde se presenta alargamiento progresivo del intervalo PR, hasta la desaparición del QRS (al cabo de 3 a 5 latidos).

#### **c) AV de segundo grado, tipo Mobitz II:**

Su presencia implica siempre cardiopatía subyacente, al contrario de lo que sucede en el bloqueo AV Mobitz I, que puede verse en sujetos sanos con aumento del tono vagal. Además, este tipo puede progresar al bloqueo AV completo de forma súbita e impredecible. Se pueden distinguir dos tipos de bloqueo de este grado:

- Bloqueo AV de segundo grado FIJO: cada determinado número de complejos ventriculares existe una onda P que se bloquea de forma constante y súbita. Se dice que este tipo de bloqueo es 2:1, 3:1, 4:1, etc., según el siguiente esquema: una de cada dos ondas P se bloquea, una de cada tres ondas P se bloquea, y así sucesivamente.

- Bloqueo AV de segundo grado con conducción VARIABLE: se produce bloqueo súbito de una onda P, pero de forma inconstante, de manera que el bloqueo puede ser en ocasiones 2:1, luego 4:1 y posteriormente 3:1.

#### **d) AV de tercer grado o completo:**

- Presencia de ondas P y complejos QRS que no guardan relación entre sí, siendo la frecuencia de las ondas P mayor que la de los complejos QRS.

- Los intervalos PR varían constantemente.

- La localización de las ondas P es variable, pudiendo encontrarse inscritas delante de un complejo QRS, no verse porque están enmascaradas por QRS, o verse sobre la onda T, donde dejan una muesca o empastamiento.
- La morfología de los complejos QRS dependerá del lugar de origen del marcapasos subsidiario; así, si el marcapasos ventricular se origina en el nodo AV o primera porción del tronco del haz de His, la morfología de los complejos QRS será muy similar a la de los impulsos supraventriculares. Por el contrario, si el marcapasos ventricular se origina en regiones más distales, como una de las ramas del haz de His, entonces la morfología de los complejos será similar a la de un bloqueo de rama, puesto que este impulso tendrá que pasar la barrera eléctrica intraseptal hacia el ventrículo contralateral. Si el marcapasos subsidiario se encuentra en el VI, la morfología de los complejos será la de un bloqueo de rama derecha, y viceversa.

#### 4.4 BLOQUEOS DE RAMA Y FASCICULARES

Los bloqueos de rama pueden ser de rama derecha o izquierda, y cada uno de ellos puede ser completo o incompleto. Los bloqueos fasciculares pueden ser de la subdivisión anterosuperior izquierda del haz de His o hemibloqueo anterior, y de la subdivisión posteroinferior izquierda o hemibloqueo posterior. Además pueden existir combinaciones de algunos de estos bloqueos, es decir bloqueos bifasciculares y hasta trifasciculares.

Como norma general, el diagnóstico de los bloqueos de rama se establece observando la morfología de los complejos en las derivaciones precordiales V1-2 y V5-6. Y se habla de un bloqueo completo cuando la duración de los complejos QRS es igual o superior a 0.12 seg. Mientras que el diagnóstico de los bloqueos fasciculares se establece observando las derivaciones del plano frontal D1, AVL, D2, D3 y AVF.

##### **a) Bloqueo incompleto de rama derecha:**

Se caracteriza por QRS de duración inferior a 0.12 seg., onda s empastada terminal en V6 y morfología rSR' o en forma de M en V1-V2, siendo la r' tanto más alta cuanto mayor sea el grado de bloqueo.

##### **b) Bloqueo incompleto de rama izquierda:**

Se caracteriza por la presencia de complejos rS o QS empastados en V1-V2, complejos qR o R empastados en V5-V6, con menos de 0.12 seg. de duración y eje del QRS que puede estar desviado a la izquierda (-15 a -60°).

##### **c) Bloqueo fascicular anterior izquierdo:**

Se caracteriza por la presencia de complejos qR empastados en D1 y AVL, complejos rS empastados en D2, D3 y AVF e hiperdesviación del eje de QRS a la izquierda.

##### **d) Bloqueo fascicular posterior izquierdo:**

Presencia de complejos rS empastados en D1 y AVL, complejos qR empastados en D2, D3 y AVF e hiperdesviación del eje de QRS a la derecha (más allá de 90°).

#### 4.5 CRECIMIENTOS AURICULARES:

##### **a) Crecimiento de aurícula derecha:** Se caracteriza por:

- Aumento del voltaje de las ondas P en las derivaciones del plano frontal (más de 2.5 mm.), las cuales se hacen picudas y de ramas simétricas (P pulmonar)
- En derivaciones precordiales derechas, suele ser alta o difásica con voltaje aumentado del componente positivo.
- La duración de P es normal, igual o inferior a 0,11 seg.
- Desviación del eje de P a la derecha más allá de los + 54°, lo cual supone que el voltaje de las ondas P será mayor en las derivaciones D3 y AVF.

##### **b) Crecimiento de aurícula izquierda:**

- Presencia de ondas P bimodales en las derivaciones del plano frontal, las cuales se encuentran aumentadas con una duración mayor de 0.11 seg. (P mitral). Si además de dilatación hay hipertrofia auricular izquierda, el segundo modo de la onda P aumentará también de voltaje, siendo mayor de 2.5 mm.
- En las precordiales la polaridad de la onda P es positiva en todas las derivaciones, excepto V1 que es del tipo +-.
- Desviación del eje de P a la izquierda, más allá de los + 54° y dirigido hacia los 0°, lo cual supone que el voltaje de las ondas P será mayor en D1 y AVL.

Frente a un aumento de la amplitud y duración de las ondas P, cabe pensar en crecimiento biauricular.

#### 4.6 CRECIMIENTOS VENTRICULARES:

##### a) *Hipertrofia Ventricular Izquierda*

Se caracteriza por:

- Desviación del eje de QRS a la izquierda.
- Aumento del voltaje de las ondas R en V5-6 con S profundas en V1-2.
- Índice de Sokolow (SV1 + RV5) mayor o igual a 35 mm.
- Índice de Lewis (RD1 + SD3) – (RD3 + SD1) mayor de 17 mm.
- Signos de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo: ondas T negativas de ramas asimétricas y vértices romos en V5 y V6.
- Desviación del plano de transición a la derecha: complejos RS que normalmente aparecen en V3-4, se desplazan hacia V1-2, y complejos qRs también pueden encontrarse en V3-4.

##### b) *Hipertrofia Ventricular Derecha:*

- Desviación del eje de QRS a la derecha.
- Aumento del voltaje de las ondas R en V1-2.
- Índice de Sokolow (RV1 + SV6) mayor o igual a 10.5 mm.
- Índice de Lewis (RD1 + SD3) – (RD3 + SD1) menor de - 14 mm.
- Índice de Cabrera en V1: R/R + S mayor o igual a 0.5 mm.
- Signos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho: ondas T negativas de ramas asimétricas y vértices romos en V1 y V2.
- Desviación del plano de transición a la izquierda: complejos RS que normalmente aparecen en V3-4, se desplazan hacia V5-6, y complejos rS también pueden encontrarse en V3-V4.

#### 4.7 SINDROMES DE PREEXCITACIÓN:

##### a) *Síndrome de Wolff Parkinson White:*

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. Las características electrocardiográficas son:

- Onda P normal.
- PR corto menor de 0.12 seg.
- Presencia de onda delta (pequeña onda al inicio de QRS).
- QRS ancho.
- Onda T opuesta a la máxima polaridad del QRS.
- Intervalo QT prolongado.

La activación prematura del ventrículo izquierdo se traduce por complejos QRS y ondas delta positivas en V1-V2 y negativas en precordiales izquierdas V5-V6 (se habla de un **tipo A**). Mientras que la activación prematura del ventrículo derecho ocasiona complejos QRS y ondas delta negativas en V1-2 y positivas en las derivaciones precordiales izquierdas (**tipo B**).

##### b) *Síndrome de Long-Ganong-Levine:*

Existe una vía accesoria de conducción que une la aurícula con el nodo AV, de manera que el estímulo nace normalmente en el nodo sinusal, recorre las aurículas y llega al nodo AV y a la vía accesoria. La característica electrocardiográfica única es la presencia de un PR corto, menor de 0.12 seg.

#### 4.8 TRASTORNOS DE LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR:

La repolarización de los ventrículos viene representada en el ECG de superficie por el segmento ST y la onda T. En ciertas ocasiones el segmento ST presenta un supradesnivel por encima de la línea isoeletrica, conocida como morfología de **repolarización precoz**, muy común en sujetos deportistas. La onda T, por lo general, es de morfología asimétrica, con una rama ascendente más lenta y una descendente de inscripción más rápida.

Estos trastornos de repolarización pueden agruparse según la **Clasificación de Plas** en 4 tipos <sup>4,5</sup>:

**Tipo A:** Punto J elevado, segmento ST en una pendiente superior abrupta que se une insensiblemente a una onda T alta y estrecha.

**Tipo B:** Punto J elevado y onda T bimodal, en general de bajo voltaje.

**Tipo C:** Punto J elevado, segmento ST convexo, unido insensiblemente a una onda T también convexa.

**Tipo D:** Lo mismo que la repolarización tipo C, pero con la onda T negativa.

Otra variante en algunas personas normales, especialmente jóvenes, es precisamente el denominado “*patrón juvenil*”, que se muestra con una morfología muy similar al trastorno tipo A de Plas, esto es elevación del segmento ST (1-2 mm o más), de concavidad superior, con ondas T altas y picudas, que se mantienen durante años, y que se atribuyen a un estado de hipervagotonía.

La presencia de un infradesnivel del ST y/o inversión de la onda T, puede deberse a alteraciones secundarias de la repolarización por hipertrofia ventricular, trastornos de la conducción ventricular o preexcitación ventricular. Esto sucede, porque, al prolongarse la despolarización, se rompe el difícil equilibrio que produce la morfología de la repolarización normal. En estas condiciones, la repolarización se inicia en el endocardio (y no en el epicardio, como sucede normalmente), y por tanto la onda T se visualiza negativa en las derivaciones que exploran la pared libre del VI (V5 y V6). Característicamente, la onda T es asimétrica, con un descenso más lento y un ascenso más rápido, lo que, unido al hecho de que suele ser más negativa en V6 que en V4, ayuda a distinguirla de la inversión debida a cardiopatía isquémica.

#### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:**

1. Castellano C, Pérez de Juan M, Espinosa J. *Electrocardiografía Clínica*. Editorial Harcourt. Madrid, 1996.
2. Moro C, Hernández Madrid A, García Cosío F. *Electrocardiografía Clínica*. McGraw Hill Interamericana. España. 2001.
3. Wartak, J. *Interpretación del Electrocardiograma*. Editorial Interamericana. México. 1977.
4. Rico M, Mesa A. Hallazgos electrocardiográficos en deportistas de alto rendimiento. *Rev Antioq Med Cien Dep*. 2(1). 1985.
5. Broustet JP. *Cardiología Deportiva*. Ed. Toray Masson. Barcelona, España. 1980. p.30-31.

## CAPITULO 5: SÍNDROME DE CORAZÓN DEL DEPORTISTA

### 5.1 DEFINICIÓN.

El término “síndrome de corazón del deportista” se refiere al conjunto de signos y síntomas cardiovasculares producto de las adaptaciones estructurales, morfológicas y electrofisiológicas que ocurren con el entrenamiento físico crónico y de alta intensidad; mismas que generalmente regresionan luego de un período de desentrenamiento, lo cual es una herramienta diagnóstica útil para diferenciarlo de alteraciones patológicas <sup>1,2</sup>.

### 5.2 HISTORIA

La historia del corazón del deportista refleja el creciente debate acerca de los riesgos y beneficios del ejercicio vigoroso, el entrenamiento deportivo y la competición atlética, debate existente desde la antigua Grecia. Una de las más conocidas leyendas contadas acerca de estos riesgos, es la famosa historia de Pheidippides (o Filípides), aquel soldado ateniense que se dice corrió más de 40 kilómetros, en el año 490 A.C., desde las ciudades griegas de Marathon a Atenas, para anunciar la victoria greca sobre los persas, luego de lo cual colapsa y muere <sup>3</sup>.

Pese a ello se sabe de los escritos de famosos médicos de la época como Herodicus, Hipócrates y Galeno, acerca de los beneficios del ejercicio físico; sin embargo en aquellas sociedades agrarias realmente era poco el requerimiento de ejercicio extra a sus labores cotidianas <sup>4</sup>.

Poco a poco se han ido cambiando los estilos de vida de las sociedades y se menciona que ya desde la época de la Revolución Industrial en los siglos XVIII y XIX, se elevó la preocupación médica tanto en Europa como en Estados Unidos acerca de la necesidad de incrementar los niveles de ejercicio físico. Casi simultáneamente emerge el problema del sobreentrenamiento y los peligros que conlleva el sobreesfuerzo físico. Es así que ya en el siglo XIX existían reportes de estudios en soldados de la guerra civil estadounidense, que presentaban síntomas cardíacos como palpitaciones, taquicardia, mareo y disnea, atribuidos al sobreesfuerzo físico producto de las extenuantes campañas militares, lo que se catalogó como el “Corazón del Soldado” <sup>4</sup>.

Existe consenso con respecto a que el término de “Corazón del Deportista” se debe a las investigaciones del médico sueco S. Henschen, quien en 1899 y estimulado por los primeros Juegos Olímpicos de la era moderna en Grecia (1896), estudió el tamaño cardíaco antes y después de una carrera en un grupo de esquiadores de cross-country, utilizando únicamente la percusión, y concluyó que el esquiar produce una dilatación e hipertrofia simétrica de las cavidades izquierdas y derechas del corazón, y que estas modificaciones permiten realizar un mayor trabajo que el normal. Aunque cabe mencionar también que Henschen, al igual que otros estudiosos del tema de la primera mitad del siglo XX, pensaban que había una dilatación cardíaca postejercicio, la cual atribuían a un fallo cardíaco agudo producto del ejercicio prolongado <sup>5</sup>.

Pero sin duda este investigador puso la piedra fundamental del desarrollo posterior de esta entidad fisiológica, y la escuela europea fue la que más desarrolló esta área de investigación con los laboratorios de fisiología del ejercicio en Alemania, Italia, Francia y, más tardíamente, con el desarrollo de los centros de investigación de Norteamérica <sup>5</sup>.

Durante la primera mitad del siglo XX, la hipertrofia del corazón del deportista se relacionó con un estado patológico que presumiblemente acortaría la esperanza de vida de estos individuos <sup>5</sup>. Además, el hecho de que en aquellos días la cardiomegalia relacionada con valvulopatía reumática fuera un hallazgo frecuente, dio argumentos a un gran número de médicos para considerar la cardiomegalia del deportista como un signo adverso <sup>6</sup>.

La aparición de la radiología permitió confirmar la mayor frecuencia con que los deportistas presentaban una silueta cardíaca de mayor tamaño. Más adelante, el análisis de los voltajes del electrocardiograma llevó a que se establecieran determinados criterios para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y derecha, en un intento de proporcionar información adicional a la obtenida mediante la radiología.

La dificultad para discriminar las distintas cavidades y diferenciar la hipertrofia fisiológica de la patológica en las radiografías de tórax, influyó para que la alerta sobre el corazón del deportista se mantuviera hasta hace algunos años. Pero ya desde los años 50 en adelante esta idea fue cambiando, y Wolffe ya describió el corazón del deportista como un órgano más adecuado, mejor desarrollado y que funciona de manera más económica que el del individuo no entrenado <sup>6</sup>.

El gran desarrollo experimentado por los medios diagnósticos en las últimas décadas, con la aparición y constante evolución de la ecocardiografía y la resonancia magnética nuclear (RMN), ha provocado una reactivación del interés por continuar estudiando el corazón del deportista y sus diferencias con aquellas cardiopatías más frecuentemente relacionadas con la muerte súbita durante el ejercicio. Las nuevas técnicas, junto con el importante desarrollo del campo de la Genética, han permitido descubrir y mejorar el entendimiento sobre algunas de las adaptaciones morfológicas y funcionales experimentadas por el corazón entrenado. Este proceso de remodelación se refiere no sólo al aumento de tamaño sino también a un cambio en las propiedades contráctiles y bioquímicas del miocardio, aceptadas actualmente como base de la mejora en el rendimiento cardíaco del corazón entrenado <sup>7</sup>.

### **5.3 ¿EXISTEN DOS TIPOS DE CORAZÓN DEL DEPORTISTA?**

Existe controversia respecto a la existencia, para ciertos autores, de dos tipos distintos de corazón de deportista. Morganroth y cols.<sup>8</sup> fueron de los primeros en postular que pueden distinguirse dos diferentes formas morfológicas del corazón de deportista: un corazón entrenado en resistencia o ejercicios predominantemente dinámicos y otro entrenado en fuerza o ejercicios predominantemente estáticos. De acuerdo a esta teoría, los atletas que participan en deportes con alto componente dinámico pueden desarrollar una hipertrofia ventricular izquierda excéntrica, caracterizada por una relación igual entre el espesor parietal del VI y su radio, debido a la sobrecarga de volumen. En el ECG, esto se manifiesta principalmente como bradicardia sinusal y evidencia de incremento en la masa y volumen cardíacos.

Mientras que los atletas participantes en deportes con alto componente estático, pueden desarrollar una hipertrofia de VI concéntrica, por incremento del espesor de la pared de VI, sin alteraciones en el tamaño de la cavidad ventricular, causado por una sobrecarga de presión, que electrocardiográficamente se manifiesta por datos de crecimiento ventricular izquierdo, y ningún o mínimo efecto sobre la frecuencia cardíaca.<sup>1</sup>

Pluim y cols.<sup>9</sup> han confirmado esta teoría al realizar un metaanálisis, incorporando varios estudios ecocardiográficos publicados, que comprendían grupos homogéneos de deportistas masculinos entre 18 y 40 años de edad, con o sin sujetos control. Este estudio abarcó 59 publicaciones y 1451 deportistas, que formaban parte de deportes predominantemente dinámicos (carrera), de predominio estático (levantamiento de pesas, físico constructivismo, lucha, y eventos de lanzamientos en atletismo) y deportes con actividades combinadas (ciclismo y remo).

Los resultados de este metaanálisis confirmaron la hipótesis de la existencia de dos tipos de corazón de deportista, debido a las adaptaciones cardíacas divergentes que ocurren en cada una de las actividades deportivas. Sin embargo, los mismos autores enfatizan que esta clasificación de dos tipos de corazón de deportista, no es un concepto absoluto ni determinante, sino más bien relativo, ya que en cada forma de entrenamiento existe en mayor o menor medida el incremento de sobrecarga de volumen o presión.

Esta hipótesis sin embargo, no ha recibido un consenso unánime de parte de los investigadores. Algunos niegan su validez, sosteniendo que existe un modelo único de adaptación del ventrículo izquierdo, caracterizado por una hipertrofia proporcionada a las estructuras corporales del sujeto y a la intensidad del entrenamiento, pero no a su tipo. La distribución de la hipertrofia sería unimodal, con incremento de la masa ventricular izquierda mayor en el atleta dinámico y menor en el estático, en contraste con la distribución de la hipertrofia bimodal propuesta por Morganroth.<sup>10</sup>

Cuando las dimensiones cardíacas son corregidas por superficie de área corporal o masa corporal magra, resulta más difícil demostrar la presencia de hipertrofia concéntrica en atletas de deportes estáticos.

Los deportistas que involucran componentes mixtos de ejercicios en sus entrenamientos, tales como remeros, ciclistas y esquiadores, han mostrado en muchos estudios ecocardiográficos, las mayores dimensiones cardíacas; en el caso específico del espesor de la pared ventricular izquierda, muchos de estos deportistas han superado el valor límite superior, que se considera es 12 - 13 mm., aunque difícilmente un corazón de deportista como tal rebasa los 16 mm. Sin embargo es de resaltar, también, que los grados de hipertrofia observados en estos atletas no se correlacionan bien con el grado de intensidad del entrenamiento o el rendimiento deportivo. Es así que muchos campeones olímpicos tienen dimensiones cardíacas dentro de rangos normales, mientras que atletas colegiales exhiben hipertrofias muy pronunciadas. Esta observación implica que la respuesta cardíaca al entrenamiento no es simplemente inducida por el estrés hemodinámico durante el ejercicio y entrarían en juego otros factores que los veremos más adelante.

Cualquiera que sea el mecanismo, es evidente que la hipertrofia representa una respuesta genuina al entrenamiento físico; lo cual se ha demostrado al evaluar las variaciones en las dimensiones del VI en deportistas que entrenan de forma intermitente o estacional; al igual que la observación de la regresión de la hipertrofia, luego de un período de desentrenamiento, incluso después de tener varios años en la práctica deportiva.<sup>11</sup>

## 5.4 FACTORES INVOLUCRADOS EN EL DESARROLLO DEL SINDROME

En el desarrollo del corazón del atleta participan múltiples factores, que los podríamos clasificar como intrínsecos, tales como la genética, sexo, edad, raza, factores hormonales. Y factores extrínsecos, relacionados con los componentes de la carga de entrenamiento, especialmente con el volumen y la intensidad, así como el tipo de ejercicio predominante.

### 5.4.1 FACTORES INTRÍNSECOS

**GENÉTICA:** Los cambios adaptativos en el síndrome de corazón del deportista no son iguales en todos los deportistas que presentan características antropométricas y niveles de entrenamiento similares. Por lo que no cabe duda que existen factores genéticos que intervienen en estas diferencias. La expresión genética del corazón puede ser regulada por estímulos fisiológicos y patológicos. Se han demostrado polimorfismos en el gen M235T de angiotensinógeno que estaban asociados con la variabilidad de hipertrofia ventricular izquierda observada en atletas de resistencia aeróbica. Los atletas homocigotos para el alelo T tenían el corazón más hipertrofiado<sup>12</sup>. Comparando deportistas de alto rendimiento con individuos sanos y sedentarios se sugirió que el polimorfismo para el DNA de la enzima convertidora de angiotensina I es un factor fuertemente asociado con los atletas de elite<sup>13</sup>. Seneri y cols. estudiaron a 15 futbolistas y encontraron que el incremento de la actividad simpática cardíaca y la formación cardíaca de factor de crecimiento I tipo insulina, medido por gradiente arterial-seno coronario, estuvieron relacionados con el grado de hipertrofia ventricular izquierda generada por el deporte<sup>14</sup>.

Estudios en gemelos sostienen la tesis de que la propensión a la hipertrofia es al menos parcialmente determinada por la genética, actuando el entrenamiento físico como un catalizador. Además, se sabe algo acerca de que el polimorfismo del gen ACE (y probablemente otro), afecta la respuesta hipertrófica al entrenamiento. Por ejemplo el genotipo DD parece predisponer a una mayor hipertrofia en respuesta al entrenamiento y el alelo I se ha visto más frecuentemente en atletas elite y montañistas<sup>11</sup>.

Algunas expresiones genéticas pueden tener relación con estilos de vida, medio ambiente y nivel de ejercicio realizado. Esta hipótesis está avalada por estudios de laboratorio en los que se observaron sobrevividas normales en ratones sedentarios y aparición de muerte súbita en los entrenados con ejercicios vigorosos, ambos grupos con mutaciones genéticas similares. Se abre la interrogante sobre la posibilidad de que el entrenamiento sistemático podría, en casos aislados, ser un estímulo para la expresión morfológica de una mutación genética determinada<sup>15</sup>.

**SEXO:** De los pocos estudios realizados en población femenina, dos de ellos<sup>16, 17</sup> utilizando ecocardiografía, han demostrado también el efecto del entrenamiento físico sobre las adaptaciones cardiovasculares de las deportistas, comparadas con controles sedentarias. Sin embargo también nos demuestran las diferencias específicas dependientes del sexo, en relación a los cambios estructurales cardíacos, tales como el espesor de la pared del ventrículo izquierdo, el tamaño de la cavidad del VI y la masa ventricular izquierda, las cuales son todas estadísticamente significativas mayores en los atletas masculinos, comparados con sus contrapartes femeninas de la misma edad y de varias modalidades deportivas. Estas diferencias pueden ser parcialmente explicadas por las mayores concentraciones de hormonas anabólicas endógenas en el varón, las cuales promueven un incremento en la masa muscular esquelética y permiten así un entrenamiento físico a mayores intensidades.

**EDAD:** La mayoría de estudios evaluando los cambios estructurales del corazón del deportista se han realizado en adultos varones entre 18 y 35 años, y sólo pocos estudios se han hecho en atletas más jóvenes. Algunos de estos estudios en prepúberes han intentado estudiar la adaptación cardíaca o probar la hipótesis de que niños destacados en el deporte pueden ser preseleccionados debido a sus mayores dimensiones cardíacas. Los resultados de estos estudios no muestran evidencia para la preselección e indican sólo una modesta evidencia clínica del “corazón de deportista” en atletas prepúberes, comparados con los atletas adultos. Esto puede reflejar la duración e intensidad de entrenamiento limitadas en este grupo de población, debido posiblemente a la falta de testosterona, con una masa muscular esquelética reducida, que impide entrenar con altas cargas necesarias para incrementar las dimensiones cardíacas.

En atletas adolescentes (14-18 años) incluso hay menos estudios realizados. Igualmente por ecocardiografía se ha visto una diferencia en cuanto al espesor de la pared del VI, mayor en los adultos que en este grupo de edad, atribuida al hecho de que son físicamente aun inmaduros y sus períodos intensos de entrenamiento han sido más cortos.

Sharma y cols. en cambio, encontraron alteraciones electrocardiográficas similares a las producidas en adultos, en 1000 deportistas elite de la categoría junior (14- 18 años) en Inglaterra<sup>18</sup>.

En atletas de edad media y veteranos, la adaptación cardíaca no ha sido estudiada a profundidad. Dos estudios longitudinales a corto plazo, en atletas mayores de 40 años, no mostraron ningún cambio significativo en las dimensiones cardíacas después del entrenamiento. Lo cual puede sugerir que la adaptación cardíaca al entrenamiento disminuye conforme avanza la edad, o simplemente que el programa de entrenamiento al que fueron sometidos, no tuvo la suficiente duración e intensidad, como para producir cambios significativos en el tamaño cardíaco<sup>19,20</sup>.

**RAZA:** Casi todos los estudios sobre el corazón del deportista se han realizado en población caucásica, por lo que hay datos limitados a este respecto. Hay evidencia que sugiere diferencias raciales en la respuesta cardíaca a ciertas condiciones patológicas, tales como la hipertensión. Se sabe que la población de raza negra con dicha patología, presenta un incremento más significativo en la masa ventricular izquierda, comparada con población caucásica. Uno de los pocos estudios significativos en atletas negros, encontró que el 13% de una población de 265 deportistas colegiales, presentó un espesor de la pared del VI mayor del límite superior considerado para la población general, esto es 12 mm.<sup>21</sup>; lo cual contrasta notoriamente con atletas caucásicos, donde sólo un 2% presenta valores mayores<sup>22</sup>. El estímulo exacto para la hipertrofia ventricular izquierda exagerada en esta población, no se conoce; sin embargo, una respuesta presora incrementada al ejercicio, se encontró en un estudio con atletas negros, lo cual provee un posible mecanismo para explicar las diferencias en el espesor de la pared del VI<sup>23</sup>. De todas formas se requieren mayores estudios para diferenciar los límites de hipertrofia en este y otros tipo de razas.

#### 5.4.2 FACTORES EXTRÍNSECOS

Las modificaciones morfológicas del corazón del deportista se manifiestan, en la mayoría de los casos, en individuos con alto nivel de entrenamiento. Esta condición se alcanza con estímulos de ejercicios de elevada intensidad, realizados en forma frecuente, de duración prolongada y con el empleo de tipos de esfuerzo que involucren amplias masas musculares. Es difícil encontrar dilatación de cavidades o hipertrofia de paredes miocárdicas en deportistas ocasionales o con bajos estímulos de entrenamiento.<sup>15</sup>

**TIPO DE EJERCICIO:** Las adaptaciones morfológicas del corazón, así como las modificaciones en la estimulación por el sistema nervioso autónomo, son diferentes frente a entrenamientos con ejercicios predominantemente dinámicos y aeróbicos que ante aquellos que presentan mayores componentes estáticos y anaeróbicos.

Estudios individuales han mostrado que las adaptaciones cardíacas pueden diferir de acuerdo al tipo de deporte. Para confirmar la hipótesis de que el ejercicio relacionado a sobrecargas de volumen y presión está asociado con adaptaciones cardíacas distintas, los estudios deberían involucrar atletas participantes en deportes exclusivamente dinámicos o estáticos. Además, que la carga de entrenamiento sobre el sistema cardiovascular debería ser de suficiente duración e intensidad.<sup>24</sup>

Aunque el entrenamiento en la mayoría de deportes resulta inusual que sea exclusivamente dinámico o estático, pues estas actividades generalmente se superponen, un ejemplo ideal de ejercicio dinámico puro sería la carrera de fondo o larga distancia. Algunos deportes que se categorizan como predominantemente estáticos o que involucran entrenamiento de potencia, tales como la halterofilia, fisicoconstructivismo, lucha y lanzamientos (por ej: lanzamiento de la bala), llevan programas de entrenamiento que no son muy uniformes, ya que a veces incluyen programas “dinámicos” con pesos moderados o ligeros. Actividades como el ciclismo y el remo son de los deportes más citados que involucran tanto ejercicio dinámico como estático.

**CARGA DE ENTRENAMIENTO:** Un estudio de Fagard y cols. ha mostrado que se necesitan más de tres horas/semana para observar cambios en la frecuencia cardíaca, potencia aeróbica y masa ventricular izquierda.<sup>25</sup>

Los cambios en las dimensiones cardíacas se producen con rapidez con el entrenamiento intenso.

Ehsani<sup>26</sup> demostró que el diámetro telediastólico del VI puede empezar a incrementarse después de 7 días de entrenamiento, mientras que el espesor de la pared de VI a las 3-5 semanas. Y Crawford<sup>27</sup> menciona que para alcanzar este grado de adaptación cardíaca se requiere realizar ejercicio (aunque no se menciona cual) de 3-4 veces/ semana, por 30 – 60 minutos al 60-70 % de VO<sub>2</sub> max, correspondiente a una frecuencia cardíaca aproximada de 130 – 150 latidos por minuto.

Igualmente Ehsani y cols <sup>28</sup> en un estudio longitudinal, observaron aumentos de hasta 3,3 mm en la cavidad ventricular izquierda y de 0,7 mm en el espesor de la pared después de 9 semanas de entrenamiento en nadadores de alta competencia. Después de 3 semanas de desentrenamiento, la reversión de los cambios en las dimensiones de la cavidad fue más rápida que la producida en el espesor parietal. Tanto el entrenamiento como el desacondicionamiento no influyeron en los índices de función ventricular.

Es difícil saber a ciencia cierta, cuál es la dosificación exacta para llegar a producir adaptaciones y modificaciones electrocardiográficas en los deportistas. Probablemente estas modificaciones se asocien principalmente a un mayor volumen e intensidad de entrenamiento y típicamente ellas aparecen o desaparecen dentro de varios meses de entrenamiento o desentrenamiento, respectivamente. <sup>29</sup>

## **5.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL CORAZÓN DEL DEPORTISTA**

En un marco clínico y ante la posibilidad de evaluar a un deportista de alto rendimiento, resulta fundamental tener en mente el espectro de posibilidades y hallazgos posibles a encontrar en cada “paciente”.

La evaluación clínica obviamente inicia con una completa y adecuada historia médico deportiva, guiada y dirigida por el médico, con preguntas concretas destinadas a conocer antecedentes patológicos personales y familiares, antecedentes personales no patológicos, antecedentes deportivos detallados, donde se valoren todos los componentes de la carga de entrenamiento, para posteriormente pasar a la exploración física.

Existen incluso guías detalladas acerca de las preguntas a realizar en la anamnesis, como por ejemplo la publicada por el American Heart Association, como parte del Screening Preparticipación Competitiva en atletas colegiales <sup>1</sup>. Sin embargo, lo ideal resulta adaptar la historia clínica a los requerimientos y características particulares de cada población a estudiar.

La exploración física de igual forma deberá ser realizada minuciosamente y tomando el tiempo necesario para no pasar por alto alguna anomalía. Incluso aquí existen guías para llevar a cabo por ejemplo la auscultación cardíaca detallada, que pueden ser muy útiles <sup>1</sup>.

### **EXPLORACIÓN FÍSICA: <sup>1, 30, 31</sup>**

Entre los principales hallazgos físicos que caracterizan a un atleta con corazón de deportista encontramos lo siguiente:

1. Bradicardia en reposo (principalmente en deportes con alto componente dinámico).
2. Los pulsos periféricos suelen ser amplios. Puede sentirse también un pulso arrítmico o latidos ectópicos, que desaparecen normalmente con el ejercicio.
3. La presión arterial generalmente es normal, aunque puede haber casos con presión sistólica normal alta, secundaria a frecuencias cardíacas más bajas.
4. Es posible la observación del choque de punta, más aún en deportistas delgados. Su palpación puede encontrarse por fuera del quinto espacio intercostal izquierdo.

La auscultación cardíaca demuestra que:

5. El primer ruido generalmente es normal;
6. El R2 puede estar amplio y desdoblado en la inspiración.
7. Más común es la presencia de un tercer ruido, mejor detectado en la posición de decúbito lateral izquierdo, debido a una tasa de llenado diastólico mayor y que se ha visto aparece con una frecuencia de más del 50% (rango entre 30 y 100%).
8. El cuarto ruido también puede ser algo frecuente (entre el 20 – 60%) aunque su significado es poco claro, pudiendo representar una hipertrofia desproporcionada y se lo ha relacionado con una contracción auricular incrementada.
9. Es frecuente la presencia de soplos sistólicos en focos pulmonares y el mesocardio, protosistólicos, grado 1 a 2, que se modifican con los cambios de decúbito (suelen desaparecer en la posición de pie) o los movimientos respiratorios y pueden incrementarse en la fase de pospresión en la maniobra de Valsalva. En deportistas jóvenes con entrenamiento dinámico se han descrito en el 30% a 50% de los casos.

## 5.6 EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL CORAZON DEL DEPORTISTA

Las alteraciones electrocardiográficas pueden ser agrupadas en 4 grupos principales:

1. Alteraciones de la frecuencia cardíaca y el ritmo:
  - Bradicardia sinusal
  - Arritmias sinusales y auriculares
  - Arritmias por aumento de la excitabilidad y taquiarritmias
2. Alteraciones en la conducción:
  - Auricular
  - Ventricular
  - Aurículoventricular
3. Alteraciones en el voltaje:
  - Onda P
  - Complejo QRS
4. Alteraciones en la repolarización ventricular.

### 5.6.1. ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDÍACA Y EL RITMO

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. Esta realidad, que se puede observar a todas las edades, ha quedado demostrada en algunos trabajos clásicos que, mediante registro electrocardiográfico ambulatorio, han observado cómo las frecuencias cardíacas (FC) máxima, media y mínima de deportistas jóvenes de alto nivel (ciclistas, corredores de larga distancia, esquiadores y jugadores de baloncesto) eran significativamente menores a las de los controles. 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.<sup>6</sup>

#### 5.6.1.1 BRADICARDIA SINUSAL

La bradicardia sinusal entre 40 y 60 lat/min es, sin ninguna duda, el trastorno del ritmo más frecuente en el individuo entrenado, aunque su incidencia varía sensiblemente en función del tipo e intensidad del entrenamiento (*Tabla 1*). Aunque en los deportes predominantemente aeróbicos puede observarse una bradicardia sinusal entre 40 y 50 lat/min con relativa frecuencia, bradicardias inferiores a 40 lat/min son difíciles de encontrar incluso en atletas de fondo con alto nivel de entrenamiento<sup>32</sup>.

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<sup>33</sup>. En el registro Holter de corredores veteranos de larga distancia es posible encontrar FC muy bajas, con episodios nocturnos de bradicardia sinusal extrema ( $< 35$  lat/min). En éstos, es mucho más frecuente la presencia de pausas patológicas nocturnas y bloqueos AV de grado variable que, sin embargo, mantienen variaciones circadianas y desaparecen con el 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<sup>34</sup>.

En los casos de bradicardia sinusal severa, el ritmo sinusal suele competir con un ritmo nodal. Se observa entonces una típica disociación AV isorrítmica, siendo sin embargo excepcional encontrar ritmos de escape ventricular. Según Boraita y cols.<sup>6</sup>, tras una revisión de 1964 ECG de deportistas de alto rendimiento pertenecientes a distintas especialidades, sólo pudieron constatar un caso de ritmo de escape idioventricular en un atleta juvenil de carrera de larga distancia.

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 con 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 y la FC intrínseca, que condicionan la magnitud de respuesta al entrenamiento.<sup>6</sup>

La bradicardia generalmente se atribuye a hipertonia vagal y disminución del tono simpático en reposo. Sin embargo, se han detectado bradicardias en reposo posteriores a entrenamiento, en sujetos con corazones farmacológicamente desnervados y con trasplante cardíaco. Es factible pensar, entonces, en un componente cardíaco intrínseco involucrado en el mecanismo de la bradicardia<sup>36</sup>. La disminución de la sensibilidad a las catecolaminas y las modificaciones en el impulso neural al nódulo sinusal se sugieren como mecanismos adicionales para la producción de bradicardia sinusal en el atleta.<sup>37</sup>

La incidencia de bradicardia, así como los valores de frecuencia cardíaca, tienen relación con el tipo de ejercicio, la etapa del entrenamiento en que se realizaron los controles y su intensidad; la mayor prevalencia se observa en deportistas de resistencia aeróbica. También es necesario considerar que la tensión emocional en el momento del registro electrocardiográfico puede inducir aumentos de la frecuencia cardíaca que incidan en las proporciones de deportistas con bradicardia publicadas en diferentes series.<sup>15</sup>

Al igual que la hipertrofia, hay poca evidencia que muestre que la bradicardia es dañina. La separación de la bradicardia del deportista de la enfermedad del nódulo sinusal, es más bien didáctica, si ésta última es asintomática. Una amplia serie de atletas monitoreados continuamente, reveló en algunos casos pausas no mayores a 4 segundos. Algunos sujetos con bradicardias severas desarrollan síntomas de mareo o síncope en respuesta al entrenamiento, y requieren desentrenarse o incluso marcapasos permanente. La caracterización cuidadosa de este subgrupo, sin embargo, revela una enfermedad de nódulo sinusal subclínica, que se hace sintomática por el estímulo adicional del entrenamiento.<sup>35</sup>

**TABLA 1: INCIDENCIA DE BRADICARDIA REPORTADA POR DISTINTOS AUTORES**

	Sharma <sup>18</sup>	Pelliccia <sup>38</sup>	Thompson <sup>39</sup>	Kane <sup>40</sup>	Choo <sup>41</sup>	Peidro <sup>15</sup>	Somauroo <sup>42</sup>	Bermúdez <sup>43</sup>
<b>Estudio</b>	(1999)	(2000)	(2001)	(2005)	(2002)	(2003)	(2001)	(2000)
<b>Deporte</b>	Soccer Tenis Rugby Ciclismo Natación Atletismo Boxeo Remo Triatlón moderno	38 disciplinas deportivas	NE	Preferentemente dinámicos	FBA	NE	FBS	FBS
<b>(%)</b>	80	61	50-85	91	25	91	39	89

NE= No especificado. FBA= Fútbol americano. FBS= Fútbol soccer

### 5.6.1.2 ARRITMIAS SINUSALES Y AURICULARES

En el 15-20% de los electrocardiogramas con bradicardia sinusal puede observarse una arritmia sinusal de tipo respiratorio en los más jóvenes, y en la mayoría de los casos difícilmente encuadrable dentro de un tipo concreto de bloqueo sinoauricular<sup>6</sup>. La arritmia sinusal está mediada por receptores de estiramiento auriculares que responden a un retorno venoso incrementado o disminuido durante la inspiración y espiración, acelerando o disminuyendo la frecuencia cardíaca, respectivamente<sup>29</sup>.

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. Su presencia es diversa también según distintos estudios (**Tabla 2**). La presencia de marcapasos migratorio en la aurícula derecha es un hallazgo frecuente, cuya incidencia varía según la población estudiada, del 13.5 - 69% en deportistas y hasta un 20% en la población general<sup>35</sup>.

Las pausas sinusales se consideran, por lo general, un hallazgo frecuente en los deportistas. Zehender<sup>35</sup> considera que hasta un tercio de los deportistas presentan pausas superiores a 2 segundos, dato que concuerda con los hallazgos de Viitasalo<sup>44</sup>, 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 sean de alto nivel, siendo la incidencia de pausas superiores a 2 seg. baja y similar a la encontrada en la población general.

**TABLA 2: INCIDENCIA DE ARRITMIA SINUSAL**

<b>Estudio</b>	Sharma <sup>18</sup> (1999)	Thompson <sup>39</sup> (2001)	Choo <sup>41</sup> (2002)	Peidro <sup>15</sup> (2003)	Bermúdez <sup>43</sup> (2000)
<b>Arritmia sinusal (%)</b>	52	13.5- 69	17	15- 90	63

### **5.6.1.3 ARRITMIAS POR AUMENTO DE LA EXCITABILIDAD Y TAQUIARRITMIAS**

Las arritmias por aumento del automatismo y las taquiarritmias en el deportista de competición son escasas 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.

Boraita y cols<sup>6</sup> encontraron una muy baja incidencia de extrasístolia ventricular y supraventricular, tanto en el ECG basal (1,3% vs. 1,5%) como en el de esfuerzo (11% vs. 0,25%) respectivamente. Habitualmente se tratan de extrasístoles monomórficas de escasa intensidad. En la prueba de esfuerzo, la típica extrasístolia del deportista suele aparecer a bajas cargas, desaparece con la progresión del esfuerzo y reaparece de nuevo en la recuperación. En algunos casos, pueden incluso detectarse en el pico del esfuerzo y observarse algunas dupletas. Encontrar tripletas o rachas de taquicardia ventricular es excepcional.

Las taquiarritmias supraventriculares son, por tanto, escasas en la población de deportistas de alto rendimiento, lo que lleva a pensar que además de la posible existencia de un proceso de selección natural, impidiendo a los deportistas que las presenten llegar a la elite por ser excluidos en épocas tempranas de la competición, el entrenamiento también podría inducir una mayor estabilidad eléctrica tanto auricular como ventricular.

Aun 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. De cara a conceder la aptitud para la competición a un deportista con una arritmia de este tipo, es necesario descartar la presencia de una cardiopatía orgánica de base y valorar la respuesta hemodinámica individual.

El deporte no es un factor arritmógeno ni predispone a padecer arritmias ventriculares malignas, por lo que no existen diferencias significativas en la prevalencia de dichas arritmias con respecto a la población general<sup>35,44</sup>.

Se puede concluir, por tanto, que ni existe un patrón electrocardiográfico tipo, ni arritmias exclusivas del deportista, y que tanto el ECG en reposo como en esfuerzo, la mayoría de las veces es normal. Las bradiarritmias son más frecuentes en los deportes de tipo aeróbico, y aparecen de forma secundaria al predominio del tono vagal. Las taquiarritmias y arritmias por aumento del automatismo son escasas y generalmente benignas. La gran disparidad de resultados en cuanto a la prevalencia de las mismas depende tanto de la población estudiada como de la técnica utilizada. Además cabe señalar que el entrenamiento continuado durante años no predispone a arritmias malignas, y ante una arritmia desproporcionada a la intensidad del entrenamiento, debe siempre descartarse una posible cardiopatía subyacente.

## **5.6.2 ALTERACIONES EN LA CONDUCCIÓN**

### **5.6.2.1 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.<sup>6,45</sup>

### 5.6.2.2 VENTRICULAR

Un hallazgo habitual en el ECG del deportista es la presencia de un bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD), que se atribuye a un retraso en la despolarización ventricular, debido al incremento en el tamaño de la cavidad ventricular derecha secundario a un mayor retorno venoso, que es un hallazgo muy frecuente en deportes de resistencia aeróbica. La incidencia de esta alteración puede depender en gran medida de la población estudiada (**Tabla 3**). La gran disparidad de resultados se basa en diferencias metodológicas fundamentadas en la diferente población estudiada y, por supuesto, en la rigidez de los criterios diagnósticos.

En algunos estudios realizados en deportistas de resistencia aeróbica llega a ser igual o mayor al 50%, aunque este porcentaje contrasta mucho al compararlo con el encontrado en deportistas de ultrarresistencia (4%) por Douglas et al<sup>33</sup> y por el grupo de Boraita et al (14%)<sup>45</sup>

El hallazgo de bloqueos completos de rama derecha (BCRD) y de rama izquierda es excepcional, aunque el BCRD presenta mayores similitudes en la incidencia de los diversos estudios. En la serie española<sup>6</sup> no encontraron ningún caso de bloqueo completo de rama izquierda, y en el grupo de corredores de ultrarresistencia este trastorno se encontró en un 2%<sup>33</sup>.

Por otra parte, la literatura menciona que no es muy común encontrar bloqueos fasciculares ni tronculares. En cuanto a los bloqueos fasciculares, Boraita y cols. únicamente reportan 5 casos de hemibloqueo anterior de rama izquierda y ningún caso de hemibloqueo posterior<sup>45</sup>. Mientras que Bermúdez encontró hemibloqueo del fascículo anterior en el 2.53% de su muestra.<sup>43</sup>

**TABLA 3: INCIDENCIA DE BLOQUEOS VENTRICULARES EN DISTINTAS SERIES**

Estudio	Sharma <sup>18</sup> (1999)	Pelliccia <sup>38</sup> (2000)	Langdeau <sup>46</sup> (2001)	Kane <sup>40</sup> (2005)	Choo <sup>41</sup> (2002)	Peidro <sup>15</sup> (2003)	Somauroo <sup>42</sup> (2001)	Bermúdez <sup>43</sup> (2000)
Deporte	Soccer Tenis Rugby Ciclismo Natación Atletismo Boxeo Remo Triatlón moderno	38 disciplinas Deportivas	NE	Preferentemente dinámicos	FBA	NE	FBS	FBS
BIRD (%)	29	20	7	Hasta un 51	6	4-51	5.3	27.84
BCRD (%)	0.6	0.8			0.4		0.6	0.63

### 5.6.2.3 AURICULOVENTRICULAR

Aunque el intervalo PR puede estar alargado en relación con la hipertonia vagal, la aparición de bloqueos AV de primer y/o segundo grado tipo Mobitz I, depende en gran medida de la susceptibilidad individual del deportista. Si consideramos al total de la población de deportistas, el PR se mantiene dentro del rango de normalidad. En la serie de Boraita<sup>45</sup>, el valor medio del PR fue de  $150 \pm 0,55$  ms, pero en deportes con predominio del entrenamiento de tipo aeróbico es frecuente encontrar un intervalo PR en el límite alto de la normalidad.<sup>6</sup>

Dependiendo de la población estudiada, la incidencia de bloqueos AV de primer grado y de segundo grado tipo Mobitz I, puede ser muy variable (**Tabla 4**), pero generalmente los valores descritos en población deportista resultan muy superiores a los encontrados en la población general. Así, uno de los estudios clásicos y más citados en la literatura, descrito por Huston et al<sup>30</sup> menciona la alta prevalencia de bloqueo AV de primer grado (37%) y de segundo grado tipo Mobitz I (23%), comparados con los de la población general (14 y 6%, respectivamente).

Zehender<sup>35</sup> encontró una incidencia de bloqueo AV de primer grado entre el 10 y el 33%.

Boraita et al<sup>45</sup> en un total de 3519 deportistas de alto nivel, encontraron bloqueo AV de primer grado en el 1.5% de los deportistas varones, de segundo grado tipo I en el 0.3% de varones y mujeres y ningún caso de bloqueo AV de tercer grado.

**TABLA 4: INCIDENCIA DE BLOQUEOS AV EN DISTINTAS SERIES**

Estudio	Sharma <sup>18</sup> (1999)	Pelliccia <sup>38</sup> (2000)	Holly <sup>29</sup> (1998)	Choo <sup>41</sup> (2002)	Peidro <sup>15</sup> (2003)	Thompson <sup>39</sup> (2001)	Bermúdez <sup>43</sup> (2000)
Deporte	Soccer Tenis Rugby Ciclismo Natación Atletismo Boxeo Remo Triatlón moderno	38 disciplinas Deportivas	NE	FBA	NE	NE	FBS
BAV 1er G (%)	5	12	Hasta un 33	2.6	1.5 – 7	6 – 33	2.53
BAV 2º G Mobitz I (%)	0.2		Hasta un 10			0.1 - 10	0.63

Grados más avanzados de bloqueo (segundo grado Mobitz II y tercer grado), suelen ser muy excepcionales en población deportista, aunque Viitasalo<sup>44</sup> reportó encontrar bloqueo AV de segundo grado tipo II en el 8.6% de sus deportistas.

Por lo que, ante un bloqueo de grado avanzado, siempre hay que realizar una minuciosa evaluación clínica y descartar la presencia de cardiopatía orgánica de base.

### 5.6.3 ALTERACIONES EN EL VOLTAJE

#### 5.6.3.1 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.<sup>6</sup>

#### 5.6.3.2 COMPLEJO QRS

Un QRS de alto voltaje en las derivaciones precordiales es para muchos autores un hallazgo bastante frecuente. En el pasado, a este hallazgo se le consideraba como un signo de crecimiento ventricular, sin embargo hoy se sabe que la correlación entre los dos hallazgos es muy variable y oscila entre el 8-9% y el 76-90%, según los trabajos analizados<sup>6</sup>. Ello se debe a la heterogeneidad de los casos analizados y a los criterios utilizados, por lo que es posible encontrar una gran variabilidad en la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) (*Tabla 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 la experiencia de Boraita et al<sup>45</sup>, sólo un 12% de los deportistas de elite españoles presentaron signos de HVI por criterios de voltaje en el ECG basal. Al separar a los varones y a las mujeres, la proporción es de un 17 y un 2.4%, respectivamente. Sólo un 6.27% del global, un 7.35% de los varones y un 2.55% de las mujeres de esta misma población presentaron HVI por ecocardiografía.

En ese mismo estudio, dividieron los deportes de acuerdo a la Clasificación de Mitchell y se vio que los mayores porcentajes de HVI se produjeron en los deportes de alto componente dinámico: 29%, frente al 12.3 y al 5.4% en los deportes de moderado y bajo componente dinámico. Los duatletas fueron los deportistas que con mayor frecuencia (casi un 82% de los casos) presentaron HVI en el ECG. La halterofilia, con sólo 4%, fue el deporte en el que la probabilidad de encontrar HVI fue más baja.

Al estudiar a los deportistas de sexo masculino con el objetivo de intentar establecer la relación entre los criterios convencionales de voltaje, tanto en derivaciones precordiales como en las de los miembros, y la masa ventricular izquierda medida por ecocardiografía en modo M y calculada, la correlación encontrada fue baja.

**TABLA 5: INCIDENCIA DE HIPERTROFIAS VENTRICULARES**

Estudio	Sharma <sup>18</sup> (1999)	Pelliccia <sup>51</sup> (2001)	Somauroo <sup>42</sup> (2001)	Choo <sup>41</sup> (2002)	Thompson <sup>39</sup> (2001)	Bermúdez <sup>43</sup> (2000)
Deporte	Soccer Tenis Rugby Ciclismo Natación Atletismo Boxeo Remo Triatlón moderno	Preferentemente Dinámicos	FBS	FBA	NE	FBS
HVI (%)	45	14-85	50	0.7	8 - 76	1.89
HVD (%)	12		0.6	0.6	18 - 69	

En población femenina, tanto de deportes dinámicos como estáticos, el hallazgo de signos electrocardiográficos de HVI por criterios de voltaje y de no 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. Además, la puntuación de Romhilt-Estes en las mujeres resulta no discriminativa<sup>47</sup>.

La probabilidad de encontrar criterios electro y/o ecocardiográficos (índice de masa del ventrículo izquierdo superior a 110 g/m<sup>2</sup>) de HVI es considerablemente más baja en las mujeres.<sup>6</sup>

La suma de SV2 + RV5 resulta ser el más fiable de los criterios de voltaje, al demostrar una correlación de 0,49, una sensibilidad y especificidad elevadas de alrededor del 80% y un valor predictivo positivo del 41%, con un valor predictivo negativo del 96,5%. Sin embargo, en las deportistas del sexo femenino no se encuentra ninguna correlación<sup>48</sup>.

Estos hallazgos son similares a los encontrados en otros trabajos. En un estudio comparativo con 30 deportistas de elite, 30 deportistas estudiantes y 30 individuos de una población sedentaria de la misma edad, mitad varones y mitad mujeres, Bjornstad et al<sup>32</sup> encontraron que los índices de voltaje eran mayores en los deportistas que en los estudiantes y sedentarios de la misma edad, aunque las diferencias no llegaron a ser estadísticamente significativas. Además, encontraron una correlación positiva de SV1 + RV5-V6 o SV1-V2 + RV6, máxima elevación del ST y amplitud de la onda T en precordiales, con las dimensiones del VI por ECO; las mejores correlaciones fueron las encontradas entre la masa del VI y el índice de Sokolow (r = 0,41), por un lado, y la elevación del segmento ST (r = 0,61), por otro. Sin embargo, al estudiar a los varones y a las mujeres por separado, las correlaciones no resultaron ser significativas.

Douglas et al estudiaron a 44 atletas de ultrarresistencia, 29 varones y 15 mujeres, sin encontrar correlación significativa (r < 0,4) entre los criterios electrocardiográficos de voltaje y los espesores parietales, dimensiones y masa del VI. En este estudio, encontrar otros criterios electrocardiográficos de HVI fue excepcional. Entre los criterios de HVI, el índice de Sokolow fue el criterio de voltaje que mejor sensibilidad y especificidad presentó (65 y 61%). Tanto el sistema de puntuación de Romhilt-Estes como los criterios de Cornell presentaron una muy baja sensibilidad (16 y 8%), aunque una elevada especificidad (84 y 95%). Tampoco encontraron correlación entre la HVI por ECO y la duración e intensidad del entrenamiento<sup>33</sup>.

Por tanto, se puede concluir que los criterios electrocardiográficos de HVI son poco sensibles, muy específicos y presentan una pobre correlación con la HVI por ecocardiografía.

## 5.6.4 TRASTORNOS DE LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR

**TABLA 6: INCIDENCIA DE TRASTORNOS DE LA REPOLARIZACIÓN**

	Pelliccia <sup>51</sup>	Kane <sup>40</sup>	Somauroo <sup>42</sup>	Choo <sup>41</sup>	Thompson <sup>39</sup>	Bermúdez <sup>43</sup>
<b>Estudio</b>	(2001)	(2005)	(2001)	(2002)	(2001)	(2000)
<b>Deporte</b>	Preferentemente Dinámicos	Preferentemente Dinámicos	FBS	FBA	NE	FBS
<b>(%)</b>	30	Hasta un 50	11	15	10-100	59.4(tipo A)

Muchas teorías se han expuesto para explicar las alteraciones del segmento ST y la onda T en los atletas; sin embargo, ninguna de ellas ha sido comprobada fehacientemente; así se ha incriminado a la acidosis láctica, la hipocalcemia, la simpaticotonía, la vagotonía, ingesta de carbohidratos, cambios posturales, sobreentrenamiento y el daño tóxico del miocardio. Una observación destacable en este sentido es la de Zeppilli y cols<sup>54</sup>, quienes notaron la desaparición de las modificaciones de la repolarización al inyectar simpaticomiméticos intravenosos a los atletas, lo cual sugiere la importancia de la hipotonía simpática, característica del entrenamiento físico, en la génesis de estas alteraciones. Pero como la aplicación intravenosa de atropina no provocó los mismos cambios, entonces la vagotonía del entrenamiento no tendría efecto alguno en estos trastornos. Otros autores postulan que la disminución del tono simpático en reposo, desenmascararía una latente asimetría en la duración de los potenciales de acción en cada miofibrilla. Esta situación especial, propia de atletas genéticamente predispuestos, se modificaría temporalmente por la “descarga adrenérgica” que acompaña al esfuerzo físico; el aumento en la concentración plasmática de adrenalina serviría entonces, como equalizador de los potenciales de acción, y su manifestación ECG sería la desaparición de las ondas alteradas de la repolarización ventricular<sup>53</sup>.

El patrón de repolarización precoz (supradesnivel del ST, con diversas alteraciones en la onda T), es el típico del deportista. En la serie de Boraita, lo encontraron en el 59.6% de un total de 1964 ECG basales (915 varones y 256 mujeres), asociado habitualmente con ondas T negativas en V1 y ondas U prominentes en derivaciones precordiales. La presencia de ondas T vagotónicas aisladas, sin repolarización precoz, aparece en el 14.7% de los casos (263 varones y 25 mujeres)<sup>50</sup>. 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 cardíaca se mantiene en el rango de normalidad, ocasionalmente y coincidiendo con alteraciones hidroelectrolíticas, puede estar alargado.

En atletas de grandes distancias y de forma excepcional, pueden aparecer ondas T negativas asimétricas y profundas en precordiales derechas, que llegan incluso hasta V4, que 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.<sup>6</sup>

En definitiva, la mayoría de modificaciones en la repolarización ventricular pueden considerarse simplemente como una adaptación fisiológica e inespecífica al deporte, cuya incidencia será mayor en la medida en que aumente el nivel de condicionamiento físico<sup>53</sup>.

**RESUMEN:** Los trastornos del ritmo y la frecuencia cardíaca son los hallazgos más comunes, y de ellos la bradicardia sinusal la alteración más habitual. Con frecuencia encontramos trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular, aunque los bloqueos fasciculares y tronculares son infrecuentes, siendo el incompleto de rama derecha el de mayor prevalencia. Aunque el intervalo PR puede estar alargado, la aparición de bloqueos AV de primer grado y de 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. 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 sólo 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.

Algunos de los factores que juegan un papel importante en uno o más de estos cambios son: una menor frecuencia cardíaca intrínseca, el incremento en el tono vagal o del sistema parasimpático, disminución en el tono simpático, las adaptaciones cardíacas estructurales y una repolarización no homogénea de los ventrículos.<sup>6</sup>

### 5.6.5 ELECTROCARDIOGRAFIA EN EJERCICIO

El ejercicio dinámico se asocia con un incremento en el tono simpático y una reducción del tono vagal. Alteraciones del ritmo, como bradicardia sinusal, pausas sinusales y marcapasos migratorios, así como alteraciones en la conducción AV, desaparecen con el ejercicio; al igual que los trastornos en la repolarización, que se normalizan con éste.<sup>25</sup>

### 5.6.6 IMPORTANCIA CLINICA

Para tratar de aclarar el significado clínico de los patrones electrocardiográficos “anormales” en deportistas, un grupo de estudiosos y líderes expertos en el tema, encabezados por Antonio Pelliccia (de Italia) y Barry Maron (de EEUU)<sup>38</sup>, compararon los hallazgos electrocardiográficos, con la morfología cardíaca evaluada a través de ecocardiografía en 1005 deportistas de alto rendimiento, participantes de 38 disciplinas deportivas. Basados en una variedad de criterios, y de forma arbitraria proponen la clasificación de alteraciones ECG en tres grupos:

a) **EKG normal o con alteraciones menores:** Bradicardia, Arritmia sinusal, Bloqueo AV de primer grado, Bloqueo incompleto de rama derecha y Trastornos de la repolarización temprana (elevación ST > 2mm en > 2 derivaciones).

b) **EKG con alteraciones moderadas:** Intervalo PR corto, Bloqueo completo de rama derecha, Bloqueos fasciculares, HVI (incremento marcado en voltaje de R o S = 30-34 mm, en cualquier derivación), Repolarización con ondas T planas, mínimamente invertidas o altas (tipo A de Plas) en 2 o más derivaciones; Crecimiento auricular derecho o izquierdo y Ondas Q de 2-3 mm de profundidad en 2 o más derivaciones.

c) **EKG con alteraciones marcadas o severas:** Desviación marcada del eje de QRS a la derecha > 110° o a la izquierda < - 30°, Repolarización con ondas T invertidas > 2mm (tipo D de Plas) en 2 o más derivaciones; HVI (incremento exagerado en voltaje de R o S > 35 mm, en cualquier derivación); Bloqueo de rama izquierda; Ondas Q profundas, > 4 mm, en 2 o más derivaciones y Patrón de Síndrome de Wolff Parkinson White.

En este estudio los patrones electrocardiográficos fueron marcadamente anormales en el 14%, moderadamente anormales en el 26% y normales o con alteraciones menores en el 60%. Los ECG anormales fueron asociados principalmente con el sexo (masculino), edad (más jóvenes), deportes de resistencia y dimensiones cardíacas mayores. Las enfermedades cardiovasculares estructurales, sin embargo, fueron raramente responsables por los patrones ECG anormales en estos atletas. Por lo que concluyen que los patrones ECG “anormales” pueden ser parte del síndrome de corazón del deportista.

### 5.6.7 CONSIDERACIONES Y PREOCUPACIONES HACIA EL FUTURO

Mientras que el corazón del deportista es, al menos parcialmente, causado por el entrenamiento físico *per se*, estudios en gemelos revelan la heredabilidad significativa del espesor de la pared del VI, por lo que las alteraciones cardíacas en los atletas pueden ser parcialmente genéticas.

Nuevas técnicas no invasivas permitirán estudiar el metabolismo miocárdico en los atletas. Por ejemplo, Pluim y cols., usaron la resonancia magnética espectroscópica y concluyeron que el ejercicio extenuante no se asoció con cambios patológicos en el metabolismo miocárdico de fosfatos de alta energía.<sup>51</sup>

Finalmente, aunque el corazón del deportista es usualmente considerado fisiológico, hay una preocupación actual acerca de que el entrenamiento de muy alta intensidad puede contribuir al desarrollo de arritmias ventriculares malignas, así como la aparición de casos de muerte súbita en el deporte. Así como el hecho de tener atletas que pese al desentrenamiento permanecen con alteraciones estructurales cardíacas.<sup>52</sup>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Brent S, Scott. A. The Athletic Heart Syndrome. *Curr Sports Med Rep.* 2004; 3:84–8.
2. Puffer, J. The Athletic Heart Syndrome: Ruling out cardiac pathologies. ***The phys and sportsmed.*** 2002; 30 (7).
3. Martin, D., Benario, H. y Gynn, R. Development of the marathon from Pheidippides to the present, with statistics of significant races. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1977; 301: 820–57.
4. Wharton, J. “Athlete’s heart”: the medical debate over athleticism, 1870–1920. In: ***Sport and Exercise Science: Essays in the History of Sports Medicine.*** Urbana and Chicago: University of Illinois Press, 1992: 109–135.
5. Rost, R. The athlete’s heart: historical perspectives—solved and unsolved problems. ***Cardiol Clin.*** 1997; 15: 493–512.
6. Boraita, PA. Serratos, FL: El Corazón del Deportista: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. ***Rev Esp Cardiol.*** 1998; 51(5): 356-68.
7. Nadal-Ginard B, Mahdavi VJ: Molecular basis of cardiac performance. ***J Clin Invest.*** 1989; 84: 1693-700.
8. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. ***Ann Intern Med.*** 1975; 82: 521–4.
9. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall E. The athlete’s heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. ***Circulation.*** 1999; 100: 336–44.
10. Sanagua JO, Acosta G, Narvaez G. Evaluación ecocardiográfica y antropométrica en judocas mundiales. ***Rev Fed Arg Cardiol.*** 1994; 23: 163-9.
11. Oakley D. The athlete’s heart. ***Heart Online;*** 2001; 86: 722-6.
12. Karrjalainen J, Kujala UM, Stolt A, Mantysaari M, Viitasalo M, Kainulainen K, et al. Angiotensinogen gene M235T polymorphism predicts left ventricular hypertrophy in endurance athletes. ***J Am Coll Cardiol;*** 1999; 34: 494-9.
13. Alvarez R, Terrados N, Ortolano R, Iglesias-Cubero G, Reguero JR, Batalla A, et al. Genetic variation in the renin-angiotensin system and athletic performance. ***Eur J Appl Physiol.*** 2000; 82:117-20.
14. Neri Seneri GG, Boddi M, Modesti PA, Cecioni I, Coppo M, Padeletti L, et al. Increased cardiac sympathetic activity and insulin-like growth factor-I formation are associated with physiological hypertrophy in athletes. ***Circ Res.*** 2001; 89: 977-82.
15. Peidro, R.: El corazón del deportista. Hallazgos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos. ***Rev Arg Cardiol.*** 2003; 71: 126-37.
16. Pelliccia A, Maron B, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete’s heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. ***JAMA.*** 1996; 276: 211–5.
17. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in junior elite athletes: relevance to differential diagnosis of athlete’s heart and hypertrophic cardiomyopathy. ***J Am Coll Cardiol.*** 2002; 40: 1431–6.
18. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna WJ. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. ***Br J Sports Med.*** 1999; 33: 319-24.
19. Wolfe L, Cunningham D, Rechnitzer P, Nichol P. Effects of endurance training on left ventricular dimensions in healthy men. ***J Appl Physiol.*** 1979; 47: 207–12.
20. Perrault H, Lajoie D, Peronnet F, Nadeau R, Tremblay G, Lebeau R. Left ventricular dimensions following training in young and middle aged men. ***Int J Sports Med.*** 1982; 3: 141–4.
21. Lewis J, Maron B, Diggs J, Spencer J, Mehrotra P, Curry C. Pre participation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of college athletes. ***Am J Cardiol.*** 1989; 64: 1029–33.
22. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan M, Spirito P. The upper limits of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained athletes. ***N Engl J Med.*** 1991; 324: 295–301.
23. Ekelund LG, Suchindran CM, Karon JM, McMahan RP, Tyroler HA. Black-white differences in exercise blood pressure. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. ***Circulation.*** 1990. 81: 1568–74.
24. Fagard R, Aubert A, Staessen J, et al. Cardiac structure and function in cyclists and runners. Comparative echocardiographic study. ***Br Heart J.*** 1984; 52:124–9.
25. Fagard, R.: Athlete’s heart. ***Heart.*** 2003; 89; 1455- 61.

26. Ehsani A. Loss of cardiovascular adaptations after cessation of training. *Cardiol Clin.* 1992; 10: 257-66.
27. Crawford MH. Physiologic consequences of systematic training. *Cardiol Clin.* 1992; 10: 209-18.
28. Ehsani 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.
29. Holly RG, Shaffrath JD, Amsterdam EA. Electrocardiographic alterations associated with the hearts of athletes. *Sports Med.* 1998; 25:139-48.
30. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med.* 1985; 313(1):24-32.
31. Wight, J; Salem, D. Sudden Cardiac Death and the 'Athlete's Heart'. *Arch Intern Med.* 1995; 155:1473-80.
32. Bjornstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology.* 1994; 84: 42-50.
33. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller DB, Hackney K, Reichek N. Electrocardiographic diagnosis of exercise-induced left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1988; 116: 784.
34. Northcote RJ, Canning GP, Ballantyne D. Electrocardiographic findings in male veteran endurance athletes. *Br Heart J;* 1989; 61: 155-60.
35. Zehender M, Meinertz T, Keul J, et al. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J.* 1990; 119: 1378-91.
36. Lewis S, Nylander E, Gad P, Aertog N. Non autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol Scand.* 1980; 109: 297-305.
37. Williams RS, Eden RS, Moll ME, Lester R, Wallace A. Autonomic mechanisms of training bradycardia: beta-adrenergic receptors in humans. *J Appl Physiol.* 1981; 51: 1232-37.
38. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo F, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation.* 2000; 102: 278-84.
39. Thompson PD (ed): *Exercise and Sports Cardiology*, New York City, McGraw-Hill Medical Publishing, 2001, p: 36.
40. Kane,S., Oriscello,R., Wenzel,R.: Electrocardiographic Findings in Sports Medicine: Normal Variants and the Ones That Should Not Be Missed. *Curr Sports Med Rep.* 2005, 4: 68-75
41. Choo JK, Abernethy WB, Hutter AM: Electrocardiographic observations in professional football players. *Am J Cardiol.* 2002; 90: 198-200.
42. Somauroo J, Pyatt J, Jackson M, Perry R, Ramsdale D. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart.* 2001; 85: 649-54.
43. Bermúdez JC. Hallazgos electrocardiográficos en jugadores de fútbol soccer de primera división Estudio descriptivo. Tesis de especialidad. Universidad Nacional Autónoma de México.2000. p:47
44. Viitasalo M, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J.* 1982; 47: 213-20.
45. Boraita A. Arritmias cardiacas y su implicación con la actividad física. En: Ferrer López V, Martínez Riaza L, Santoja Medina F, editores. *Escolar: Medicina y Deporte.* Albacete: Diputación de Albacete, 1996; 98.
46. Langdeau JB, Blier L, Turcotte H, O'Hara G & Boulet LP. Electrocardiographic findings in athletes: the prevalence of left ventricular hypertrophy and conduction defects. *Can J Cardiol.* 2001; 17: 655-9.
47. George KP, Wolfe LA, Burggraf GW, Norman R. Electrocardiographic and echocardiographic characteristics of female athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1995; 27: 1362-70.
48. Boraita A, Teja J, Ureña R, Rabadán M, Canda A, Lamiel R et al. Valor diagnóstico de los criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda en deportistas [resumen]. *Rev Esp Cardiol.* 1992; 45: 36-7.
49. Pluim BM, Lams HJ, Kayser HWM, et al. Functional and metabolic evaluation of athlete's heart by magnetic resonance imaging and dobutamine stress magnetic resonance spectroscopy. *Circulation.* 1998; 97: 666-72.
50. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, et al. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. *Circulation.* 2002; 105: 944-9.
51. Pelliccia A, Maron BJ. Athlete's Heart Electrocardiogram Mimicking Hypertrophic Cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep.* 2001; 3: 147-51.
52. Boraita A, Serratosa L, Antón P, García MT, Rubio S. Las arritmias del deportista. *Rev Lat Cardiol.* 1996; 17: 124-31.

53. Rico M, Mesa A. Hallazgos electrocardiográficos en deportistas de alto rendimiento. *Rev Antioq Med Cien Dep.* 2(1). 1985.
54. 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 (2): 213-22.

## CAPÍTULO 6: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CORAZÓN DEL DEPORTISTA

### 6.1 IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En los deportistas jóvenes y de alto rendimiento, el diagnóstico diferencial entre los cambios producidos en la morfología cardíaca asociados al entrenamiento físico intenso, y ciertas enfermedades cardíacas con el potencial para desencadenar un episodio de muerte súbita en el campo deportivo, resulta de gran importancia y coloca sobre la mesa de debate la necesidad de poner mayor atención y énfasis en el desarrollo de programas de evaluación precompetitivos (*screening*) en el deporte <sup>1</sup>.

Este programa preparticipación consiste en la evaluación médica sistemática de un amplio grupo de deportistas previo al inicio de sus entrenamientos, con el propósito de identificar (o elevar la sospecha) de anomalías cardiovasculares que podrían provocar una progresión de la enfermedad o la muerte súbita.<sup>2</sup>

### 6.2 DEFINICIÓN DEL PROBLEMA: LA MUERTE SÚBITA EN EL DEPORTE

La muerte súbita cardíaca (MSC) es un evento raro en el joven deportista: la incidencia estimada es de 0,7 x 100.000 x año en los estudiantes de “*high school*” y universidades norteamericanas <sup>3</sup> y 0,8 x 100.000 x año en los jóvenes deportistas o no de la región italiana del Véneto <sup>4</sup>. Existen una serie de datos que nos sugieren que la actividad deportiva incrementa sensiblemente el riesgo de muerte súbita. Por un lado la incidencia de muerte es mayor en los sujetos que practican actividad deportiva de forma regular que en sus coetáneos no deportistas (1,6 por 100.000 vs. 0,7 por 100.000). Además la muerte ocurre con mayor frecuencia en las horas de la tarde, coincidiendo con aquellas en las que se desarrolla la práctica deportiva, en los meses de otoño y primavera que corresponden a los de competición, y por último en estrecha relación cronológica con la actividad deportiva (la mayoría de los eventos ocurren durante o inmediatamente después del entrenamiento o la competición) <sup>5</sup>.

Entre la gran variedad de cardiopatías descritas como responsables de muerte súbita en el joven deportista (< 35 años), algunas ocurren con mayor frecuencia. Mientras que según las observaciones realizadas en autopsias en EEUU, la miocardiopatía hipertrófica (MCH) y las anomalías coronarias representan cerca de 2/3 de todas las causas de muerte súbita <sup>6</sup>, en Italia la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD) constituye alrededor de 1/4 de todas las causas <sup>4</sup>. Entre las muchas otras patologías que ocasionalmente son responsables de MSC, las menos raras son el síndrome de Marfán, la miocarditis, las anomalías valvulares (prolapso de la válvula mitral y estenosis aórtica) y las anomalías del sistema de conducción como los síndromes de QT largo y de Wolff-Parkinson-White.

La tradición cultural y legislativa de cada sociedad influye en la forma de abordar esta problemática, y ésta es particularmente diferente entre Italia y EEUU. El Parlamento Italiano ha recibido una exigencia promovida por las instituciones deportivas y ampliamente compartida por la sociedad, de utilizar una ley estatal que proteja a una amplia población de deportistas. Haber utilizado una ley que obliga al ciudadano a comprobar previamente su estado de salud, representa una potencial limitación de la libertad personal, que se justifica por el intento de preservar la salud de todo el colectivo<sup>7</sup>.

Este punto de vista es completamente distinto del de los países anglosajones y de los EEUU en particular, donde no existe una ley federal similar. En estos países es poco probable que llegue a promulgarse una ley que obligue al ciudadano a someterse a una valoración preventiva de su idoneidad física, ya que ésta es percibida como una intromisión injustificada en la vida privada y una limitación de la libertad personal. En los EEUU las únicas indicaciones son las de los gobiernos estatales que instan a los “*high schools*” y universidades para que sometan a sus deportistas a una valoración preventiva, a menudo limitada a un simple cuestionario médico personal y familiar y una exploración física <sup>8</sup>. Un panel de consenso de la Asociación Americana del Corazón estipuló que tal práctica es justificable, debido al gran número de jóvenes deportistas (10 – 12 millones por año), a la infrecuencia de la muerte súbita y consideraciones de costo – efectividad.<sup>2</sup>

### 6.3 EL SCREENING CARDIOVASCULAR

El objetivo del *screening* CV es detectar de forma precoz a aquellos sujetos con patología cardíaca y riesgo de muerte súbita (o deterioro) durante la práctica deportiva. La identificación de los sujetos con riesgo permite apartarlos de la práctica deportiva con el fin de reducir tal riesgo y posiblemente prevenir una muerte súbita.<sup>9</sup>

Aunque el objetivo queda bien definido, existe una gran controversia sobre los métodos diagnósticos necesarios, la capacidad del *screening* para detectar a todos los sujetos con riesgo, así como la posibilidad de modificar la historia natural de la patología y prevenir la muerte súbita. Por último, no está claro el costo que la sociedad debe asumir para conseguir tal objetivo.

A continuación se analizan la eficacia de los distintos componentes del *screening* (historia médica, examen clínico y electrocardiograma) utilizados con el fin de identificar a los sujetos de riesgo.

### **6.3.1 LA HISTORIA CLÍNICA Y LA EXPLORACIÓN FÍSICA**

En los EEUU y algunos otros países, el *screening* cardiovascular se basa en la historia clínica personal y familiar del deportista y en su exploración física.

En el protocolo recomendado por el Panel de Consenso de la American Heart Association (AHA) para el *screening* cardiovascular de los deportistas, se provee al médico examinador indicaciones detalladas sobre como realizar la anamnesis y el examen clínico para diagnosticar o sospechar aquellas cardiopatías con riesgo de muerte súbita. Se recomienda de forma particular investigar sobre la historia familiar de muerte súbita (la MCH tiene carácter familiar y transmisión autosómica dominante, y en la MAVD no son raras las formas familiares), y síntomas como palpitaciones o síncope, que a menudo son la primera señal de estas cardiopatías.<sup>9</sup>

En la práctica clínica no queda claro si el protocolo recomendado por la AHA es eficaz para identificar a los sujetos con riesgo. El estudio de Maron, y cols.<sup>6</sup>, que recoge de forma retrospectiva los resultados del *screening* cardiovascular realizado en vida a 134 deportistas fallecidos de forma súbita, permite extraer algunas conclusiones. La mayoría de los deportistas (n=115; 86%) habían pasado en el momento de acceder al *high school* o universidad, una valoración médica según el protocolo de la AHA. Sólo hubo sospecha fundada de anomalía cardíaca en 4 sujetos (3%), y tan sólo en 1 fue posible formular el diagnóstico correcto (S. de Marfán). Llama la atención que dicho protocolo no fue capaz de detectar en vida a ninguno de los 48 casos diagnosticados de MCH en la autopsia. Parece por tanto razonable concluir que el *screening* cardiovascular que incluye únicamente historia clínica y exploración física resulta en la mayoría de los casos ineficaz.

### **6.3.2 EL ELECTROCARDIOGRAMA COMO HERRAMIENTA UTIL EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CORAZON DEL DEPORTISTA**

Parece lógico pensar que la inclusión del ECG en el protocolo de *screening* aumenta la probabilidad de identificar a aquellos sujetos con riesgo de muerte súbita. Un 95% de los casos de MCH presentan un ECG anormal.<sup>10</sup> Los sujetos con MAVD también presentan anomalías del ECG (serán revisadas posteriormente).

Algunos estudios sugieren que el ECG tiene una escasa sensibilidad y que la mayoría de los ECG anormales de deportistas resultan ser falsos positivos<sup>11</sup>. Sin embargo, el estudio de Corrado y cols.<sup>4</sup>, sobre los resultados del *screening* CV y de muerte súbita en deportistas de la región del Véneto desde 1979 a 1996, permite extraer algunas conclusiones. De un total de 33735 jóvenes sometidos a *screening* médico deportivo, 621 (1,8%) fueron identificados como de riesgo y apartados de la práctica deportiva, detectándose 22 casos de miocardiopatía hipertrófica, la mayoría (n=16; 73%) por las anomalías del ECG. Todos los sujetos con miocardiopatía hipertrófica fueron apartados de la actividad deportiva según las recomendaciones del COCIS (Comitato Organizzativo per l'Idoneità allo Sports) y de la Conferencia de Bethesda N. 26<sup>12</sup>. En el mismo período de tiempo, de los 49 jóvenes deportistas (< 35 años de edad) fallecidos de forma súbita, sólo 1 (2%) presentaba una MCH; siendo la MAVD (11, 22%) y la arterioesclerosis precoz o las anomalías congénitas de las arterias coronarias (18% y 12% respectivamente) las cardiopatías más frecuentes. Entre los jóvenes no deportistas (no sometidos a *screening* CV alguno) fallecidos de forma súbita en el mismo período, existía una mayor incidencia de MCH (7%) y una menor incidencia de MAVD (8%) y anomalías congénitas de las arterias coronarias (0,5%).

Los resultados de la experiencia italiana permiten extraer algunas consideraciones sobre la eficacia del *screening* en la identificación de sujetos con riesgo. En primer lugar que la MCH aparece en una proporción sorprendentemente baja entre los deportistas fallecidos súbitamente en Italia (2%)<sup>4</sup>, en comparación con las estadísticas de los EEUU (24% ó 36%)<sup>6</sup>. Tal discrepancia de resultados no es debida a la menor prevalencia de la enfermedad en Italia que en EEUU (0,07% en los jóvenes de la región del Véneto y 0,1% en jóvenes blancos en los EEUU). En segundo lugar, el dato más interesante es que la incidencia de la muerte súbita está selectivamente reducida en el joven deportista sujeto a valoración médico deportiva, siendo mayor (7,3%) en el joven no deportista, y sustancialmente similar a la publicada en los EEUU. Si estos resultados se vieran confirmados en estudios prospectivos sobre un grupo más amplio de población italiana, sería una demostración convincente de la eficacia del *screening* médico deportivo para el diagnóstico precoz de la MCH. Por otro lado, puesto que ninguno de los sujetos con dicha enfermedad y excluidos de la actividad deportiva ha resultado muerto, la medida se demuestra probablemente eficaz en la prevención de la muerte súbita<sup>4</sup>.

En lo referente a la MAVD, el *screening* parece sin embargo tener menos eficacia. De hecho la incidencia de esta patología es mayor entre los deportistas fallecidos súbitamente que entre los no deportistas (22% vs 8%;  $p < 0,008$ ). Sin embargo, la mayor parte de los deportistas fallecidos súbitamente ( $n=11$ ; 82%) presentaban anomalías relevantes en la anamnesis, el examen clínico o el ECG. Los hallazgos que aparecieron con mayor frecuencia fueron el antecedente de muerte súbita en la historia familiar, historia de síncope o palpitaciones, presencia de anomalías en el ECG (anomalías del ST o de la T en las derivaciones precordiales anteriores) y arritmias ventriculares (con la típica morfología de BRI). En estas circunstancias el médico examinador no fue capaz de acertar en el diagnóstico probablemente porque ni siquiera llegó a sospechar o indagar la presencia de una miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. Por tanto parece razonable pensar que una mayor información sobre las características de esta patología, hasta el momento poco conocida, pudiera mejorar la eficacia del *screening* <sup>4</sup>.

El protocolo de *screening* cardiovascular adoptado en Italia demuestra que el ECG aumenta sensiblemente (respecto a la historia clínica y exploración física) la capacidad de identificar algunas de las patologías que con mayor frecuencia parecen ser causa de muerte súbita, en particular la miocardiopatía hipertrófica. Por otro lado, la experiencia italiana sugiere que, una vez reducida la mortalidad por MCH, otras patologías como la MAVD y las anomalías congénitas de las arterias coronarias, cuya identificación a través del *screening* resulta problemática, aparecen como las más frecuentes. Por tanto no es justo difundir entre la opinión pública un falso sentido de seguridad acerca de la potencialidad del *screening* para prevenir la muerte súbita en cada deportista <sup>13</sup>.

## **6.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON LAS PRINCIPALES PATOLOGÍAS**

Existen dos grupos principales de cuadros patológicos a diferenciar: el primero comprende aquellos cuadros con anormalidades estructurales, tales como la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía o displasia arritmogénica del ventrículo derecho; mientras que el segundo comprende aquellas alteraciones confinadas al sistema de conducción, tales como el Síndrome de Wolff Parkinson White, Síndrome de Brugada y síndrome de QT largo.

### **6.4.1 ALTERACIONES ESTRUCTURALES**

#### **6.4.1.1 MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA**

Es una enfermedad cardíaca primaria, que afecta al miocardio, determinada genéticamente y transmitida con patrón autosómico dominante, cuya característica morfológica básica es la de un ventrículo izquierdo hipertrófico no dilatado, en ausencia de una enfermedad sistémica o cardíaca capaz de provocar por sí misma la hipertrofia ventricular, y cuya prevalencia en la población general se estima en 0.2% <sup>14</sup>.

Esta patología es la causa más común de MSC en deportistas jóvenes en los EEUU. Más del 95% de los ECG de pacientes con MCH son marcadamente anormales, con ondas Q prominentes y profundas, ondas T negativas, voltajes muy incrementados en las ondas R y S de derivaciones precordiales, desviaciones del eje y otras alteraciones en la repolarización ventricular <sup>15</sup>.

Sin embargo ningún patrón electrocardiográfico en particular puede ser considerado como la única herramienta diagnóstica para diferenciar entre un corazón de deportista y una MCH, por lo que existe el consenso médico general de que los deportistas con un ECG marcadamente anormal que además presenten datos sugestivos en historia clínica y exploración física, dejen de participar en sus actividades, por lo menos hasta la realización de un ecocardiograma.

El diagnóstico diferencial entre el corazón del deportista y la MCH es de crucial importancia, con implicaciones éticas, económicas y legales, debido a que la muerte súbita puede ser el evento clínico inicial en jóvenes atletas con MCH, a menudo relacionado al esfuerzo físico. Además que el diagnóstico de MCH es la base para la descalificación de un atleta de las competiciones, en un esfuerzo por minimizar el riesgo de muerte súbita cardíaca.

En la práctica clínica se sugiere que en caso de duda diagnóstica, inclusive teniendo el resultado del ecocardiograma, el criterio más definitivo para realizar el diagnóstico diferencial, resulta el desentrenamiento o desacondicionamiento físico, por un tiempo aproximado de 3 meses, lo cual requiere la utilización de imágenes ecocardiográficas de alta calidad, así como el cumplimiento cabal de ello por parte del deportista. La suspensión del entrenamiento puede generar regresiones en el grosor parietal de hasta 2-5 mm a los 3 meses del abandono de la práctica deportiva <sup>14</sup>.

#### **6.4.1.2 MIOCARDIOPATÍA ARRITMOGÉNICA DEL VENTRÍCULO DERECHO**

Se trata de una miocardiopatía caracterizada por el reemplazo regional o total en el espesor miocárdico de la pared libre del ventrículo derecho, por tejido fibrograso, lo cual conduce a inestabilidad eléctrica. Esta patología se reporta como la causante del 17% de las muertes súbitas en deportistas jóvenes de Estados Unidos y como la principal causa en la región norte de Italia, probablemente debido a predisposición genética y una mayor preocupación en el *screening* precompetitivo de los deportistas, en donde se realiza inclusive un ecocardiograma <sup>17</sup>.

Las características electrocardiográficas de esta patología son: 1) arritmia ventricular, consistente en contracciones ventriculares prematuras simples o múltiples con apariencia de bloqueo de rama izquierda (debido al origen de la arritmia en el VD); 2) ondas T invertidas en V1 a V4; y 3) complejos QRS normales o ligeramente ensanchados. Una onda épsilon (una deflexión positiva tardía en la porción terminal del complejo QRS), aunque no siempre aparece, es patognomónica de esta alteración <sup>18</sup>.

El ecocardiograma es recomendable para evaluar la dilatación y disfunción ventricular derecha. Se puede utilizar también la Resonancia Magnética Nuclear que demostrará la infiltración grasa del miocardio, y resulta una opción menos invasiva que la técnica “*gold standard*” de esta patología que es la biopsia endomiocárdica <sup>15</sup>.

#### **6.4.2 ALTERACIONES DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN**

##### **6.4.2.1 SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE**

Es causado por la presencia de una vía eléctrica accesoria (extranodal) en el sistema de conducción cardíaco, lo cual puede llevar a taquiarritmias sintomáticas y ocasionalmente (0.1%) a muerte súbita. Su incidencia en la población general es de aproximadamente 0.15 a 0.30 % <sup>18</sup>.

El patrón electrocardiográfico típico se caracteriza por una triada consistente en intervalo PR corto (< 0.12 seg), complejos QRS anchos y una pequeña onda al inicio de QRS (onda delta).

Los atletas con estas alteraciones y síntomas como palpitaciones, mareos y síncope son los de más alto riesgo de fibrilación ventricular y muerte súbita; ellos deberían ser evaluados con técnicas adicionales como una prueba de esfuerzo, monitoreo Holter de 24 horas y probablemente un estudio electrofisiológico para confirmación del diagnóstico y tratamiento por ablación de la vía accesoria <sup>15</sup>.

En aquellos deportistas de elite con síndrome de WPW asintomático, a los que les quedan muchos años de competición, o en practicantes de deportes de riesgo, se aconseja realizar un estudio electrofisiológico y, si es posible, ablación de la vía, con el fin de eliminar riesgos durante la práctica deportiva. En los deportistas de tipo recreacional y asintomáticos, en los que la valoración no invasiva sugiera un síndrome de WPW de bajo riesgo, es posible mantener una conducta conservadora, con un seguimiento anual y sólo indicado el estudio electrofisiológico si aparecieran síntomas <sup>19</sup>.

##### **6.4.2.2 SÍNDROME DE BRUGADA**

Es una entidad clínica relativamente reciente, descrita por primera vez en 1992, asociada con un alto riesgo de MSC. Se transmite con un patrón autosómico dominante, resultando en mutaciones de los canales de sodio en el corazón. Se estima que provoca del 4 – 12% de todas las muertes súbitas y aproximadamente el 20% de muertes en pacientes con corazones estructuralmente normales. Afecta predominantemente a los hombres entre 30 a 40 años, aunque también puede presentarse en niños. <sup>20,21</sup>

Las características electrocardiográficas típicas de este síndrome pueden ser intermitentes y a veces estar ocultas, y comprenden: 1) alteraciones en la despolarización y repolarización que incluyen varios tipos de elevación del segmento ST e inversiones de la onda T en derivaciones precordiales derechas; 2) bloqueo completo o incompleto de rama derecha; 3) QRS ligeramente prolongados; 4) QTc normal; 5) ondas S amplias en DI a DIII y desviación del eje; y 6) intervalo PR ligeramente prolongado <sup>20</sup>

Sin embargo, no existen datos que relacionen firmemente la severidad de la elevación del segmento ST, su morfología, así como la presencia o ausencia de bloqueo de rama derecha, con el riesgo de desarrollar muerte súbita. Puesto que se trata de una patología relativamente nueva, su entendimiento es aún incompleto, con limitado número de estudios, por lo que la evidencia para enunciar recomendaciones viene de pequeños estudios no randomizados y cortos, así como de la opinión de expertos. <sup>21</sup>

##### **6.5.3 SÍNDROME DE QT LARGO**

Es un desorden infrecuente, con una incidencia en la población de 1 x 5000. Se define esta anomalía como un intervalo QT corregido (QTc) mayor a 450 mseg. en hombres, o mayor a 460 mseg. en niños y mujeres, con eventos de síncope inducidos por estrés emocional o actividad física, en particular la natación. También puede ser encontrado de manera casual en un ECG de rutina en un deportista asintomático, o como primera y única manifestación en caso de muerte súbita.

Este síndrome coloca al deportista en riesgo, por un fenómeno de “R sobre T”, o una serie de complejos ventriculares prematuros durante la fase vulnerable del intervalo de repolarización, que puede iniciar una taquicardia ventricular polimórfica o “*torsade de pointes*”, y desencadenar finalmente una fibrilación ventricular. Además se debe tomar en cuenta que un intervalo QT prolongado puede ser adquirido de forma secundaria a medicamentos, anormalidades electrolíticas y otras condiciones médicas.

Los atletas con un síndrome de tipo congénito, deberían ser excluidos de la práctica deportiva de forma permanente debido al riesgo incrementado de muerte súbita, o al menos hasta que se encuentren asintomáticos con la terapia médica apropiada. Mientras que los que presenten un síndrome de tipo adquirido, deberían ser separados temporalmente de competiciones hasta encontrarse la etiología exacta, y su ECG retorne a la normalidad<sup>15,21</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Maron B, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac Disease in Young Trained Athletes. *Circulation*. 1995; 91: 1596-1601.
2. Paterick TE, Paterick TJ, Fletcher G, Maron B. Medical and Legal Issues in the Cardiovascular Evaluation of Competitive Athletes. *JAMA*. Dec 21, 2005; 294(23): 3011-18.
3. Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1995; 27: 641-7.
4. Corrado D, Basso C, Schiavon M, et al. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med*. 1998; 339: 364-9.
5. Maron BJ: Triggers for sudden cardiac death in the athlete. *Cardiol Clin*. 1996; 2: 195-210.
6. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes: Clinical, demographic and pathological profiles. *JAMA*. 1996; 276: 199-204.
7. Pelliccia A, Maron B. Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspective from the 30-year Italian experience. *Am J Cardiol*. 1995; 75: 827-9.
8. Glover DW, Maron B: Profile of preparticipation cardiovascular screening for high school athletes. *JAMA*. 1998; 279:1817-9.
9. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals for the Sudden Death Committee (Clinical Cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (Cardiovascular Disease in the Young) American Heart Association. *Circulation*. 1996; 94: 850-6.
10. Pigozzi F, Spataro A, Fagnani F, Maffulli N. Preparticipation screening for the detection of cardiovascular abnormalities that may cause sudden death in competitive athletes. *Br J Sports Med*. 2003; 37: 4-5.
11. Fuller CM, McNulty CM, Spring DA, et al. Prospective screening of 5615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Med Sci Sports Exerc*. 1997; 29: 1131-8.
12. Maron BJ y Mitchell JH: 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition of athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 24: 845-99.
13. Pelliccia, A. La muerte súbita cardíaca en el deportista y el screening cardiovascular: la experiencia italiana. En: Boraita, A., directora. *Monocardio. Corazón y Ejercicio*. Madrid. Aula Médica Ediciones. 2000. N. 1, Vol. II: 3- 8.
14. Pelliccia, A. Athlete`s Heart and Hypertrophic Cardiomiopathy. *Curr Cardiol Rep*. 2000; 2: 166-71.
15. Kane S, Oriscello R, Wenzel R. Electrocardiographic Findings in Sports Medicine: Normal Variants and the Ones That Should Not Be Missed. *Curr Sports Med Rep*. 2005, 4: 68-75
16. Peidro, R.: El corazón del deportista. Hallazgos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos. *Rev Arg Cardiol*. 2003; 71: 126-37.
17. Harrison TC, Kessler D: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Heart Lung* 2003; 30:360-9.
18. Basílico FC: Cardiovascular disease in athletes. *Am J Sports Med*. 1999, 27:108-20.
19. Boraita A, Serratos F.L. El corazón del deportista: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Rev Esp Cardiol*. 1998; 51: 356-68.
20. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, et al. Brugada syndrome: a decade of progress. *Circ Res*. 2002, 91:1114-8.
21. Priori S.G, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2001, 22: 1374-1450.

### 3. JUSTIFICACIÓN

El intento de explicar la elevada capacidad de rendimiento de los deportistas de alto nivel, así como de esclarecer las causas de muerte súbita en deportistas jóvenes, y establecer valores de referencia que nos permitan diferenciar entre lo fisiológico y lo patológico, son algunas de las principales razones que justifican el gran interés existente por el estudio de las adaptaciones del corazón humano al entrenamiento.<sup>1</sup>

Para ciertos autores como Morganroth<sup>2</sup> y Pluim<sup>3</sup> existen dos tipos distintos de corazón del deportista: un corazón entrenado en resistencia o ejercicios predominantemente dinámicos y otro entrenado en fuerza o ejercicios predominantemente estáticos. De acuerdo a esta teoría, los atletas que participan en deportes con alto **componente dinámico** pueden desarrollar una hipertrofia ventricular izquierda excéntrica, caracterizada por una relación igual entre el espesor parietal del ventrículo izquierdo y su radio, debido a la sobrecarga de volumen. En el ECG, esto se manifiesta principalmente como bradicardia sinusal y evidencia de incremento en la masa y volumen cardíacos. Mientras que los atletas participantes en deportes con alto **componente estático**, pueden desarrollar una hipertrofia de VI concéntrica, por incremento del espesor de la pared de VI, sin alteraciones en el tamaño de la cavidad ventricular, causado por una sobrecarga de presión, que electrocardiográficamente se manifiesta por datos de crecimiento ventricular izquierdo, y ningún o mínimo efecto sobre la frecuencia cardíaca.

Pese a que es amplia la literatura internacional descrita sobre las adaptaciones cardiovasculares al entrenamiento físico en deportistas, registrado a través de técnicas como la electrocardiografía, sin embargo en nuestro medio siguen siendo escasos los estudios y reportes que se tienen al respecto.

Muchos de los estudios electrocardiográficos han sido realizados en deportes individuales, especialmente con un alto componente dinámico como atletismo fondo<sup>4</sup>, ciclismo<sup>5</sup>; y en deportes con componentes mixtos: fútbol soccer<sup>6</sup>, fútbol americano<sup>7</sup>, baloncesto<sup>8</sup>. Otros han involucrado en el mismo estudio a deportistas de alto rendimiento pertenecientes a diversas especialidades<sup>9,10</sup>. Se han realizado estudios comparativos entre deportes de resistencia y fuerza<sup>11,12</sup>. Sin embargo a la fecha, únicamente conocemos de un estudio<sup>13</sup> en el que se involucró a los deportistas de acuerdo a la clasificación de deportes de Mitchell, la cual divide a los deportes en nueve categorías, dependiendo del nivel de intensidad (bajo, moderado o alto) de ejercicio dinámico o estático que se desarrolla durante una competencia<sup>14</sup>. Ese estudio no obstante únicamente se refiere a la investigación de hipertrofia ventricular izquierda.

Consideramos novedosa la utilización de esta clasificación para agrupar de alguna manera los distintos deportes que se practican en la UNAM, a la vez que se pretende evaluar la influencia del tipo de ejercicio sobre las adaptaciones cardíacas en nuestra población y verificar la probable existencia de diferentes tipos de corazón del deportista.

Además la realización de esta investigación tiene como finalidad la de aportar y plantear mejores criterios diagnósticos a los actualmente utilizados en la Dirección de Medicina del Deporte de la UNAM, donde muchas de las interpretaciones diagnósticas se generalizan a todos, sin considerar el tipo de deporte ni otras variables. De forma que pueda proponerse la creación de guías estandarizadas y protocolos diagnósticos establecidos, que se sigan cabalmente, para así también evitar que los diagnósticos y las recomendaciones a seguir sean muy subjetivas. Además que en la integración diagnóstica final de todos los evaluados, se correlacionen los resultados del electrocardiograma en reposo con el de esfuerzo.

Finalmente consideramos que la realización de este estudio merece realizarse en una de las instituciones universitarias líderes en formación deportiva, no sólo de México, sino de Latinoamérica, puesto que en base a los resultados obtenidos, se podrían realizar seguimientos a los deportistas, análisis de las cargas de entrenamiento y correlación con otros parámetros fisiológicos, todo ello con la finalidad de elevar el nivel competitivo de los atletas.

#### REFERENCIAS:

1. Serratos, FL, Boraita, PA.: El Corazón del Deportista. . En: Boraita, A., directora. **Monocardio. Corazón y Ejercicio**. Madrid. Aula Médica Ediciones. N. - 1, Vol. II. 2000. 20 - 32
2. Morganroth J, Maron BJ, Henry W, Epstein SE: Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. **Ann Intern Med**. 1975; 82: 521-4.
3. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall E. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. **Circulation**. 1999; 100: 336-44.
4. Parker BM, Londeree BR, Cupp GV, Dubiel J. The noninvasive cardiac evaluation of long-distance runners. **Chest**. 1978; 73: 376-81.

5. Minamitani K, Miyagawa M, Konko M, Kitamura K. The electrocardiogram of professional cyclists. En: Lubich T, Venerando A. *Sports cardiol.* Bologna: Aulo Gaggi; 1980. p. 315-325.
6. Somauroo J, Pyatt J, Jackson M, Perry R, Ramsdale D. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart.* 2001; 85: 649–54.
7. Choo JK, Abernethy WB, Hutter AM: Electrocardiographic observations in professional football players. *Am J Cardiol.* 2002; 90: 198–200.
8. Roeske WR, O'Rourke RA, Klein H, Leopold G, Karliner JS: Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation.* 1976; 53: 286-92.
9. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna WJ. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med.* 1999; 33: 319-24.
10. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo F, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation.* 2000; 102: 278-84.
11. Ikaheimo MJ, Palatsi IJ, Takkunen JT: Noninvasive evaluation of the athletic heart: sprinters versus endurance runners. *Am J Cardiol.* 1979; 44: 24-30.
12. Roy A, Doyon M, Dumesnil JG, Jobin J, Landry F: Endurance vs strength training: comparison of cardiac structures using predicted normal values. *J Appl Physiol.* 1988; 64: 2552-7.
13. Boraita, PA. Serratos, FL: El Corazón del Deportista: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Rev Esp Cardiol.* 1998; 51(5): 356-68.
14. Mitchell J, Haskell W, Snell P, Van Camp S. Classification of Sports. 36<sup>th</sup>. Bethesda Conference Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45 (8): 1364–67.

#### **4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

En la actualidad parece claramente demostrado que mientras por un lado el sedentarismo supone un factor de riesgo para el desarrollo de numerosas enfermedades crónicas, entre las que destacan las cardiovasculares por representar una de las principales causas de muerte en el mundo occidental, el llevar una vida físicamente activa produce numerosos beneficios tanto físicos como psicológicos para la salud. Por otro lado, si bien es cierto que el ejercicio físico intenso aumenta considerablemente el riesgo de eventos cardiovasculares (infarto agudo de miocardio o muerte súbita cardíaca) tanto en individuos previamente sedentarios como en aquellos que realizan actividad física de forma regular, el riesgo global sigue siendo claramente inferior en los más activos.

Existen ya numerosos documentos de consenso elaborados por Sociedades Científicas de diferentes naciones que hacen referencia tanto a los riesgos y criterios de aptitud para la práctica deportiva recreacional o de competición en sujetos con cardiopatías, como al tipo de *screening* recomendado antes de comenzar a practicar deporte<sup>1, 2, 3, 4</sup>. En gran parte del mundo, el reconocimiento médico previo a la práctica deportiva sigue siendo motivo de controversia. La forma de abordar esta problemática está claramente marcada por la tradición cultural y legislativa de cada sociedad.

En lo que se refiere a las pruebas diagnósticas, en EEUU se han elaborado documentos de consenso en los que se establecen recomendaciones sobre el tipo de *screening* para los distintos niveles de practicantes de actividad física y/o deportiva. En el publicado por el American College of Sports Medicine (ACSM) y la American Heart Association (AHA) en 1998 y dirigido a instalaciones deportivas<sup>4</sup>, se recomienda que todos los nuevos “usuarios” llenen un cuestionario de salud en el que se pregunta tanto por antecedentes de enfermedad cardiovascular y síntomas relacionados, como sobre la existencia de factores de riesgo cardiovascular.

Cuando se trata de deportistas de competición, la AHA recomienda en un documento de 1996<sup>3</sup>, realizar una historia clínica personal y familiar del deportista y una exploración física, que deben realizarse antes de entrar en el *high school* o universidad y comenzar a entrenar y competir. Mientras que en *high school* se recomienda repetir el *screening* completo cada 2 años, en los universitarios, bastará con actualizar la historia y realizar una toma de la tensión arterial para considerar si es preciso repetir la exploración física o realizar alguna otra prueba.

Aunque la AHA no cree que sea prudente recomendar la inclusión del ECG de reposo en el protocolo de *screening*, parece claro que esta prueba aumenta la probabilidad de identificar a aquellos sujetos con riesgo de muerte súbita. Un 95% de los casos de miocardiopatía hipertrófica presentan un ECG anormal con aumento anormal del voltaje del QRS, ondas Q profundas, marcadas anomalías de la repolarización ventricular, desviación izquierda del eje y signos de hipertrofia auricular. Los sujetos con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho presentan anomalías del ECG tales como inversión de la onda T en las derivaciones precordiales anteriores, dispersión del intervalo QT (mayor o igual a 80 ms) y arritmias ventriculares con morfología de tipo bloqueo de rama izquierda.

Por otro lado, con frecuencia el ECG del deportista presenta determinadas características (marcado aumento del voltaje del QRS, presencia de ondas Q y anomalías de la repolarización ventricular) que pueden simular la presencia de cardiopatía subyacente. Estas alteraciones casi siempre secundarias al proceso de remodelación cardíaca inducido por la actividad deportiva crónica e intensa, hacen que sea necesario valorar la eficacia del ECG en el *screening* cardiovascular de los deportistas<sup>5</sup>

Por lo que en definitiva, muchas de las alteraciones electrocardiográficas en deportistas pueden ser interpretadas como anormales y patológicas, por lo que resulta un desafío para el médico del deporte, identificar aquellas anormalidades que pueden ser el primer y único signo que desencadene en una condición potencialmente fatal como es la muerte súbita, y al mismo tiempo identificar las variantes normales y prevenir al atleta de que se lleven a cabo numerosas evaluaciones adicionales, que además de innecesarias, resultan invasivas y costosas.

#### REFERENCIAS:

1. Maron B, Zipes D (editores). 36th Bethesda Conference Eligibility Recommendations for Competitive Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45 (8): 1313-75.
2. Boraita A (coord.), et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53: 684-726.
3. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular preparticipation *screening* of competitive athletes. *Circulation*. 1996; 94: 850-6.
4. American College of Sports Medicine and American Heart Association. Joint Position Statement. Recommendations for Cardiovascular *screening*, Staffing, and Emergency Policies at Health/Fitness Facilities. *Med Sci Sports Exerc*. 1998; 30: 1009-18.
5. Pelliccia, A. La muerte súbita cardíaca en el deportista y el *screening* cardiovascular: la experiencia italiana. En: Boraita, A., directora. *Monocardio. Corazón y Ejercicio*. Madrid. Aula Médica Ediciones. 2000. N. 1, Vol. II: 3- 8.

## 5. OBJETIVOS

#### OBJETIVO GENERAL:

Describir los hallazgos electrocardiográficos que presentan un grupo de deportistas pertenecientes a equipos representativos de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), que acudieron a la Dirección de Medicina del Deporte (DMD) entre los años 2001 y 2005, como parte de su Evaluación Morfofuncional; tomando en cuenta tres subgrupos de la clasificación de los deportes de Mitchell.

#### OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- a) Analizar las variables que influyen en la presencia de alteraciones electrocardiográficas en los deportistas de los equipos representativos seleccionados.
- b) Comparar los cambios electrocardiográficos presentes en este grupo de deportistas, de acuerdo al predominio de componente dinámico o estático del ejercicio.
- c) Determinar la presencia de alteraciones electrocardiográficas que podrían ser motivo de seguimiento especial a los deportistas y realización de evaluaciones más exhaustivas.
- d) Aportar a través del presente estudio para la creación de guías y protocolos a desarrollar en el Laboratorio de ECG de la DMD de la UNAM, que permita estandarizar los criterios interpretativos y diagnósticos, así como el seguimiento que se deba realizar a los deportistas.

## 6. METODOLOGÍA:

a) **TIPO DE ESTUDIO:** Retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

### b) DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN OBJETIVO

La población objetivo del presente estudio la conforman todos los deportistas representativos de la Universidad Nacional Autónoma de México en sus diversas categorías, mismos que presentan características particulares, pues se trata de jóvenes estudiantes, que dependiendo del deporte y sus objetivos, participan en mayor o menor grado en sus actividades deportivas.

### c) CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pertenecer al equipo representativo de la UNAM (categoría superior).
- Edad entre 18 y 25 años.
- Contar con el diagnóstico de Clínicamente apto, en la Historia clínica realizada el día de su Evaluación Morfofuncional.
- Tener al menos 1 año practicando el deporte actual y no haberlo suspendido por más de 1 mes.

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Tener algún antecedente patológico personal, de tipo cardiovascular.
- Alguno de los datos del expediente clínico, requeridos para el presente estudio, estuvieran ausentes o incompletos.

### CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- No contar con el registro electrocardiográfico impreso, del Laboratorio de Electrocardiografía.

### d) TAMAÑO DE LA MUESTRA

La muestra está conformada por 110 deportistas, pertenecientes a seis distintos deportes, agrupados en 3 categorías de la Clasificación de Deportes de Mitchell: a) Deportes con Alto componente Dinámico y Alto Estático (Remo y Box), categoría III C; b) Deportes con Alto componente Dinámico y Moderado Estático (Atletismo medio fondo y Basketbol), categoría II C; y c) Deportes con Bajo componente Dinámico y Alto estático (Halterofilia y Taekwondo), categoría III A.

La siguiente tabla nos indica la distribución de la muestra por categoría, deporte y género:

CATEGORIA	DEPORTE	TOTAL	MASCULINO	FEMENINO
III C	Remo	17	13	4
III C	Box	20	16	4
	<b>Total parcial</b>	<b>37</b>	<b>29</b>	<b>8</b>
II C	Basketbol	22	13	9
II C	Atletismo ½ fondo	16	8	8
	<b>Total parcial</b>	<b>38</b>	<b>21</b>	<b>17</b>
III A	Taekwondo	19	11	8
III A	Halterofilia	16	9	7
	<b>Total parcial</b>	<b>35</b>	<b>20</b>	<b>15</b>
<b>TOTAL</b>		<b>110</b>	<b>70</b>	<b>40</b>

### e) PROCEDIMIENTO:

- De acuerdo a la Clasificación de Mitchell, se seleccionaron las 3 categorías a evaluar; a su vez se eligieron dos deportes de cada categoría, para lo cual se tomó en consideración el mayor número de deportistas que cumplieran los criterios de inclusión. Es por ello que se excluyeron deportes como ciclismo, natación o atletismo fondo, por ejemplo, ya que el número de seleccionados era muy pequeño.
- Revisión en la base de datos de la DMD de la UNAM, ubicada en el Laboratorio de Diagnóstico Integral, del expediente clínico de los deportistas seleccionados, para cubrir los criterios establecidos.

- Recolección de los electrocardiogramas impresos de los deportistas seleccionados, que se encuentran archivados en el Laboratorio de Electrocardiografía, y revisión de los mismos para verificación de datos y análisis de Índice de Sokolow, como criterio diagnóstico de Hipertrofia Ventricular Izquierda. La lectura fue realizada por el autor de este trabajo, con ayuda en ciertos casos de la Lcda. Betty Ruiz, de la DMD, y se utilizó regla milimetrada para procurar exactitud en las mediciones.
- Los ECG recopilados fueron registrados en reposo, utilizando un electrocardiógrafo computarizado marca NIHON KOHDEN (CARDIOFAX V), de 12 canales, calibrado a 1mV, con una velocidad de papel de 25mm/seg. Se utiliza la técnica estándar de 12 derivaciones: 3 bipolares y 3 unipolares, en el plano frontal; y 6 precordiales en el plano horizontal. En el ANEXO 1, se describe con detalle el manual de procedimientos utilizado en el laboratorio para la toma de los ECG; mientras que en el ANEXO 2, se describen las definiciones operacionales o los criterios utilizados para establecer los diagnósticos electrocardiográficos.
- Finalmente se realizó el ingreso de los datos a una base, para ser analizados utilizando el programa estadístico SPSS 12.0.

**f) RECURSOS:**

- Base de datos informática de la Dirección de Medicina del Deporte de la UNAM.
- Registros electrocardiográficos de deportistas seleccionados, mismos que se encuentran en el Laboratorio de Electrocardiografía.

## 7. VARIABLES DE ESTUDIO

Se muestran las distintas variables del estudio y su código numérico utilizado en la base de datos. En los casos pertinentes se describe la escala de medición.

**VARIABLES INDEPENDIENTES:**

- Categoría de la Clasificación de Deportes de Mitchell:  
 Alto componente Dinámico y Alto Estático (III C) = 1  
 Alto componente Dinámico y Moderado Estático (II C) = 2  
 Bajo componente Dinámico y Alto estático (III A) = 3
- Deporte: Remo = 1; Box = 2; Basketball = 3; Atletismo medio fondo = 4; Taekwondo = 5; Halterofilia = 6
- Sexo: Masculino = 1; Femenino = 2. Escala CATEGÓRICA
- Edad: Rango entre 18 y 25 años. Escala NUMÉRICA CONTINUA
- Años de entrenamiento: Escala NUMÉRICA CONTINUA
- Horas por semana de entrenamiento: Escala NUMÉRICA CONTINUA
- Para el análisis y correlación, se procedió a dividir en rangos las variables:

AÑOS DE ENTRENAMIENTO	1 - 4
	5 - 8
	9 - 16

HORAS DE ENTRENAMIENTO POR SEMANA	5 - 10
	11 - 20
	21 - 30

## VARIABLES DEPENDIENTES:

Ritmo	1= Sinusal ; 2= No sinusal
Bradicardia Sinusal	Si= 1 No= 0
Arritmia Sinusal	Si= 2 No= 0
Bloqueo Incompleto de rama derecha	Si= 3 No= 0
Bloqueo Completo de rama derecha	Si= 4 No= 0
Bloqueo Fascicular anterior izquierdo	Si= 5 No= 0
Bloqueo AV primer grado	Si= 6 No= 0
PR corto	Si= 7 No= 0
QT prolongado	Si= 8 No= 0
Hipertrofia Ventricular Izquierda	Si= 9 No= 0
Complejos ectópicos prematuros	Si= 10 No= 0
Trastornos de la repolarización ventricular	0= Ninguno; 1= tipo A; 2= tipo B; 3=tipo C; 4= tipo D; 5= Inespecíficos
Intervalo PR (ms)	Escala NUMERICA CONTINUA
Duración QRS (ms)	Escala NUMERICA CONTINUA
Eje QRS (°)	Escala NUMERICA CONTINUA
Intervalo QT corregido (ms)	Escala NUMERICA CONTINUA

Finalmente, y basándonos en un estudio clínico y la clasificación propuesta por algunos de los principales estudiosos del tema <sup>1</sup>, se procedió a clasificar las alteraciones electrocardiográficas en cuatro grandes grupos, que representarán un diagnóstico clínico final:

1) ECG sin alteraciones

2) ECG con alteraciones menores, que incluyen uno o más de los siguientes signos:

- Bradicardia sinusal
- Arritmia sinusal
- Bloqueo AV primer grado
- Bloqueo incompleto de rama derecha
- Trastornos de la repolarización temprana (elevación ST > 2mm en > 2 derivaciones)

3) EKG con alteraciones moderadas:

- Intervalo PR corto
- Bloqueo completo de rama derecha
- Bloqueos fasciculares
- HVI (incremento marcado en voltaje de R o S = 30-34 mm, en cualquier derivación)
- Repolarización con ondas T planas, mínimamente invertidas o altas (tipo A de Plas), en 2 o más derivaciones.
- Crecimiento auricular derecho o izquierdo
- Ondas Q de 2-3 mm de profundidad en 2 o más derivaciones

4) EKG con alteraciones severas o marcadas:

- Desviación marcada del eje de QRS a la derecha > 110° o a la izquierda < - 30°.
- Repolarización con ondas T invertidas > 2mm (tipo D de Plas), en 2 o más derivaciones.
- HVI (incremento exagerado en voltaje de R o S > 35 mm, en cualquier derivación)
- Bloqueo de rama izquierda
- Ondas Q profundas, > 4 mm, en 2 o más derivaciones
- Patrón de Síndrome de Wolf Parkinson White.

I. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo F, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000; 102: 278-84.

## 8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la descripción de variables numéricas continuas se aplicaron medidas de tendencia central: media, desviación estándar y rangos. Para las variables dependientes numéricas, se aplicó la prueba de análisis de varianza (ANOVA) para diferencia de medias, la cual requiere determinar si las varianzas son iguales o no, por lo que se ha corrido la prueba de homogeneidad de varianzas siempre, antes de la ANOVA. Para establecer relación entre variables categóricas, se utilizaron tablas de contingencia y se aplicó la prueba de chi cuadrado. El nivel de significación utilizado es de 0.05, sin embargo cabe mencionar que si la significación de la prueba dio un valor menor o igual a 0.01, la prueba es altamente significativa.

Los resultados estadísticos fueron obtenidos en el programa SPSS 12.0 para Windows; algunas pruebas fueron obtenidas en el programa EPIDAT 3.0 (programa para análisis epidemiológico de la Xunta de Galicia y la OMS).

## 9. RESULTADOS

**CUADRO N° 1**  
**PROMEDIO DE EDAD, AÑOS Y HORAS POR SEMANA DE ENTRENAMIENTO**  
**DE ACUERDO A CATEGORÍA DE MITCHELL**

<i>Categoría de Mitchell</i>	<i>Edad</i>	<i>Años de entrenamiento</i>	<i>Horas / semana entrenamiento</i>
<b>Alto dinámico/ alto estático</b>	19,8 ± 2,1	4,5 ± 3,5 (1 – 13)	14,7 ± 5,4 (6 – 30)
<b>Alto dinámico/ moderado estático</b>	21,1 ± 2,1	5,6 ± 4,1 (1 – 16)	13,5 ± 4,1 (6 – 22)
<b>Bajo dinámico/ alto estático</b>	20,1 ± 1,9	5,7 ± 4,5 (1 – 13)	11,0 ± 4,9 (5 – 25)

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM - Dirección de Medicina del Deporte

**CUADRO N° 2**  
**DISTRIBUCIÓN DE CASOS POR CATEGORÍA DE MITCHELL Y SEXO**

		<i>Categoría de Mitchell</i>						<i>Total</i>	
		<b>Alto dinámico/ alto estático</b>		<b>Alto dinámico/ moderado estático</b>		<b>Bajo dinámico/ alto estático</b>			
		<b>Núm.</b>	<b>%</b>	<b>Núm.</b>	<b>%</b>	<b>Núm.</b>	<b>%</b>	<b>Núm.</b>	<b>%</b>
<i>Sexo</i>	<b>Masculino</b>	29	41,4	21	30,0	20	28,6	70	100,0
	<b>Femenino</b>	8	20,0	17	42,5	15	37,5	40	100,0
<b>Total</b>		37	33,6	38	34,5	35	31,8	110	100,0

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

La distribución de categorías por sexo muestra que los deportistas varones se presentaron con mayor proporción en los deportes con alto componente dinámico/alto estático; mientras que en las mujeres, la mayor proporción fue en la categoría con alto componente dinámico/moderado estático.

**CUADRO N° 3a**  
**DISTRIBUCIÓN DE CASOS POR CATEGORÍA DE MITCHELL SEGÚN**  
**CARACTERÍSTICAS DEL ENTRENAMIENTO**

		<i>Categoría de Mitchell</i>						<i>Total</i>	
		<b>Alto dinámico/ alto estático</b>		<b>Alto dinámico/ moderado estático</b>		<b>Bajo dinámico/ alto estático</b>			
		<b>Núm.</b>	<b>%</b>	<b>Núm.</b>	<b>%</b>	<b>Núm.</b>	<b>%</b>	<b>Núm.</b>	<b>%</b>
<i>Años entren.</i>	<b>1 – 4</b>	25	40,3	18	29,0	19	30,6	<b>62</b>	100,0
	<b>5 – 8</b>	5	23,8	12	57,1	4	19,0	21	100,0
	<b>9 -16</b>	7	25,9	8	29,6	12	44,4	27	100,0
<b>Total</b>		37	33,6	38	34,5	35	31,8	110	100,0
<i>Horas entren. / semana</i>	<b>5-10</b>	12	27,3	12	27,3	20	45,5	44	100,0
	<b>11-20</b>	21	36,8	23	40,4	13	22,8	<b>57</b>	100,0
	<b>21-30</b>	4	44,4	3	33,3	2	22,2	9	100,0
<b>Total</b>		37	33,6	38	34,5	35	31,8	110	100,0

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

Los porcentajes mostrados son en relación al total de cada rango y puede verse que el mayor número de casos en cuanto a años de entrenamiento estuvo entre 1 a 4 (56.4%), mientras que por horas de entrenamiento a la semana predominaron los casos en el rango intermedio de 11 a 20 horas (51.8%).

**CUADRO N° 3b**  
**DISTRIBUCIÓN DE CASOS POR CATEGORÍA DE MITCHELL SEGÚN**  
**CARACTERÍSTICAS DEL ENTRENAMIENTO**

		<i>Categoría de Mitchell</i>					
		Alto dinámico/ alto estático		Alto dinámico/ moderado estático		Bajo dinámico/ alto estático	
		Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
<i>Años entren.</i>	<b>1 - 4</b>	25	<b>67,6</b>	18	<b>47,4</b>	19	<b>54,3</b>
	<b>5 - 8</b>	5	13,5	12	31,6	4	11,4
	<b>9 -16</b>	7	18,9	8	21,1	12	34,3
<b>Total</b>		37	100	38	100	35	100
<i>Horas entren. / semana</i>	<b>5-10</b>	12	32,4	12	31,6	20	<b>57,1</b>
	<b>11-20</b>	21	<b>56,8</b>	23	<b>60,5</b>	13	37,1
	<b>21-30</b>	4	10,8	3	7,9	2	5,8
<b>Total</b>		37	100	38	100	35	100

Al evaluar los porcentajes con respecto al número total de cada Categoría de Mitchell, se evidencia que las 3 categorías presentaron el mayor número de casos en el rango de menos años de entrenamiento (1-4) y en el rango intermedio de horas por semana (11-20), excepto para la categoría bajo dinámico/alto estático que tuvo el más alto porcentaje en el rango menor (5-10).

En los cuadros siguientes se pueden ver la presencia de los signos específicos electrocardiográficos, tanto en número absoluto y porcentaje del total del grupo.

**CUADRO N° 4**  
**PRESENCIA DE SIGNOS ESPECÍFICOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN DEPORTISTAS**  
**UNAM-MÉXICO, 2001-2005**

Signos específicos	Casos positivos	% del total (n=110)
<b>Bradicardia Sinusal</b>	66	60,0
<b>Arritmia Sinusal</b>	39	35,5
<b>Bloqueo incompleto de rama derecha</b>	20	18,2
<b>Bloqueo AV 1er grado</b>	6	5,5
<b>Intervalo PR corto</b>	5	4,5
<b>QT prolongado</b>	5	4,5
<b>Complejos ectópicos prematuros</b>	3	2,7
<b>Hipertrofia Ventricular Izquierda</b>	3	2,7
<b>Bloqueo completo de rama derecha</b>	2	1,8
<b>Bloqueo de fascículo anterior izquierdo</b>	1	0,9

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

Se evidencia que los signos más frecuentes, vistos de manera general, fueron Bradicardia, Arritmia sinusal y Bloqueo incompleto de rama derecha. El resto aparecieron en un mínimo porcentaje. Los trastornos de la repolarización ventricular, que en realidad representan el segundo signo más frecuente con el 50%, se presentan por separado, más adelante.

**CUADRO N° 5**  
**PRESENCIA DE SIGNOS ESPECÍFICOS EN ECG DE DEPORTISTAS, SEGÚN SEXO**  
**Proporciones sobre el total del grupo respectivo**

<i>Signos específicos</i>	<i>Sexo</i>			
	<b>Masculino</b>		<b>Femenino</b>	
	<b>Casos positivos</b>	<b>% del grupo</b>	<b>Casos positivos</b>	<b>% del grupo</b>
<b>Bradicardia Sinusal</b>	38	54,3	28	70,0
<b>Arritmia Sinusal</b>	23	32,9	16	40,0
<b>Bloqueo Incompleto de rama derecha</b>	19	<b>27,1</b>	1	2,5
<b>Bloqueo Completo de rama derecha</b>	2	2,9	0	
<b>Bloqueo de fascículo anterior</b>	1	1,4	0	
<b>Bloqueo AV 1er grado</b>	5	7,1	1	2,5
<b>Intervalo PR corto</b>	3	4,3	2	5,0
<b>QT prolongado</b>	3	4,3	2	5,0
<b>Hipertrofia Ventricular Izquierda</b>	3	4,3	0	
<b>Complejos ectópicos prematuros</b>	1	1,4	2	5,0
<i>N</i>	70	100,0	40	100,0

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

La prevalencia (proporción de casos positivos) de bradicardia y arritmia sinusal es superior en la población femenina. La única variable que presenta diferencia estadísticamente significativa a favor del sexo masculino es el bloqueo incompleto de rama derecha ( $p=0.01$ ). La diferencia de prevalencia tendría una tendencia significativa ( $p=0,08$ ) para bradicardia, no así para arritmia sinusal.

**CUADRO N° 6**  
**CASOS POSITIVOS DE SIGNOS ESPECÍFICOS EN ECG DE DEPORTISTAS**  
**POR CARACTERÍSTICAS DEL DEPORTE Y ENTRENAMIENTO**

**a) CATEGORÍA DE MITCHELL**

<i>Signos específicos</i>	<i>Categoría de Mitchell</i>					
	<b>Alto dinámico/alto estático</b>		<b>Alto dinámico/moderado estático</b>		<b>Bajo dinámico/alto estático</b>	
	<b>Casos positivos</b>	<b>% del grupo</b>	<b>Núm.</b>	<b>%</b>	<b>Núm.</b>	<b>%</b>
Bradicardia Sinusal	19	51,3	27	<b>71,1</b>	20	57,4
Arritmia Sinusal	7	18,9	15	39,5	17	<b>48,6</b>
BIRD	9	<b>24,3</b>	8	21,1	3	8,6
BCRD			2	5,3		
BFAI	1	2,7				
Bloqueo AV 1er grado	2	5,4	2	5,3	2	5,7
Intervalo PR corto	2	5,4	1	2,6	2	5,7
QT prolongado	3	8,1	1	2,6	1	2,9
Hipertrofia Ventricular Izquierda	2	5,4			1	2,9
Complejos ectópicos prematuros	1	2,7	1	2,6	1	2,9

## b) DEPORTE

<i>Signos específicos</i>	<i>Deporte</i>											
	<b>Remo</b>		<b>Box</b>		<b>Basket</b>		<b>Atletismo</b>		<b>Taekwondo</b>		<b>Halterof.</b>	
	<b>Casos (+)</b>	<b>% del grupo</b>										
Bradicardia	8	47.1	11	55.0	13	59.1	14	<b>87.5</b>	11	57.9	9	56.3
Arritmia Sin.	4	23.5	3	15.0	10	45.5	5	31.3	8	42.1	9	<b>56.3</b>
BIRD	4	23.5	5	25.0	6	<b>27.3</b>	2	12.5	1	5.3	2	12.5
BCRD					1	4.5	1	<b>6.3</b>				
BFAI			1	5.0								
BAV 1er G	1	5.9	1	5.0	1	4.5	1	6.3	2	<b>10.5</b>		
Int PR corto	1	5.9	1	5.0	1	4.5			1	5.3	1	<b>6.3</b>
QT prolongado	1	5.9	2	<b>10.0</b>	1	4.5					1	6.3
HVI	1	<b>5.9</b>	1	5.0					1	5.3		
CEP	1	<b>5.9</b>			1	4.5			1	5.3		
<i>n</i>	17		20		22		16		19		16	

En relación a las características del deporte se observa que la proporción de casos positivos de bradicardia sobresale en la categoría alto dinámico/moderado estático; la arritmia sinusal en la categoría bajo dinámico/alto estático, y el bloqueo incompleto de rama derecha en la categoría alto dinámico/ alto estático (Gráficos 1, 2 y 3). De los tres signos más frecuentes, únicamente la arritmia fue en la que se encontró diferencia estadística significativa ( $p=0.02$ ).

La bradicardia estuvo presente en casi todos los deportistas de atletismo medio fondo; la arritmia sinusal fue más alta en halterofilia, mientras que la HVI no fue exclusiva de los deportes con alto componente dinámico.

## c) AÑOS DE ENTRENAMIENTO

<i>Signos específicos</i>	<i>Años de entrenamiento – rangos</i>					
	<b>1- 4</b>		<b>5 - 8</b>		<b>9 – 16</b>	
	<b>Casos positivos</b>	<b>% del grupo</b>	<b>Casos positivos</b>	<b>% del grupo</b>	<b>Casos positivos</b>	<b>% del grupo</b>
Bradicardia	37	59.7	12	57.1	17	<b>63.0</b>
Arritmia Sinusal	24	38.7	8	38.1	7	25.9
BIRD	8	12.9	5	23.8	7	<b>25.9</b>
BCRD	1	1.6	1	4.8		
BFAI	1	1.6				
BAV 1er grado	3	4.8	2	9.5	1	3.7
Intervalo PR corto	2	3.2	1	4.8	2	7.4
QT prolongado	3	4.8	2	9.5		
HVI	3	4.8				
CEP			1	4.8	2	3.7
<i>n</i>	62		21		27	

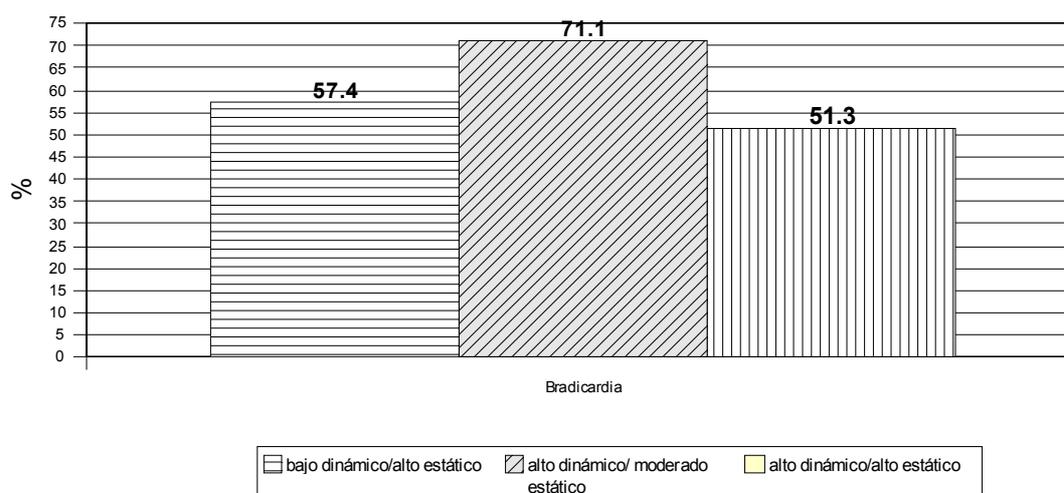
#### d) HORAS DE ENTRENAMIENTO SEMANAL

<i>Signos específicos</i>	<i>Horas de entrenamiento- rangos</i>					
	5-10		11-20		21-30	
	Casos positivos	% del grupo	Casos positivos	% del grupo	Casos positivos	% del grupo
Bradicardia	27	61.4	33	57.9	6	<b>66.7</b>
Arritmia Sinusal	16	36.4	20	35.1	3	33.3
BIRD	6	13.6	11	19.3	3	<b>33.3</b>
BCRD	1	2.3	1	1.8		
BFAI			1	1.8		
BAV 1er grado	1	2.3	5	8.8		
Intervalo PR corto	2	4.5	3	5.3		
QT prolongado	1	2.3	3	5.3	1	11.1
HVI	1	2.3	2	3.5		
CEP	1	2.3	1	1.8	1	11.1
<b>n</b>	44		57		9	

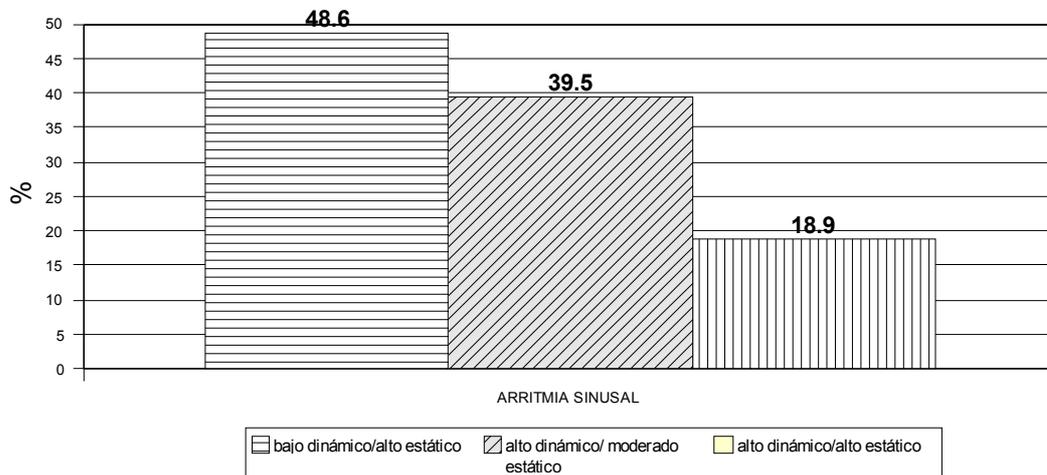
Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

Por características del entrenamiento, destaca que los grupos de mayor tiempo de entrenamiento y de más horas semanales presentan proporción ligeramente superior de casos positivos de bradicardia y bloqueo incompleto de rama derecha. (Cuadros 6 c y d).

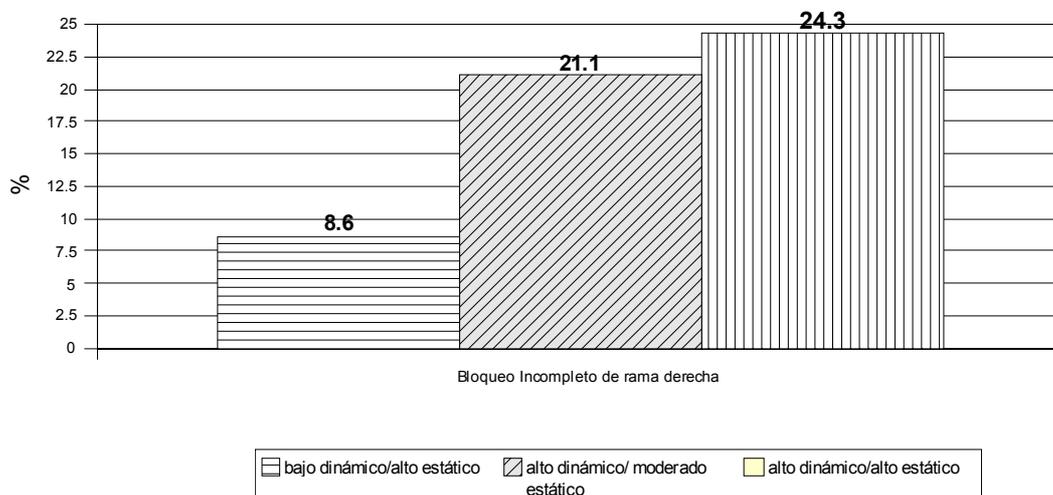
**Gráfico N° 1**  
**PRESENCIA DE BRADICARDIA SEGÚN CATEGORÍAS DE MITCHELL**



**Gráfico N° 2**  
**PRESENCIA DE ARRITMIA SINUSAL SEGÚN CATEGORÍAS DE MITCHELL**



**Gráfico N° 3**  
**PRESENCIA DE BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA SEGÚN CATEGORÍAS DE MITCHELL**



En cuanto al RITMO CARDÍACO, el 98.2% presentaron ritmo cardíaco sinusal. Solamente dos casos fueron ritmos distintos al sinusal, uno fue un ritmo nodal y el otro migración de marcapasos, pertenecientes a los deportes de box y basket, respectivamente, ambos de sexo masculino, y con un diagnóstico clínico final de ECG con alteraciones moderadas.

**CUADRO N° 7**  
**TRASTORNOS DE REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR SEGÚN SEXO**  
**DEPORTISTAS DE LA UNAM-MÉXICO, 2001-2005**

		<i>Trastornos de la repolarización ventricular</i>									
		Ninguno		Tipo A		Tipo C		Tipo D		Inespecíficos	
		Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
<i>Sexo</i>	<b>Masculino</b>	22	31,4	29	<b>41,4</b>	9	12,9	2	2,9	8	11,4
	<b>Femenino</b>	33	<b>82,5</b>	2	5,0	2	5,0			3	7,5
<b>Total</b>		<b>55</b>	<b>50,0</b>	<b>31</b>	<b>28,2</b>	<b>11</b>	<b>10,0</b>	<b>2</b>	<b>1,8</b>	<b>11</b>	<b>10,0</b>

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

El 50% de deportistas presentaron TRASTORNOS DE REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR, siendo los TRV de tipo A, los más frecuentes con el 56% de los casos positivos. Los TRV tipo D únicamente representaron el 3,6% de los casos positivos.

La diferencia por género es altamente significativa ( $p=0,000$  en la prueba chi-cuadrado), observándose que es marcadamente mayor la presencia de TRV en los hombres en una proporción del 87% frente a 13% del sexo femenino, de los casos positivos totales encontrados ( $n=55$ ).

**CUADRO N° 8**  
**TRASTORNOS DE REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR**  
**SEGÚN CARACTERÍSTICAS DEL DEPORTE**  
**UNAM-MÉXICO, 2001-2005**

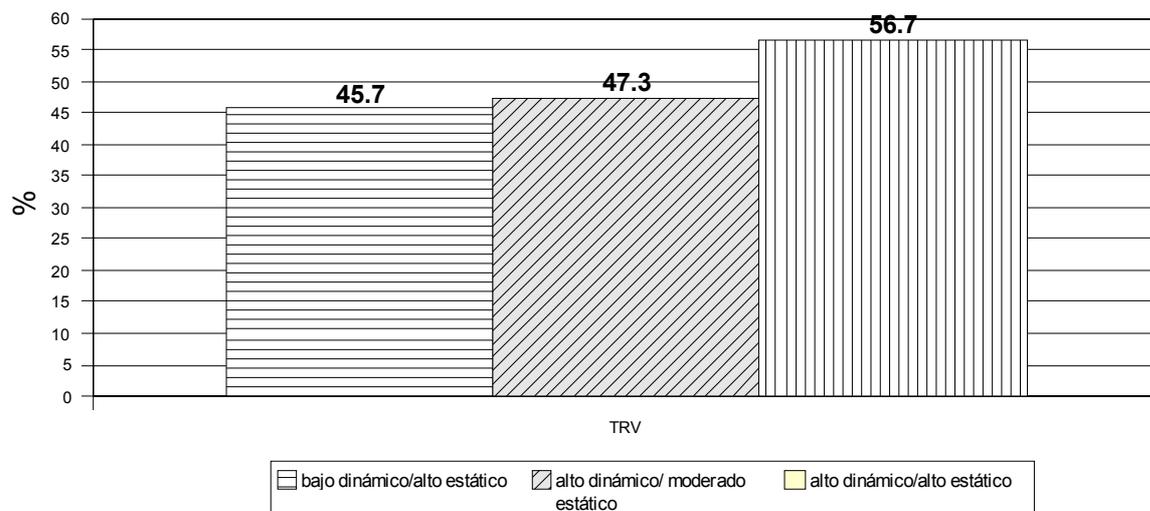
		<i>Trastornos de la repolarización ventricular</i>									
		Ninguno		Tipo A		Tipo C		Tipo D		Inespecíficos	
		Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
<i>Categoría de Mitchell</i>	<b>Alto dinámico/ alto estático</b>	16	43,2	9	24,3	7	18,9	1	2,7	4	10,8
	<b>Alto dinámico/ moderado estático</b>	20	52,6	12	31,6	3	7,9			3	7,9
	<b>Bajo dinámico/ alto estático</b>	19	54,3	10	28,6	1	2,9	1	2,9	4	11,4
<i>Deporte</i>	<b>Remo</b>	8	47,1	2	11,8	5	29,4			2	11,8
	<b>Box</b>	8	40,0	7	35,0	2	10,0	1	5,0	2	10,0
	<b>Basket</b>	12	54,5	6	27,3	3	13,6			1	4,5
	<b>Atletismo</b>	8	50,0	6	37,5					2	12,5
	<b>Taekwondo</b>	9	47,4	6	31,6	1	5,3	1	5,3	2	10,5
	<b>Halterof.</b>	10	62,5	4	25,0					2	12,5
<b>Total</b>		<b>55</b>	<b>50,0</b>	<b>31</b>	<b>28,2</b>	<b>11</b>	<b>10,0</b>	<b>2</b>	<b>1,8</b>	<b>11</b>	<b>10,0</b>

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

La categoría alto dinámico/alto estático es la que presenta mayor número de casos de TRV y las proporciones respectivas se muestran en el gráfico 4. Sin embargo esta diferencia entre categorías no es estadísticamente significativa (prueba chi-cuadrado,  $p=0,52$ ).

Al evaluar por deporte específico, el box es el que presenta mayor número de casos positivos ( $n = 12$ , 60%). Del trastorno tipo A, el atletismo presenta la mayor proporción (37.5% del total de este deporte).

**Gráfico N° 4**  
**PRESENCIA DE TRV SEGÚN CATEGORÍAS DE MITCHELL**



**CUADRO N° 9**  
**TRASTORNOS DE REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR**  
**SEGÚN CARACTERÍSTICAS DEL ENTRENAMIENTO**

		<i>Trastornos de la repolarización ventricular</i>									
		Ninguno		Tipo A		Tipo C		Tipo D		Inespecíficos	
		Núm	%	Núm	%	Núm	%	Núm	%	Núm	%
<i>Años Entren.</i>	1 - 4	32	51,6	16	25,8	6	9,7	1	1,6	7	11,3
	5 - 8	10	47,6	3	14,3	5	23,8			3	14,3
	9 -16	13	48,1	12	<b>44,4</b>			1	3,7	1	3,7
<i>Horas entren./ semana</i>	5 - 10	21	47,7	14	31,8	2	4,5			7	15,9
	11-20	31	54,4	14	24,6	8	14,0	1	1,8	3	5,3
	21-30	3	33,3	3	28,6	1	11,1	1	11,1	1	11,1
<i>Total</i>		55	50,0	31	28,2	11	10,0	2	1,8	11	10,0

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

La mayor proporción de casos de TRV se presentó en el grupo de deportistas con tiempo de entrenamiento entre 5 a 8 años; aunque los TRV de tipo A prevalecieron en el grupo de más antigüedad. La prueba de asociación entre casos positivos de TRV (agrupados los tipos A, C, D e inespecíficos) con relación a años de entrenamiento resultó no significativa (chi cuadrado,  $p=0,94$ ), puesto que la proporción de positivos es muy similar en los distintos rangos de años de entrenamiento. Sin embargo, considerando la alta proporción de trastornos tipo A, se realizó el cruce por separado entre años de entrenamiento con TRV negativos, TRV tipo A y los otros tipos (C, D e inespecíficos), encontrándose una alta significación en la asociación ( $p=0,02$ ); es decir que a más años de entrenamiento, mayor fue la probabilidad de encontrar TRV tipo A.

Por su parte, el grupo con más horas de entrenamiento a la semana presenta la mayor prevalencia de TRV, aunque sin encontrarse significancia estadística, lo que se demuestra por la prueba chi-cuadrado ( $p=0,17$ ).

**CUADRO N° 10**  
**RESULTADOS DE ECG EN DEPORTISTAS**  
**VARIABLES CUANTITATIVAS**

<b>Estadísticos</b>	<b>Intervalo PR (ms)</b>	<b>Duración QRS (ms)</b>	<b>Eje QRS (grados)</b>	<b>Intervalo QTc (ms)</b>
<b>N</b>	110	110	110	110
<b>Mínimo</b>	108	76	-89	355
<b>Máximo</b>	236	136	114	488
<b>Media</b>	155,67	94,62	71,65	411,61
<b>Desv. estándar</b>	26,5	11,1	28,1	26,4

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

**CUADRO N° 11**  
**RESULTADOS DE VARIABLES CUANTITATIVAS DEL ECG SEGÚN SEXO**

<b>Sexo</b>		<b>Intervalo PR</b>	<b>Duración QRS</b>	<b>Eje QRS</b>	<b>Intervalo QTc</b>
<b>Masculino</b>	<b>N</b>	70	70	70	70
	<b>Media</b>	159,37	98,91	69,70	403,37
	<b>Desv. est.</b>	28,5	10,3	33,0	24,3
<b>Femenino</b>	<b>N</b>	40	40	40	40
	<b>Media</b>	149,20	87,10	75,05	426,03
	<b>Desv. est.</b>	21,3	8,0	15,9	23,5
<b>significación de diferencias*</b>		<b>p=0.05</b>	<b>p=0.000</b>	no signif.	<b>p=0.000</b>

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

Los hombres presentan valores superiores de Intervalo PR, y duración QRS con mayor variabilidad que las deportistas mujeres, en tanto el Intervalo QT corregido es más alto en deportistas mujeres.

**CUADRO N° 12**  
**RESULTADOS DE VARIABLES CUANTITATIVAS SEGÚN CATEGORÍA DE MITCHELL**

<b>Categoría de Mitchell</b>		<b>Intervalo PR (mseg)</b>	<b>Duración QRS (mseg)</b>	<b>Eje QRS (grados)</b>	<b>Intervalo QTc (mseg)</b>
<b>Alto dinámico/ alto estático</b>	<b>N</b>	37	37	37	37
	<b>Mínimo</b>	108	80	-26	369
	<b>Máximo</b>	236	116	108	480
	<b>Media</b>	152,86	94,81	70,51	417,68
	<b>Desv. est.</b>	29,5	7,9	29,8	24,4
<b>Alto dinámico/ moderado estático</b>	<b>N</b>	38	38	38	38
	<b>Mínimo</b>	116	76	-89	356
	<b>Máximo</b>	208	136	114	487
	<b>Media</b>	159,26	95,05	72,16	408,21
	<b>Desv. est.</b>	24,7	14,0	33,0	27,2
<b>Bajo dinámico/ alto estático</b>	<b>N</b>	35	35	35	35
	<b>Mínimo</b>	108	76	9	355
	<b>Máximo</b>	228	112	97	488
	<b>Media</b>	154,74	93,94	72,29	408,89
	<b>Desv. est.</b>	25,4	10,5	19,7	26,9
<b>Diferencias entre grupos</b>		no signif.	no signif.	no signif.	no signif.

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

Las diferencias de las variables cuantitativas entre categorías de Mitchell no son suficientemente grandes y no presentan significación estadística.

**CUADRO N° 13**  
**RESULTADOS DE VARIABLES CUANTITATIVAS DEL ECG**  
**SEGÚN AÑOS DE ENTRENAMIENTO**

<i>Años de entrenamiento en rangos</i>		<b>Intervalo PR (ms)</b>	<b>Duración QRS (ms)</b>	<b>Eje QRS (grados)</b>	<b>Intervalo QTc (ms)</b>
<b>1 - 4</b>	N	62	62	62	62
	Media	153,68	94,52	66,34	412,94
	Desv. est.	25,0	9,9	34,2	26,2
<b>5 - 8</b>	N	21	21	21	21
	Media	158,86	94,29	77,57	413,81
	Desv. est.	27,2	15,0	13,9	30,9
<b>9 -16</b>	N	27	27	27	27
	Media	157,78	95,11	79,22	406,85
	Desv. est.	29,8	10,3	15,7	23,0
<b>Diferencias entre rangos</b>		no signif.	no signif.	no signif.	no signif.

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

**CUADRO N° 14**  
**RESULTADOS DE VARIABLES CUANTITATIVAS DEL ECG**  
**SEGÚN HORAS DE ENTRENAMIENTO POR SEMANA**

<i>Horas de entrenamiento en rangos</i>		<b>Intervalo PR (ms)</b>	<b>Duración QRS (ms)</b>	<b>Eje QRS (grados)</b>	<b>Intervalo QTc (ms)</b>
<b>5 - 10</b>	N	44	44	44	44
	Media	151,27	94,09	72,52	414,48
	Desv. est.	22,8	11,2	20,3	25,3
<b>11-20</b>	N	57	57	57	57
	Media	158,25	93,75	69,30	408,61
	Desv. est.	28,5	11,2	33,1	25,5
<b>21-30</b>	N	9	9	9	9
	Media	<b>160,89</b>	<b>102,67</b>	<b>82,22</b>	<b>416,56</b>
	Desv. est.	30,5	7,4	26,1	35,8
<b>Diferencia entre rangos</b>		no signif.	no signif.	no signif.	no signif.

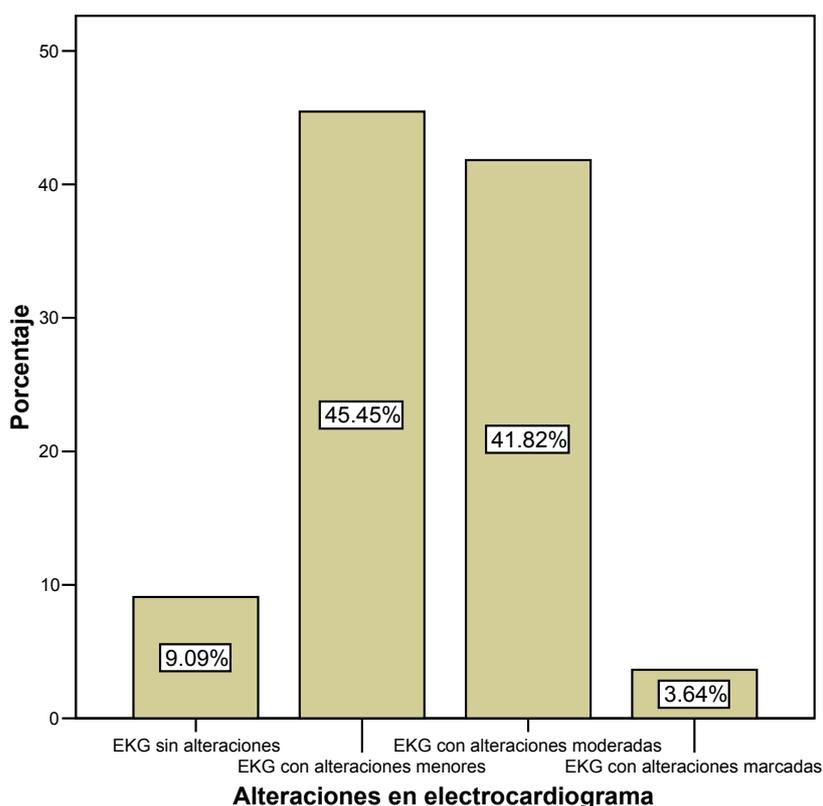
Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

En cuanto a los años y horas por semana de entrenamiento, no representaron un factor decisivo para encontrar diferencias estadísticamente significativas en las variables cuantitativas del ECG. Sin embargo se evidencia una tendencia a presentar valores más altos en todas las variables, de los grupos con más horas de entrenamiento a la semana.

**CUADRO N° 15**  
**DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO EN DEPORTISTAS DE LA UNAM – MÉXICO,**  
**2001- 2005**

<b>DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO</b>	<b>NÚM.</b>	<b>%</b>
ECG sin alteraciones	10	9,1
ECG con alteraciones menores	50	45,5
ECG con alteraciones moderadas	46	41,8
ECG con alteraciones marcadas	4	3,6
N	110	100,0

**Gráfico N° 5**  
**DIAGNÓSTICO DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS**  
**DEPORTISTAS DE LA UNAM – MÉXICO, 2001- 2005**



Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

El cuadro 15 y gráfico 5 muestran que las alteraciones ECG menores fueron las más frecuentes con el 45,5%, mientras que las moderadas y marcadas llegaron al 45,4 %, si bien las francamente marcadas fueron menores al 4%.

Del total de la población deportiva estudiada, hubo un 9.1% aproximado, que no presentó ninguna alteración electrocardiográfica.

**CUADRO N° 16**  
**DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO EN DEPORTISTAS, SEGÚN SEXO**

		<i>DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO</i>								<b>Total</b>	
		<b>ECG sin alteraciones</b>		<b>ECG con alteraciones menores</b>		<b>ECG con alteraciones moderadas</b>		<b>ECG con alteraciones marcadas</b>			
		Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
<b>SEXO</b>	<b>Masculino</b>	5	7,1	22	31,4	39	<b>55,7</b>	4	5,7	70	100,0
	<b>Femenino</b>	5	12,5	28	<b>70,0</b>	7	17,5			40	100,0

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

Considerando la distribución por género, se observa que la presencia de alteraciones moderadas sobresale en el sexo masculino. En este grupo aparecen también todas las alteraciones marcadas. La diferencia por género se muestra altamente significativa, frente a la presencia de alteraciones moderadas y marcadas, las cuales globalmente se presentan en un 61,4% de la población masculina y solamente en un 17,5% de la femenina ( $p=0.0000$ ).

**CUADRO N° 17**  
**DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO SEGÚN CARACTERÍSTICAS DEL DEPORTE**

		<i>ECG sin alteraciones</i>		<i>ECG con alteraciones menores</i>		<i>ECG con alteraciones moderadas</i>		<i>ECG con alteraciones marcadas</i>		<b>Total</b>	
		Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
<b>Categoría de Mitchell</b>	<b>Alto dinámico/ alto estático</b>	3	8,1	17	<b>45,9</b>	16	43,2	1	2,7	37	100,0
	<b>Alto dinámico/ moderado estático</b>	2	5,3	20	<b>52,6</b>	14	36,8	2	5,3	38	100,0
	<b>Bajo dinámico/ alto estático</b>	5	14,3	13	37,1	16	<b>45,7</b>	1	2,9	35	100,0
<b>Deporte</b>	<b>Remo</b>			11	<b>64,7</b>	6	35,3			17	100,0
	<b>Box</b>	3	15,0	6	30,0	10	<b>50,0</b>	1	5,0	20	100,0
	<b>Basket</b>	2	9,1	12	<b>54,5</b>	7	31,8	1	4,5	22	100,0
	<b>Atletismo</b>			8	<b>50,0</b>	7	43,8	1	6,3	16	100,0
	<b>Taekwondo</b>	3	15,8	6	31,6	9	<b>47,4</b>	1	5,3	19	100,0
	<b>Halterof.</b>	2	12,5	7	<b>43,8</b>	7	<b>43,8</b>			16	100,0

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

El mayor porcentaje de ECG con alteraciones marcadas estuvo en la categoría alto dinámico/moderado estático de Mitchell. Para determinar la posible asociación entre el diagnóstico de alteraciones y la clasificación de Mitchell, se redujeron los diagnósticos a dos: normal o con alteraciones menores, versus ECG con alteraciones moderadas y marcadas, mostrando que todas las categorías presentaron valores de positividad alrededor de 45% con ligeras diferencias no significativas estadísticamente (prueba chi-cuadrado de asociación).

Individualmente dos tipos de deportes, remo y halterofilia no presentan alteraciones marcadas, box reúne la mayor proporción de alteraciones moderadas y marcadas con un 55% del total, seguido de taekwondo con el 53%. Estos resultados por deporte deben considerarse como una indicación de tendencia, debido al número pequeño de casos observado en cada uno. Para contar con prevalencias certeras por deporte debería pensarse en observar muestras mayores.

**CUADRO N° 18**  
**DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO SEGÚN CARACTERÍSTICAS DEL ENTRENAMIENTO**

		<i>DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO</i>								<i>Total</i>	
		<b>ECG sin alteraciones</b>		<b>ECG con alteraciones menores</b>		<b>ECG con alteraciones moderadas</b>		<b>ECG con alteraciones marcadas</b>		<b>Núm.</b>	<b>%</b>
		<b>Núm.</b>	<b>%</b>	<b>Núm.</b>	<b>%</b>	<b>Núm.</b>	<b>%</b>	<b>Núm.</b>	<b>%</b>		
<i>Años entren.</i>	<b>1 - 4</b>	5	8,1	29	<b>46,8</b>	25	40,3	3	4,8	62	100,0
	<b>5 - 8</b>	2	9,5	12	<b>57,1</b>	7	33,3			21	100,0
	<b>9 - 16</b>	3	11,1	9	33,3	14	<b>51,9</b>	1	3,7	27	100,0
<i>Horas entren. / semana</i>	<b>5-10</b>	7	15,9	15	34,1	22	<b>50,0</b>			44	100,0
	<b>11-20</b>	3	5,3	31	<b>54,4</b>	21	36,8	2	3,5	57	100,0
	<b>21-30</b>			4	<b>44,4</b>	3	33,3	2	22,2	9	100,0

Fuente: Análisis de ECG en tres grupos de deportistas de la UNAM-Dirección de Medicina del Deporte

Según las características del entrenamiento, puede observarse que el incremento en años lleva a una mayor proporción de alteraciones moderadas, mas no de alteraciones marcadas. Aunque también se nota una ligera gradiente en el porcentaje de casos sin alteraciones electrocardiográficas, conforme aumenta la antigüedad.

En cuanto a horas de entrenamiento/semana, sí aparece una tendencia no significativa a presentar mayor proporción de alteraciones marcadas en el grupo de más horas de entrenamiento; observándose además que este grupo siempre tuvo casos con alguna alteración, aunque en su mayoría fueron las de grado menor.

## 10. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

### ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DE ACUERDO AL COMPONENTE DINÁMICO Y ESTÁTICO DEL DEPORTE

En este trabajo, la hipótesis de que los deportes con alto componente dinámico y estático (categoría IIIC), serían los que tienden a provocar mayores alteraciones electrocardiográficas, no fue demostrada. Por el contrario, llama mucho la atención la menor prevalencia de las alteraciones más frecuentes, como bradicardia y arritmia sinusales, en dicha categoría, superada incluso por la categoría de bajo componente dinámico, que en el porcentaje de arritmia casi llegó a triplicarla, y de hecho fue la única variable que presentó diferencia estadística significativa entre ambos grupos. Todo esto pese a que en la categoría IIIC hubo mayor porcentaje de deportistas masculinos y con un promedio mayor de horas de entrenamiento a la semana (lo cual es un parámetro indirecto que nos habla de la intensidad de la carga de entrenamiento). Una diferencia que se puede notar es que el grupo IIIA o de bajo componente dinámico, tuvo un promedio mayor de antigüedad del entrenamiento, tanto en número absoluto (5.7 vs. 4.5 años promedio), como también por rangos (el rango de mayor antigüedad tuvo porcentaje más alto: 34 vs. 19%). Esta podría ser una de las razones que explique dicha situación. Otras causas, como se sabe, tienen que ver con el período de entrenamiento en el que se realiza el estudio, estado emocional del sujeto y susceptibilidad individual. Pero no cabe descartar tampoco situaciones intrínsecas al proceso de entrenamiento deportivo, donde habría que analizar y correlacionar éstos resultados con otros parámetros fisiológicos como la capacidad aeróbica, índices de fuerza, parámetros bioquímicos y lógicamente con el rendimiento deportivo.

No se puede dejar de mencionar también que hubo ciertas diferencias dentro de cada categoría, es decir al analizar por deporte específico, como por ejemplo el bloqueo incompleto de rama derecha que fue el más alto para basketbol, pero en atletismo fue de los más bajos, incluso similar al de halterofilia y por ello la mayor prevalencia fue para la categoría de remo y box; o los TRV, con la menor prevalencia para halterofilia (37.5%), y una de las más altas para taekwondo (52.6%). Con esto queremos resaltar que cada deporte presentará sus características particulares y pese a encuadrarse dentro de una misma categoría, los programas de entrenamiento variarán para cada uno.

En cuanto a la hipertrofia ventricular izquierda, ésta era una de las variables más esperadas por observar su frecuencia, pues de acuerdo a la teoría de hipertrofia bimodal de Morganroth<sup>1</sup>, se hubiese esperado que la categoría IIIC fuese la que mayor prevalencia presentara, debido a la doble sobrecarga de volumen y presión a la que se sometería el ventrículo izquierdo. Así efectivamente sucedió, pero debido a la escasa prevalencia y con tan sólo 3 casos encontrados del total de la población, resulta ilógico confirmar o descartar esta aseveración.

### SIGNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

Los signos ECG de mayor prevalencia encontrados en el conjunto global de deportistas estudiados (bradicardia, arritmia, bloqueo incompleto de rama derecha y trastornos de la repolarización ventricular) coinciden con los reportados en la mayoría de la literatura, señalando a la bradicardia sinusal como el signo más frecuentemente encontrado; en el presente estudio fue de 60%, coincidiendo mucho con el reportado por Pelliccia y cols.<sup>2</sup> que fue del 61% e involucró 38 disciplinas deportivas. La arritmia sinusal fue más alta de lo reportado por Boraita<sup>3</sup> (15-20%) y más baja de la de Sharma<sup>4</sup> (52%); el bloqueo incompleto de rama derecha fue muy similar de nuevo al de Pelliccia (18 vs 20%), mientras que el bloqueo completo de rama derecha fue ligeramente superior al valor reportado por la mayoría de autores, que es menor al 1%. De los bloqueos AV, únicamente encontramos los de primer grado en un 5.5%, muy por debajo del reportado por Huston<sup>5</sup> (37%), superior a la serie de Boraita (1.5%) y similar al de Sharma (5%). El único caso de bloqueo fascicular concuerda con la rareza de esta alteración manifestada por la literatura en general.

En relación a la prevalencia encontrada de hipertrofia ventricular izquierda, se observa que ésta fue baja (2.7%) y concuerda con lo manifestado por Boraita y cols, que dicen no compartir la creencia mayoritaria que presupone un alto porcentaje de HVI en deportistas, ya que su frecuencia tanto por cualquier criterio ECG utilizado, e incluso por ecocardiografía, es realmente baja. En este reporte de los españoles<sup>3</sup> utilizaron también la Clasificación de Mitchell, encontrando los mayores porcentajes en los deportes con alto componente dinámico y los menores en aquellos con bajo componente dinámico. La halterofilia fue el deporte con menos probabilidades de encontrar HVI, con 4%. En el promedio general el porcentaje encontrado fue del 12%, aunque la muestra fue mucho mayor a la nuestra y la describen como deportistas de elite.

Consideramos que pese a haber discrepancias en cuanto al criterio ECG de mayor validez, el índice de Sokolow resulta uno de los más prácticos y fáciles de utilizar, y para algunos autores inclusive presenta mayor sensibilidad que la puntuación de Romhilt-Estes<sup>6</sup>, que resulta un método engorroso. Obviamente que un instrumento más fiable para detectar esta alteración, resulta el Ecocardiograma bidimensional, pero a efectos de lo que se realiza en la Dirección de Medicina del Deporte de la UNAM, y tomando en cuenta que no se aplica un criterio válido para interpretación de hipertrofias, proponemos la implementación de dicho índice.

En cuanto a los trastornos de repolarización ventricular, la mitad de los deportistas estudiados los presentaron, al igual que lo reportado por autores como Kane<sup>7</sup> y Bermúdez<sup>8</sup>; el patrón de repolarización tipo A es el más frecuente y además presenta correlación positiva con género masculino y mayor antigüedad del entrenamiento. La negatividad de las ondas T, específicamente las tipo D de Plas, serían teóricamente compatibles con isquemia miocárdica, pero dos hechos por lo menos lo niegan: primero, que desaparezcan habitualmente con el esfuerzo máximo (pues no siempre sucede así con el submáximo); y segundo, las coronariografías realizadas a algunos deportistas cuyos ECG mostraban ondas T negativas en todas las derivaciones, fueron rigurosamente normales<sup>9</sup>. Sin embargo, debe prestarse atención especial al evaluar este tipo de ondas y realizar siempre una adecuada correlación clínica.

El intervalo QTc prolongado, se encontró en menor porcentaje a lo reportado por otros, como Zehender<sup>10</sup>, que en su revisión describe una frecuencia de 10-15% y menciona la variabilidad de resultados, debido en parte a la diferencia en el tipo de deporte investigado, pues los deportes de resistencia o con alto componente dinámico tienden a tener valores en límites superiores o prolongados. Esta prolongación, refieren, es entrenamiento-dependiente y puede explicarse por los cambios a nivel de sistema nervioso autónomo. Considerando que esta alteración para muchos autores supone un riesgo elevado de muerte arrítmica<sup>11</sup>, creemos que debe ser valorada de forma individual y hacer énfasis también en una exhaustiva correlación clínica, con mayor razón si se presenta en deportes de bajo componente dinámico, como sucedió en un caso de nuestro estudio.

Las alteraciones del ritmo encontradas realmente fueron en un mínimo porcentaje (0.9% cada una), muy por debajo de lo reportado para marcapasos migratorio auricular, que en un estudio fue entre 13.5- 69%<sup>3</sup>, y en otro 19%<sup>5</sup>; los dos casos que tuvimos fueron en deportes con alto componente dinámico y como se ha dicho su génesis puede atribuirse a hipertonia vagal.

Los complejos ectópicos prematuros, todos de tipo ventricular, también fueron escasos en este estudio, y de grado menor, pues se reporta su prevalencia en hasta un tercio de los atletas monitoreados con Holter e incluso hasta un 70%<sup>9</sup>. Estos casos de aumento del automatismo ventricular, de todas maneras, se normalizan con el esfuerzo y generalmente no presentan repercusiones clínicas. En caso de ser frecuentes (más de cinco extrasístoles ventriculares/hora) o que desencadenen síntomas, sí será necesario una valoración más exhaustiva.

Este estudio también cuantificó variables numéricas como los intervalos PR y QTc, así como la amplitud y eje de QRS, con la única finalidad de caracterizar estos valores y verificar si había diferencias entre los grupos por Mitchell y de acuerdo a las variables independientes. La única diferencia estadística encontrada fue en relación al género, donde los hombres presentaron valores medios más altos de intervalo PR y duración del QRS, mientras que en las mujeres fue mayor el intervalo QTc, lo cual se explicaría por su relación con valores más altos de frecuencia cardíaca. El intervalo PR de este estudio fue ligeramente mayor al reportado por Boraita ( $150 \pm 0,55$  ms.) y al de Sharma ( $153 \pm 20$  ms); éste último también reporta sus valores de duración de QRS ( $92 \pm 12$  ms.) ligeramente inferior al nuestro ( $94 \pm 11$ ); el eje de QRS en ellos es ligeramente mayor ( $77 \pm 18^\circ$  vs.  $71 \pm 28^\circ$ ) y el intervalo QTc sí fue más bajo en ellos ( $391 \pm 27$ ms vs.  $411 \pm 26$ ms).

En relación al intervalo PR corto o clínicamente conocido como Síndrome de Long-Ganong-Levine, presente en un caso de cada deporte, excepto atletismo, fue un hallazgo aislado, que no se relacionó en ninguno de ellos con otras manifestaciones como alteraciones del QRS o la repolarización, que pudieran hacer pensar que se tratase de un Wolff Parkinson White. No contamos con datos comparativos de esta alteración, sin embargo al tratarse de uno de los criterios para el diagnóstico de alteraciones moderadas electrocardiográficas que utilizamos, consideramos que también debe valorarse en el contexto clínico.

## **FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS**

En este estudio, el sexo masculino fue factor determinante y con significación estadística, para la aparición de alteraciones ECG tales como el BIRD y los TRV; además de reflejar una tendencia hacia la aparición de signos como bloqueo completo de rama derecha, bloqueo fascicular anterior izquierdo, bloqueo AV de primer grado e hipertrofia ventricular izquierda, aunque debido al poco número de casos era difícil encontrar una diferencia estadística significativa; además las alteraciones moderadas de acuerdo a la clasificación establecida, predominaron en los varones, y los pocos casos de alteraciones severas fueron exclusivas de ellos. Al respecto, no cabe duda que el género influye en la aparición de los cambios ECG, por factores hormonales, que repercuten en los niveles de intensidad del entrenamiento. Sin embargo, es importante mencionar la alta prevalencia que presentó el sexo femenino en trastornos como la bradicardia y arritmia, superando inclusive a su contraparte masculina y hasta presentando una tendencia significativa para la primera variable mencionada.

En relación a los otros factores intrínsecos, la edad y raza no se analizan aquí, pues fueron homogéneos para toda la muestra. Y el factor genético, obviamente que siempre será importante considerarlo.

De los factores extrínsecos, se analizaron dos relacionados con la carga de entrenamiento: duración, representada por los años de entrenamiento, y la intensidad, valorada de alguna forma, por las horas/semana de entrenamiento. Se supondría que a mayor duración e intensidad del entrenamiento, esperaríamos encontrar mayores alteraciones ECG; sin embargo vemos que esto no se pudo verificar completamente, pues la única correlación con significancia estadística encontrada fue entre mayor antigüedad en el deporte y la probabilidad de desarrollar TRV tipo A. De ahí solamente se encontraron tendencias no significativas, como la relación entre bradicardia, BIRD, Int. QT prolongado y complejos ectópicos prematuros con el grupo de más horas de entrenamiento; la bradicardia, BIRD e Intervalo PR corto, con el grupo de mayor antigüedad y los casos de alteraciones severas también con el grupo de "mayor intensidad" de entrenamiento. Sin embargo, los tres casos de HVI, por ejemplo, fueron del grupo con menos años de entrenamiento. Por lo que en definitiva no se pudo establecer una correlación estable con estos factores. Claro que se debe considerar que los promedios de estas dos variables no fueron muy altos en la muestra global, pues muchos de los deportistas no tienen el tiempo de antigüedad ni la "intensidad" suficientes, como para producir las adaptaciones cardiovasculares respectivas.

## **ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS QUE REQUIEREN VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO**

Algunas de las alteraciones ECG descritas en la literatura como sugestivas de que sean debidas a causas patológicas, como por ejemplo: bloqueos AV avanzados de 2do y 3er. grado, patrón de Wolff Parkinson White, patrón de Síndrome de Brugada, y ondas Q prominentes, no se encontraron en el presente estudio. De los cuatro casos que presentaron alteraciones marcadas, dos fueron por TRV tipo D, uno de los cuales también fue el portador del bloqueo fascicular izquierdo y desviación del QRS a la izquierda (-26°). El tercer caso presentó hiperdesviación del eje a la izquierda (-89°) + bloqueo completo de rama derecha, aunque su índice de Sokolow fue negativo. Y el último caso fue debido a hiperdesviación del eje de QRS a la derecha (114°), acompañado de alteraciones menores.

## **DIAGNÓSTICO DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS**

El presente estudio no encontró diferencias estadísticamente significativas en la aparición de alteraciones electrocardiográficas, de acuerdo a la Clasificación de Mitchell. Sin embargo sí hubo diferencia estadística por género, pues las alteraciones ECG moderadas fueron más frecuentes en el sexo masculino, mientras que las mujeres presentaron especialmente aquellas alteraciones consideradas como menores. Además las alteraciones marcadas fueron exclusivas del grupo masculino, aunque únicamente fueron 4 casos.

Comparando los resultados con los encontrados por Pelliccia y cols.<sup>2</sup>, vemos que nuestro estudio presentó un 15% más de alteraciones moderadas, pero casi un 10% menos de alteraciones severas. Mientras que las alteraciones menores o sin ellas, presentaron valores más similares.

De los 10 casos que no tuvieron ninguna alteración ECG, la mitad fueron pertenecientes a la categoría bajo dinámica, y la otra mitad estuvo entre los deportes de box y basketbol. No podemos precisar una explicación exacta a este hecho, simplemente mencionar que puede deberse a la susceptibilidad individual o debido a bajos niveles en la carga de entrenamiento, que no han permitido aún provocar las adaptaciones respectivas.

## LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El mismo hecho de tratarse de un estudio retrospectivo y basado en la revisión de expedientes clínicos, hace que disminuya la veracidad y confiabilidad de los datos. Más que nada nos referimos a la captura de los datos del expediente clínico, referidos como antecedentes deportivos, pues los valores de los electrocardiogramas fueron corroborados de forma visual y minuciosa, para lo cual inclusive se contó con la ayuda de personal con experiencia.

Como se manifestó al describir las características de la Clasificación de Mitchell, ésta toma en cuenta el componente dinámico y estático desarrollado principalmente en la competencia deportiva, sin embargo en los programas de entrenamiento se pueden provocar demandas cardiovasculares incluso mayores a los de la propia competencia; además que dependiendo del deporte, puede haber una demanda mixta dinámica y estática, por lo cual resulte poco probable que se pueda categorizar de manera rigurosa a tal o cual deporte.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Morganroth J, Maron BJ, Henry W, Epstein SE: Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med.* 1975; 82: 521-4.
2. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo F, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation.* 2000; 102: 278-84.
3. Boraita, PA. Serratos, FL: El Corazón del Deportista: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Rev Esp Cardiol.* 1998; 51(5): 356-68.
4. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna WJ. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med.* 1999; 33: 319-24.
5. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM: The athletic heart syndrome. *N Engl J Med.* 1985; 313(1):24-32.
6. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller DB, Hackney K, Reichek N. Electrocardiographic diagnosis of exercise-induced left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1988; 116: 784.
7. Kane S, Oriscello R, Wenzel R. Electrocardiographic Findings in Sports Medicine: Normal Variants and the Ones That Should Not Be Missed. *Curr Sports Med Rep.* 2005, 4: 68–75
8. Bermúdez JC. Hallazgos electrocardiográficos en jugadores de fútbol soccer de primera división Estudio descriptivo. Tesis de especialidad. Universidad Nacional Autónoma de México.2000. p:47
9. Rico M, Mesa A. Hallazgos electrocardiográficos en deportistas de alto rendimiento. *Rev Antioq Med Cien Dep.* 2(1). 1985.
10. Zehender M, Meinertz T, Keul J, et al. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J.* 1990; 119: 1378-91.
11. Holly RG, Shaffrath JD, Amsterdam EA: Electrocardiographic alterations associated with the hearts of athletes. *Sports Med.* 1998; 25:139–48.

## 11. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El presente estudio pretende contribuir a futuras generaciones de médicos residentes de la especialidad, y no sólo de ella, con un trabajo investigativo, por un lado de revisión teórica y por otro la parte de metodología de la investigación. Consideramos que enmarcándonos en el ámbito de los objetivos propuestos, hemos cumplido parcialmente al describir y comparar a tres grupos de deportistas agrupados de acuerdo a la Clasificación de Mitchell. Sin embargo lo más importante y con lo cual quedaría cubierto los objetivos, es que realmente sirva este trabajo para mejorar la calidad metodológica y diagnóstica que se lleva a cabo en la evaluación morfofuncional de las personas que acuden a la Dirección de Medicina del Deporte de la UNAM.

El presente trabajo, de diseño descriptivo, pero a la vez con carácter comparativo entre tres categorías de la Clasificación de Mitchell, encontró pocas diferencias importantes en la aparición de signos electrocardiográficos vistos de forma aislada, por lo que la teoría de la existencia de alteraciones divergentes y los dos tipos de corazón del deportista, no pudo ser comprobada. Las mujeres presentaron una prevalencia importante de alteraciones menores como bradicardia y arritmia sinusal, que superaron incluso al sexo masculino. Los factores involucrados para el desarrollo de alteraciones electrocardiográficas y el Síndrome de corazón del deportista incluyeron el sexo y la antigüedad de entrenamiento. La prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda fue escasa y fueron pocos los deportistas con alteraciones marcadas que podrían ser motivo de un seguimiento más exhaustivo. Sin embargo el hecho de haber encontrado pocos casos de alteraciones “marcadas” en el ECG, no significa que debemos confiarnos y siempre debemos estar alertas ante la posibilidad de detectar anomalías que podrían contraindicar la práctica deportiva.

Aunque en este estudio, se manejó el término de “alteraciones electrocardiográficas”, la mayoría de los casos representan más bien *adaptaciones* provocadas por un entrenamiento sistemático; pero ello solamente es posible verificar (y darles esa categoría de adaptaciones) al correlacionar los hallazgos ECG de reposo, con los obtenidos en la prueba de esfuerzo

Finalmente, vale decir que es difícil saber a ciencia cierta, cuál es la dosificación exacta para llegar a producir adaptaciones y modificaciones electrocardiográficas en los deportistas, pero es muy probable que estas modificaciones se asocien principalmente a un mayor volumen e intensidad de entrenamiento.

Las recomendaciones puntuales que proponemos son:

- Realizar estudios prospectivos y con muestras mayores, para valorar las alteraciones dependiendo la etapa de entrenamiento y correlacionar los resultados con otros parámetros fisiológicos, así como con el rendimiento deportivo.
- Implementar un criterio adecuado para detección de hipertrofias ventriculares.
- Establecer protocolos y guías en el laboratorio de Electrocardiografía, para estandarizar los criterios diagnósticos que permitan mejorar la calidad de la evaluación.
- Correlacionar los resultados electrocardiográficos basal y de esfuerzo, en el reporte de Diagnóstico Integral.
- Seguir apoyando al desarrollo de la investigación tanto de aspectos meramente deportivos, como también los relacionados con la actividad física por salud.

## ANEXO 1

### MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DEL LABORATORIO DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

#### 1. RECURSOS HUMANOS:

- Médico adscrito especialista en Medicina de la Actividad Física y Deportiva.
- Licenciada en Enfermería.
- Médico residente de la Especialidad en Medicina de la Actividad Física y Deportiva.
- Pasante en servicio social de Enfermería.

#### 2. PREPARACIÓN FÍSICA DEL EVALUADO:

Luego de recibir a la persona a evaluarse, se le indica que debe retirarse ropa y calzado, a excepción del pantalón corto o short, además de cualquier objeto de metal que pudiera provocar interferencias, incluyendo joyas y aparatos de ortodoncia removibles. Se le pide que se acueste en la mesa de exploración y se lo cubre con una sábana o bata de material desechable, dejando descubiertas las zonas donde se colocarán los electrodos, procediendo a limpiarlas enérgicamente con torundas alcoholadas, con el fin de quitar la grasa de la piel y favorecer la conducción eléctrica. Se aplica un gel conductor en la zona radio-ulnar anterior de los miembros torácicos y en la cara ántero-medial por arriba del maleolo interno de miembros pélvicos, antes de aplicar los electrodos.

Se revisa que cada uno de los cables corresponda al lugar que indica la inicial marcada en su terminal de plástico:

Miembro torácico derecho (right arm) = RA

Miembro torácico izquierdo (left arm) = LA

Miembro pélvico derecho (right leg) = RL

Miembro pélvico izquierdo (left leg) = LL

De igual forma, previa limpieza y aplicación de gel en el área precordial, se colocan las campanillas de succión en los siguientes puntos:

V1= 4° espacio intercostal (EI) y línea paraesternal (LP) derecha.

V2= 4° EI y LP izquierda.

V3= entre V2 y V4 (a nivel de tetilla en forma horizontal).

V4= 5° EI y línea media clavicular izquierda.

V5= 5° EI y línea axilar anterior izquierda.

V6= 5° EI y línea media axilar izquierda.

Se introducen los cables precordiales, marcados con la letra V y el número progresivo del 1 al 6, en su lugar correspondiente.

#### 3. OBTENCIÓN DEL TRAZO ELECTROCARDIOGRÁFICO:

Luego de haber ingresado los datos personales del evaluado en el electrocardiógrafo, se oprime la tecla ENTER y automáticamente se observa la pantalla de derivaciones en el orden acostumbrado: DI, DII, DIII; se oprime la tecla de derivaciones para pasar a los siguientes grupos: AVR, AVL, AVF; V1, V2, V3, V4, V5 y V6. Si no se encuentra ninguna falla técnica en la calidad del trazo, entonces se oprime la tecla START para imprimir el trazo en papel.

#### 4. LECTURA Y CAPTURA DE LOS DATOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

Una vez obtenidos los registros electrocardiográficos, se procede a la lectura y medición de los mismos, para lo cual se sigue el siguiente esquema:

- Obtención de la distancia RR en milisegundos (ms).
- Obtención de la frecuencia cardíaca (60/ distancia RR en ms, o número de cuadros que separan el vértice de 2 ondas R sucesivas).
- Obtención del QTc, mediante la fórmula:  $QTm / \text{raíz cuadrada de la distancia RR}$ .
- Medición de la relación R/S en V1 y V6, en milivoltios (mV).
- Observación de la morfología de todas y cada una de las ondas, segmentos e intervalos.
- Comparación de todas las mediciones realizadas con parámetros normales.
- Conclusión del tipo de trazo y diagnóstico final.
- Captura de los datos en sistema computarizado.

Los datos que se capturan son los siguientes:

- Ritmo cardíaco
- Duración de la onda P (ms) e intensidad (mV).
- Valor de la duración del intervalo PR (ms).
- Duración del intervalo QRS (ms.)
- Duración del intervalo QT y QT corregido (ms).
- Duración de la distancia RR (ms).
- Frecuencia cardíaca
- Relación R/S en V1.
- Relación R/S en V6.
- Morfología de los complejos QRS.
- Valor de los ejes eléctricos de P, QRS y T.
- Hallazgos electrocardiográficos
- Tipo de trazo y diagnóstico final.
- Por último se anotan las recomendaciones y observaciones, si el caso es pertinente.

## ANEXO 2

### DEFINICIONES OPERACIONALES

- **Bradicardia sinusal:** FC < 60 lpm
- **Arritmia sinusal:** variabilidad del intervalo RR de un ciclo a otro superior al 10%.
- **Ritmo Nodal o de la unión AV:** complejos QRS de morfología normal, con ondas P retrógradas, que preceden, se incluyen o aparecen después de los complejos.
- **Migración de marcapasos:** La morfología de las ondas P no es uniforme y se modifica en forma continua, el intervalo P-R se acorta y se alarga en ciclos sucesivos.
- **Bloqueo AV 1er grado:** intervalo PR > 200 ms.
- **PR corto:** Intervalo PR < 120 ms.
- **Bloqueo incompleto de rama derecha del Haz de His:** QRS de duración inferior a 0.12 s., onda s empastada terminal en V6 y morfología rSR' o en forma de M en V1-V2.
- **Bloqueo completo:** QRS de duración igual o superior a 0.12 s.
- **Bloqueo fascicular anterior izquierdo:** complejos qR empastados en D1 y AVL, complejos rS empastados en D2, D3 y AVF e hiperdesviación del eje de QRS a la izquierda.
- **QT prolongado:** Intervalo QT corregido > 450 mseg (hombres) y > 460mseg (mujeres)
- **Crecimiento Auricular Derecho:** onda P mayor a 2.5 mm en D2
- **Crecimiento Auricular Izquierdo:** onda P mayor a 0.11 seg, tipo bimodal, en D2.
- **Hipertrofia Ventricular Izquierda:** Índice Sokolow (S en V1 + R en V5) > 35 mV.
- **Hipertrofia Ventricular Derecha:** Índice Sokolow (R en V1 + S en V6) > 10.5 mV.
- **Complejos ectópicos prematuros:** complejos QRS prematuros, de morfología distinta; onda T generalmente grande y de dirección contraria a la deflexión mayor del QRS.
- **Desviación del eje a la izquierda:** Eje de QRS menor a  $-30^\circ$
- **Desviación del eje a la derecha:** Eje de QRS mayor a  $110^\circ$ .
- **Patrón de Síndrome de Wolff-Parkinson White:** PR corto menor de 0.12 s, onda delta ,QRS ancho, onda T opuesta a la máxima polaridad del QRS e intervalo QT prolongado.
- **Trastornos en la repolarización ventricular** : elevación del punto J y el segmento ST, alteraciones en la morfología de la onda T, según Clasificación de Plas:
  - **Tipo A:** Punto J elevado, segmento ST en una pendiente superior abrupta que se une insensiblemente a una onda T alta y estrecha.
  - **Tipo B:** Punto J elevado y onda T bimodal, en general de bajo voltaje.
  - **Tipo C:** Punto J elevado, segmento ST convexo, unido insensiblemente a una onda T también convexa.
  - **Tipo D:** Lo mismo que la repolarización tipo C, pero con la onda T negativa.
  - **Trastornos Inespecíficos:** no existe un patrón específico de alteraciones.