

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Sensibilidad y especificidad de los criterios
electrocardiográficos de Seattle en deportistas de alto
rendimiento de España**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Cristian Solis Mencía

DIRECTORES

Juan José Ramos Álvarez
Araceli Boraita Pérez
Elena Jiménez Herranz

Madrid, 2018

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA



Tesis Doctoral

**SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS CRITERIOS
ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE SEATTLE EN DEPORTISTAS DE
ALTO RENDIMIENTO DE ESPAÑA**

Autor:

Cristian Solis Mencía

Directores de Tesis:

Dr. Juan José Ramos Álvarez

Dra. Araceli Boraita Pérez

Dra. Elena Jiménez Herranz

Madrid, 2017

Agradecimientos:

A Manuela y a los dos pequeños de la familia, Antero y Sergito, que gracias al apoyo entregado, las palabras de aliento, comprensión y la enorme paciencia han permitido que lleve a cabo este doctorado.

A mi familia por su apoyo incondicional y hacer posible que pueda realizar este doctorado en especial a Sergio y Felisa.

A mis directores de tesis los Doctores Juan José Ramos, Araceli Boraita y Elena Jiménez por el apoyo prestado, la guía en la elaboración y el incalculable conocimiento entregado durante este estudio, que sin su ayuda no hubiese sido posible la realización de esta.

Al personal del departamento de cardiología del centro médico del Consejo Superior de Deportes por la colaboración y paciencia prestada durante este trabajo.

Al Consejo Superior de Deportes por permitirme realizar el estudio.

Índice

1. Abreviaturas	5
2. Resumen	7
3. Abstract	9
4. Introducción	11
4.1. El corazón del deportista	12
4.1.1. Perspectivas históricas	12
4.1.2. Hallazgos anatómicos del corazón del deportista	18
4.1.3. Hallazgos ecocardiográficos y cardio-resonancia en el corazón del deportista	19
4.1.4. Hallazgos electrocardiográficos en el corazón del deportista	22
4.2. Muerte súbita en el deporte	26
4.2.1. Muerte súbita en el deporte de la antigüedad	26
4.2.2. Muerte súbita en el deporte en la era moderna	27
4.2.3. Mecanismos y causas de muerte súbita cardíaca en deportistas	28
4.2.4. Prevención de la muerte súbita cardíaca en deportistas	30
4.2.5. Cribado cardiovascular pre-participativo	33
4.2.6. Cribado con electrocardiograma	34
4.3. Criterios de Seattle para la interpretación del ECG en el deportista	41
4.3.1. Limitaciones de los criterios de Seattle	42
4.3.2. Eficacia criterios de Seattle	43
4.3.3. Hallazgos ECG anormales en deportistas sugerentes de miocardiopatía	47
4.3.4. Hallazgos ECG anormales en deportistas sugerentes de enfermedad eléctrica primaria	60
4.4. Recapitulación	68
5. Hipótesis	69
6. Objetivos	71
6.1. Objetivos generales	72
6.2. Objetivos específicos	72
7. Materiales y métodos	73
7.1. Población de estudio	74
7.2. Equipamiento y personal	79
7.3. Protocolo de estudio	83
7.4. Análisis estadístico	86

8. Resultados	87
8.1. Características de la población de estudio	88
8.2. Características de la población en función del sexo	93
8.3. Características de la población en función de la clasificación de los deportes de Mitchell	111
8.4. Características de la población en función de la raza	134
8.5. Comparación de los criterios de Seattle con las recomendaciones de ESC, los “criterios refinados” y las Recomendaciones Internacionales	140
9. Discusión	155
9.1. Cambios del ECG relacionados con el entrenamiento	156
9.2. Alteraciones patológicas del ECG según los criterios de Seattle, recomendaciones de ESC, “Criterios Refinados” y Recomendaciones Internacionales	159
10. Conclusiones	165
11. Bibliografía	167

1. Abreviaturas

HVI:	hipertrofia ventricular izquierda
VI:	ventrículo izquierdo
Dd:	diámetros telediastólico
SIV:	septum interventricular
Pp:	espesor de la pared posterior
LVMi:	índice de masa del ventrículo izquierdo en relación a la superficie corporal
VD:	ventrículo derecho
AI:	aurícula izquierda
ECG:	electrocardiograma
BIRD:	bloqueo incompleto de rama derecha
AV:	aurículo-ventricular
RNM:	resonancia nuclear magnética
TV:	taquicardia ventricular
MCA:	miocardiopatía arritmogénica del ventrículo
FV:	fibrilación ventricular
AHA:	sociedad americana del corazón
AMSSM:	sociedad médica americana de medicina deportiva
ESC:	sociedad europea de cardiología
FIFA:	federación internacional de fútbol asociado
UEFA:	unión europea de fútbol asociado
COI:	comité olímpico internacional
AD:	aurícula derecha
BCRI:	bloqueo completo de rama izquierda
BCRD:	bloqueo completo de rama derecha
EV:	extrasístole ventricular
HVD:	hipertrofia del ventrículo derecho
FA:	fibrilación auricular
MCH:	miocardiopatía hipertrófica

IAM:	infarto agudo al miocardio
HTP:	hipertensión pulmonar
EVA:	extrasístole ventricular aislada
QTc:	intervalo QT corregido
TVPC:	taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgicas
WPW:	Wolff-Parkinson-White
TSV:	taquicardia supraventricular
VO ₂ máx:	consumo máximo de oxígeno
SC:	superficie corporal
Ds:	diámetro telesistólico
AI ap:	diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda
VTD:	volúmenes telediastólico
VTS:	volúmenes telesistólico
FE:	fracción de eyección
GC:	gasto cardiaco
PAS:	presión arterial sistólica
PAD:	presión arterial diastólica
TSVD:	tracto de salida ventrículo derecho
lpm:	latidos por minuto
RAE:	ritmo auricular ectópico
RN:	ritmo nodal
RP:	repolarización precoz
BS:	bradicardia sinusal

2. Resumen

Antecedentes: La práctica sostenida de ejercicio produce un mayor riesgo de sufrir una muerte súbita de causa cardíaca, siendo las principales causas en menores de 35 años: la miocardiopatía hipertrófica, la displasia arritmogénica del ventrículo, anomalía del origen de las coronarias, miocardiopatía dilatada y las patologías eléctricas del corazón. Las principales causas muchas veces pasan desapercibidas en los deportistas, no presentando síntomas siendo pesquisables solo a través de un cribado cardíaco pre-participativo, el cual es recomendado por distintas sociedades médicas. El cribado cardiológico pre-participativo ha suscitado debate por la utilización del electrocardiograma en este, debido al elevado número de falsos positivos. Por esta razón se han intentado establecer criterios para mejorar la interpretación y poder identificar los cambios que se deben a las adaptaciones debido al entrenamiento y aquellas alteraciones que son identificativas de patología en el corazón. Los primeros criterios para interpretar los electrocardiogramas en deportistas fueron las realizadas por la Sociedad Europea de Cardiología el 2010, posteriormente se desarrollaron los criterios de Seattle el 2013, el 2014 se realizaron modificaciones a los anteriores llamándose “criterios refinados” y el 2017 se publican las Recomendaciones Internacionales.

Hipótesis: La sensibilidad y especificidad de los criterios de Seattle es mayor a la sensibilidad y especificidad de las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología en la población deportiva de alto rendimiento de España.

Objetivos: Valorar la sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos de Seattle en la población deportiva de alto rendimiento de España y compararlos con las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología, los “criterios refinados” y las Recomendaciones Internacionales. Determinar la prevalencia de cambios en el ECG relacionados con el entrenamiento utilizando los criterios de Seattle en la población deportiva de alto rendimiento de España.

Materiales y métodos: De los 1978 deportistas de alto nivel valorados en el Centro Nacional de Medicina del Deporte del CSD entre el 2010 y 2012 fueron seleccionados 1147; 749 hombres (65,3%) y 398 mujeres (34,7%), pertenecientes a 45 distintas disciplinas deportivas, categorizadas en componente estático y dinámico. A todos se les realizó dentro del reconocimiento pre-participación deportiva un electrocardiograma y un ecocardiograma, entregándose un informe final con el diagnóstico. Los registros electrocardiográficos fueron valorados según los cuatro criterios a estudiar determinando las alteraciones consideradas patológicas y las alteraciones consideradas como adaptaciones al entrenamiento. Según el diagnóstico del informe pre-participativo los deportistas fueron agrupados en sanos, con patología cardíaca estructural y patología cardíaca eléctrica. El resultado de la valoración electrocardiográfica se comparó con la agrupación realizada según el informe pre-participativo. Para el análisis estadístico se realizó estudio descriptivo de la muestra y un análisis inferencial, la significación estadística se fijó en 0,05. Para valorar el grado de concordancia entre los cuatro criterios se utilizó el índice Kappa de Cohen.

Resultados: Los valores de los parámetros medios del electrocardiograma se encontraron dentro del rango de normalidad. La prevalencia de deportistas con electrocardiogramas con alteraciones consideradas como adaptaciones al entrenamiento fue de 70,9%, siendo la bradicardia sinusal la más frecuente observada en 53,8% de los deportistas. Las adaptaciones al entrenamiento observadas en el electrocardiograma fueron más frecuente en hombres y en los

deportes de alto componente dinámico. La prevalencia de deportistas con alteraciones en el electrocardiograma consideradas como patológicas fue más elevada con las recomendaciones de la Sociedad Europea de cardiología con 23,9%, seguido de los “criterios refinados” con 8,6%, los criterios de Seattle con 6,1% y por último con 3,7% con las Recomendaciones Internacionales. El índice de concordancia entre los criterios de Seattle y las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología fue débil, por su parte entre los criterios de Seattle y “criterios refinados” fue moderada y entre los criterios de Seattle y las Recomendaciones Internacionales fue buena. Los deportistas con patología fueron un 2,4%, siendo las patologías estructurales las más frecuentes con 1,7%. No se observaron miocardiopatías en los deportistas estudiados. La mayor sensibilidad se observó con las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología con 59,3% mientras con los “criterios refinados” fue de 33,3%, 22,2% con los criterios de Seattle y con 18,5% las Recomendaciones Internacionales. La mayor especificidad se vio con las Recomendaciones Internacionales con 96,7%, seguido de los criterios de Seattle con 94,3% y de los “criterios refinados” con 92%, por último las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología con 77%. Los criterios de Seattle presentaron un 5,7% de falsos positivos, las Recomendaciones Internacionales un 3,3%, los “criterios refinados” un 8% y las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología un 23%.

Conclusiones: Los criterios de Seattle presentan una baja sensibilidad y una alta especificidad para el diagnóstico de las patologías cardiacas encontradas en los deportistas de alto rendimiento españoles. La sensibilidad de los criterios de Seattle es levemente inferior a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología, sin embargo la especificidad de los criterios de Seattle es superior a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología. La prevalencia de los cambios en el ECG relacionados con el entrenamiento utilizando los criterios de Seattle en la población deportiva de alto rendimiento de España es similar a los estudios publicados, siendo en los deportistas masculinos más prevalente. Los deportes de alto componente dinámico según la clasificación de Mitchell presentan mayores cambios en el ECG relacionados con el entrenamiento que los deportes de bajo componente dinámico. La prevalencia de anormalidades en el ECG es menor con los criterios de Seattle que con las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología. Existe una débil concordancia entre los criterios de Seattle y las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología, sin embargo la concordancia entre los criterios de Seattle y las Recomendaciones Internacionales es buena. Las Recomendaciones Internacionales disminuyen los falsos positivos en relación a los criterios de Seattle, pero la sensibilidad disminuye con las Recomendaciones Internacionales comparado a los criterios de Seattle. La utilización del electrocardiograma como única prueba en el tamizaje pre-participativo en población deportiva de alto rendimiento es insuficiente por su baja sensibilidad.

3. Abstract

Background: Sustained physical exercise increases the risk of sudden death due to cardiac causes. The main causes that affect people under 35 are: hypertrophic cardiomyopathy, arrhythmogenic ventricular dysplasia, anomalies in the origin of the coronary arteries, hypertrophic obstructive cardiomyopathy and electrical heart disease. The main causes often pass unnoticed in athletes, as symptoms are not always evident and need to be searched for using a cardiovascular pre-participation screening, recommended by various medical societies. The cardiovascular pre-participation screening has generated debate because the use of electrocardiogram produces a high number of false positives. Therefore, a series of criteria has been established to improve interpretation and identify both changes due to adaptation through training and alterations that are proof of heart pathologies. The first set of criteria used to interpret athletes' electrocardiograms was that by the European Society of Cardiology in 2010. Later in 2013, Seattle criteria were developed, in 2014, amendments were made to the previous ones by establishing the so-called "refined criteria", and in 2017, the International Recommendations were published.

Hypothesis: The Seattle criteria sensitivity and specificity is higher than the sensitivity and specificity of the European Society of Cardiology recommendations in relation to the high performance sport population in Spain.

Purpose: Assessing the sensitivity and specificity of Seattle electrocardiographic criteria in the high performance sport population in Spain and comparing them to the European Society of Cardiology recommendations, the "refined criteria" and the International Recommendations. Determining the prevalence of changes in the ECG related to training using the Seattle criteria in the high performance sport population in Spain.

Materials and methods: 1978 high level athletes were assessed for eligibility in the National Centre for Sport Medicine of the Spanish High Council of Sports (CSD) between 2010 and 2012, of which 1147 were selected: 749 men (65.3%) and 398 women (34.7%) from 45 different sport disciplines, which were classified into either static or dynamic sports. All of the athletes had an electrocardiogram and an echocardiogram test done within the sport pre-participation evaluation. At the end of the exam, a final report with the diagnosis was generated. The electrocardiographic records were assessed based on the four criteria of the study, determining both impairments considered as pathological and impairments considered as adaptations to training. According to the pre-participation report diagnosis, the athletes were grouped together as: healthy subjects, individuals with a structural heart disease and individuals with electrical heart disease. The results from the electrocardiographic evaluation were checked against groups in the pre-participation report. A descriptive study of the sample and an inferential analysis were carried out for the statistical analysis, being the statistical significance 0.05. Cohen's kappa coefficient was used to assess the concordance degree among the four criteria.

Results: The values from the electrocardiogram average parameters were within the normal range. The prevalence of athletes who presented electrocardiograms with impairments considered as adaptation to training was 70,9%, being sinus bradycardia the most frequently observed, specifically in 53,8% of the athletes. Adaptations to training seen in the electrocardiograms were more frequent among male individuals and in highly dynamic sports. The prevalence of athletes with impairments in the electrocardiogram considered as

pathological was higher with the recommendations by the European Society of Cardiology, being 23,9%, followed by the “refined criteria” with 8,6%, the Seattle criteria with 6,1% and, finally, the International Recommendations with 3,7%. The concordance index was weak between the Seattle criteria and the European Society of Cardiology recommendations, whereas it was moderated between the Seattle criteria and the “refined criteria”, and good between the Seattle criteria and the International Recommendations. 2,4% of the athletes presented a pathology, being a structural pathology the most frequent form with 1,7%. No myocardial diseases were found among the study athletes. The highest sensitivity was found in the European Society of Cardiology recommendations, with 59,3%, whereas in the “refined criteria” was 33,3% and 22,2% with the Seattle criteria, however, with the International Recommendations it was lower, with 18,5%. The highest specificity was observed in the International Recommendations with 96,7%, followed by Seattle criteria with 94,3% and the “refined criteria” with 92%, and finally the European Society of Cardiology recommendations with 77%. Seattle criteria presented 5,7% of false positives, the International Recommendations 3,3%, the “refined criteria” 8% and the European Society of Cardiology recommendations 23%.

Conclusions: Seattle criteria show low sensitivity and high specificity for a diagnosis of the heart pathologies found among the Spanish high performance athletes. The Seattle criteria sensitivity is slightly lower than the European Society of Cardiology recommendations; however, the Seattle criteria specificity is higher than the European Society of Cardiology recommendations. Prevalence of changes in ECG related to training using Seattle criteria in high performance sport population in Spain is similar to published studies and more prevalent in male athletes. According to Mitchell classification, highly dynamic sports present greater changes in the ECG related to training than less dynamic sports. The prevalence of abnormalities in the ECG is lower with Seattle criteria than with the European Society of Cardiology recommendations. There is a weak concordance between the Seattle criteria and the European Society of Cardiology recommendations; however, the concordance between the Seattle criteria and the International Recommendations is good. The International Recommendations reduce the false positives compared to the Seattle criteria, but the International Recommendations reduce sensitivity compared to Seattle criteria. The use of electrocardiograms as the only test in the pre-participation screening in high performance sport population is considered insufficient due to its low sensitivity.

4. Introducción

4.1 El corazón del deportista

4.1.1 Perspectivas históricas

Hallazgos del corazón del deportista en la segunda mitad del siglo XIX

El corazón del deportista ha sido desde hace un siglo una de las más controvertidas cuestiones de investigación en el campo de la medicina deportiva, y el desarrollo de este concepto se ha venido perfilando desde los primeros estudios clínicos y radiológicos hasta las modernas técnicas de ecocardiografía y resonancia magnética ^(1, 2). El término corazón de deportista se usa comúnmente para describir los efectos cardiovasculares que con lleva un entrenamiento continuado durante largo tiempo, y que se reflejan en un incremento del volumen cardíaco y una disminución de las pulsaciones en reposo, producidas probablemente por una interacción compleja y todavía no bien conocida de factores bioquímicos, metabólicos y neuronales.

Anteriormente a la segunda mitad del siglo XIX no existía el concepto de corazón del deportista y la creencia generalizada era que el ejercicio era una causa potencial de daño cardíaco. Como recopila Jokl E y Jokl P en el capítulo "Heart and Sports" ⁽³⁾, en 1849 Rokitansky introduce la anatomía patológica como parte de las enseñanzas académicas en la universidad de Viena, y se refirió al gran corazón de los pacientes con hipertensión arterial vistos en autopsia como "corazón de buey" o "corazón bovino". En la autopsia encontró que estos corazones pesaban 1000 gramos, tres veces más que los corazones normales. La enorme hipertrofia de los ventrículos conducía a una crítica reducción de la sangre abastecida por el miocardio cuyo fallo causaba la muerte prematura de los pacientes. A raíz de estos estudios, muchos autores que se empezaron a interesar por la medicina deportiva, pensaron que el entrenamiento físico intensivo podría dar lugar al desarrollo del "cor bovinuni". En ayuda de sus teorías hacían referencias a acontecimientos semi-mitológicos de colapsos fatales debidos a agotamiento físico, como el de Filípides intentando dar la noticia de la victoria sobre los persas. Este pensamiento se dio sobre todo en el mundo anglosajón quedando reflejada en numerosas publicaciones inglesas y norteamericanas. En este capítulo se menciona estudio de 294 deportistas que habían remado en las regatas universitarias entre Oxford y Cambridge en el periodo comprendido entre 1829 y 1869, donde se describen 17 casos de enfermedad que atribuye al ejercicio, pero no aporta ningún detalle sobre los procesos patológicos concretos padecidos por estos deportistas. También se menciona como en 1883 se advierte sobre el peligro que para el corazón tienen los juegos deportivos que se organizan en las escuelas y universidades, en la conferencia titulada "El uso y el abuso del entrenamiento físico". Estos autores mencionan artículo de Treve de 1892, donde habla sobre el "daño cardíaco del ejercicio", así como la carta de Brunton a la York Medical Society en 1898 sobre aspectos médicos de las actividades atléticas donde alerta sobre "la vulnerabilidad del corazón en los chicos jóvenes". En 1901 un diario londinense publicó una carta firmada por cuatro eminentes doctores condenando todas las carreras de más de una milla en los jóvenes universitarios.

A pesar de que estas afirmaciones no tenían ninguna base científica y nunca se pudieron comprobar, las ideas expresadas en ellas, han quedado impresas en la opinión pública hasta nuestros días.

A finales del siglo XIX aparecen las primeras publicaciones con base fisiológica sobre el tema. Bergman en 1884 ⁽⁴⁾ noto que en relación al peso corporal los animales salvajes tenían corazones mucho más grandes que sus iguales domésticos. Como menciona Rost en su artículo, en 1906 se demuestra que los perros entrenados en tapiz desarrollaban hipertrofia cardiaca y dilatación bajo el estímulo de la actividad física ⁽⁵⁾.

Pero el mérito de haber descrito el corazón del deportista "SportHerz" por primera vez en el hombre corresponde a Henschen en el año 1899 ⁽⁶⁾. Es el primero en describir el corazón del deportista como un órgano funcionalmente superior caracterizado por un gran tamaño y una excelente capacidad de rendimiento. Llegó a estas conclusiones solamente a través de percusión cardiaca torácica cuidadosa en esquiadores de fondo, ya que en este momento la radiología estaba en sus comienzos ⁽⁷⁾. Obtiene la conclusión de que el agrandamiento del corazón del deportista, estaba basado tanto en dilatación como en hipertrofia, o en terminología moderna hipertrofia excéntrica, y de que el esquí causaba dilatación cardiaca sobre todo en gente joven y que posteriormente aumentaba el espesor de esta pared dilatada cuando el corazón tenía que realizar más trabajo. También observó que aumentaban todas las zonas del corazón ya que en los campeones de esquí se agrandaba tanto el lado derecho como el izquierdo del corazón ^(6,7). Este agrandamiento simétrico, se ha venido comprobando a lo largo de los años, es una de las diferencias distintivas entre el corazón del deportista y el corazón que se agranda por razones patológicas, en el cual hay generalmente solo agrandamiento regional.

Hallazgos del corazón del deportista en la primera mitad del siglo XX

A partir de los primeros años de siglo XX el corazón del deportista fue siempre un motivo de guerra científica que ha llegado hasta nuestros días entre aquellos que lo veían como una adaptación fisiológica extremadamente efectiva y aquellos que lo veían como un corazón enfermo en el límite de la enfermedad.

En la primera década del siglo XX se suceden los hallazgos. Blake en el año 1903, en un estudio realizado en atletas de fondo confirma la presencia de cardiomegalia, ya observada por Henschen ⁽⁸⁾. En un estudio conjunto que realizaron Moritz y Dietien en 1908 se expresó el temor de que un esfuerzo continuo y excesivo sobre el corazón pudiera conducir a un colapso temprano del sistema cardiovascular ⁽⁹⁾. Barach en 1910, confirma las observaciones de pulso irregular, lento y cardiomegalia en maratonianos, postulando la idea de que los corazones del deportistas pueden llegar a ser patológicos ya que el estrés repetitivo del ejercicio sobre ellos habría hecho disminuir su rendimiento cardiaco ⁽¹⁰⁾.

En los años 20 se siguen sucediendo las visiones pesimistas acerca del corazón del deportista. Deutsch en 1924, definió que el agrandamiento de un corazón entrenado estaba basado en una debilidad preexistente ⁽¹¹⁾. Gordon en 1924 confirma el pulso irregular y lento en un grupo de maratonianos ⁽¹²⁾. Rost publica dos artículos donde hace mención a la comunicación de Bruns en el año 1928, realizada al Congreso de Médicos Deportivos Alemanes donde expresa el temor que el agrandamiento del corazón portase el germen de una insuficiencia posterior, y enuncia una idea, que se ha mantenido vigente durante casi un siglo, que los deportistas no llegan a viejos ^(13, 14).

En los años 30 se asiste a la introducción de técnicas nuevas como la electrocardiografía y a la realización de grandes estudios epidemiológicos. Bramwell en 1931, confirma las observaciones de pulso irregular y lento en maratonianos, además realiza un examen de los

criterios de voltaje electrocardiográficos en deportistas ⁽¹⁵⁾. Rost en su artículo comenta el concepto de economía funcional, que se basa en el desarrollo de un esfuerzo similar a frecuencias cardíacas significativamente más bajas con un requerimiento cardíaco de oxígeno menor desarrollada por Ewing en el año 1932 ⁽¹⁴⁾. Lysholm en 1934, explicó el desarrollo del corazón de deportista basándose en la ley de Starling, llegando a la conclusión de que la dilatación se basaba en el sobreesfuerzo ⁽¹⁶⁾.

A mediados de la década del año 30 se empiezan a publicar trabajos epidemiológicos. Como queda demostrado en el libro escrito por Kokl ⁽³⁾ donde habla sobre el estudio realizado en 1935 por Lempriere, quien analizó las historias médicas de 16000 escolares en un periodo de 30 años concluyendo que el daño cardíaco a través del ejercicio físico es prácticamente desconocido. En este trabajo solamente se mencionan 6 muertes en 30 años y 4 de ellos fueron debidos a accidentes. En este libro se habla del estudio de Friend, en el que revisó la información médica disponible sobre corazón y deporte en Inglaterra antes de 1935, en el que deja claro que no había evidencia que soportase el punto de vista de que el ejercicio causa daño cardíaco. Sin embargo se publicaron más de 50 artículos en las revistas School Hygiene desde 1910 a 1912, en el Journal of School Hygiene and Physical Education desde 1923 a 1926 y en el Annual Reports of the Association de 1926 a 1934 conteniendo advertencias sobre el daño cardíaco a través del ejercicio. Durante ese largo periodo en ninguno de los artículos se ofreció ninguna información clínica ni protocolo de autopsia, que sostuviese la alegación de que se puede causar daño cardíaco a través del ejercicio. Debido a esto los estudios Lempriere y Friend recibieron grandes críticas por parte del estamento médico de la época, a pesar de que demostraban que no había relación entre el corazón del deportista y la esperanza de vida, exponiendo que su propietario ni vivía menos como previamente se creía, ni tampoco vivía más que la media de la población.

Ya cerca de la década de los 40, Keys en 1938, realiza un estudio sobre el tamaño del corazón y su fuerza en relación con la actividad atlética, y concluye que un corazón grande indica daño subyacente o degeneración ⁽¹⁷⁾.

En la década de los cuarenta, las observaciones originales de un pulso irregular, lento y cardiomegalia diagnosticada por percusión de los años anteriores, se confirmaron por técnicas electrocardiográficas y radiológicas. La introducción de técnicas radiológicas, para determinar el tamaño cardíaco en los estudios del corazón de deportista, fueron realizadas primeramente por científicos escandinavos como Kjellberg y colaboradores en 1949 ⁽¹⁸⁾. Asimismo en este mismo año de 1949 Sokolow y Lyon publican sus criterios para la detección electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda y derecha, los cuales son inmediatamente aplicados al estudio del deportista ^(19, 20).

Hallazgos del corazón del deportista en la segunda mitad del siglo XX

En la década de los cincuenta, se suceden las ideas negativas que sobre el corazón del deportista se tenían en años anteriores, permanece la controversia sobre los efectos que el ejercicio físico vigoroso realizado en la juventud podría tener sobre la longevidad. Van Boros en el año 1952, postula que los corazones de atleta pueden llegar a ser patológicos ⁽²¹⁾.

Pero en el año 1954, Reindelí da un nuevo impulso a los estudios sobre el corazón del deportista, ya que restablece la relación tamaño cardíaco-rendimiento que ya había apuntado Henschen en el año 1899, considerándolo como un criterio de respuesta adaptativa ⁽¹³⁾. Linzbach a finales de los años 50 describe la hipertrofia del deportista como una hipertrofia armónica y describe por completo su fisiopatología ^(22, 23).

Por otra parte Pomeroy y White en 1958, en un estudio que realizan en futbolistas describen la relación entre la práctica del fútbol y la enfermedad coronaria ⁽²⁴⁾, continuando con la visión de una relación negativa entre el deporte y los cambios en el corazón.

En los primeros años 60, una de las aportaciones más importantes vino de mano de Reindeil que en el año 1960 introdujo el concepto de *agrandamiento regulatorio cardíaco*, para explicar la relación entre el agrandamiento cardíaco y el incremento de eficacia ⁽²⁵⁾. Como hemos comentado este mismo autor había venido apuntando ya esta idea en años anteriores como el equivalente al concepto de agrandamiento cardíaco que Henschen había descrito como una combinación de dilatación e hipertrofia. También realiza autopsias en corazones de atletas, en las que observa un aumento general de medida, aumentado volumen de las cámaras individuales e hipertrofia microscópica ⁽²⁶⁾.

En estos primeros años 60, se asiste a la realización de numerosos estudios electrocardiográficos que describen las alteraciones observadas en deportistas entrenados.

Bulychev en el año 1965, observa en un estudio de corazones de deportistas, un aumento general de medida y volumen de las cámaras ⁽²⁷⁾.

Gott y colaboradores en el año 1968, describen el síndrome del corazón del deportista en un remero estadounidense de alto nivel. El deportista estudiado había acudido al hospital cinco años atrás, para estudiar un agrandamiento cardíaco descubierto en una exploración radiológica de rutina. Los hallazgos fueron corazón grande y globuloso, soplo sistólico de eyección intermitente, bradicardia, ritmo nodal o periodos de Wenckebach, anomalías de la repolarización, hipertrofia ventricular derecha e izquierda, desdoblamiento fisiológico del segundo ruido e índice cardiorácico que a Gott y colaboradores les pareció sorprendentemente dentro de la normalidad. El esofagograma cardíaco mostró prominencia tanto del ventrículo derecho como del izquierdo, sin agrandamiento auricular. El electrocardiograma mostró arritmia sinusal y bradicardia, en cuanto a los voltajes del QRS, estos estaban aumentados pero sin reunir los requisitos de hipertrofia ventricular. También observaron que tanto la radiología, la auscultación y el electrocardiograma permanecieron sin cambios durante cinco años en los cuales el deportista había realizado un entrenamiento intensivo, había participado en varios campeonatos mundiales lo que sugería con fuerza que su función cardíaca estaba dentro de la normalidad ⁽²⁸⁾.

Estos autores sostuvieron que un entrenamiento deportivo en presencia de soplo sistólico de eyección variable, bradicardia, cambios electrocardiográficos y cardiomegalia es compatible con el síndrome del corazón del deportista y definieron los criterios para el

diagnóstico del corazón del deportista como: historia de entrenamiento deportivo, agrandamiento cardiaco biventricular, soplo sistólico de eyección, tercer ruido, volumen de eyección aumentado, gasto cardiaco y fracción de eyección del ventrículo izquierdo aumentadas, bradicardia, arritmia sinusal, arritmias recurrentes auriculares y ventriculares, defectos cardiacos de conducción, elevación del segmento ST y alteraciones de la onda T. Finalmente concluyen que usar criterios de sedentarios en deportistas es un error. Esta definición del corazón de deportista es la que persiste en los años 70 ⁽²⁸⁾.

Jokl y Suzman en 1971, publican los resultados de autopsias realizadas en deportistas que fallecieron de muerte súbita mientras estaban realizando ejercicio, y concluyen que en todos los casos existía una enfermedad cardiovascular preexistente que era la causa del fallecimiento ⁽²⁹⁾.

Friedberg en 1972, retoma la idea negativa de las adaptaciones en el corazón del deportista, ya que concibe el corazón de deportista como el resultado de un sobreesfuerzo producido sobre un corazón dañado previamente por fiebre reumática, sífilis o algún proceso congénito ⁽³⁰⁾.

En estos años también se observó, que solamente los deportes de tipo competitivo conducían al desarrollo del corazón del deportista. Otras actividades físicas, incluso las relacionadas con el trabajo, no conseguían esto aunque estuviesen sometidas a una exigencia continua ⁽⁷⁾.

En la década del 70 se introdujeron técnicas no invasivas para valorar el corazón, siendo posible el medir el rendimiento del ventrículo izquierdo a través de la ecografía ⁽¹⁴⁾.

Morganroth y colaboradores en el año 1975 en un examen ecocardiográfico en deportistas, observa que aquellos de alto rendimiento muestran frecuentemente un espesor del septo similar al encontrado en pacientes con hipertrofia septal asimétrica, y es el primero en poner de relieve que la hipertrofia cardiaca también puede presentarse en deportistas de fuerza y no solamente en los de resistencia como se postulaba hasta este momento ⁽³¹⁾. En este estudio se encontró que los deportistas de fuerza presentaban una hipertrofia concéntrica pura mientras que los deportistas de resistencia presentaban dilatación pura. Estas conclusiones han sido muy cuestionadas en años posteriores.

Roeske y colaboradores en 1976 publicó un estudio donde se realizó una evaluación no invasiva de la hipertrofia ventricular en deportistas de alta competición, comparando los hechos previamente descritos del llamado "síndrome del corazón del deportista" con técnicas clínicas estándar (electrocardiografía, vectocardiografía, radiografía torácica y fonocardiograma), así como con medidas por ultrasonidos del rendimiento y las dimensiones del ventrículo izquierdo ⁽³²⁾. Estos autores llegaron a la conclusión, de que los hallazgos del corazón del deportista son muy comunes en los deportistas bien entrenados, ya que presentaban un rendimiento normal del ventrículo izquierdo en situación basal y que podían llevar a un diagnóstico erróneo de enfermedad cardiaca. Consideraron que el "síndrome del corazón del deportista" más que ser un estado patológico, debería ser considerado una variante normal. También encontraron un 50% de incidencia de hipertrofia ventricular derecha y un 26% de incidencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) por criterios electrocardiográficos de voltaje. En este mismo estudio observaron que cuando los deportistas, todos ellos de fondo, reducían el entrenamiento, la hipertrofia ventricular derecha solía regresar mientras que el voltaje alto característico de la HVI persistía.

Desde las primeras observaciones del corazón del deportista, la bradicardia fue el hallazgo más frecuente, pudiendo llegar en los atletas de resistencia a la cifra de 30 ppm. Se vino cuestionando durante mucho tiempo, si en la práctica, estas condiciones físicas no conducirían en un futuro a la necesidad de un marcapasos artificial. Franz en 1979 informó de un caso de un corredor de larga distancia, cuya frecuencia cardíaca fue disminuyendo progresivamente, hasta que finalmente un bloqueo completo requirió un marcapasos eléctrico ⁽¹⁴⁾.

Niemela y colaboradores en el año 1984 estudia un grupo de deportistas ultra maratonianos mediante ecocardiografía y sigue expresando el temor de daño cardíaco en deportistas de alta competición ⁽³³⁾. Estos temores no se confirmaron unos pocos años después, en 1990, por otros investigadores como Müller y colaboradores que estudiaron a atletas maratonianos tanto jóvenes como veteranos por ecocardiografía antes y después de la carrera, y no pudieron encontrar ningún caso de dilatación o disminución de la contractibilidad ⁽³⁴⁾.

En esta década numerosos autores intentaron confirmar los hallazgos de Morganroth ⁽³¹⁾ sobre los efectos hipertróficos en los deportistas de fuerza sin éxito. Las últimas investigaciones como las realizadas por Pelliccia y colaboradores en 1993 han demostrado la existencia de hipertrofia excéntrica tanto en deportistas de fuerza como de resistencia sin hallar diferencias significativas entre los dos grupos de deportistas ⁽³⁵⁾. Numerosos autores están de acuerdo en pensar, que los hallazgos de aumento de los espesores parietales, deben ser considerados un error en la interpretación de los ecos provenientes de los músculos papilares o de otras fuentes de error ⁽³⁶⁾.

A finales de los años 80, aparece una nueva cuestión que será objeto de atención por numerosos autores en la década de los noventa. Maron en 1986, publicó un artículo en el que sostiene la existencia una cardiomiopatía hipertrófica en 14 de 29 deportistas que fallecieron de muerte súbita ⁽³⁷⁾. A partir de aquí se observa en algunos autores un temor a la cardiomiopatía hipertrófica como causa de muerte súbita en un deportista joven. La hipertrofia cardíaca da una explicación de estas muertes, muchas de ellas sin aparente explicación, y comienza a extenderse la idea de que quizás este problema podía haber sido detectado con un examen pre-participación ^(38, 39).

Las cuatro observaciones que han revolucionado el pensamiento clínico de la cardiología moderna han sido: el análisis de las características del diagnóstico diferencial entre los corazones dilatados patológicamente y los corazones agrandados fisiológicamente de los deportistas de resistencia; la descripción de los síndromes de agotamiento tras esfuerzos máximos; la investigación del síndrome de muerte súbita durante el ejercicio ⁽⁴⁰⁾ y la efectividad de la actividad física regular como un modificador del proceso anginoso así como de la historia natural de la enfermedad isquémica.

4.1.2 Hallazgos anatómicos del corazón del deportista

Los hallazgos anatómicos del corazón del deportista han sido bastante escasos a lo largo del siglo XIX y XX. Aschoff en los años 20, reconoció el agrandamiento cardiaco como consecuencia de una condición física general, pero no como parte de un mecanismo de adaptación ⁽⁴¹⁾.

La aportación más importante en cuanto a la anatomía del corazón la realizó Kirch en los años 30 estudiando a 35 deportistas que habían muerto repentinamente ^(42, 43). El hallazgo más importante de este autor fue la demostración de que la hipertrofia cardiaca era resultado del ejercicio físico. Encontró en algunos deportistas un corazón dos veces más grande que el normal, sin encontrar evidencia de daño cardiaco que pudiera ser atribuido a entrenamiento físico. Su interpretación fue que estos corazones eran saludables y que incluso podrían reducir la hipertrofia si se reducía el ejercicio físico.

Otro punto expresado por Kirch ⁽⁴³⁾, es el hecho de que la hipertrofia no necesita siempre ser simétrica y que se puede observar crecimiento preferente de lado izquierdo o del derecho aunque en la mayoría de los casos observó que lo predominante es la hipertrofia ventricular derecha. Fue incapaz de asignar estas diferencias en la hipertrofia a ninguna actividad deportiva específica. La observación que la hipertrofia derecha es la dominante es de interés en el contexto de la alta incidencia de bloqueo incompleto de rama derecha en el electrocardiograma del atleta ⁽⁵⁾.

En el año 1958, Linzbach ⁽²²⁾ acuña el término de hipertrofia armónica, para indicar que la estructura microscópica del músculo hipertrofiado fisiológicamente era idéntico al miocardio normal, pero se observaba como “a través de un vidrio de aumento”. Este autor intentó diferenciar la hipertrofia fisiológica de la patológica desde el punto de vista anatómico. En contraste con la hipertrofia fisiológica, la hipertrofia patológica se caracterizaría por una dilatación estructural que representada un estadio temprano del fallo cardiaco. Estableció que la dilatación estructural está presente cuando se excede el peso crítico del corazón. El límite del peso crítico se estableció en los 500 gramos. Reindeli dos años después realiza autopsias de corazones de deportistas en las que observa un aumento general de medida, volumen aumentado de las cámaras individuales e hipertrofia microscópica ⁽²⁶⁾.

Después de los años 50 ha habido numerosas publicaciones de hallazgos anatómicos cardiacos en deportistas que sufrieron muerte súbita, pero los autores se han centrado más en la causa específica de la muerte que en las peculiaridades de la hipertrofia fisiológica por lo que todavía se depende de los hallazgos de Kirch para las consideraciones anatómicas del corazón del deportista.

La importancia actual de la discusión acerca del límite superior de masa que puede alcanzar el corazón del deportista se debe a que la hipertrofia miocárdica se reconoce como un factor de riesgo independiente, sobre todo a partir de los datos obtenidos del estudio Framingham ⁽⁴⁴⁾. Estos hallazgos se interpretaron como un aspecto negativo del corazón de deportista que podía poner en peligro a su propietario. Sin embargo, se ha demostrado que mientras que en la hipertrofia patológica existe una dilatación estructural, ésta no se presenta en el caso de la hipertrofia fisiológica ⁽⁵⁾.

4.1.3 Hallazgos ecocardiográficos y cardio-resonancia en el corazón del deportista

El término corazón del deportista incluye un crecimiento del corazón seguido de un mayor volumen expulsivo máximo y gasto cardiaco. Este incremento en el corazón, según planteo Morganroth ^(31, 45) es específica de cada deporte y al ser este el primero en plantear esta idea se conoce como la “hipótesis de Morganroth”⁽⁴⁶⁾. Esto plantea que en deportes de resistencia o puramente aeróbicos, el ventrículo izquierdo (VI) se vería sometido a un aumento repetitivo de la pre-carga que llevaría a exhibir una hipertrofia excéntrica del VI, manifestado como un incremento de las dimensiones de las cavidades del VI de forma proporcional al aumento de los espesores de la pared del VI. En contraste los deportistas de disciplinas centradas en la fuerza o entrenamiento de fuerza quienes se ven expuestos a repetitivos incrementos de la resistencia vascular periférica y post carga del corazón, exhibiendo una hipertrofia concéntrica del VI, manifestada como aumento del espesor de la pared del VI.

El esquema de Morganroth es lógico en el contexto de la Ley de La Place, en el cual el musculo cardiaco crece para compensar la sobrecarga de trabajo impuesta en el ventrículo, y mantener constante la relación entre la presión de la cámara y la relación del espesor de la pared y el radio ventricular. Esto permite mantener la tensión de la pared homeostáticamente. En animales el grado de crecimiento del espesor de la pared del VI en directa proporción a la duración del entrenamiento estático y la suma de trabajo isométrico ⁽⁴⁷⁾. En humanos es fuerte la correlación entre la presión sistólica durante ejercicio sub-máximo y masa del VI ⁽⁴⁸⁾.

La comprobación de la “hipótesis de Morganroth” ha sido difícil de comprobar por las dificultades de la interpretación de las adaptaciones morfológicas del corazón en deportistas. La mayoría de los estudios que han sido usados para sustentar esta hipótesis han sido estudios transversales comparando entre deportistas-controles, contrastando dimensiones cardiacas durante etapa activa con población sedentaria de igual edad y sexo. Algunos de esas comparaciones entre deportistas y grupo control sedentaria examinan el efecto del entrenamiento físico sobre la morfología cardiaca y están resumidas en la tabla 1. Estos estudios presentan limitaciones por no controlar las diferencias individuales. Otra limitación es no haber considerado el tamaño de la masa y composición corporal las cuales influyen en la morfología del corazón independiente de otros factores. Por último las limitaciones de la técnica ecocardiografía como herramienta primaria para estudiar esto ⁽⁴⁶⁾.

Tabla 1: Resumen de seleccionados estudios transversales que comparan dimensiones del corazón en deportistas y grupo control sedentario

Estudio	Nº de Deportistas	Dd	SIV	Pp	LVMi	Comentarios
Abergel y col ⁽⁴⁹⁾	286 ciclistas de ruta	↑	↑	↑	↑	
Caso y col ⁽⁵⁰⁾	20 jugadores de waterpolo	↑	↑	↑	↑	
Claessens y col ⁽⁵¹⁾	52 triatletas hombres	↑	↑	↑	NR	
Douglas y col ⁽⁵²⁾	36 triatletas de ultra-resistencia	↔	NR	↑	NR	Absoluta masa del VI mayor en deportistas
Fisman y col ⁽⁵³⁾	40 Halterofilia	NR	↔	↑	NR	Masa absoluta del VI mayor en deportistas
Laurenceau y col ⁽⁵⁴⁾	166 deportistas olímpicos de varios deportes	↑	NR	↑	↑	
Pavlik y col ⁽⁵⁵⁾	88 futbolistas	↑	↔	↔	↑	Adolescentes (10-14 años)
Pellicia y col ⁽⁵⁶⁾	600 varios deportes	↑	↑	↑	↑	Mujeres solamente
Pellicia y col ⁽⁵⁷⁾	100 halterofilia	↔	↑	↑	↑	
Sharma y col ⁽⁵⁸⁾	720 varios deportes	↑	↑	↑	↑	Deportistas adolescentes
Urhausen y col ⁽⁵⁹⁾	32 hombres; 30 mujeres. Remo	↑ ↔	↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑	

Dd: Diámetro telediastólico del VI; SIV: Septum interventricular; Pp: Espesor de la pared posterior; LVMi: Índice de masa VI en relación a la superficie corporal

Es un consenso general en la literatura que la masa del VI y la masa del VI en relación a la superficie corporal medida vía ecocardiografía esta aumentada en la población deportista. La mayoría de los registros muestran incremento del diámetro diastólico y espesor de la pared del VI en deportistas comparados a control ⁽⁴⁶⁾.

En la revisión de Naylor y colaboradores ⁽⁴⁶⁾, observan que los deportistas presentan significativas adaptaciones cardiacas, con aumento absoluto de la masa del VI tanto en deportistas de resistencia como aquellos de modalidad de fuerza comparados con población de control. Por otra parte sugieren que la masa del VI y la masa VI en relación a la superficie corporal es mayor en deportistas de resistencia comparados con aquellos de disciplinas focalizadas en la fuerza, mientras el balance sugiere que los diámetros diastólicos del VI esta aumentado en los

de resistencia pero no en los de fuerza. Sin embargo, la evidencia sugiere que el volumen de entrenamiento puede influir en el grado de aumento de la masa del VI observada en deportistas de resistencia pero no en los de fuerza. El crecimiento en la masa del VI se debe a un aumento de la pared posterior y al tamaño de la cavidad, existiendo correlación entre el aumento de la pared posterior y el diámetro diastólico del VI en los deportistas. Encuentran que la “hipótesis de Morganroth” puede sustentarse en los deportistas de resistencia, sin embargo en los de fuerza esta no es posible de sostener. Concluyen que es insuficiente la evidencia que ratifique la “hipótesis de Morganroth” de diferenciar las adaptaciones según el entrenamiento de resistencia o fuerza.

El 2008 Basavarajaiah y colaboradores ⁽⁶⁰⁾, estudia las diferencias en los cambios debido al entrenamiento del VI en deportistas negros y blancos. Este estudio realizado entre los años 2003 y 2007, valoran 300 deportistas negros y los comparan con igual número de deportistas blancos. Observan una mayor hipertrofia del VI en los deportistas negros respecto a los blancos, con espesores de pared del VI mayores.

En una revisión sistemática y meta-análisis realizada por Utomi y colaboradores el 2013 ⁽⁶¹⁾, intento proporcionar nueva información respecto a: la relación entre las adaptaciones cardiacas y los diferentes patrones de entrenamiento; valorar los datos de mediciones del ventrículo derecho (VD) y aurícula izquierda (AI), además de datos funcionales; conocimiento del impacto del tamaño corporal sobre las dimensiones del corazón. Observo unos parámetros en todas las estructuras del VI mayor en deportistas que población control. El diámetro de fin de diástole del VI y el volumen fue mayor solo en los deportistas de resistencia. En relación al VD masa y volumen en fin de diástole, así como el diámetro de la AI es mayor en deportistas de resistencia. Los valores del volumen del VI en fin de diástole son mayores cuando se miden a partir de cardio-resonancia comparado a la ecocardiografía. Por último encontraron una positiva y significativa asociación entre superficie corporal y masa del VI, masa del VD y diámetro de la AI. En este estudio concluyen que las características morfológicas del corazón de deportista en hombres se presentan en deportes tanto de resistencia como de fuerza, no encontrándose un patrón de hipertrofia concéntrica en los deportistas de fuerza y por último la superficie corporal tiene un impacto significativo en la interpretación de los datos.

El 2013 Pavlik y colaboradores ⁽⁶²⁾, publica un trabajo donde realiza una revisión respecto al corazón del deportista y la influencia de la edad y el tipo de deporte. En el concluyen que las características más comunes del corazón del deportista son:

- Hipertrofia del VI y la mejora en la circulación coronaria.
- En la hipertrofia del VI el espesor de la pared contribuye en mayor medida que el diámetro interno del VI.
- Mejor capacidad de relajación del VI.
- Los deportes de resistencia son los que producen mayores modificaciones en las características del corazón.
- Estas modificaciones se consiguen después de dos años de entrenamiento físico.

4.1.4 Hallazgos electrocardiográficos en el corazón del deportista

La muerte súbita producto de una condición cardíaca intrínseca lidera las causas de mortalidad en deportistas durante la práctica deportiva ^(63, 64). Un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones es utilizado como herramienta diagnóstica en la evaluación de ambos sintomáticos y asintomáticos deportistas para condiciones asociadas con muerte súbita.

En los primeros años del desarrollo de la técnica electrocardiográfica y cuando se aplicó en el estudio del corazón del deportista, se dieron situaciones en las que sobre la base de hallazgos electrocardiográficos no demasiado importantes se avisó a los deportistas de que desistiesen de cualquier actividad deportiva en el futuro e incluso estos hallazgos condujeron con frecuencia a la realización de pruebas diagnósticas peligrosas e innecesarias ⁽¹⁴⁾.

Los cambios en deportistas son comunes y reflejan eléctricamente el remodelamiento estructural o las adaptaciones del sistema nervioso autónomo que ocurren como consecuencia de la actividad física regular y sostenida. En suma, sobre el 60% de los deportistas demuestran cambios ECG (aislados o combinados) como la bradicardia sinusal, arritmia sinusal, bloqueo aurículo-ventricular (AV) de primer grado, repolarización temprana, bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD) y criterios de voltaje para hipertrofia de VI ⁽⁶⁵⁾.

El grado de estos cambios son dependientes de la etnicidad, edad, sexo, disciplina deportiva, nivel de entrenamiento y competición ⁽⁶⁶⁻⁶⁸⁾. La habilidad de identificar un ECG anormal sugerente de una enfermedad cardíaca subyacente se basa en el entendimiento del ECG normal con un gran espectro de población deportista.

La realización regular y de largo tiempo de ejercicios intensos (mínimo de 4 horas por semana) se asocia con manifestaciones eléctricas que reflejan el incremento del tono vagal e incremento de las cavidades del corazón. Estos hallazgos en deportistas son considerados adaptaciones fisiológicas normales del ejercicio regular y no requieren evaluación ⁽⁶⁹⁾.

Las consecuencias comunes del incremento del tono vagal incluyen bradicardia sinusal, arritmia sinusal y repolarización temprana. Otro, menos común reflejo del incremento del tono vagal es el bloqueo AV de primer grado y bloqueo AV de 2° Mobitz tipo 1 ⁽⁶⁹⁾.

La bradicardia sinusal es definida como una frecuencia cardíaca menor de 60 latidos por minuto y está presente en más del 80% de los deportistas altamente entrenados ^(67, 70). Frecuencia cardíaca mayor o igual a 30 latidos por minuto es considerado normal en deportistas altamente entrenados. La arritmia sinusal también es común, principalmente en deportistas jóvenes.

La repolarización precoz o temprana consiste en una elevación del segmento ST cóncava y es común observar en derivaciones precordiales y están presentes en más del 45% de los deportistas caucásicos y entre el 63-91% de los deportistas descendientes de negros/afro-caribeños ⁽⁷⁰⁻⁷²⁾. Los deportistas negros/afro-caribeños comúnmente demuestran una variante de la repolarización consistente en una elevación convexa del segmento ST en las derivaciones (V1-V4) seguida por una onda T negativa. Basados en la información actual, la onda T negativa precedida por elevación segmento ST están presentes en derivaciones V1-V4 en más del 13% de deportistas negro/afro-caribeños y no requiere estudios en aquellos que no presentan síntomas, historia familiar o un examen físico anormal ^(67, 70, 73).

Los criterios de voltaje para hipertrofia del ventrículo izquierdo están presente en aproximadamente 45% de los deportistas masculinos y 10% en deportistas femeninas ^(67, 70, 74). Incremento del voltaje de QRS es más común en deportistas negros/afro-caribeños ⁽⁷²⁾. Aunque existen diversos criterios de voltaje para definir la hipertrofia del ventrículo izquierdo, el criterio de Sokolow-Lyon es el más usado.

El criterio de voltaje Sokolow-Lyon para hipertrofia del ventrículo izquierdo es definido como la suma de la onda S en V1 y la onda R en V5 o V6 mayor a 3,5 mV. La presencia aislada de voltajes elevados de QRS cumpliendo los criterios de Sokolow-Lyon para hipertrofia del ventrículo izquierdo es considerada como un hallazgo normal relacionado al incremento fisiológico del tamaño de las cámaras y/o del tabique en atletas y no requiere una evaluación adicional ⁽⁷⁵⁾.

El bloqueo incompleto de la rama derecha (caracterizada como patrón rSR' en V1 con QRS de duración menor a 120ms) es común en deportistas y está en un 12-32% y refleja un incremento del tamaño del ventrículo derecho secundario al entrenamiento regular ^(67, 70-73).

Asumiendo un nodo sinusal intacto, la frecuencia cardiaca es dada por un balance entre el sistema nervioso simpático y parasimpático. En personas adultas sanas el ritmo sinusal menor de 60 latidos por minuto es considerado bradicardia sinusal. En deportistas bien entrenados, la bradicardia en reposo es un hallazgo común debido a un incremento del tono vagal. En deportistas de resistencia, el entrenamiento aeróbico puede inducir adaptaciones intrínsecas en el nodo sinusal con disminución de la automaticidad dando como resultado una alta prevalencia de bradicardia sinusal ^(76, 77).

En ausencia de síntomas como fatiga, mareo o síncope y frecuencia cardiaca mayor o igual a 30 latidos por minuto debería ser considerado normal en deportistas bien entrenados. La bradicardia sinusal desaparece con incremento de la frecuencia cardiaca durante la actividad física ⁽⁷⁵⁾.

La frecuencia cardiaca es usualmente incrementada levemente durante la inspiración y disminuye levemente durante la espiración. Esta respuesta es llamada arritmia sinusal puede ser bastante exagerada en niños y en deportistas bien entrenados resultando en un irregular ritmo cardiaco originado desde el nodo sinusal. Esto ha sido estimado en más del 55% de los deportistas bien entrenados que tienen arritmia sinusal ^(67, 70). Esto no debería ser confundido con una disfunción del nodo sinusal. Mientras el ritmo del corazón es bastante irregular en arritmias sinusales, el eje de la onda P permanece normal en plano frontal. Al acelerar la frecuencia cardiaca con la actividad física se normaliza el ritmo cardiaco. Arritmia sinusal es un hallazgo considerado normal en deportistas ⁽⁷⁵⁾.

Un ritmo nodal o de la unión ocurre cuando la frecuencia del QRS es más rápido que la onda P en reposo o frecuencia sinusal, la cual es lenta en deportistas producida por el incremento del tono vagal. La frecuencia del QRS para ritmo de la unión es típicamente menor que 100 latidos por minuto y los complejos QRS son estrechos a menos que el complejo basal del QRS tenga un bloqueo de rama. El ritmo sinusal asume con el incremento de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio. En un ritmo auricular ectópico, la onda P está presente pero tiene diferente morfología comparada con la onda P sinusal. Onda P ectópica es más fácil de ver cuando la onda P es negativa en derivaciones inferiores (II, III, AVF). La frecuencia auricular típicamente es menor de 100 latidos por minuto. Pueden existir dos diferentes morfologías de ondas P conocidas como marcapaso auricular errante. El ritmo auricular ectópico puede ocurrir por un enlentecimiento del ritmo sinusal por incremento del tono vagal en deportistas y el ritmo

sinusal reemplaza al ectópico cuando se incrementa la frecuencia cardiaca durante el ejercicio, y este es un hallazgo normal en deportistas ⁽⁷⁵⁾.

En el bloqueo AV de primer grado, el intervalo PR se prolonga (mayor a 200ms) pero es de similar duración en cada latido. Esto representa un retraso de la conducción en el nódulo AV en deportistas, debido a un incremento de la actividad vagal o cambios intrínsecos del nódulo AV y se resuelve típicamente con un aumento de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio ⁽⁷⁵⁾.

En bloqueo AV de segundo grado Mobtz tipo I el intervalo PR progresivamente se alarga latido a latido hasta que una onda P no es conducida y no presenta complejo QRS. El primer intervalo PR después de un bloqueo es más corto que el último intervalo PR conducido antes de bloquearse. Esto representa un mayor disturbio en la conducción del nodo AV que el presente en el bloqueo AV de primer grado, pero estos con el ejercicio deben retornar a conducción 1:1⁽⁷⁵⁾.

El bloqueo incompleto de rama derecha es definido como un QRS de duración menor a 120ms con un patrón de bloqueo de rama derecha: onda R terminal en derivadas V1 (rSR') y onda S terminal amplia en derivaciones I y V6. El bloqueo incompleto de rama derecha es menos del 10% en la población general pero se observa en más del 40% de los deportistas bien entrenados, particularmente en quienes incrementan el entrenamiento de resistencia y disciplinas mixtas que incluyen entrenamiento aeróbico y anaeróbico ^(73, 78, 79). Esto ha sido sugerido que el retraso moderado de la conducción AV es causado por remodelamiento del ventrículo derecho con incremento del tamaño de la cavidad y resulta incremento del tiempo de conducción antes que un retraso intrínseco del sistema de conducción de His-Purkinje ⁽⁸⁰⁾.

La repolarización precoz es un patrón ECG consistente de una elevación ST y/o una onda J o conexión en la curva descendente de la onda R. Tradicionalmente los ejemplos de repolarización precoz se refería como elevación del segmento ST, pero nueva definición incluye onda J o la parte terminal del QRS conectado ⁽⁸¹⁾.

La repolarización precoz es un hallazgo común en deportistas entrenados y es considerado como patrón ECG benigno en personas aparentemente sanas e individuos asintomáticos ^(82, 83). Dependiendo de la definición de repolarización precoz utilizada la prevalencia va de un 35 a 91% en deportistas entrenados y es más prevalente en hombres jóvenes y negros/afro-caribeños ^(71, 72, 83, 84). La repolarización precoz es más común en derivaciones precordiales pero pueden estar presentes en cualquier derivación ⁽⁸⁵⁻⁸⁷⁾. El patrón de repolarización precoz típico en deportistas involucra una elevación del segmento ST cóncavo y ascendente ^(82, 86). En estudio en ciudadanos Finlandeses sedentarios de mediana edad asociaron repolarización precoz "slurring" o "notching" con incremento del riesgo muerte por arritmias ⁽⁸⁸⁾. Sin embargo, un porcentaje significativo de deportistas jóvenes (25-30%) muestran una repolarización precoz con morfología similar en derivaciones inferiores o lateral ⁽⁸⁵⁻⁸⁷⁾. Estos hallazgos son más comunes en deportistas en pico de su rendimiento, sugiriendo que la repolarización precoz es un proceso dinámico y es al menos una parte del resultado directo del entrenamiento ⁽⁸⁷⁾. A día de hoy no hay información que sustente la presencia de asociación entre repolarización precoz y muerte súbita en deportistas. Aun que se requiere una mayor investigación que caracterice las implicaciones pronosticas de la repolarización precoz en deportistas competitivos, todos los patrones de repolarización precoz, incluyendo subtipos ínfero-laterales, deberían ser considerados variables normales ⁽⁸²⁾.

El criterio de voltaje más usado es el índice de Sokolow-Lyon. Sin embargo, el voltaje ECG del QRS puede no ser predictor de hipertrofia de ventrículo izquierdo. Las limitaciones del

ECG para identificar hipertrofia ventricular es dado a la exactitud para medir la actividad eléctrica del corazón por electrodos colocados en superficie corporal. Consecuentemente, cualquier cosa entre el miocardio ventricular izquierdo y los electrodos de superficie afectaran el voltaje. Sin embargo, el voltaje del QRS puede ser influenciado por variedad de factores además de tamaño y masa de ventrículo izquierdo. Deportistas masculinos y negros/afro-caribeños tienen voltajes del QRS elevados mientras la obesidad, edades mayores y enfermedades pulmonares pueden causar bajos voltajes ⁽⁸⁹⁾.

El identificar hipertrofia del ventrículo izquierdo por criterios de voltaje solo es particularmente problemático en niños. El estándar para voltajes de QRS ha sido derivado de estudios de población clínicamente normal en niños. Sin embargo, los estudios limitados no son consistentes en incluir referencias de tamaño corporal, género o etnicidad. Finalmente, correlaciones con ecocardiograma es limitado, y referencias estándar con autopsias o resonancia nuclear magnética (RNM) no son disponibles ⁽⁸⁹⁾.

En deportistas el acondicionamiento intensivo es asociado con cambios en la morfología cardiaca con incremento de las dimensiones de las cavidades y espesor de las paredes cardiacas que son reflejadas en el ECG. Estos cambios fisiológicos de hipertrofia del ventrículo izquierdo en deportistas entrenados habitualmente se manifiestan en incremento aislado en la amplitud del QRS. ECG con incremento de la amplitud del QRS unen con criterios ECG de voltaje para hipertrofia del ventrículo izquierdo son prevalentes en más del 45% de los deportistas y 25% de adultos jóvenes sedentarios ^(70, 73). Como resultado, la suma de incrementos de voltaje de QRS como un indicador de patología de hipertrofia del ventrículo izquierdo es pobre.

Diversos estudios han evaluado deportistas y adultos jóvenes con incremento de voltajes del QRS aislados usando ecocardiografía o cardio-resonancia y ninguno tiene cardiomiopatía hipertrófica ^(70, 73, 90-92). Además, incrementos de voltaje de QRS en ausencia de otras anomalías de ECG es poco común en sujetos con miocardiopatía hipertrófica estando presente en menos del 2% de personas con enfermedad ⁽⁹³⁾.

Creciente atención está teniendo las diferencias relacionadas a las etnias en la morfología y características ECG del corazón del deportista. Es específico el patrón de repolarización en atletas negros/afro-caribeños que son variantes normales y debería ser distinguidas de hallazgos anormales sugerentes de patología cardiaca.

La repolarización precoz es común en deportistas y usualmente se caracterizan por elevación del segmento ST con concavidad hacia arriba terminando en una onda T positiva. La variante normal que presentan algunos deportistas negro/afro-caribeños es un patrón de repolarización precoz caracterizado por segmento ST elevado con convexidad hacia arriba seguido por onda T negativa confinada en V1-V4. La presencia de patrón de repolarización precoz en asintomáticos deportistas negros/afro-caribeños no requiere evaluaciones adicionales. La presencia de repolarización precoz e inversión de onda T en derivaciones anteriores en negros/afro-caribeños probablemente representa una adaptación específica y étnica al ejercicio regular. Más de dos tercios de los deportistas negros exhiben elevación del segmento ST y más del 25% muestra una onda T negativa ^(71, 72). Sin embargo, los cambios de la repolarización precoz en negros/afro-caribeños no se extienden más allá de V4. Así, una onda T negativa en derivaciones laterales V5-V6 es siempre considerado anormal y requiere evaluaciones para descartar miocardiopatía hipertrófica u otra miocardiopatía.

4.2 Muerte súbita en el deporte

Aunque numerosos estudios poblacionales estiman que la muerte súbita en el deporte es un evento de baja frecuencia, las consecuencias de la muerte súbita de un deportista tienen una “repercusión que trasciende más allá del deportista afectado”. Porque a menudo son los espectadores, compañeros de equipo o entrenadores quien presencian la muerte de un deportista. La mayor cobertura por los medios de comunicación e internet permiten que el evento sea fácilmente accesible. La edad, enfermedad o las paredes de un hospital no pueden ocultar la muerte súbita en un deportista, lo cual aumenta el impacto.

La muerte súbita es definida como una muerte natural presenciada o no presenciada que ocurre inexplicablemente en una personas que 6 horas previas presentaba un normal estado de salud ⁽⁹⁴⁾. Aunque las muertes de los deportistas en el campo por causas no traumáticas pueden ser atribuidas a causas no cardíacas (aneurisma cerebral, golpe de calor, asma bronquial, abuso de drogas), más del 90% de estos eventos ocurren en personas quienes tienen pre-existentes y usualmente silentes enfermedades del corazón ⁽⁹⁵⁾. Por esta razón, las muertes súbitas relacionadas al deporte deberían ser distinguidas en muerte súbita cardíaca y en muerte de causa no cardíaca.

Muerte cardíaca súbita es definida como una no traumática, no violenta inesperada muerte natural de origen cardíaco que ocurre con una hora previa libre de síntomas en personas quienes no tenían previamente reconocida una patología cardiovascular que podría llevar a un evento fatal ⁽⁹⁴⁾. De acuerdo a esta definición, la muerte súbita cardíaca puede ocurrir durante o inmediatamente después de realizar un ejercicio en competición o entrenamiento.

4.2.1 Muerte súbita en el deporte de la antigüedad

El más famoso atleta muerto súbitamente en la Grecia antigua fue Filípides en el 490 AC ⁽⁹⁶⁾. Filípides fue un mensajero, enviado por su general a Esparta a pedir ayuda contra los invasores Persas. Su esfuerzo atlético fue triple, corriendo entre 218-246 km sobre terreno accidentado de Atenas a Esparta en menos de dos días, lucho en la batalla de Maratón y regreso a Atenas desde Maratón en los 42,3 km famosos. A su regreso, el pronuncio “Somos felices! Hemos ganado!” simultáneamente callo y murió. Heródoto, Plutarco, Luciano y Plinio atribuyeron esta hazaña a varios atletas, siendo consolidada en la leyenda Filípides. La veracidad de tal hazaña ha sido cuestionada pero fueron probadas individualmente por innumerables maratonianos y triatletas los 42,3 km de Maratón a Atenas y los 246 km de Atenas a Esparta por un oficial británico en 1982 realizándola en menos de 36 horas, lo cual dio las bases de una carrera anual la Espartatlón ⁽⁹⁶⁾. Sin embargo Filípides, empleado como mensajero, cubría largas distancias a pie regularmente y esto dio las bases de una fuerte base aeróbica. En suma, Heródoto noto que Filípides fue enviado por sus generales porque estaba acostumbrado a realizar estas tareas ⁽⁹⁶⁾.

Más deportistas han muerto en juegos de la antigüedad pero fueron traumáticos y tuvieron menos especulación en su etiología. Los primeros registros cuentan la muerte por estrangulación, un boxeador por trauma abierto del tórax y un joven por el impacto de una jabalina. Mientras estos casos son extremadamente raros y horribles ejemplos de muerte en deportistas, los griegos reconocieron un real riesgo de muerte en atletas, y realizaban

ceremonias de sacrificios sobre el montículo funerario del héroe mitológico Pélope el día final de las carreras de carruajes ⁽⁹⁶⁾.

4.2.2 Muerte súbita en el deporte en la era moderna

Ha habido pocos estudios que estudien la prevalencia de la muerte súbita en deportistas. Registro en Minnesota en deportistas de edad escolar, la incidencia anual de muerte súbita cardíaca fue de 1 en 200000 ⁽⁹⁷⁾. Más recientemente en él 2003, Corrado y colaboradores ⁽⁹⁸⁾ publicaron un estudio que reportaban una incidencia de 2,3 en 100000 deportistas jóvenes por año en la región de Véneto en Italia, aproximadamente dos veces la incidencia que previamente reportó Maron y colaboradores en 1998 ⁽⁹⁷⁾. En estudios posteriores han mostrado una incidencia que esta entre 0,20 a 2,30 muertes/100000 persona-año; Eckart y colaboradores el 2004, en reclutas militares reportó una incidencia de 13 ⁽⁹⁹⁾; Maron y colaboradores el 2009, en deportistas jóvenes (8-39 años) encontró una incidencia de 0,61 ⁽⁶⁴⁾; Holst y colaboradores el 2011 en deportistas daneses encontró una incidencia de 1,21 ⁽¹⁰⁰⁾; Harmon y colaboradores el 2011 en atletas entre 17-23 años en EEUU, reportó incidencia de 2,28 ⁽⁶³⁾; Toresdahl y colaboradores el 2014 en EEUU en deportistas de secundaria reporta una incidencia 1,14 ⁽¹⁰¹⁾; Maron y colaboradores el 2014 en deportistas entre 17-26 años de EEUU encontró una incidencia de 1,2 ⁽¹⁰²⁾.

Esta variación puede ser explicada por la metodología usada para registrar las muertes y, más importante, por la diferencia entre las sub-poblaciones de deportistas estudiados. El género masculino, mayor edad y origen afro-caribeño todas se asocian con mayor riesgo ⁽¹⁰³⁾. A modo de ejemplo, el riesgo de un evento fatal en un jugador negro de la primera división de baloncesto colegial de EEUU durante el deporte ha sido estimada de ser tan alta como 1:3000 ⁽⁶³⁾.

La edad es otro factor que incrementa el riesgo, siendo reportada una incidencia en mayores de 35 años de un rango que va de 1 en 15000 a 1 en 50000 en corredores de maratón ⁽¹⁰⁴⁾.

En general, existe un sorprendente dominio del género masculino en comunicaciones de eventos fatales cardíacos durante las actividades deportivas. La baja incidencia de muerte súbita cardíaca en mujeres puede estar relacionada al hecho que presentan una menor participación en deportes competitivos comparado con los hombres. Adicionalmente, el género masculino ha sido reportado como un factor de riesgo independiente para muertes súbitas cardíacas relacionadas al deporte (no solo asociado a enfermedad arterial coronaria) ⁽¹⁰³⁾.

Personas que participan en deportes competitivos tienen un riesgo significativamente mayor de muerte súbita cardíaca comparada con quienes solo toman parte en ejercicio físico a nivel recreacional. Harmon y colaboradores indica que el riesgo de muerte súbita cardíaca incrementa con el nivel de competición deportiva, siendo alta en el primer nivel de competición colegial comparado con el bajo nivel ⁽⁶³⁾. En contraste, en Sud África se encontró una alta incidencia de muerte súbita cardíaca en corredores de media maratón (6,7/100000) comparado con los corredores de ultra maratón (0/100000), probablemente reflejo del alto riesgo del perfil de los primeros ⁽¹⁰³⁾. Esto puede ser apoyado por el progresivo incremento de muerte súbita cardíaca con la edad que se han observado en otros estudios ⁽¹⁰⁴⁾.

4.2.3 Mecanismos y causas de muerte súbita cardiaca en deportistas

Independiente de la existencia de una anomalía estructural o una alteración eléctrica primaria del corazón, la causa más común de muerte súbita cardiaca durante la práctica deportiva es la taquicardia ventricular (TV) abrupta ⁽¹⁰³⁾.

Como se ha mencionado, el factor más importante es la edad del deportista, ya que define la patología cardiaca subyacente más probable y determina la estrategia optima de cribado. En atletas de 35 años o más la arterioesclerosis de las arterias coronarias son la principal patología ^(105, 106). En deportistas menores de esta edad la causa más común de muerte súbita cardiaca o muerte súbita resucitada durante el deporte son las patologías genéticas o congénitas del corazón ^(107, 108).

Enfermedades cardiovasculares genéticas o congénitas en deportistas jóvenes

La etiología de muerte súbita cardiaca en deportistas varía enormemente en los diferentes estudios, realizados en diferentes regiones del mundo. La distribución de una etiología confirmada o sospechada, encontrada en un estudio es altamente dependiente de la calidad de registro, el cual depende de la calidad de la metodología del estudio.

En diversos estudios en norte América, la miocardiopatía hipertrófica ha sido reportada como la principal causa de muerte en deportistas jóvenes ^(64, 109). En Italia, donde existe a nivel de todo el país un programa de cribado pre-participativo en los deportistas de nivel competitivo por ley desde hace 30 años, existe un gran registro disponible. Este registro sugiere que la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo (MCA) suma más de una cuarta parte de las causas de muerte súbita en la región de Veneto ^(110, 111). La mayor razón de la diferencia en la distribución de la etiología en Italia comparada con EEUU puede estar dado por el programa de cribado instaurado en Italia ⁽¹⁰³⁾. Por su parte en España, un estudio durante los años 1995 al 2001 donde se revisaron los casos de muerte súbita durante la actividad deportiva en los menores de 30 años la principal causa fue la MCA seguida de la miocardiopatía hipertrófica ⁽¹⁰⁶⁾.

Otras causas de muerte súbita en deportistas jóvenes incluyen la anomalía del origen de las arterias coronarias y la miocardiopatía dilatada pueden ser las terceras causas en frecuencia ^(64, 111). Entre un 2-10% de los deportistas jóvenes quienes tienen una muerte súbita no existe evidencia de patología estructural ⁽⁶⁴⁾, por su parte en el estudio de Suárez-Mier y Aguilera en un 16% no se encontró causa ⁽¹⁰⁶⁾. En alguno de estos casos probablemente la causa fue una patología eléctrica del corazón como una canalopatía, incluyen el síndrome de QT largo y corto, síndrome de Brugada y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica ⁽¹⁰³⁾. En otros

casos, la causa de muerte puede no estar relacionado a una arritmia como una ruptura espontánea de la aorta como complicación de una enfermedad del tejido conectivo como en el síndrome de Marfan o asociado con una válvula aortica bicúspide ⁽⁶⁴⁾.

La miocarditis ha sido considerada tradicionalmente como una causa principal de muerte súbita en deportistas y por esto se ha recomendado la abstención de participar en práctica deportiva mientras se cursa un cuadro infeccioso. Hoy en día la miocarditis representa el 3-8% de las causas de muerte en deportistas ^(64, 106), pero puede ser más común en determinadas sub-poblaciones como es el personal militar ⁽⁹⁹⁾. Finalmente, una conmoción cordis, causado por un golpe no penetrante en la área precordial, puede provocar una fibrilación ventricular (FV) espontánea en un corazón estructural y eléctricamente normal ⁽¹¹²⁾.

Enfermedad coronaria en deportistas mayores

El riesgo de un evento cardiovascular agudo relacionado con el deporte, incrementa exponencialmente con la edad del deportista, esto puede estar relacionado con el desarrollo y progresión de la enfermedad arterioesclerótica de las coronarias ⁽¹⁰⁵⁾. Más del 80% de las muertes súbitas cardíacas en deportistas mayores se producen por una patología arterioesclerótica de las coronarias ^(105, 108), en el registro español publicado el 2002 fue el causante en el 79,3% de los casos de muerte súbita en mayores de 30 años ⁽¹⁰⁶⁾. Aún en deportistas entre 25 a 35 años se atribuyó a la patología arterioesclerótica de las coronarias en un 43% en estudio realizado en EEUU ⁽¹¹³⁾, por su parte en el registro español fue el causante en un 6,2% ⁽¹⁰⁶⁾, esta diferencia y menor casos en la serie española puede explicarse por la edad de corte, en el de Meyer y colaboradores ⁽¹¹³⁾ fue hasta los 35 años y en el de Suárez-Mier y Aguilera ⁽¹⁰⁶⁾ hasta 30 años.

4.2.4 Prevención de la muerte súbita cardiaca en deportistas

Como se comentó anteriormente, las principales causas de muertes súbitas en deportistas jóvenes y mayores están relacionado con las enfermedades cardiacas pre-existentes de las cuales no son conscientes los individuos.

El conocer estas causas ha planteado un aspecto fundamental que es la prevención a nivel mundial. Existe claridad que para prevenir o minimizar el riesgo de estos trágicos eventos, la evaluación cardiovascular pre-participativa de todos los deportistas que participan en competición es necesaria. Sin embargo, el extenso número de deportistas que requieren ser evaluados comparados con la infrecuencia relativa de muertes súbitas cardiacas es el mayor obstáculo para implementar un programa de cribado pre-participativo en la mayoría de los países. Además, la estrategia de cribado más apropiada y costo-efectiva hasta poco tiempo atrás no estaba consensuada, existiendo dos principales modelos, el de EEUU y el de Italia.

Experiencia de EEUU

En 1996, el Comité de Muerte Súbita y el Comité de Defectos Congénitos Cardiacos proporcionaron un consenso para profesionales de la salud con una guía de cribado cardiovascular pre participativo en deportistas jóvenes a nivel competitivo ⁽¹¹⁴⁾. En el 2005 se realiza una cuarta edición de las guías de Evaluación Física Pre-participativa enfoque aprobado por la Sociedad Americana del Corazón (AHA) ^(115, 116). La evaluación física pre-participativa 4ª edición consta de una historia personal, historia familiar y examen físico que incluye medición de tensión arterial, planteando una evaluación adicional con ECG o ecocardiograma en caso de sospechas ⁽¹¹⁶⁾. Dos años después actualizan estas recomendaciones en la cual mantienen la historia y examen físico orientado a valoración cardiovascular utilizando 12 puntos, 8 puntos referentes a preguntas de historia personal y familiar y 4 hallazgos del examen físico, donde cualquier respuesta positiva a alguno de los 12 puntos debe llevar a una evaluación cardiovascular ⁽¹¹⁷⁾. El 2014 modifican estas recomendaciones manteniendo la historia y examen físico utilizando 14 puntos (tabla 2), 7 puntos de historia médica personal, 3 de historia familiar y 4 de examen físico, al igual que las anteriores recomendaciones una respuesta positiva debe llevar a una evaluación cardiovascular ⁽¹¹⁸⁾. En el 2015 la AHA publica el Task Force 2, donde realiza las recomendaciones para el cribado cardiaco pre-participativo donde mantiene la valoración utilizando los 14 puntos y desestima la utilización del ECG ⁽¹¹⁹⁾. La valoración con ECG está limitada solamente a deportistas con síntomas o tienen familiares con síntomas. Aunque como protocolo tiene la ventaja de bajo costo y fácil implementación en una gran población, esta falla en identificar las principales enfermedades cardiovasculares causantes de muerte súbita. En suma, aunque la mayor parte de personas quienes tienen una enfermedad cardiaca subyacente presentan historia familiar de muerte súbita cardiaca prematura, los síntomas cardiovasculares son infrecuentemente referidos. En suma, la mayor parte de los deportistas jóvenes que mueren producto de una miocardiopatía hipertrófica, MCA y anomalía en el origen de las coronarias en las diferentes series no presentaban síntomas antes del evento trágico (menos del 30% ha experimentado síntomas premonitorios como sincope, palpitaciones y ángor) ^(95, 111, 120). Además, el examen físico es completamente normal generalmente en deportistas con anomalías congénitas de las coronarias y en la MCA ^(111, 120) y en la mayoría de los deportistas con miocardiopatía hipertrófica ⁽¹⁰⁴⁾.

En estudio de Maron y colaboradores de 134 deportistas jóvenes que murieron súbitamente de causa cardíaca, 115 habían tenido previamente una evaluación con historia y examen físico, sin embargo se sospechó de enfermedad cardíaca en solo 4 (3%) y solo un deportista fue correctamente diagnosticado con síndrome de Marfan ⁽⁹⁵⁾.

En el 2016 la Sociedad Médica Americana de Medicina Deportiva (AMSSM) ha publicado unas recomendaciones que se trataran más adelante ⁽¹²¹⁾.

Tabla 2: Los 12 elementos Recomendados por la AHA para el Cribado Cardiovascular Pre-Participación de Deportistas Competitivos ⁽¹¹⁸⁾

Historia Médica Personal

- Dolor torácico/incomodidad/opresión torácica relacionada con el ejercicio
- Sincope o pre-sincope inexplicado
- Disnea excesiva e inexplicada/fatiga o palpitaciones asociadas con el ejercicio
- Antecedente de soplo cardíaco
- Tensión arterial elevada
- Previa restricción para participación en deporte
- Previa evaluación del corazón ordenada por un medico
- Muerte prematura (súbita e inesperada) antes de los 50 años por enfermedad al corazón
- Incapacitado por enfermedad cardíaca en familiar cercano en < 50 años
- Conocida y certificada patología cardíaca en algún miembro de la familia: miocardiopatía dilatada o hipertrófica, síndrome de QT largo u otra canalopatía, síndrome de Marfan, arritmia de importancia clínica

Examen Físico

- Soplo cardíaco
 - Pulso femoral para excluir la coartación aórtica
 - Estigmas físicos de síndrome de Marfan
 - Tensión arterial braquial (posición sentado)
-

Experiencia en Italia

En 1982 una ley en Italia obligo a los deportistas que participaban en competición de todas las edades debían pasar por un examen médico periódico que evaluara la elegibilidad para participar en deporte. Los deportistas que obtienen un certificado de estar libres de enfermedad y pueden participar en deporte a nivel competitivo y debe ser anualmente renovado. A la inversa, los deportistas a quienes se le ha detectado o se sospecha de una condición que podría hacer no segura la participación en deporte son referidos a centros clínicos específicos para el diagnóstico definitivo y determinar la participación deportiva acorde a las guías italianas ⁽¹⁰⁴⁾. El protocolo de cribado pre-participativo de Italia incluye un examen físico, medición de la tensión arterial, espirometría, ECG de 12 derivaciones en reposo y un test de esfuerzo sub-máximo.

La implementación en el cribado del ECG de 12 derivaciones incremento significativamente el poder diagnóstico del cribado por sí mismo. En suma, las anomalías ECG son comúnmente encontradas en pacientes que tienen enfermedades congénitas cardiacas potencialmente letales, con la excepción de la anomalía del origen de las coronarias ⁽¹⁰⁴⁾.

La efectividad del protocolo de cribado italiano es expuesto en los estudios de Corrado y colaboradores que en la valoración de 33735 deportistas no seleccionados de nivel competitivo en la región italiana de Veneto en un periodo de 17 años ⁽¹¹¹⁾. El número total de deportistas descalificados fue de 1058, de los cuales el 60% fue descalificado del deporte competitivo porque presentaban una patología cardiovascular, incluyendo 22 deportistas con miocardiopatía hipertrófica. Todos los deportistas descalificados fueron seguidos en promedio de 8 años, periodo en el cual solo un caso murió súbitamente de causa natural. Respecto a los deportistas catalogados como aptos para deporte competitivo, 49 murieron súbitamente de causa cardiovascular durante la actividad deportiva quienes no habían sido diagnosticados por el protocolo de cribado. Tomando en conjunto la MCA y la anomalía del origen de las coronarias sumaron aproximadamente los dos tercios de estas muertes, donde la miocardiopatía hipertrófica fue encontrada en la autopsia en un solo caso. Respecto a la MCA, como se discutirá más adelante, en 1998 era una enfermedad pobremente reconocida y los criterios diagnósticos aún no estaban formulados.

Por su parte, Pellicia y colaboradores reportaron una única experiencia del Instituto Nacional de Medicina Deportiva de Roma, de los 22000 deportistas de competidores de nivel elite que han sido sometidos a una evaluación completa en un periodo de 30 años, 480 fueron descalificados de la competición después de detectar una patología cardiovascular y solo 3 experimentaron una muerte súbita cardiaca ⁽¹²²⁾.

El modelo de cribado italiano ha inspirado al Grupo de Estudio de Cardiología Deportiva de la Sociedad Europea de Cardiología, quienes realizaron el primer consenso con recomendaciones para la evaluación sistemática pre-participativa de deportistas jóvenes de nivel competitivo el 2005 ⁽¹²³⁾. El panel propuso un estándar europeo basado en un ECG de 12 derivaciones sumado a la historia y examen físico. De acuerdo a este modelo, todos los deportistas jóvenes deberían recibir una evaluación básica con historia médica, examen físico y un ECG de 12 derivaciones. Quienes tengan positiva la historia personal o familiar para una potencial enfermedad cardiaca o un hallazgo físico o en el ECG que requiera continuar la evaluación, que puede incluir ecocardiograma, test de esfuerzo, monitorización de 24 hrs con ECG u otra prueba invasiva o no invasiva si lo requieren. Finalmente los deportistas afectados por una patología cardiovascular asociada con muerte súbita cardiaca relacionada al ejercicio

deberían ser descalificados acorde a las guías proporcionadas por el mismo grupo de trabajo ⁽¹²⁴⁾.

4.2.5 Cribado cardiovascular pre-participativo

El propósito del cribado cardiovascular pre-participativo es prevenir la muerte súbita cardiaca o identificar en los deportistas jóvenes una patología cardiovascular que ponga en riesgo de muerte súbita. La AHA afirma que el principal objetivo del cribado es reducir el riesgo cardiovascular asociado con la actividad física e incrementar la seguridad de los deportistas participantes ^(117, 119). El Colegio Americano de Cardiología afirma que el objetivo final del cribado pre-participativo en los deportistas es la detección de patologías cardiovascular silentes que pueden conducir a una muerte súbita cardiaca ⁽¹²⁵⁾. Por su parte el monográfico de evaluación pre-participativa física afirma que el objetivo del cribado es detectar potenciales patologías potencialmente mortales o discapacitantes antes de la participación deportiva ⁽¹¹⁶⁾.

El objetivo del cribado es detectar una patología cardiovascular oculta, porque muchas de estas enfermedades pueden ser efectivamente manejadas a través de modificaciones en la actividad e intervención médica (terapia con fármacos, ablación con radiofrecuencia, implantación desfibrilador cardioversor o cirugía) que reduzcan el riesgo de muerte súbita.

El cribado cardiovascular es promovido por la AHA ⁽¹¹⁹⁾ y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) ⁽¹²³⁾. Históricamente el cribado cardiaco fue parte de la valoración pre-participativa en la década de 1950. Luego por varios años, el cribado no fue considerado de alta prioridad e irónicamente en este tiempo, se enfocó todo a entender sobre la muerte súbita en deportistas y las adaptaciones fisiológicas al ejercicio ⁽¹⁰³⁾. Sin embargo, hoy en día todas las organizaciones profesionales promueven el cribado cardiovascular, que de acuerdo a la AHA es “justificable, necesario sobre la base de fundamentos éticos, legal y médicos “. En resumen el cribado de pre-participación es visto como una importante iniciativa de salud pública ^(117, 119). Organismos deportivos también han adoptado estas recomendaciones; la Federación Internacional de Fútbol Asociado (FIFA), la Unión Europea de Fútbol Asociado (UEFA) y la World Rugby han hecho en los recientes años el cribado cardiaco mandatorio antes de cualquier competición, y el Comité Olímpico Internacional (COI) recomienda esto como una práctica de “buen estándar” ⁽¹²⁶⁾.

Por lo comentado, existe un consenso de la necesidad de la realización de una valoración pre-participativa, sin embargo aún no existe consenso a la forma de realizar este cribado. En particular si incluir o no el ECG como parte del cribado básico y ha sido debate en los años recientes.

4.2.6 Cribado con electrocardiograma

El valor de incorporar test cardiovasculares no invasivos como el ECG, en el proceso de cribado en deportistas es ampliamente debatido ^(127, 128). En el 2015 la AHA reafirma su recomendación en contra del uso en el cribado de deportista en forma universal del ECG, argumentando una baja prevalencia de enfermedades, pobre sensibilidad, alta proporción de falsos positivos, pobre costo-efectividad y ausencia de la capacidad de los médicos de interpretar los resultados ⁽¹¹⁹⁾. En contraste, la ESC ⁽¹²³⁾, el COI⁽¹²⁶⁾, en diversas organizaciones gubernamentales en EEUU y ligas internacionales de deporte profesional avalan el uso de ECG en el cribado pre-participativo en deportistas. Estas recomendaciones son sustentadas por estudios que muestran la mayor sensibilidad del ECG comparado con la historia y examen físico solo en identificar deportistas con enfermedad cardiovascular subyacente ^(107, 129-131).

El 95% de los individuos con miocardiopatía hipertrófica y en el 80% de los individuos con MCA exhiben anomalías en el ECG que pueden ser detectadas con un cribado usando ECG ⁽¹³²⁻¹³⁴⁾. Corrado y colaboradores encontraron que el ECG tiene un 77% más potencia que la historia y examen físico en detectar miocardiopatía hipertrófica y descalificación deportiva en deportistas en los cuales se ha detectado miocardiopatía hipertrófica reduciendo la mortalidad comparado con la proporción de muertes en no deportistas con miocardiopatía hipertrófica ⁽¹¹¹⁾. El electrocardiograma tiene un alto valor predictivo negativo (99,98%), excluyendo la miocardiopatía hipertrófica en deportistas con ECG normal ⁽¹²²⁾.

Corrado y colaboradores el 2006 reporta en registro del programa nacional de cribado pre-participativo de Italia, mostro una reducción del 89% de los casos de muerte súbita cardiaca en jóvenes deportistas debido a una miocardiopatía ⁽¹⁰⁷⁾. Este estudio reporto una frecuencia de falsos positivos de un 7% y una frecuencia de descalificación de un 2%.

En relación al alto número de falsos positivos resultando en un innecesario evaluación diagnóstica y restricción para la participación deportiva son los principales argumentos que se adoptan en EEUU para objetar el uso del ECG en la valoración primaria. Un estudio inicial durante dos décadas atrás en EEUU reporto una tasa de falsos positivos de un 15% ⁽¹³⁵⁾. Sin embargo estudios recientes han mostrado una menor tasa de falsos positivos 1,9-4,8% ^(65, 131).

Debido a que la tasa de falsos positivos y el total de falsos positivos de cualquier cribado con ECG están afectados por los criterios utilizados para definir la anomalía, se ha intentado uniformar la terminología cuando se describen los hallazgos de un ECG en deportistas ⁽¹³⁶⁾. Muchos cambios en el ECG referidos como anormales ahora son reconocidos como fisiológicos y reflejo de las adaptaciones cardiacas en deportistas (corazón del deportista). La primera publicación de unas recomendaciones en este aspecto fue de la ESC su sección de Cardiología Deportiva quienes el 2010 publicaron un posicionamiento para distinguir las anomalías ECG que son patológicas de las alteraciones ECG fisiológicas del deportista ⁽¹³⁷⁾ que se resumen en la siguiente tabla (tabla 3).

Tabla 3: Clasificación de las anomalías del Electrocardiograma del Deportista ⁽¹³⁷⁾

GRUPO 1: CAMBIOS DEL ECG COMUNES Y RELACIONADOS CON EL ENTRENAMIENTO

GRUPO 2: CAMBIOS DEL ECG NO COMUNES Y NO RELACIONADOS CON EL ENTRENAMIENTO

Bradicardia sinusal	Inversión de la onda T
Bloqueo AV de 1º grado	Infra-desnivel del segmento ST
Bloqueo incompleto de rama derecha	Ondas Q patológicas
Repolarización temprana	Crecimiento de Aurícula Izquierda
Criterios de voltaje del QRS aislados para	Desviación del eje a izquierda/hemibloqueo izquierdo anterior
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	Desviación del eje a derecha/hemibloqueo izquierdo posterior
	Pre-excitación ventricular
	Bloqueo de rama izquierda o derecha completa
	Intervalo QT
	Largo: >440ms (hombres)/460 ms(mujeres)
	Corto: <380ms
	Repolarización temprana como el Brugada

La aplicación de las recomendaciones de ESC del 2010, demostró una significativa reducción en falsos positivos sin presentar una pérdida significativa de la sensibilidad ⁽¹³⁸⁾.

En el 2011 un grupo de expertos coordinados por el Dr Froelicher de la Universidad de Stanford publican el segundo consenso internacional, en el cual entrega clarificación en las definiciones y valores de corte para intervalo QT largo más estricto y en el retraso de la conducción intra-ventricular⁽¹³⁹⁾. Estos criterios se muestran en la siguiente tabla 4.

Tabla 4: Criterios ECG de Stanford 2011 ⁽¹³⁹⁾

Inversión onda T	≤ 1mm (excepto III, AVR, V1 o V2)
Infra-desnivel segmento ST	>0,5 mm en V4-V6, I, AVL >1mm en otras derivaciones
Onda Q patológica	≤3mm o 40 ms en dos o más derivaciones (excepto III, AVR, AVL y V1)
Anormalidad AI	Onda P>120ms en I o II, onda P terminal en V1≤1mm de profundidad y ≥40ms de largo
Anormalidad AD	Onda P en II o AVF >2,5mm
Desviación eje	Izquierda=-30 a -115
Hipertrofia ventricular derecha	Anormalidad AD, onda T negativa V2/V3, desviación eje a la derecha
Pre-excitación ventricular	PR<120 ms con onda delta
BCRI	QRS>120 ms, QS o rS en V1 y onda R dominante en I y V6
BCRD	rsR' en V1 y onda S terminal ancha en I y QRS >120ms
QT largo	>470ms(hombres)/480ms(mujeres)
QT corto	<340 ms
Repolarización tipo Brugada	Tipo 1:≥1mm elevación ST, con onda T en V2
Retraso de la conducción intra-ventricular	>120 ms
Arritmia	Sinusal<30 latidos/minuto, taquicardia supra-ventricular, >2 EV en trazado de ECG

Un nuevo esfuerzo por refinar y mejorar la interpretación del ECG a través de criterios en deportistas llevo a un grupo integrado por la AMSSM, la sección de Cardiología Deportiva de la Asociación Europea por la Prevención Cardiovascular y Rehabilitación, el Centro de Estudios y Evaluación Médica de la FIFA y la Sociedad Electrofisiológico Pediátrica y Congénito. Este grupo en febrero del 2012 se reúne con una agenda que incluía una rigurosa evaluación de los criterios publicados anteriormente, tanto con respecto a la definición de los criterios como a las recomendaciones para la evaluación clínica inicial en deportistas con alteraciones del ECG

sugeres de enfermedad. Un importante objetivo de este grupo de trabajo fue el desarrollo de una herramienta educativa para interpretar el ECG que podía estar ampliamente disponible a nivel mundial a la totalidad de profesionales médicos en relación con el deportista tanto a quienes entregan la primera atención como a cardiólogos especialistas. Realizaron una serie de documentos que: justifican la estandarización de los criterios y la necesidad de aumentar la divulgación educativa ⁽¹⁴⁰⁾, definen los patrones ECG concordantes con las adaptaciones del entrenamiento⁽⁶⁹⁾, definen patrones ECG concordantes con enfermedad estructural del corazón⁽¹⁴¹⁾ y definen patrones ECG concordantes con enfermedad eléctrica primaria ⁽¹⁴²⁾. Estos criterios se denominan “Criterios de Seattle” y se detallan más adelante.

En el 2014 se lleva a cabo un estudio en Reino Unido, en el cual se analizan a 1208 deportistas afro-caribeños con la finalidad de valorar el rendimiento de las recomendaciones de ESC del 2010 y los criterios de Seattle, compararlos y proponer unos criterios refinados. Con los resultados de este estudio Sheikh y colaboradores elaboran los “Criterios Refinados”⁽¹⁴³⁾. En ellos se establece que determinadas alteraciones del ECG, al presentarse en forma aislada no deben ser considerados patológicos pero si se presentan en forma conjunta con una o más alteración se debe considerar como patológica. Estas alteraciones del ECG son: crecimiento de AI, crecimiento de AD, desviación del eje QRS a derecha, desviación del eje QRS a izquierda, hipertrofia del ventrículo derecho (HVD) y onda T negativa en derivaciones precordiales previas a V4 en deportistas de raza negra. Por otro lado modifíco los criterios para considerar patológica: la onda T negativa en deportistas de raza negra y la onda Q en los deportistas. (Tabla 5)

Tabla 5: Criterios Refinados ⁽¹⁴³⁾

Alteraciones limítrofes
(potenciales de ser investigadas)

Crecimiento de AI

Crecimiento de AD

Desviación del eje QRS a derecha

Desviación del eje QRS a izquierda

Hipertrofia VD

Onda T negativa previa a V4 en
sujetos de raza negra

Si se presentan aislados: se
consideran alteraciones
relacionadas a adaptaciones del
entrenamiento

Dos o más: se consideran
patológicos

Alteraciones patológicas del ECG

Infradesnivel ST

Onda Q patológica

Pre excitación ventricular

Onda T negativa

- Después de V1 en blancos
- Después de V4 en raza negra

Bloqueo completo de rama
derecha o izquierda

QTc \geq 470 ms (hombres)/480ms
(mujeres)

Repolarización tipo Brugada

Arritmias ventriculares o
auriculares

\geq 2 Extrasístoles ventriculares en
trazado de 10 seg

En el 2015 se vuelven a reunir un grupo internacional de expertos en Seattle, actualizando las recomendaciones existentes hasta esa fecha para la interpretación del ECG en deportistas asintomáticos entre 12-35 años. El objetivo de la reunión fue: (i) actualizar la interpretación estándar del ECG basado en los nuevos y emergentes estudios y (ii) desarrollar una guía clara para una apropiada evaluación de las alteraciones del ECG para condiciones asociadas con muerte cardíaca súbita en deportistas. Estas recomendaciones internacionales fueron publicadas el 2017 ⁽¹⁴⁴⁾ y en ellas se presentan tres grupos de alteraciones del ECG (Tabla 6A-6B):

- Alteraciones del ECG consideradas como adaptaciones fisiológicas al entrenamiento.
- Alteraciones limítrofes del ECG: si se presentan en forma aislada no requieren estudio, sin embargo si se presentan dos o más requieren estudio.
- Alteraciones patológicas del ECG

Tabla 6A: Recomendaciones Internacionales para la interpretación del ECG en deportistas ⁽¹⁴⁴⁾

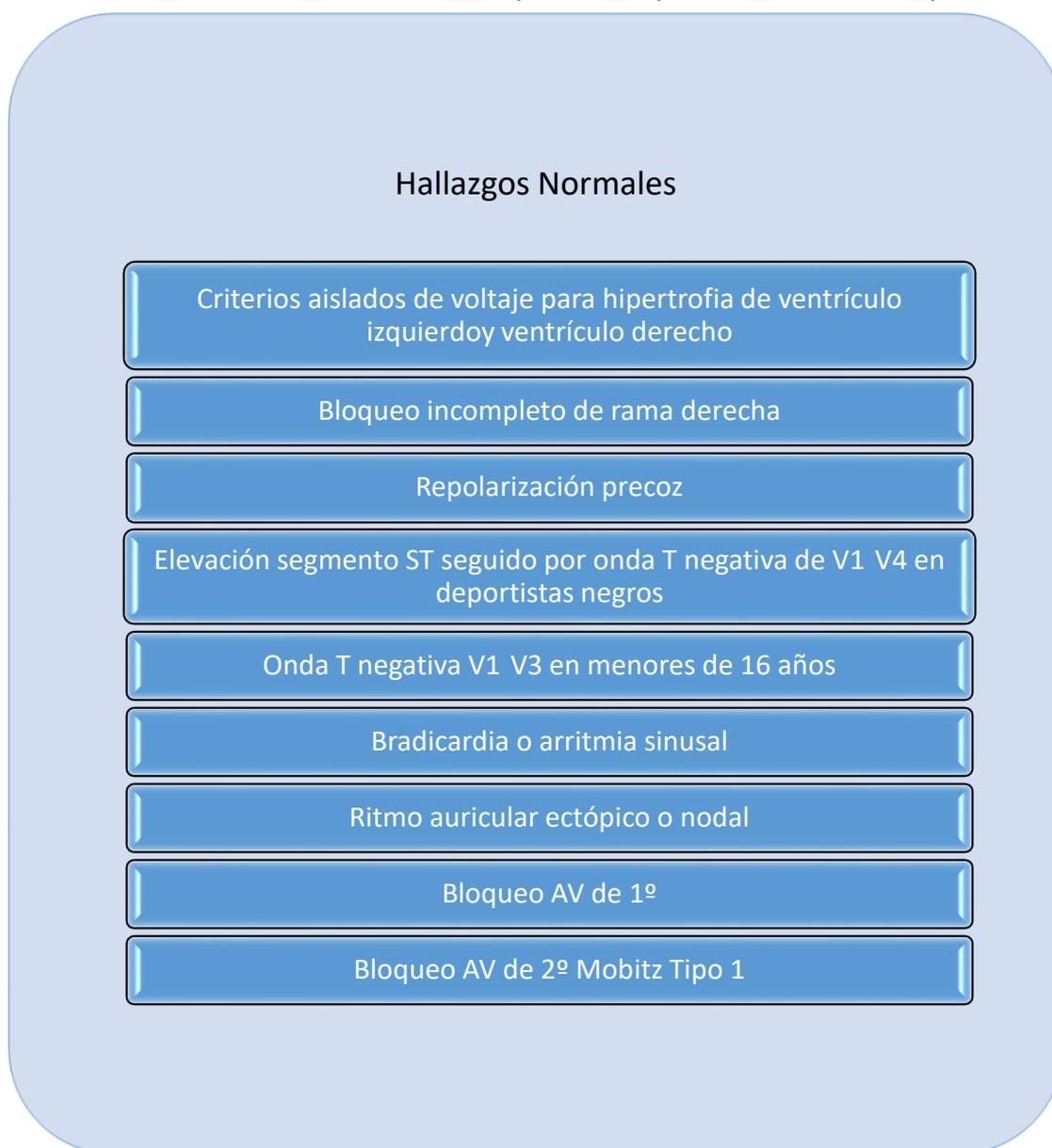


Tabla 6B: Recomendaciones Internacionales para la interpretación del ECG en deportistas ⁽¹⁴⁴⁾

Alteraciones limítrofes (potenciales de ser investigada)	Alteraciones patológicas del ECG
Desviación del eje a izquierda	Onda T negativa
Desviación del eje a la derecha	Infradesnivel segmento ST
Crecimiento de AI	Ondas Q patológicas
Crecimiento de AD	BCRI
BCRD	QRS ≥ 140 ms de duración
Si se presentan aislados: se consideran alteraciones relacionadas a adaptaciones del entrenamiento	Onda Epsilon
Dos o más: se consideran patológicos	Pre excitación ventricular
	Intervalo QT largo
	Patrón Brugada tipo 1
	Bradicardia sinusal severa < 30 latidos por minuto
	Intervalo PR ≥ 400 ms
	Bloqueo AV 2º Mobitz tipo 2
	Bloqueo AV 3º
	≥ 2 Extrasistoles ventriculares
	Arritmia ventricular
	Taquiarritmia auricular

4.3 Criterios de Seattle para la interpretación del ECG en el deportista

Las muertes súbitas de causa cardiovascular son la principal causa de muerte en deportistas durante la práctica deportiva como se ha explicado anteriormente ^(63,64). La mayoría de los desórdenes asociados con incremento del riesgo de muerte súbita cardíaca como cardiomiopatías y arritmias se sospechan por anomalías encontrados en ECG de 12 derivaciones. La interpretación de ECG en deportistas requiere un análisis cuidadoso para distinguir los cambios fisiológicos relacionados con el entrenamiento de los hallazgos sugerentes de una condición patológica. Si usamos para la evaluación diagnóstica de síntomas cardiovasculares, historia familiar de heredables enfermedades cardíacas o prematura muerte súbita o para el cribado de deportistas asintomáticos, la interpretación de ECG es una herramienta muy importante para médicos involucrados en el cuidado cardiovascular de los deportistas.

Un cambio en la interpretación de los ECG de los deportistas es capaz de precisar la diferenciación en los hallazgos sugerentes de potenciales desórdenes cardiovasculares letales de las adaptaciones fisiológicas que ocurren como resultado del entrenamiento regular e intenso. Diversos estudios han esbozado los criterios ECG contemporáneos que intentan distinguir los hallazgos normales del ECG en deportistas de las anomalías ECG que requieren una evaluación adicional ^(137, 139, 145-148).

Los criterios de Seattle se distinguen en aquellos hallazgos que son considerados anormales en un ECG de un deportista y aquellos hallazgos que son considerados normales ⁽¹⁴⁰⁾.

Hallazgos anormales del ECG de un deportista: estos hallazgos no están relacionados con las adaptaciones fisiológicas debido al ejercicio o el entrenamiento regular y puede sugerir la presencia de patología de enfermedad cardiovascular y requiere evaluación:

- Onda T negativas: ondas T con más de 1mm de profundidad en dos o más derivaciones V2-V6, II y AVF o I y AVL (excluidas III, AVR y V1).
- Infradesnivel del segmento ST: depresión de $\geq 0,5$ mm en dos o más derivaciones.
- Ondas Q patológicas: profundidad de $>$ de 3 mm o más de 40 ms de duración en dos o más derivaciones (excepto III y AVR)
- Bloqueo completo de rama izquierda: complejo QRS \geq a 120 ms, complejos QRS predominantemente negativo en V1 (QS o rS) y ondas R monofásicas en derivaciones I y V6.
- Retraso de conducción intra-ventricular: cualquier complejo QRS \geq a 140 ms.
- Desviación eje a la izquierda: eje de -30° a -90° .
- Crecimiento de aurícula izquierda: Prolongación duración de onda P $>$ a 120 ms en I o II con porción negativa de onda P \geq a 1mm de profundidad y \geq a 40 ms de duración en V1.
- Patrón de hipertrofia de ventrículo derecho: R en V1+ S en V5 $>$ a 10,5mm y desviación eje a la derecha mayor a 120° .
- Pre-excitación ventricular: Intervalo PR $<$ de 120ms con onda delta (curva ascendente arrastrada en complejo QRS) y ancho de QRS mayor 120ms.
- Intervalo QT largo: QTc \geq a 470 ms en hombres. QTc \geq a 480ms en mujeres. QTc \geq a 500ms (marcada prolongación QT).

- Intervalo QT corto: QTc \leq a 320 ms.
- Patrón ECG como un Brugada: Segmento ST de inicio elevado de curva descendente seguido de onda T negativa en mayor o igual a 2 derivaciones en V1-V3.
- Bradicardia sinusal profunda: menor a 30 latidos por minuto o pausas sinusales \geq a 3 segundos.
- Bloqueo AV de 2° Mobitz tipo II: Intermitentes ondas P no conducidas no precedidas por prolongación de PR y no seguidas de acortamiento de PR.
- Bloqueo AV de 3°: Bloqueo completo del corazón.
- Taquiarritmias auriculares: taquicardias supra-ventriculares, fibrilación auricular (FA) o flutter auricular.
- Contracción ventricular prematura: Mayor o igual a 2 contracciones ventriculares prematuras por 10 segundos de trazado.
- Arritmias ventriculares: pares, tripletes y taquicardia ventricular no sostenida.

Hallazgos normales del ECG de un deportista: estas alteraciones ECG comunes están relacionadas con el entrenamiento y son adaptaciones fisiológicas al ejercicio regular, consideradas variantes normales en deportistas y no requieren evaluación en deportistas asintomáticos.

- Bradicardia sinusal mayor o igual a 30 latidos por minuto.
- Arritmia sinusal
- Ritmo auricular ectópico
- Ritmo de la unión de escape.
- Bloqueo AV de 1°, intervalo PR mayor a 200 ms.
- Bloqueo AV de 2° Mobitz tipo I (Wenckebach)
- Bloqueo incompleto de rama derecha
- Criterios aislados de voltaje para hipertrofia de ventrículo izquierdo.

Excepto: Criterios de voltaje para hipertrofia de ventrículo izquierdo con un criterio diferente de voltaje como es: incremento de aurícula izquierda, desviación del eje a la izquierda, depresión de segmento ST, inversión de onda T u ondas Q patológicas.

- Repolarización precoz: elevación ST, elevación punto J, ondas J o QRS terminal arrastrado.
- Segmento ST elevado convexo (domo) combinado con inversión onda T en V1-V4 en atletas afro-caribeños.

4.3.1 Limitaciones de los criterios de Seattle

Mientras el incremento del ECG posibilite detectar condiciones cardiovasculares que ponen en riesgo a los deportistas, el ECG como herramienta diagnóstica tiene limitaciones en sensibilidad y especificidad. Aun si el ECG se interpreta correctamente, un ECG no detecta todas las condiciones predisponentes de muerte súbita. En suma, la verdadera prevalencia de especificidad de parámetros ECG en deportistas y en enfermedades que predisponen a una muerte súbita es aún desconocida y requiere diversos estudios. Los criterios de Seattle fueron desarrollados con seria atención que balance la sensibilidad (detección de enfermedad) y especificidad (falsos positivos), mientras mantiene un claro y usable listado de hallazgos que guíen en la interpretación de ECG para médicos ⁽¹⁴⁰⁾.

Los criterios que definen los hallazgos ECG que justifican una evaluación cardiovascular para enfermedades que predisponen a una muerte súbita. Los criterios fueron desarrollados considerando la interpretación de ECG en el contexto de deportistas asintomáticos de edades entre 14-35 años. Un deportista es definido como un individuo que incrementa el ejercicio regular, entrenamiento de deporte o actividad física para mantenerse en forma con objetivo de mejorar su condición física. En la presencia de personas sintomáticas cardiovascular o historia familiar de enfermedad cardiovascular heredable o muerte súbita prematura, el criterio puede requerir modificación ⁽¹⁴⁰⁾.

4.3.2 Eficacia criterios de Seattle

Desde la publicación de los criterios de Seattle en el 2013, diversos estudios se han llevado a cabo para evaluar su eficacia.

Brosnan y colaboradores en el 2011-2012 valoro en 1078 deportistas de elite de Australia (entre los 16-35 años) la prevalencia de anomalías ECG según los criterios de la ESC del 2010 y con el uso de los criterios de Seattle ⁽¹⁴⁹⁾. En este estudio con deportistas de distintas modalidades el 17,3% tuvo al menos un hallazgo anormal en el ECG de acuerdo a los criterios del 2010 de la ESC, en cambio al usar los criterios de Seattle el número fue sustancialmente menor 4,5% ($p < 0,001$) de hallazgos anormales. La aplicación de ambos criterios identificaron a los 3 deportistas con una patología cardiovascular subyacente. La superior especificidad de los criterios de Seattle lo explican por la reclasificación de: los intervalos de QTc, la inversión de la onda T aislada en las derivaciones V1 y V2, la desviación del eje a la derecha en forma aislada y el criterio de voltaje para hipertrofia del VD en forma aislada.

En estudio realizado entre el 2012-2013 en jugadores de fútbol de divisiones inferiores (10-19 años) en Holanda, Bessem y colaboradores compararon los criterios del 2010 de ESC y los criterios de Seattle ⁽¹⁵⁰⁾. Encontraron un 33% de anomalías usando los criterios del 2010 de ESC y con los criterios de Seattle fue de un 3%. La reducción se debió principalmente a la reclasificación del valor de corte del QT largo y a la exclusión de los criterios de crecimiento de la aurícula derecha. Concluyeron que los criterios ECG de Seattle disminuyen los resultados de falsos positivos en jugadores de fútbol juveniles.

Wasfy y colaboradores, en el 2015 publico estudio realizado con 330 remeros durante los años 2006 al 2013 en EEUU donde se valoró la prevalencia de anomalías ECG según los criterios de ESC del 2010 y los criterios de Seattle ⁽¹⁵¹⁾. Un 47% de los deportistas presento una anomalía ECG según los criterios de ESC y solo un 4% por criterios de Seattle, y ninguno se encontró patología cardíaca con las valoraciones post cribado. Se encontró solo un caso de patología cardíaca, que tanto con los criterios de ESC y de Seattle lo detectaron.

Pickham y colaboradores, el 2014 publica estudio en 1417 deportistas de distinto nivel (escolar, universitario y profesional) valoraron la tasa de falsos positivos de los criterios de ESC, de Stanford y Seattle ⁽¹⁵²⁾. Las conclusiones de estos autores fue los criterios de Seattle presentan menor tasa de falsos positivos que los criterios de ESC, con un 78% menos alteraciones normales en el ECG. Esta variación la explican por el umbral de prolongación y acortamiento del intervalo QT, y en el retraso de la conducción.

Riding y colaboradores, estudia 2491 deportistas de sexo masculino principalmente árabes (1367) y negros (748) en Qatar durante el 2010 y el 2014 ⁽¹⁵³⁾. El objetivo fue comparar

los “criterios refinados”, criterios de Seattle y de ESC. En este estudio encuentran una prevalencia de anormalidades del 5,3% en los “criterios refinados” comparado con 11,6% (criterios Seattle) y 22,3% (ESC del 2010). Los “criterios refinados” mejoran la especificidad (94%) significativamente ($p < 0,00001$) comparado con criterios de Seattle (87,5%) y ESC del 2010 (76,6%). Con estos resultados concluyen que los “criterios refinados” del 2014 para la interpretación del ECG en deportistas superan a los criterios de Seattle y a las recomendaciones de ESC, al reducir significativamente los números de falsos positivos y mantener la sensibilidad del 100% para las patologías cardiacas graves.

Por lo expuesto queda de manifiesto la mejora en la interpretación del ECG en deportistas con el uso de distintas recomendaciones o criterios, sin embargo la falta de comparación de los tres principales criterios en deportistas de elite en España y la no existencia en la actualidad de estudios que valoren la aplicación de las Recomendaciones Internacionales, plantea un desconocimiento de la aplicación de estos en la interpretación del ECG en deportistas españoles.

En la tabla 7 se presentan las recomendaciones ESC, criterios de Seattle, “criterios refinados” y recomendaciones internacionales.

Tabla 7: Comparación de las recomendaciones ESC del 2010, Criterios de Seattle, “Criterios Refinados” y Recomendaciones Internacionales.

Anormalidad ECG	Recomendaciones ESC ⁽¹³⁷⁾	Criterios de Seattle ⁽¹⁴⁰⁾	Criterios Refinados ⁽¹⁴³⁾	Recomendaciones Internacionales ⁽¹⁴⁴⁾
Crecimiento AI	Porción negativa de la onda P en V1 $\geq 0,1$ mV de profundidad y ≥ 40 ms de duración	Onda P prolongada de >120 ms en las derivaciones I o II con porción negativa de la onda P ≥ 1 mm de profundidad y ≥ 40 ms de duración en V1	Como las recomendaciones ESC	Como los Criterios de Seattle
Crecimiento AD	Onda P amplitud $\geq 2,5$ mm en derivaciones II, III o AVF.	Como las recomendaciones ESC	Como las recomendaciones ESC	Como las recomendaciones ESC
Desviación eje QRS a la izquierda	-30° a -90°	Como las recomendaciones ESC	Como las recomendaciones ESC	Como las recomendaciones ESC
Desviación eje QRS a la derecha	$>115^\circ$	$>120^\circ$	Como las recomendaciones ESC	Como los Criterios de Seattle
Hipertrofia VD	Suma onda R en V1 y onda S en V5 o V6 $\geq 10,5$ mm	Suma de onda R en V1 y onda S en V5 $>10,5$ mm y desviación eje derecha $>120^\circ$	Como las recomendaciones ESC	Considerado como normal
BCRI	QRS ≥ 120 ms, predominantemente negativo complejo QRS en derivaciones V1(QS o rS) y onda R monofásica en derivaciones I y V6	Como las recomendaciones ESC	Como las recomendaciones ESC	Como las recomendaciones ESC
BCRD	Patrón rsR' en precordiales anterior con QRS ≥ 120 ms	No relevante	Como las recomendaciones ESC	Como las recomendaciones ESC
Retraso de la conducción Intra-ventricular	Cualquier QRS de duración >110 ms incluidas BCRD y BCRI	Cualquier QRS duración ≥ 140 ms o BCRI	Como las recomendaciones ESC	Como los Criterios de Seattle

Anormalidad ECG	Recomendaciones ESC ⁽¹³⁷⁾	Criterios de Seattle ⁽¹⁴⁰⁾	Criterios Refinados ⁽¹⁴³⁾	Recomendaciones Internacionales ⁽¹⁴⁴⁾
Onda patológica Q	>4 mm de profundidad en cualquier derivación excepto III y AVR	>3mm de profundidad o >40 ms de duración en ≥2 derivaciones excepto III y AVR	≥40 ms de duración o ≥25% de la altura de la onda R	Como los "Criterios Refinados"
Onda negativa T	≥2 mm en ≥2 derivaciones adyacentes o menor en ≥2 derivaciones	>1 mm de profundidad en ≥2 derivaciones V2-V6, II y AVF, o I y AVL (excepto III, AVR y V1)	Como los criterios de Seattle	Como los Criterios de Seattle
Infra-desnivel segmento ST	≥0,5 mm de profundidad en ≥2 derivaciones	Como las recomendaciones ESC	Como las recomendaciones ESC	Como las recomendaciones ESC
Pre-excitación Ventricular	Intervalo PR <120 ms con o sin onda delta	Intervalo PR <120 ms con onda delta y QRS >120 ms	Como los criterios de Seattle	Como los criterios de Seattle
Intervalo QT largo	>440 ms(hombres)/460 ms(mujeres)	≥470 ms(hombres)/480 ms(mujeres) ≥500 ms (inequívocos)	≥470 ms(hombres)/480 ms(mujeres)	Como los criterios de Seattle
Intervalo QT corto	<380 ms	<320ms	No discutido	No discutido
Repolarización tipo Brugada	Segmento descendente ST relación >1 entre STj/ST80	Segmento ST de inicio elevado de curva descendente seguido de onda T negativa en mayor o igual a 2 derivaciones en V1-V3	No discutido	Segmento ST de inicio elevado ≥2 mm de curva descendente seguido de onda T negativa en mayor o igual a 1 derivaciones en V1-V3
Arritmias	No discutido	Bradicardia <30 latidos/minuto, taquicardia supraventricular, pares/tripletes TV no sostenida	No discutido	Bradicardia <30 latidos/minuto, Bloqueo AV 1°≥400ms, Bloqueo AV 2° Mobitz Tipo 2, Bloqueo AV 3° taquiarritmia auricular, ≥2 EV, pares/tripletes TV no sostenida

4.3.3 Hallazgos ECG anormales en deportistas sugerentes de miocardiopatía

Las miocardiopatías son un grupo diverso de enfermedades del musculo cardiaco estos son definidos y subdivididos en la práctica clínica por diferencias estructurales y funcionales. Como una familia de enfermedades relacionadas, la miocardiopatía es la principal causa de muerte súbita cardiaca en deportistas jóvenes ^(64, 109, 111). Deportistas con miocardiopatías subyacentes pueden presentar síntomas relacionados a la enfermedad o pueden ser asintomáticos, y esto solo puede ser identificado por un test durante un cribado pre-participativo. Aunque un diagnóstico definitivo puede requerir una evaluación por un especialista en cardiología, el electrocardiograma de 12 derivaciones es comúnmente anormal en deportistas con miocardiopatía subyacente. Sin embargo, esto es particularmente importante que el clínico responsable para la interpretación electrocardiográfica en deportistas este familiarizado con los hallazgos asociados con enfermedad subyacente del musculo cardiaco.

El cambio en el uso del ECG para el cribado o evaluación diagnostica en deportistas es posibilitado por la capacidad de precisión, diferenciando hallazgos sugerentes de potenciales desordenes cardiovasculares letales de las adaptaciones fisiológicas que ocurren como resultado de regulares y sostenidos entrenamientos (ejemplo: corazón de atleta). Diversos reportes han esbozados criterios ECG que intentan distinguir hallazgos ECG normales en deportistas de ECG anormales que requieran adicional evaluación ^(137, 139, 145-148).

Miocardiopatía hipertrófica

Miocardiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad genética del musculo cardiaco. Se caracteriza por hipertrofia ventricular en ausencia de una causa reconocible como una enfermedad de la válvula aortica o hipertensión. Un patrón común de la hipertrofia en la MCH es la asimetría de la hipertrofia del septum, donde el septum interventricular es más ancho que el resto del ventrículo izquierdo. Sin embargo, muchos otros patrones de hipertrofia patológica son consistentes con la MCH como la hipertrofia apical, hipertrofia concéntrica e hipertrofia proximal septal ⁽¹⁴¹⁾.

Una pobre compliance ventricular (disfunción diastólica) es característica, junto con disfunción microvascular la cual contribuye a la isquemia durante el ejercicio. Algunos pacientes tienen obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, causado por la combinación de hipertrofia y anormalidades de la válvula mitral que llevan a un movimiento de la valva anterior durante la sístole. Sin embargo, solo un 25% de los pacientes con miocardiopatía hipertrófica tienen un murmullo producto de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo durante el examen físico ⁽¹⁵⁴⁾. Los síntomas de la HCM incluyen ángor, sincope e intolerancia al ejercicio, pero para muchas personas la enfermedad puede ser asintomática y la muerte súbita cardiaca puede ser la presentación clínica de la enfermedad ⁽⁹⁵⁾. La fibrosis del musculo cardiaco es característico y puede ser la causante de arritmias ventriculares y muerte súbita. Sobre el análisis histopatológico, el desorden de la arquitectura celular con desorden de los cardiomiocitos es el hallazgo característico ⁽¹⁵⁴⁾.

La MCH es de las más comunes desordenes cardiovasculares heredados y pueden ocurrir en 1:500 adultos y de igual prevalencia hombres y mujeres ⁽¹⁵⁴⁾. Sin embargo, el reporte de prevalencia de MCH en deportistas competitivos es aparentemente baja, aproximadamente 1

en 1000 a 1 en 1500 deportistas ^(111, 155). La MCH es heredada primariamente de forma autosómica dominante con penetrancia variable y expresión morfológica de hipertrofia miocárdica, que puede aparecer en edad juvenil pero típicamente se desarrolla al inicio de la adolescencia hasta adulto joven. Esto puede contribuir a la baja prevalencia de la MCH encontrada en deportistas jóvenes ⁽¹⁴¹⁾.

En la mayoría de la serie de casos, la MCH está entre las más comunes causas de muerte súbita cardíaca en deportistas jóvenes. En los EEUU, la miocardiopatía hipertrófica constituye un tercio de las causas identificadas de muerte súbita en deportistas y en el reino unido representa el 11% de los casos ^(64, 156). La MCH es menos común como causa de muerte súbita en otras poblaciones. En el personal militar de EEUU, la muerte súbita representaron solo el 6% de muertes súbitas cardíacas y en la población general de EEUU solo el 5% de los casos de parada cardíaca súbita fueron atribuidas a la miocardiopatía hipertrófica ^(113, 157).

Por encima del 90% de los pacientes con MCH tendrán un ECG anormal ^(93, 133, 158). Anormalidades ECG incluyen onda T negativa, infra desnivel del segmento ST, ondas Q patológicas, retraso de la conducción y crecimiento de la aurícula izquierda.

MCH puede ser diagnosticada por ECG en combinación con ecocardiograma o cardio-resonancia magnética. Un ventrículo izquierdo con una pared de espesor de 1,5 cm o mayor es requerido normalmente para hacer el diagnóstico, pero una asimetría marcada con mediciones de espesor de pared bajos es compatible con miocardiopatía hipertrófica. El límite superior de valores normales de espesor de pared para la mayoría de los autores es 1,2 cm, existiendo un área gris entre 1,2 y 1,5 cm ⁽¹⁴¹⁾. En casos en los cuales los valores están en el límite, otra característica que favorece el diagnóstico incluyen un empeoramiento de la función diastólica, tamaño de la cavidad del ventrículo izquierdo pequeñas, asimetría en el espesor de la pared del ventrículo izquierdo, patología de la válvula mitral (valvas redundantes y movimiento anterior sistólico), y la presencia de fibrosis miocárdica (incremento del gadolinio tardío) en la cardio-resonancia ⁽¹³²⁾.

En una serie de pacientes asintomáticos menores e iguales a 35 años con MCH confirmada por cardio-resonancia magnética un 62% exhibieron una onda T negativa ⁽¹⁵⁸⁾. Del mismo modo, en pacientes con test genéticos positivos para MCH, un 54% demostraron una onda T negativa ⁽¹⁵⁹⁾. En pacientes negros/afro-caribeños con MCH, la onda T negativa ocurre más comúnmente en cara lateral (77%) y menos frecuentemente en cara inferior (2%) ⁽⁷¹⁾. La onda T negativa anormal es definida como una de profundidad mayor a 1mm en dos o más derivaciones de V2-V6, II y AVF o I y AVL (excluidas derivaciones III, AVR y V1) ⁽¹⁴⁰⁾. Profundidad de la onda T negativa en medio de las derivaciones precordiales laterales (V4-V6) deberían aumentar la posibilidad de una miocardiopatía hipertrófica apical ⁽¹⁴¹⁾.

En deportistas sanos, la onda T negativa en las derivaciones laterales o inferiores es poco común. La onda T negativa más allá de V2 es una anomalía raramente encontrada en solo un 0,1% de los deportistas adolescentes caucásicos mayores de 16 años ⁽⁷⁰⁾. En la población deportiva colegial de etnicidad mixta, la onda T negativa en derivaciones laterales o infero-laterales es reportada en 2% de los deportistas ⁽¹⁶⁰⁾. En deportistas blancos de elite, la prevalencia de la onda T negativa en derivaciones lateral o inferior es solo de un 2% ⁽⁷³⁾. Sin embargo, la onda T negativa es más común en deportistas descendientes afro-caribeños, en derivaciones lateral o inferior es reportada en 8-10% de estos deportistas ^(71, 72).

La onda T negativa en derivaciones precordiales anteriores debería ser distinguida de la onda T negativa en derivaciones lateral o inferior presente en deportistas afro-caribeños. La

onda T negativa en las derivaciones precordiales anterior puede ser parte de un patrón de una variante normal de repolarización en deportistas afro-caribeños consistentes en elevación convexa del segmento ST seguidas por una onda T negativa en V1-V4. Basados en información a día de hoy, la onda T negativa precedida por elevación del segmento ST está presentes en derivaciones precordiales anteriores hasta en un 13% de deportistas afro-caribeños y no requieren estudio en ausencia de síntomas, historia familiar positiva o anomalía en el examen físico^(71, 72). La onda T negativa en derivaciones lateral o ínfero-lateral (V5-V6, I y AVL, II y AVF), independiente de la etnicidad, es considerado anormal y requiere pruebas adicionales para descartar una MCH⁽¹⁴¹⁾.

La onda T negativa en precordiales anterior en jóvenes, deportistas pre-púberes a menudo reflejan un patrón juvenil persistente y requieren una cuidadosa interpretación. En deportistas adolescentes blancos, la onda T negativa que se extiende más allá de V2 en precordiales anteriores está presente en 1,2% en deportistas menores 16 años pero solo 0,1% en deportistas mayor o igual a 16 años⁽⁷⁰⁾. La prevalencia de la onda T negativa en precordiales derechas disminuye significativamente con incremento de la edad, 8,4% en menores de 14 años versus 1,7% en mayores o iguales de 14 años⁽¹⁶¹⁾.

La onda T bifásica supone un reto actualmente respecto a su interpretación y en la actualidad no hay consenso respecto a la definición de la onda T cuando una larga deflexión positiva precede a una porción negativa por debajo de la línea isoelectrica. Si la porción negativa de la onda T es mayor a 1mm de profundidad en dos o más derivaciones (excluyendo III, AVR y V1) es razonable considerar este patrón como anormal hasta obtener mayor información⁽¹⁴¹⁾.

La depresión del segmento ST es una anomalía común en MCH pero es extremadamente rara en deportistas sanos, siendo este patrón un indicador de enfermedad a identificar en el ECG de un deportista. La depresión del segmento ST es reportado en 46-50% de los pacientes con MCH, pero solo en menos del 1% de los deportistas aparentemente sanos o adolescentes se ha observado en cribado con ECG^(70, 71, 148, 159, 160). Cualquier grado de depresión del segmento ST más de 0,5 mm en dos o más derivaciones es significativa y requiere estudio para cardiomiopatía⁽¹⁴¹⁾.

Una onda Q patológica ha sido definida de diferentes maneras en diferentes poblaciones. En pacientes con MCH, la onda Q está presente en 32-42% de los pacientes^(93, 159). En una serie de pacientes asintomáticos con MCH, el 42% presentaban ondas Q patológicas⁽¹⁵⁸⁾. El consenso define la onda Q patológica para MCH mayor de 3mm de profundidad o mayor de 40ms de duración en al menos 2 derivaciones (excepto III y AVR)⁽¹⁴⁰⁾. Esto detecta MCH con una sensibilidad de 35 y especificidad de 95% en pacientes con MCH pre-clínica basado sobre diagnóstico genético⁽¹⁶²⁾.

El bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) es un hallazgo anormal detectado en 2% de los pacientes con MCH pero no es reportado en cribado de población de deportistas o adolescentes^(148, 159, 160). El patrón de BCRI con QRS de duración de 120 ms o mayor debería llevar a realizar un estudio. El bloqueo completo de rama derecha (BCRD) es encontrado de manera más común en MCH que en deportistas, pero la frecuencia de bloqueo de rama derecha incompleto y completo en deportistas es un limitador para tener un valor al momento de utilizarlo como indicador de patología^(92, 160). El significado de un retraso de la conducción intra-ventricular inespecífico con morfología QRS normal, es incierta. Sin embargo, marcados retrasos de la conducción intra-ventricular (mayor de 140ms) es considerado como anormal y debería ser estudiado⁽¹⁴¹⁾.

Desviación del eje a la izquierda definido como -30° a 90° está presente en al menos 12% de los pacientes con MCH y menos del 1% en deportistas^(71, 148, 160). La desviación del eje a la izquierda puede ser un marcador secundario de hipertrofia ventricular izquierda y requiere una evaluación adicional⁽¹⁴¹⁾.

Crecimiento de la aurícula izquierda (AI): Los hallazgos ECG sugerentes de crecimiento de AI han sido definidos de diferentes maneras. El crecimiento de AI en ECG está presente en aproximadamente 10-21% de pacientes con MCH pero ha sido reportado en más del 44% de los pacientes con MCH de origen Afro-caribeños^(71, 158, 159). El crecimiento de AI es definida como onda P prolongada de duración mayor a 120ms en las derivaciones I o II con porción negativa de la onda P mayor o igual a 1mm y duración mayor o igual a 40 ms de duración en V1⁽¹⁴¹⁾. El crecimiento de AI en el ECG es un hallazgo poco común en deportistas y debería realizar estudio.

La presencia aislada de altos voltajes de QRS que cumplen los criterios de hipertrofia del VI es un hallazgo normal en deportistas y representan los cambios fisiológicos de incremento del tamaño de las cámaras del corazón o de las paredes, no requiriendo por si sola un estudio adicional^(137, 139). Los criterios de voltajes para hipertrofia de VI es un hallazgo común identificado en personas MCH, sin embargo, la presencia aislada de incremento del voltaje de QRS en ausencia de otra anomalía ECG es poco común y está presente en menos del 2% de los individuos con la enfermedad⁽¹³²⁾. Diversos estudios han evaluado deportistas y adultos jóvenes con incrementos de voltaje del QRS aislado usando ecocardiografía o cardio-resonancia y ninguno de ellos tenía MCH^(70, 73, 91, 92, 163). Sin embargo, el incremento aislado de voltaje de QRS en el ECG en ausencia de otras anomalías (asintomático con historia familiar negativa) no es indicador de MCH y no requiere evaluación⁽¹⁴¹⁾.

Si una MCH es sospechada por anomalías del ECG, la valoración morfológica y funcional del VI es requerida⁽¹⁶⁴⁾. La ecocardiografía permite realizar un acercamiento del tamaño de la cavidad y grosor de la pared del ventrículo izquierdo, función sistólica y diastólica, estructura y función valvular, y es el primer test a realizar en estas circunstancias. La MCH puede ser diagnosticada cuando el grosor de la pared es mayor 15mm con normal o pequeña cavidad del ventrículo izquierdo en ausencia de otras causas que expliquen la hipertrofia miocárdica. Función diastólica, válvula mitral patológica y obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo es otro hallazgo que apoya el diagnóstico de MCH⁽¹⁴¹⁾. Sin embargo la calidad de la ecocardiografía es variable basada en numerosos factores, como experiencia del operador y ventana acústica del paciente. Esto puede limitar la posibilidad de detectar hipertrofia de la pared antero-lateral del VI y ápex⁽¹⁶⁵⁾.

La cardio-resonancia entrega un acercamiento superior de la miocardiopatía hipertrófica y puede demostrar el incremento tardío de gadolinio, que es un marcador no específico sugerente de fibrosis miocárdica. La cardio-resonancia debería ser considerada cuando la ecocardiografía es insuficiente para la aproximación diagnóstica del segmento miocárdico o cuando la hipertrofia miocárdica entra en una zona gris entre 12 y 15 mm. La cardio-resonancia es recomendada para un ECG marcadamente anormal que es sugerente de MCH apical, específicamente con ECG con profundas ondas T negativas y/o infra-desnivel del segmento ST en derivaciones ínfero-lateral (V4-V6, I, AVL, II y AVF). En estas instancias, la ecocardiografía a menudo no entrega un adecuado acercamiento del ápex del ventrículo izquierdo o del septum inferior⁽¹⁴¹⁾.

Un dilema clínico común es la detección de hipertrofia miocárdica en deportistas en los cuales esta puede ser por adaptaciones fisiológicas de la práctica deportiva. Diferenciar el

corazón del deportista de la MCH requiere una cuidadosa valoración clínica por experimentado especialista ⁽¹⁶⁶⁻¹⁶⁸⁾. La cardio-resonancia, ergometría y una monitorización con Holter deberían ser consideradas. Los hallazgos sugerentes de MCH incluyen ⁽¹⁴¹⁾:

- La presencia de patrones inusuales de hipertrofia, con sustanciales diferencias en espesor de la pared de segmentos del ventrículo izquierdo.
- Normal o reducidas tamaños de las cavidades del ventrículo izquierdo
- Crecimiento del a la aurícula izquierda extremos.
- Disfunción diastólica.
- Historia familiar de MCH o muerte súbita.
- Consumo máximo de oxígeno por debajo de lo normal.
- Presencia de arritmias ventriculares.

Cuando el diagnóstico es incierto, los test genéticos y/o un periodo de desacondicionamiento seguido por una re-evaluación que documente una regresión de la hipertrofia ventricular izquierda pueden ser considerada ⁽¹⁴¹⁾.

Los deportistas altamente entrenados ocasionalmente presentan patrones ECG marcadamente anormales sugerentes de la presencia de cardiomiopatía ^(169, 170). Los ECG anormales plantean la cuestión de diferenciar entre la expresión de la enfermedad cardiaca o el ECG extremo pero inocente del corazón de deportista ^(73, 171, 172).

Pelliccia y colaboradores estudiaron la repercusión clínica de 81 deportistas que presentaban una marcada anomalía en los patrones de repolarización en ausencia de anomalías cardiacas detectables ⁽¹⁷³⁾. Después de 9 años en promedio de seguimiento, en 5 deportistas se diagnosticó una cardiomiopatía (6%), de los cuales 3 fueron MCH, una con displasia arritmogénica del ventrículo derecho y una con miocardiopatía dilatada. Dos deportistas experimentaron eventos adversos (0,3% por año), que incluyen una parada cardiaca por MCH y una muerte súbita relacionada a una displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

Los ECG marcadamente anormales pueden representar la expresión inicial de una miocardiopatía varios años previa a la expresión fenotípica o morfológica de una enfermedad estructural del corazón ⁽¹⁴¹⁾.

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho o miocardiopatía arritmogénica del ventrículo (MCA) es una enfermedad del músculo cardíaco caracterizada por reemplazo fibrograso del miocardio del ventrículo derecho presentando arritmias ventriculares o muerte súbita, y se presenta en deportistas y personas jóvenes. La dilatación progresiva y la disfunción predominan en el VD con compromiso del ventrículo izquierdo en estadios tardíos de la enfermedad ⁽¹⁴¹⁾. Variantes con predominio del compromiso del VI son descritas en 10% de los pacientes (de ahí el término alternativo de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo). Mutaciones en los genes desmosomales suman aproximadamente el 50% de los casos de las MCA ^(174, 175). Adicionalmente, es emergente la evidencia que los deportes de resistencia intensos pueden generar fenotipos similares (con similar pronóstico) en ausencia de mutaciones desmosomales, llamadas displasias arritmogénica inducidas por el ejercicio, que pueden ser el resultado del incremento del estrés en las paredes del VD durante el ejercicio ^(164, 176, 177). La prevalencia de familias con MCA se estima en 1:2000 a 1:5000 personas ^(174, 175).

Acorde a la información proveniente de la región italiana de Véneto, donde investigaciones de víctimas de muerte súbita en jóvenes es realizada sistemáticamente, la MCA es la principal causa de muerte súbita relacionada con el deporte, sumando aproximadamente un cuarto de las fatalidades en jóvenes deportistas ⁽¹¹¹⁾. Datos de EEUU, quienes no tienen un registro mandatorio de muertes súbitas en deportistas, sugieren que la MCA es una causa menos común de muerte súbita ⁽⁶⁴⁾.

Los criterios diagnósticos de MCA son originales de 1994, fueron revisados el 2010 y se basan en criterios mayores y menores abarcando familia/genética, electrocardiografía, arritmias, morfo-funcional del ventrículo y características histopatológicas ⁽¹⁷⁸⁾. El diagnóstico se realiza con dos criterios mayores o uno mayor y dos menores, o cuatro menores de diferentes grupos ⁽¹⁷⁸⁾.

Sobre un 80% de los pacientes con MCA tendrán un ECG anormal ^(175, 179, 180). Si este primariamente involucra el VI, la onda T negativa involucra las derivaciones precordiales laterales y las extrasístoles ventriculares (EV) pueden tener una morfología de bloqueo de rama derecha.

La onda T negativa en derivaciones de precordiales anteriores (V1-V3/V4) está presente en aproximadamente 85% de los pacientes con MCA en ausencia de bloqueo de rama derecha ⁽¹⁷⁹⁾. La onda T negativa ocasionalmente se extienden a derivaciones precordiales izquierdas V5-V6 o en derivaciones de extremidades inferiores II, III y AVF. La onda T negativa en V1-V3 o más en individuos mayores de 14 años (en ausencia de bloqueo de rama derecha) representa un criterio mayor de MCA, mientras la onda T negativa confinada a solo V1-V2 en individuos mayores de 14 años (en ausencia de bloqueo de rama derecha) representa un criterio menor ⁽¹⁷⁸⁾. En niños italianos mayores o iguales a 14 años con onda T negativa en derivaciones precordiales anteriores más allá de V2 (ej. V3 o V4), 3 de 26 (11%) fueron diagnosticados de MCA ⁽¹⁶¹⁾.

En presencia de bloqueo completo de rama derecha (BCRD), en precordiales derechas (V1-V3) la onda T negativa es más probable sea secundario al BCRD que a un signo de una MCA. La onda T negativa que se extiende más allá de V3 es poco común en pacientes con BCRD y representa un criterio diagnóstico menor de MCA ⁽¹⁷⁸⁾. La onda T negativa en al menos dos

derivaciones precordiales consecutivas, excluyendo V1, debería ser estudiada en deportistas ⁽¹⁴¹⁾.

La onda Épsilon es definida como un distintivo potencial de baja amplitud localizado al finalizar el complejo QRS. La onda Épsilon es un desafío su detección y aparece como una pequeña deflexión negativa justo después del QRS en V1-V3. La presencia de onda Épsilon en derivaciones precordiales derechas V1-V3 representa un criterio diagnóstico mayor para MCA ⁽¹⁷⁸⁾.

El retraso en la subida de la onda S de más de 55 ms en derivaciones V1-V3 en ausencia de BCRD representa un criterio menor de displasia ⁽¹⁷⁸⁾. Esta característica es más común de observar en pacientes con displasia con moderada prolongación del QRS (100-120ms). La subida de la onda S es medida desde el nadir de la onda S hasta el final del QRS (incluido onda Épsilon si está presente). Subida de la onda S prolongada puede estar presente en más del 95% de los pacientes con displasia en ausencia de BCRD ⁽¹⁷⁹⁾.

EV originados en el ventrículo derecho muestra un típico patrón de bloqueo de rama izquierda con un predominante complejo QRS negativo en V1. El origen de la contracción ventricular prematura puede ser sugerente de displasia dependiendo del eje del complejo QRS en extremidades. Los EV con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje inferior (positivo en derivaciones inferiores) originado desde el tracto de salida del ventrículo derecho es consistente con arritmia ventricular derecha idiopática del tracto de salida, el cual es una condición benigna, no familiar y no está asociada con anomalías estructurales ventriculares ⁽¹⁴¹⁾. Los EV con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje superior (negativo en derivaciones inferiores) se origina de la pared libre del ventrículo derecho o ápex y es más sugerente de displasia ⁽¹⁴¹⁾.

La expresión de la enfermedad es variables en la MCA y las manifestaciones clínicas varían con la edad y el estadio de la enfermedad ⁽¹⁷⁸⁾. La extensión de las anomalías ECG están asociadas con la severidad de la enfermedad ⁽¹⁸⁰⁾. En pacientes con diagnóstico de MCA o conocida mutación en los desmosomas, los sujetos tienen en un 95% un ECG marcadamente anormal con la onda T negativa, un ascenso prolongado de la onda S en precordiales anterior (V1-V3) y/o onda Épsilon ⁽¹⁷⁹⁻¹⁸¹⁾. Sin embargo, en el cribado cardiaco, el médico puede encontrar deportistas asintomáticos en estadio temprano de la enfermedad que presentan cambios en el ECG menos pronunciados.

La extensión de la evaluación es dependiente de los hallazgos ECG específicos sugerentes de MCA, y serán más en profundidad, en presencia de síntomas alarmantes o historia familiar significativa. Una combinación de test son necesarios para hacer efectivo en el diagnóstico o descartar la MCA. Ecocardiograma, Holter, señal electrocardiográfica promediada y angiografía ventricular permiten una evaluación óptima mientras la cardio-resonancia (falsos positivos) y biopsia (baja sensibilidad) fueron considerados menos útiles para el diagnóstico de sospecha de MCA ^(182, 183).

La evaluación de un criterio mayor de hallazgos ECG de acuerdo a los criterios del 2010 ⁽¹⁷⁸⁾ de onda T negativa en precordiales derechas (V1-V3) o más allá en mayores de 14 años (en ausencia de BCRD) deberían ser estudiados. En suma una historia de síntomas, historia familiar y examen físico, onda T negativa en V1-V3 o más allá deberían incluir: ecocardiografía, monitorización con Holter, señal ECG promediada, ergometría máxima y cardio-resonancia ⁽¹⁷⁸⁾. Onda Épsilon aislada en precordiales derechas, un criterio ECG mayor menos específico requieren un ecocardiograma y monitorización ECG para arritmias (Holter o ergometría) ⁽¹⁷⁸⁾. Evaluación de hallazgos menores en ECG de acuerdo a los criterios Task Force (sin historia

familiar o síntomas alarmantes) pueden ser menos extenso en la valoración ⁽¹⁷⁸⁾. Onda T negativa en V1-V2 pueden requerir una cuidadosa historia personal, familiar y examen físico.

Las variantes de la repolarización en precordiales anteriores en deportistas afro-caribeños debe ser distinguida de los cambios patológicos de la repolarización encontrados en la MCA. En MCA el segmento ST es usualmente isoeléctrico previo a la inversión de la onda T, en contraste el “domo” de la elevación del segmento ST es la característica distintiva de la variante de repolarización normal del deportista afro-caribeño ⁽¹⁴¹⁾.

Miocardiopatía dilatada

La miocardiopatía dilatada es un desorden del músculo del corazón caracterizada por debilidad en la contracción del miocardio que con el tiempo lleva a una dilatación de la cavidad e hipertrofia excéntrica del corazón. Ésta es una causa común de fallo cardiaco con la incapacidad del corazón para suplir las demandas del cuerpo. La miocardiopatía dilatada puede ser causada por variedad de etiologías como ⁽¹⁴¹⁾:

- Enfermedad arterial coronaria
- Miocarditis infecciosa
- Toxinas (alcohol u otras drogas)
- Metabólicas o anormalidades endocrinas
- Desordenes autoinmunes
- Procesos infiltrativos
- Una variedad de desórdenes genéticos

En muchos casos no se encuentra la causa que genera el compromiso del corazón. La miocardiopatía dilatada puede ser asintomática o puede presentar síntomas como intolerancia al ejercicio, disnea, insuficiencia cardiaca congestiva o muerte súbita producto de una arritmia ventricular ⁽¹⁴¹⁾.

La exacta prevalencia de la miocardiopatía dilatada en la población general es desconocida y su estimación depende de la población demográfica y el corte utilizado para definir la disfunción del ventrículo izquierdo ⁽¹⁸⁴⁾. La mayoría de los casos con estados tempranos de disfunción del VI pueden ser asintomáticos ⁽¹⁸⁵⁾. La prevalencia de miocardiopatía dilatada se incrementa con la edad, género masculino y la presencia de factores de riesgo cardiovascular. En resumen, individuos relativamente jóvenes o población saludable sin factores de riesgo cardiovascular, siendo asintomáticos de disfunción del VI aproximadamente 0,2% presentaran una miocardiopatía dilatada ⁽¹⁸⁶⁾.

La miocardiopatía dilatada está asociada con incremento del riesgo de arritmias ventriculares y parada cardiaca súbita, individuos con disfunción del VI severa presentan mayor riesgo. Notablemente, la muerte súbita puede ocurrir en ausencia de síntomas de insuficiencia cardiaca. En el estudio del corazón de Framingham, la frecuencia de muerte de sujetos asintomáticos de disfunción del VI fue de 6,5% por 100 personas año, con 53% de muertes ocurridas antes de la aparición de síntomas, enfatizando la importancia de realizar cribado en

busca de esta enfermedad ⁽¹⁸⁷⁾. En estudio de Maron la miocardiopatía dilatada fue causante del 2% de los casos muerte súbita en atletas jóvenes ⁽¹⁰⁹⁾.

La miocardiopatía dilatada es diagnosticada con imágenes no invasivas (ecocardiografía o cardio-resonancia) para detectar el aumento de las cavidades del VI y disminución de la función sistólica del VI. La función sistólica es usualmente cuantificada usando la fracción de acortamiento o la fracción de eyección, pero no hay consenso para el punto de corte para definir la miocardiopatía dilatada basándose en estos parámetros ⁽¹⁴¹⁾. Los rangos de normalidad varían de laboratorio y modalidad de imagen.

Diversos estudios han examinado las anomalías del ECG en pacientes con síntomas de miocardiopatía dilatada, pero muy pocos han reportado hallazgos en miocardiopatía dilatada no isquémica o en individuos asintomáticos de disfunción del VI ⁽¹⁸⁸⁻¹⁹⁰⁾. En total, un 90% de los individuos con miocardiopatía dilatada tienen un ECG anormal. Pacientes que tienen un infarto agudo al miocardio (IAM) previo pueden presentar ondas Q patológicas. En pacientes con cardiomiopatía no isquémica, la anomalía más común de observar son los criterios de voltaje para hipertrofia del VI (33-40%), ondas T negativas (25-45%), crecimiento de AI (15-33%), desviación del eje a la izquierda (15-25%), ondas Q patológicas (10-25%), bloqueo de rama izquierda (9-25%), contracción ventricular prematura (5-10%) y bloqueo de rama derecha (4%) ⁽¹⁴¹⁾. Estos hallazgos son no específicos de la miocardiopatía dilatada.

Goldberger ha propuesto una triada que puede ofrecer más especificidad ⁽¹⁹¹⁾:

- Hipertrofia del VI en derivaciones de precordiales anteriores.
- Voltajes bajos en derivaciones de extremidades.
- Pobre progresión de la onda R en precordiales

Los atletas pueden tener un aumento de las cavidades del VI como parte de las adaptaciones fisiológicas al ejercicio ⁽¹⁹²⁾. Esto es más habitual en deportistas que participan en deportes de resistencia como el ciclismo, esquí nórdico o remo. Una moderada reducción de la contractilidad del VI (fracción de eyección 40-50%) se observa en una minoría de deportistas con dilatación de las cavidades del VI, pero esto no es un componente invariable de la adaptación fisiológica al ejercicio ^(49, 192). La ecocardiografía de estrés puede dar información de la función miocárdica a nivel sub-máximo o en el pico de ejercicio. Esto puede ayudar a diferenciar entre normal-bajo o límite de la función sistólica, como la función sistólica es normal en el corazón de deportista a diferencia de la miocardiopatía dilatada ⁽¹⁴¹⁾. La dilatación del VI y la medición de la función sistólica debería ser interpretada con cuidado y en el contexto del nivel del deportista y del volumen de entrenamiento. A todos los pacientes con miocardiopatía dilatada habrá que valorar la posible etiología, incluyendo una valoración de isquemia y enfermedades infiltrativas.

Ventrículo izquierdo no compactado

El ventrículo izquierdo no compactado (VI no compactado) es un desorden del músculo cardíaco en el cual pierden la organización de las fibras miocárdicas y pierden la capacidad de condensarse en una capa compacta que resulta en un aumento de trabeculaciones miocárdicas y adelgazamiento del miocardio compacto ^(193, 194).

El VI no compactado puede presentarse con otra anomalía congénita o embriológica, o puede ser encontrado aislado y puede estar bajo de una mutación genética. Sin embargo, la mayoría de VI no compactado sigue siendo no relacionado a trastorno genético. Esta alteración de la estructura del corazón lleva a una progresiva debilidad de la contracción del corazón (baja fracción de eyección) con dilatación ventricular. Sin embargo, el VI no compactado debería ser distinguido de la miocardiopatía dilatada ⁽¹⁴¹⁾.

La exacta prevalencia de VI no compactado aislado es desconocida, pero se piensa que es <0,1-0,2%. La razón del desconocimiento de la prevalencia se debe a los cambios en imagen de la no-compactación y al no existir acuerdo en los criterios diagnósticos ⁽¹⁴¹⁾.

El VI no compactado se asocia con incremento del riesgo de anomalías del ritmo cardíaco y parada cardíaca súbita ⁽¹⁹⁵⁾. En estudio de Maron sobre muerte súbita cardíaca en EEUU el VI no compactado fue una rara causa (<1%) de muerte súbita en serie de deportistas jóvenes ⁽¹⁰⁹⁾.

Existen diversos conjuntos de criterios para el diagnóstico aislado de VI no compactado, pero persiste la controversia ⁽¹⁹⁶⁻²⁰⁰⁾. Estos criterios son generalmente basados por hallazgos del incremento de la relación entre trabeculaciones y miocardio compacto en la ecocardiografía o cardio-resonancia. Estos criterios han sido cuestionados recientemente por no ser específicos, particularmente en individuos afro-caribeños quienes tienen relativamente alto grado de trabeculación miocárdica ⁽²⁰¹⁾.

Las anomalías ECG en VI no compactado aislado son común pero no específicas. En una serie de 78 pacientes con diagnóstico clínico de VI no compactado, solo el 13% tuvo un ECG normal ⁽²⁰²⁾. La más común anomalía en esta serie incluyen: cambios de la repolarización (72%), prolongación QT (52%), infradesnivel segmento ST (51%), onda T negativa (41%), criterios de voltaje de HVI (38%), retraso de la conducción (31%) incluyendo BCRI (19%) y BCRD (3%) y crecimiento de AI (26%) ⁽²⁰²⁾. Dado la superposición de alguno de estos hallazgos con cambios fisiológicos del ECG en el corazón del atleta, las anomalías ECG que requieren una adicional evaluación para descartar una miocardiopatía subyacente se enumeran a continuación ⁽¹⁴¹⁾:

- Onda T negativa
- Infradesnivel segmento ST
- Ondas Q patológicas
- BCRI
- Retraso de la conducción intra-ventricular
- Desviación del eje a la izquierda
- Aumento AI
- Patrón de HVD

- Contracción ventricular prematura
- Arritmias ventriculares

La ecocardiografía es usualmente la primera valoración cuando existe la presencia de anomalías en ECG sugerentes de miocardiopatía. El diagnóstico y evaluación de una sospecha de VI no compactado es un desafío, y sin embargo los pacientes deberían ser referidos a un especialista cardiovascular familiarizado con VI no compactado. La cardio-resonancia entrega mayor detalle y certeza en la valoración de las trabeculaciones del miocardio y es recomendado en casos con hallazgos ecográficos limítrofes. Un pequeño grosor absoluto de pared miocárdica no compactada y la presencia de disfunción del VI son hallazgos que están a favor del diagnóstico de VI no compactado ⁽¹⁴¹⁾.

Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar (HTP) tiene una variedad de etiologías que resultan en una elevación en la presión de la arteria pulmonar (presión arteria pulmonar promedio mayor o igual a 25 mmHg) y elevación de la resistencia vascular pulmonar ⁽²⁰³⁾. Como resultado del incremento de la sobrecarga en corazón derecho, los pacientes están predispuestos a desarrollar insuficiencia cardíaca derecha y riesgo de muerte súbita. HTP es causa rara de muerte súbita en deportistas pero puede ser sospechada por anomalías del ECG y por lo tanto, un hallazgo clínicamente relevante en el cuidado cardiovascular de los deportistas ⁽¹⁴¹⁾.

Los hallazgos ECG en la HTP son dados por las adaptaciones fisiológicas y anatómicas del corazón derecho como resultado de la elevada presión en la arteria pulmonar y/o resistencia vascular pulmonar. Hallazgos sugerentes de HTP incluyen HVD, desviación del eje a la derecha, tensión del VD y crecimiento de la AD ⁽²⁰³⁻²⁰⁵⁾. En adultos con HTP idiopática, el 87% demostró HVD y un 79% desviación del eje a la derecha ⁽²⁰³⁾. Sin embargo, en pacientes con HTP, el ECG sigue siendo una herramienta inadecuada para descartar completamente la presencia de esta enfermedad ⁽¹⁴¹⁾.

El patrón de HVD es definido como una onda R en derivaciones V1 más onda S en V5 mayor de 1,05 mV (10,5mm con amplificación estandarizada) y eje desviado a la derecha más de 120°. Un criterio adicional para HVD asociado con HTP incluye una onda R alta y onda S pequeña con relación R/S mayor de 1 en derivación V1 y un complejo qR en V1. La presencia de patrón HVD en ECG debería llevar a una pronta investigación en deportistas ⁽¹⁴¹⁾.

La tensión del VD es definido como un infradesnivel del ST e onda T negativa en precordiales derechas (V1-V3). Como con HVI, este cambio del ST-T es referido como una anomalía secundaria del ST-T ⁽¹⁴¹⁾.

La evaluación debería incluir un acercamiento clínico con adecuadas pruebas diagnósticas. Presión de la arteria pulmonar puede ser medida con ecocardiografía doppler, y la ecocardiografía como la cardio-resonancia pueden valorar la HVD y su función, además de valorar la causa de la HTP como es un shunts intra-cardíaco. El diagnóstico definitivo de HTP es realizado por cateterización cardíaca ⁽¹⁴¹⁾.

Otros hallazgos ECG sugerentes de posibles miocardiopatía

Diversas anomalías ECG incluyen BCRD, retraso de la conducción intra-ventricular no específica con QRS de más de 140 ms de duración y aislada contracción ventricular ectópica/prematura (una por trazado) han sido asociadas con miocardiopatías no diagnosticadas en población deportiva ⁽¹⁴¹⁾.

Sin embargo, estos hallazgos son más comunes en deportistas entrenados sin enfermedad cardíaca que en población general ^(73, 206). Cada uno de estos hallazgos, particularmente cuando se observan en asintomáticos deportistas sin historia familiar sugerente de enfermedad cardíaca hereditaria, tiene un bajo valor predictivo positivo para miocardiopatía asociada con un incremento del riesgo de muerte súbita durante el ejercicio. Ninguno de estos patrones ECG, cuando se encuentran de forma aislada en deportistas asintomáticos, necesitan evaluación. Sin embargo, en deportistas con síntomas cardiovasculares o historia familiar de muerte súbita o sospecha miocardiopatía, cada uno de estos hallazgos deberían realizar una valoración adicional para miocardiopatía ⁽¹⁴¹⁾.

Bloqueo completo de rama derecha.

Bloqueo completo de rama derecha (BCRD) es definido como un complejo QRS mayor o igual a 120 ms en asociación con onda R' terminal (componente final del complejo QRS) en derivaciones V1 y onda S terminal en derivaciones I, AVL, V6. La R' puede extenderse a V2, pero está ausente en otras precordiales. Onda T en el típico BCRD está en la misma dirección de las fuerzas del QRS y están invertidas en las derivaciones con R' (V1±V2). Un complejo QRS de duración de 100 a 119 ms con esta morfología es denominado BIRD ⁽¹⁴¹⁾.

Aunque bloqueo de rama derecha puede estar presente en varias enfermedades cardíacas, completa e incompleta, no requieren una valoración diagnóstica extra. En contraste, deportistas que presentan síntomas sugerentes de miocardiopatía, historia familiar de muerte súbita o sospecha de miocardiopatía, y un bloqueo de rama derecha con atípicas características (onda T negativa extensa, elevación segmento ST o marcada prolongación de R') o una unión de bloqueo de rama derecha con otra anomalía ECG debería ser estudiado ⁽¹⁴¹⁾.

Retraso de la conducción intra-ventricular no específica.

El retraso de la conducción intra-ventricular es definido como un complejo de QRS mayor a 110 ms que no tiene una característica de BCRI o BCRD ⁽²⁰⁷⁾. El retraso de la conducción intra-ventricular ha sido documentado en muchos pacientes con miocardiopatía, pero también es frecuente de observar en deportistas sanos. La fisiología bajo el retraso de la conducción intra-ventricular en deportistas permanece siendo comprendida de forma incompleta, pero serían una combinación de una conducción neural mediada por fibras lentas e incremento de masa miocárdica ⁽¹⁴¹⁾.

El análisis digital de la duración del QRS puede superar la medición visual estandarizada porque puede considerar el inicio y el final de todas las derivaciones ⁽¹³⁹⁾. En asintomáticos deportistas con aislado retraso de la conducción intra-ventricular con un QRS de duración entre 100 a 139 ms, no requieren una evaluación. En contraste, atletas con síntomas sugerentes de miocardiopatía, historia familiar de muerte súbita o sospecha de miocardiopatía, un retraso de la conducción intra-ventricular con marcado prolongación del QRS (mayor o igual a 140 ms) o un retraso de la conducción intra-ventricular con otro hallazgo ECG anormal debería ser evaluado ⁽¹⁴¹⁾.

Extrasístole ventricular aislada.

Extrasístole ventricular aislada (EVA) es definida como un impulso eléctrico que se origina en tejido miocárdico bajo el nódulo AV. Esto es definido como complejo QRS mayor a 100 ms y no es precedido por una onda P. La EVA puede reflejar un miocardio patológicamente irritable presente en una miocardiopatía, bajo una enfermedad sistémica o puede ser una variante completamente normal. El EVA es común en deportistas con tono vagal alto y bradicardia en reposo y puede incrementar en frecuencia de forma paralela con la mejora del estado físico ⁽¹⁴¹⁾.

Un único EV captado durante un ECG de 12 derivaciones en asintomáticos deportistas no requiere una evaluación adicional, menos en deportistas con alta demanda aeróbica (ciclismo, triatlón, remo o natación). En este selecto grupo de deportistas con alta demanda aeróbica, un único EV, especialmente si la morfología es de bloqueo de rama izquierda, puede ser un sello de displasia MCA inducida por ejercicio y debería ser evaluada con más pruebas diagnósticas ^(176, 177, 208). La presencia de EVA en deportistas con síntomas cardiovascular o historia familiar de muerte súbita o sospecha de miocardiopatía debería ser evaluada. En suma, múltiples EV (dos o más) durante un trazado simple de ECG (10 segundos), múltiple foco de EV o EV encontrados en conjunto con otra anomalía ECG debería ser estudiado ⁽¹⁴¹⁾.

4.3.4 Hallazgos ECG anormales en deportistas sugerentes de enfermedad eléctrica primaria

Los síndromes de arritmias primarias son conocidas causas de muerte súbita en deportistas jóvenes. Las canalopatías representan un grupo heterogéneo de enfermedades cardiovasculares distintas genéticamente asociadas a muerte súbita o arritmias ventriculares debido a alteraciones en la función de los canales iónicos del corazón ^(209, 210). La pre-excitación ventricular y otras alteraciones de la conducción cardiaca están asociadas con enfermedades que predisponen a muerte súbita en deportistas jóvenes ⁽⁶⁴⁾. Los desórdenes eléctricos primarios pueden presentarse como enfermedades sintomáticas o asintomáticas y estas solo se identifican por un test anormal durante una valoración pre-participación ⁽¹⁴²⁾.

Las anormalidades ECG encontradas que son sugerentes de alteraciones en canales iónicos o en la conducción asociadas con muerte súbita en deportistas se presentan como síndrome de QT largo y corto, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, síndrome de Brugada, pre-excitación ventricular, taquicardia supra-ventricular, bloqueo aurículo-ventricular y extrasístoles ventriculares ⁽¹⁴²⁾.

Síndrome QT congénito

Síndrome de QT largo y síndrome de QT corto son potencialmente letales, genéticamente mediados por síndromes de arritmias ventriculares con un ECG que muestra una prolongación del QT o un marcado acortamiento del QT. Síntomas, si están presentes, incluyen síncope arrítmico, mareos o paradas cardiacas resucitadas debido a torsades de puntas (QT largo) o fibrilación ventricular (QT corto) ⁽¹⁴²⁾.

La fisiopatología del síndrome de QT es entendido como retraso de la repolarización ventricular o una acelerada repolarización ventricular originada primariamente en una mutación de un gen que codifica para el canal de potasio voltaje dependiente que controla la fase tres de repolarización en el miocito ventricular generando una pérdida de función (QT largo) o ganancia de función (QT corto). El gen 13 susceptible de QT largo y el gen 3 susceptible de QT corto han sido identificados y representan el 75% de los QT largos o más del 20% de los QT cortos ⁽²⁰⁹⁾.

El QT corto es extremadamente poco común, afectando a menos de 1:10000 individuos. Aunque es igualmente raro, el QT largo se estima que afecta a uno entre 2000 individuos. Dado la sub-población del llamado intervalo QT normal o QT largo “excusado”, esto puede ser indeterminado ⁽²¹¹⁾.

De los individuos entre 1 y 40 años, aproximadamente el 25-40% de las muertes súbitas inesperadas son clasificadas como autopsias negativas, en las cuales no se explica la causa y manera de la muerte súbita ^(113, 157). Aquí las canalopatías como el QT largo y corto, las taquicardias ventriculares polimórficas catecolaminérgicas y síndrome de Brugada son consideradas posibles culpables y han sido implicadas por test genéticos post-mortem como causales en más del 25-35% de las muertes súbitas en cohortes seleccionadas ⁽²¹²⁻²¹⁴⁾. El QT largo es la canalopatía más común, responsable del 15-20% de las muertes súbitas ⁽²¹⁵⁾. El QT corto es una causa muy rara en las autopsias negativas de individuos con muerte súbita ⁽¹⁴²⁾.

En estudio de Maron y colaboradores donde registraron una serie de muerte súbita en deportistas jóvenes de los EEUU (n=1049), la causa precisa de muerte fue identificada en 690

casos ⁽⁶⁴⁾. QT largo fue implicado en menos del 4% de los casos (23/690) con una causa identificada. Sin embargo, esta estimación no incluye un tercio del total de los casos (359/1049), con un diagnóstico no precisado pero en quienes el test genético post mortem no fue documentado. Debido a esto es que las canalopatías iónicas o vías eléctricas accesorias representan un largo porcentaje de muerte súbita en deportistas jóvenes ⁽¹⁴²⁾.

Calculo QT corregido (QTc)

Una valoración precisa del QTc puede ser realizado siguiendo estos seis principios ⁽²¹⁶⁾:

- La mayoría de los electrocardiogramas utilizan la fórmula con corrección por frecuencia cardíaca de Bazett's ($QTc=QT/\sqrt{RR}$; el intervalo RR es medido en segundos) ⁽²¹⁷⁾. Aunque existen muchas fórmulas para calcular el QTc que corrigen por frecuencia cardíaca, es recomendado el uso de la corrección de Bazett's.
- La fórmula de Bazett's pierde exactitud con frecuencias cardíaca bajas y pueden subestimar el QTc con frecuencias cardíacas menores de 60 latidos por minuto, especialmente en frecuencias cardíacas menores de 50 latidos por minuto. En consecuencia, si un deportista tiene una frecuencia cardíaca menor de 50 latidos por minuto, se debería repetir el ECG después realizar una actividad aeróbica ligera para incrementar la frecuencia cardíaca en un rango entre 60-90 latidos por minuto.
- Si existe una variación de latido a latido en la FC (arritmia sinusal) lo cual es común en deportistas, no se debe tomar el máximo intervalo QT del ECG y dividirlo por la raíz cuadrada del más corto intervalo RR esto puede llevar a sobreestimar el QTc. Se debe promediar el intervalo QT y el intervalo RR que se utilizara para realizar el cálculo del QTc ⁽²¹⁸⁾.
- Un problema crítico es identificar el final de la onda T a diferencia de la identificación del inicio del QRS. En el trazado del ECG en las derivaciones II y V5 es donde mejor se visualiza y se puede delimitar la onda T.
- Un error frecuente es incluir en el cálculo del QT una onda de baja amplitud la onda U. La inclusión de la onda U puede aumentar bastante el valor del QTc. Por este motivo se debe dibujar una tangente para identificar el final de la onda T ⁽²¹⁷⁾.
- La morfología de la onda T, no solo el largo del intervalo QT, puede sugerir la presencia de un síndrome de QT ⁽¹⁵⁾. Una onda T mellada en las derivaciones precordiales laterales pueden alertar síndrome de QT largo en ausencia de prolongación del QT.

Considerando que el 25-40% de los individuos con genotipo positivo (en su mayoría parientes de los casos índice) tienen un intervalo QT normal/QT largo oculto, debe reconocerse que ningún programa de cribado identificara a todas las personas con síndrome de QT largo o corto ⁽²¹⁹⁾.

Las guías de la ESC para la interpretación del ECG en deportistas definen como valor de corte en QTc > a 440 ms en hombres y > a 460 ms en mujeres como una zona gris que requieren evaluación y QTc mayor o igual a 500 ms sin clara explicación independiente de la historia familiar o de los síntomas, es un indicador inequívoco de síndrome de QT largo ⁽¹³⁷⁾. En los EEUU, las guías de la AHA/ACC/HRS han dejado el límite de QT prolongado y en su lugar ha dejado a más de 450 ms en hombres y más de 460 ms en mujeres como QT prolongado ⁽²²⁰⁾. Este punto de corte ha producido un alto número de falsos positivos en un cribado realizado en una población de deportistas ⁽²²¹⁾.

Sin embargo en un estudio de 2000 deportistas entre 14-35 años en Reino Unido encontró que solo el 0,4% de los deportistas tienen QTc mayor a 460ms. En otro estudio en 32561 adultos jóvenes de EEUU encontró en los ECG que solo un 0,3% tiene un QTc mayor a 460 ms^(148, 155). Sin embargo, este umbral de QTc (440-460 ms) representa aproximadamente el percentil 90-95 de los valores de la distribución de QTc en la población general y utilizan este punto de corte en los programas de cribado en deportistas teniendo menos del 1% de valor predictivo positivo para síndrome de QT largo en ausencia de historia personal y familiar^(221, 222). En el 2011, se realizó una recomendación en Stanford sobre la interpretación del ECG en deportistas recomendando que todos los deportistas con QTc mayor a 470 ms en hombres y mayor a 480 ms en mujeres debería ser evaluados por síndrome de QT largo, mejorando el equilibrio entre falsos negativos y falsos positivos⁽¹³⁹⁾.

Por consiguiente, se ha visto prudente dejar el punto de corte de QTc en estos valores a partir de los cuales se debería realizar un estudio en deportistas asintomáticos y sin historia familiar. Los criterios de Seattle recomiendan valores de punto de corte el 1º percentil (QTc menor o igual a 320 ms) para QTc corto y en el percentil 99 (\geq 470 ms en hombres y \geq 480 ms en mujeres) como indicador de QTc prolongado⁽¹⁴⁰⁾. Este punto de corte mejorara el valor predictivo positivo si el ECG es usado como cribado en deportistas, mientras que todavía permitirá identificar las alteraciones más evidentes del QT y aquellos individuos con mayor probabilidad de experimentar eventos adversos relacionados con QTc. Este punto de corte es consistente con el umbral definido con la 36ª conferencia de Bethesda⁽¹²⁵⁾.

Por definición, el punto de corte en el percentil 99 para síndrome de QT largo confirmado genéticamente asume el 1% de quienes estén fuera de este umbral de valor de QTc (\geq 470ms en hombres y \geq 480 ms en mujeres) tendrán un resultado de falso positivo. Si uno asume que la prevalencia de síndrome de QT largo es de 1:2000 individuos, y aproximadamente la mitad de estos individuos estarán por encima y la otra mitad por debajo de este umbral de QTc (1:4000), luego el valor predictivo positivo de detección de enfermedad fuera del valor de corte de QTc es de aproximadamente 2,5%^(221, 223). Sin embargo, si se identifica un QTc prolongado, este individuo tendrá una posibilidad de 1 en 40 de tener la enfermedad. Sin embargo, en un deportista con QTc >500 ms, el valor predictivo favorece un alto riesgo de síndrome de QT largo^(155, 224).

Un deportista que ha sido identificado al superar el umbral de QTc (\geq 470ms en hombres y \geq 480 ms en mujeres) deberían indagar en la historia personal (buscando síncope debido a ejercicio, emociones o desencadenados por ruido) e historia familiar (síncope de esfuerzos o desencadenados por ruidos, síncope o mareos post-partos, accidentes vehiculares sin explicación, ahogamiento inexplicado y muerte prematura e inexplicada en menores de 50 años), si la historia personal o familiar es positiva el deportista debería ser referido a un especialista en arritmia del corazón para la valoración. Si la historia personal o familiar es negativa, se debería repetir el ECG y si el valor de QTc está dentro del rango, no es necesario una nueva valoración⁽¹⁴²⁾.

Por otro lado si al repetir el ECG aun excede los valores de corte del QTc, debería estudiarse a los familiares de primer grado con ECG y ser derivado a un especialista en arritmias del corazón. Los factores extrínsecos reversibles, como alteraciones de electrolitos (hipocalcemia) o la presencia de medicamentos que aumenten el QT deberían ser evaluados. Si un deportista presenta un ECG con QTc >500ms y ninguna causa irreversible son identificados, el deportista ser referido inmediatamente a un cardiólogo especialista en arritmias por la probabilidad de un síndrome de QT largo⁽²²⁴⁾.

Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada es una enfermedad eléctrica primaria que se caracteriza por un patrón ECG distintivo del segmento ST con alta ascenso en precordiales derechas y predisposición a las fibrilaciones ventriculares y muerte súbita en ausencia de enfermedad estructural demostrable del corazón ⁽²²⁵⁾. La pérdida de función en los genes SCN5A, el cual codifica una sub-unidad α del canal de sodio, representa al 20-25% de los síndromes de Brugada y aproximadamente el 40% de los síndromes de Brugada se acompañan de una prolongación del segmento PR ^(209, 225-227).

El síndrome se estima que explica un poco más del 4% de todas las muertes súbitas en la población general y entre el 5-20% de las muertes súbitas con autopsias negativas para patología estructural del corazón ^(225, 228). Fibrilación ventricular y muerte súbita en pacientes con síndrome de Brugada ocurre más frecuente en reposo y durante el sueño y no relacionado al ejercicio ⁽¹⁴²⁾.

Criterios diagnósticos

En 2002, un consenso por la Sociedad del Ritmo Cardíaca y la asociación Europea del Ritmo del corazón propusieron criterios ECG para el diagnóstico del síndrome de Brugada ⁽²²⁹⁾. Tres tipos de patrones de síndromes de Brugada fueron definidos: el tipo 1 o “diagnosticado” que se caracteriza por una elevación del segmento ST “tipo convexo” en precordiales derechas y las “no diagnosticadas” (tipo 2 y 3) que muestran una configuración en “silla de montar”.

Tipo 1: el patrón ECG se define como un rápido ascenso del segmento ST y una curva descendente con elevación del ST $\geq 2\text{mm}$ seguido por una onda T negativa en al menos dos derivaciones continuas (V1-V3). El patrón ECG puede empeorar o desenmascarse si se administran bloqueadores del canal de sodio como la flecainamida y procainamina ⁽²³⁰⁾. La colocación de los electrodos V1-V2 más altos en el 2º espacio intercostal en vez del 4º, puede desenmascarar el patrón ECG. La elevación del segmento ST en el síndrome de Brugada tipo 1 debe distinguirse del segmento ST convexo. El medir la elevación del segmento ST al inicio de este (punto J) y a los 80 ms después del inicio puede ayudar a diferenciar la curva del segmento ST, el síndrome de Brugada esta relación es >1 en cambio en la repolarización temprana de los deportistas esta relación es <1 .

Tipo 2 y 3: El patrón de ECG tiene una apariencia de “silla de montar” con punto J elevado $\geq 2\text{mm}$, con segmento ST elevado $> 1\text{mm}$ en tipo 2 y $\leq 1\text{mm}$ en tipo 3 y onda T positiva o bifásica en ambas. La conversión del patrón ECG al tipo 1 con el uso de bloqueadores del canal de sodio se considera como positivo y es usado en la práctica clínica para el diagnóstico de acuerdo las corrientes guías ⁽²³⁰⁾.

Las variantes de la repolarización en deportistas Afro-caribeños deben ser distinguidas de la repolarización patológica encontrada en las precordiales anteriores del síndrome de Brugada. Una variante normal de repolarización existente en deportistas Afro-caribeños se caracteriza por un elevado segmento ST con un ascenso convexo seguido de una onda T negativa confinada a V1-V4. En el patrón ECG del síndrome de Brugada asciende a la zona más alta del segmento ST y luego desciende hasta la onda T que es negativa ⁽¹⁴²⁾.

Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgicas

La taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgicas (TVPC) es un desorden arritmogénica caracterizada por una ectopia ventricular inducida por el ejercicio o el estrés emocional. La TVPC es una enfermedad eléctrica primaria que involucra los canales del corazón, particularmente el RYR2-codifica el receptor de ryanodina en el corazón/liberador de calcio y típicamente ocurre en pacientes con una estructura del corazón normal ⁽¹⁴²⁾. El ejercicio o las emociones generan extrasístoles ventriculares que puede causar una rápida taquicardia ventricular. Esta taquicardia puede llevar a un síncope y en algunos casos a la fibrilación ventricular y la muerte súbita. La edad promedio de presentación de la TVPC es entre los 7-9 años, pero algunos casos en la 4ª década de la vida han sido reportados ⁽²³¹⁾. Si no se tratan un 30% aproximadamente sufrirán una parada cardíaca y más del 80% tendrán al menos un episodio de síncope ⁽²³²⁾. La TVPC debería ser considerada en cualquier persona que experimenta un síncope durante el ejercicio o una emoción extrema, particularmente quienes experimentan síncope en el máximo esfuerzo o repetidos episodios de síncope con el ejercicio ⁽¹⁴²⁾.

La prevalencia de TVPC es estimado en 1 en 10000 personas, aunque la verdadera prevalencia es desconocida ⁽¹⁴²⁾. La incidencia de muerte súbita en deportistas por una TVPC es desconocida. Sin embargo, un estudio mostro una prevalencia de 9,4% en adultos con muerte súbita no explicada y un estudio conjunto mostro que entre el 4-10% de las autopsias negativas en muertes súbitas podían ser atribuidas a la TVPC ^(228, 233, 234).

La TVPC no puede ser diagnosticada en base a un ECG de reposo, ya que el ECG es normal. El ecocardiograma es típicamente normal. Un extrasístole ventricular ocurre solo durante un incremento de la emoción o ejercicio, el test de esfuerzo es la llave en la evaluación de la TVPC. Como el ejercicio incrementa la carga de trabajo, esto es típico un incremento en la cantidad de extrasístoles ventriculares los cuales pueden resultar en una taquicardia ventricular polimórfica ⁽¹⁴²⁾.

La taquicardia ventricular en el TVPC puede ser bidireccional con una rotación de 180° de rotación del complejo QRS alternando de latido a latido. Sin embargo, el ejercicio induciendo taquicardia ventricular bidireccional es poco común de ver en pacientes con TVPC comprobado genéticamente. En lugar, como la FC aumenta durante el ejercicio esto incrementa los extrasístoles ventriculares iniciales con contracciones ventriculares prematuras, luego un bigeminismo ventricular progresando a taquicardia ventricular si persiste el ejercicio ⁽²³⁵⁾.

Pre-excitación ventricular

El intervalo PR es el tiempo requerido por el impulso eléctrico para viajar desde el nodo sinusal a través del nodo aurículo-ventricular (AV) a las fibras de Purkinje, y este se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio del QRS. La pre-excitación ventricular ocurre cuando una vía accesoria salta el nodo AV para la activación eléctrica. Como resultado, esta anormal conducción al ventrículo (pre-excitación) produce con un acortamiento del intervalo PR y ensanchamiento del QRS. Esto se evidencia en el ECG como patrón de Wolff-Parkinson-White (WPW) ⁽¹⁴²⁾.

El patrón de WPW está presente en aproximadamente 1:1000 deportistas ⁽⁶⁵⁾. En estudio realizado en España, en deportistas jóvenes de edad escolar se encontró una prevalencia de 0,18% en 5466 sujetos, siendo más frecuentes en sexo masculino ⁽²³⁶⁾. En publicación de Boraita y Serratos en 2730 deportistas de alto nivel españoles un 0,29% presentaron patrón de

WPW ⁽²³⁷⁾. La presencia de una vía accesoria puede predisponer a un deportista a una muerte súbita si desarrolla una fibrilación auricular. La rápida conducción de la fibrilación auricular a través de la vía accesoria puede resultar en una fibrilación ventricular. El riesgo de muerte súbita asociada con patrón de WPW asintomático es de 0,1% por año en adultos ⁽²³⁸⁾. Esta evidencia sugiere el alto riesgo de muerte súbita en niños y adultos jóvenes asintomáticos con patrones de WPW ⁽²³⁹⁻²⁴¹⁾. En general, el WPW representa el 1% de las muertes cardiovasculares en un registro a largo plazo de muerte súbita en deportistas ⁽⁶⁴⁾.

El patrón de WPW es definido como un intervalo PR corto (<120ms), la presencia de onda delta (lento ascenso al inicio del QRS) y onda QRS (>120ms) ⁽²⁴²⁾.

El patrón de WPW debe diferenciarse del ritmo auricular bajo con un intervalo PR corto, que es común en deportistas. El corto PR es un resultado de un impulso generado en foco auricular distinto al nodo sinusal y cerca del nodo AV. Debido a la proximidad con el nodo AV, el tiempo de conducción auricular es reducido y el intervalo PR es acortado. Hallazgos que pueden ayudar a diferenciar esto de una pre-excitación incluyen una onda P atípica (onda P negativa en derivaciones inferiores) sugieren que la aurícula se activado de abajo hacia arriba a diferencia de un ritmo sinusal ⁽¹⁴²⁾.

Taquicardias supraventriculares

La taquicardia supraventricular (TSV) es un ritmo cardiaco >100 latidos/min, originado en el nodo sinusal, tejido auricular o en el nodo AV. La TSV más común es la taquicardia sinusal que se ve durante el ejercicio, ansiedad, fiebre, infección, deshidratación, hipertiroidismo, anemia, enfermedad pulmonar, insuficiencia cardiaca, uso de drogas estimulantes y otras causas ⁽¹⁴²⁾.

La TSV paroxística incluye la taquicardia por re-entrada nodal AV, taquicardia reciproca AV, taquicardia auricular y otras taquicardias raras. La taquicardia por re-entrada nodal AV es un circuito que involucra vías lentas y rápidas entrando y saliendo del nodo AV. Los circuitos eléctricos usualmente viajan por vías lentamente así abajo, y suben por vías rápidas, pero pueden volver atrás por múltiples vías lentas. La taquicardia reciproca AV involucra un camino accesorio en la vía AV donde el circuito que conduce típicamente así abajo por el nódulo AV y sube por un puente, produciendo una taquicardia de complejo estrecho. En patrón de WPW el circuito puede conducir hacia abajo por una vía saltando el nodo AV y sube a través del nodo AV. El miocardio ventricular es activado por el tracto diferente y no el sistema His-Purkinje resultando en una taquicardia de complejo ancho. Lo más común en la taquicardia reciproca AV es que el puente que salta el nodo AV solo conduce en forma retrograda, no visualizándose en el ECG. Por último la taquicardia auricular ocurre desde un foco anormal con activación de la aurícula más rápida que el nodo sinusal ⁽¹⁴²⁾.

Fibrilación auricular (FA) y flutter auricular son otros tipos de TSV. La FA es la TSV anormal más común y es definida por una rápida e irregular activación eléctrica de la aurícula con el resultado una disfuncional activación mecánica de la aurícula. El flutter auricular es caracterizado por un circuito de macro re-entrada en la aurícula y es más organizada que la FA ⁽¹⁴²⁾.

La incidencia de TSV es difícil de determinar en deportistas porque diversos estudios han incluido pacientes ancianos, con enfermedad coronaria o insuficiencia cardiaca lo cual no es

representativo de la población deportista joven. La TSV es raramente encontrada en un cribado con ECG, la mayoría de los deportistas jóvenes con TSV son asintomáticos. En estudio de Boraita y Serratosa publicado en 1998 donde los deportistas fueron valorados mediante monitorización ambulatoria dinámica (holter de ECG) se reportó una incidencia de 0,51% de TSV ⁽²³⁷⁾. En estudio de Pelliccia y colaboradores publicado el 2007, de 32652 individuos solo 29 (0,09%) tuvieron una TSV y 5 (0,02%) tuvieron FA o flutter auricular ⁽⁶⁵⁾. En la región de Véneto en Italia entre 1982 al 2004, de 42386 deportistas valorados solo 73 fueron descalificados por TSV no controlada ⁽¹⁰⁷⁾. En 32561 cribados con ECG solo en 4 (0,01%) se encontró una taquicardia auricular ectópica y solo en 2 (<0,01%) una FA ⁽¹⁴⁸⁾.

La TSV, FA y flutter auricular son causas muy raras de muerte súbita cardiaca, pero si generan síntomas (ej. Palpitaciones) durante actividad física intensa generando una frecuencia ventricular no controlada o falta de sincronización mecánica adecuada aurícula-ventrículo. Un aspecto que hay que tener presente es si la TSV o la FA /flutter auricular son producto de una miocardiopatía o canalopatía subyacente que podría poner en riesgo al deportista de una muerte súbita cardiaca ⁽¹⁴²⁾.

La TSV es usualmente de complejo estrecho, pero en presencia de bloqueo de rama puede ser de complejo ancho. La onda P es difícil de observar a menudo en la taquicardia por re-entrada nodal AV, donde la aurícula y el ventrículo se activan cerca simultáneamente, por esto es posible de ver ondas P negativas en derivaciones inferiores y pseudo R' en V1 sugerentes de BRD, lo cual no se observa en ritmo sinusal. La taquicardia reciproca AV habitualmente muestra una onda P retrograda, pero ello no necesariamente produce ondas P negativas en derivaciones inferiores ⁽¹⁴²⁾.

El ECG en una FA muestra ondas fibrilares en vez de ondas P. Estas varían en tamaño, morfología y frecuencia, pero son usualmente de baja amplitud con cambio de forma y de frecuencia. La respuesta ventricular a la fibrilación auricular es irregular con intervalos QRS variables. Flutter auricular tiene una actividad auricular regular caracterizada por ondas flutter. El flutter auricular es anti horario, el tipo más común muestra ondas dientes de sierra negativas en derivaciones II, III y AVF, y positivas deflexiones en derivación V1. La actividad auricular en el flutter auricular es casi siempre continuo con segmentos isoeléctricos ⁽¹⁴²⁾.

Bradicardia sinusal severa

La bradicardia sinusal es una característica típica del corazón del deportista bien entrenado. Esto es debido a un incremento del tono vagal y probable remodelamiento auricular estructural ⁽⁷⁶⁾. La frecuencia sinusal raramente cae bajo las 30 latidos/min o muestra pausas ≥ 3 segundos durante un ECG en reposo ⁽¹⁴²⁾.

La bradicardia sinusal severa (<30 latidos/min) en reposo debería ser evaluada según los criterios de Seattle ⁽⁶⁹⁾.

Bloqueo AV de 2º tipo Mobitz II

Una abrupta pérdida de la conducción de una onda P (onda P sin complejo QRS que la siga), sin una prolongación previa del PR, representa un bloqueo AV de 2º tipo Mobitz. Este tipo de bloqueo o más avanzados tipos de bloqueo AV incluyen 2:1 o 3:1 ocurren durante ritmo sinusal, esto pueden ser indicativos de subyacente enfermedad estructural del corazón. Esta alteración debería ser estudiada, siendo la primera evaluación observar en un ECG la respuesta del bloqueo después de la realización de una actividad física suave que aumente el tono simpático, si la alteración se resuelve puede ser debida a un cambio fisiológico, de lo contrario se debe continuar el estudio ⁽¹⁴²⁾.

Bloqueo AV de 3º o bloqueo cardiaco completo

El bloqueo cardiaco completo no es expresión del corazón del deportista y debe ser considerado un hallazgo anormal que requiera una evaluación adicional ⁽¹⁴²⁾.

≥2 Extrasístoles ventriculares

Cuando se registran dos o más EV en un ECG basal (10 s), que representarían >2000 EV en 24 hrs. Un deportista con >2000 EV en 24 hrs, con una enfermedad estructural del corazón que predispone a una taquicardia ventricular que amenazan la vida se ha encontrado en 30% de los casos, comparado con el solo 3% de los deportistas con 100-2000 EV y 0% de los deportistas con <100 EV en holter de 24hrs ⁽²⁴³⁾. Alrededor de la mitad de los deportistas con >2000 EV han tenido rachas de taquicardia ventricular no sostenida. En estos deportistas con >2000 EV en 24hrs se debería descartar una patología del corazón ⁽²⁴³⁾.

4.4 Recapitulación

La practicar deportiva a alto nivel requiere de muchas horas de entrenamiento, y este alto volumen de entrenamiento busca producir adaptaciones a nivel musculo esquelético, respiratorio, metabólico, neurológico y cardiocirculatorio entre otras. Las adaptaciones del sistema circulatorio son variadas pero se traducen en un mayor tamaño del corazón, que lleva de la mano un aumento del volumen expulsivo y mayor gasto cardiaco.

Por otro lado, la práctica sostenida de ejercicio produce un mayor riesgo de sufrir una muerte súbita de causa cardíaca ⁽¹⁰³⁾, siendo las principales causas en menores de 35 años ^(64, 94, 95, 97, 102, 106, 110, 111): la miocardiopatía hipertrófica, la displasia arritmogénica, anomalía del origen de las coronarias, miocardiopatía dilatada y las anomalías eléctricas del corazón. Las principales causas en muchas ocasiones pasan desapercibidas en los deportistas, no presentando síntomas, y solo son detectables a través de un cribado cardiaco pre-participativo.

El cribado cardiaco pre-participativo es recomendado por las distintas sociedades médicas de cardiología (AHA ⁽¹¹⁹⁾, ESC ⁽¹³⁷⁾), existiendo debate respecto a cómo debe ser realizado, principalmente la utilización o no del ECG como rutina a todos los deportistas valorados. La discusión persiste hasta la fecha actual, debido al alto valor de falsos positivos que tiene la utilización del ECG en los deportistas y el coste económico y social que lleva consigo esto ⁽¹¹⁹⁾. Con el fin de mejorar y disminuir los falsos positivos desde el 2010 se ha intentado estandarizar la valoración del ECG en los deportistas ⁽¹³⁷⁾, dándose unas recomendaciones para su interpretación, ya que existen varias alteraciones del ECG en el deportista que son reflejo de las adaptaciones producto del entrenamiento así como de la raza y no deben ser consideradas como patológicas. En busca de esta mejorar en la interpretación llevo a la publicación del 2013 de los criterios ECG de Seattle ⁽¹⁴⁰⁾, para interpretar el ECG en el deportista y poder detectar aquellas alteraciones patológicas del corazón que podría llevar a causar una muerte súbita cardíaca.

Desde la publicación de estos criterios diversos autores han realizado estudios para valorar la sensibilidad y especificidad en deportistas ⁽¹⁴⁹⁻¹⁵³⁾. Sin embargo estos estudios, se han llevado a cabo en grupo de deportistas de bajo nivel o de reducido grupo de deportes, sin haberse estudiado en un gran grupo de deportistas de distintas disciplinas y de alto rendimiento. Debido a las diferencias en años de entrenamiento y valoraciones que se le realiza a un deportista hasta llegar al alto rendimiento en comparación a un deportista de nivel escolar o regional, parece importante valorar la utilidad de los criterios ECG de Seattle en los deportistas de alto rendimiento a nivel de España.

5. Hipótesis

Considerando la información expuesta en la introducción en esta tesis doctoral se plantea la siguiente hipótesis:

H₀: La sensibilidad y especificidad de los criterios de Seattle es igual a la sensibilidad y especificidad de las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología en la población deportiva de alto rendimiento de España.

H₁: La sensibilidad y especificidad de los criterios de Seattle es mayor a la sensibilidad y especificidad de las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología en la población deportiva de alto rendimiento de España.

6. Objetivos

6.1 Objetivo general

Valorar la sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos de Seattle en la población deportiva de alto rendimiento de España.

6.2 Objetivos específicos

- Valorar la sensibilidad de los criterios electrocardiográficos de Seattle en la población deportiva de alto rendimiento de España.
- Valorar la especificidad de los criterios electrocardiográficos de Seattle en la población deportiva de alto rendimiento de España.
- Comparar la prevalencia de anomalías en el ECG de deportistas de alto rendimiento de España usando los criterios electrocardiográficos de Seattle, las recomendaciones internacionales, los “Criterios Refinados” y las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología.
- Determinar la prevalencia de cambios en el ECG relacionados con el entrenamiento utilizando los criterios de Seattle en la población deportiva de alto rendimiento de España.

7. Material y métodos

7.1 Población de estudio

Grupo de estudio

La población de estudio está compuesta por el total de deportistas que acudieron al Centro Nacional de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes en Madrid, entre el 1 de enero del 2010 al 31 de Diciembre del 2012 a realizarse un reconocimiento médico pre-participación deportiva y cumplen con los criterios de inclusión.

A todos los deportistas se les realizó el protocolo habitual del Centro Nacional de Medicina del Deporte, que consiste en:

- Reconocimiento cardiológico que consta de:
 - Historia y exploración física.
 - Un electrocardiograma con tira de ritmo.
 - Una radiografía de tórax.
 - Un ecocardiograma doppler-color transtorácico.
 - Una ergoespirometría.

En los casos que se detecta alguna anomalía cardiaca el estudio es cumplimentado con otras pruebas diagnósticas de imagen (monitorización dinámica de la frecuencia cardiaca o de la presión arterial, cardio-resonancia, angioTAC cardio y/o torácico, estudio de perfusión miocárdica, coronariografía o estudio electrofisiológico).

En el presente estudio se han tenido en cuenta los reconocimientos cardiológicos pre-participativos realizados a deportistas de alto nivel.

Selección de la muestra

Entre el 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2012, se realizaron 1978 reconocimientos cardiológicos pre-participación deportiva. De estos se excluyeron 191 casos (19 árbitros de fútbol, 172 deportistas de alto rendimiento pero discapacitados físicos) por no cumplir criterios de selección. De los 1787 registros, se analizó solo un registro por deportista y de estos 29 cumplieron los criterios de exclusión quedando fuera del estudio. Los criterios de inclusión y de exclusión se presentan a continuación. (Diagrama de flujo. Figura 1)

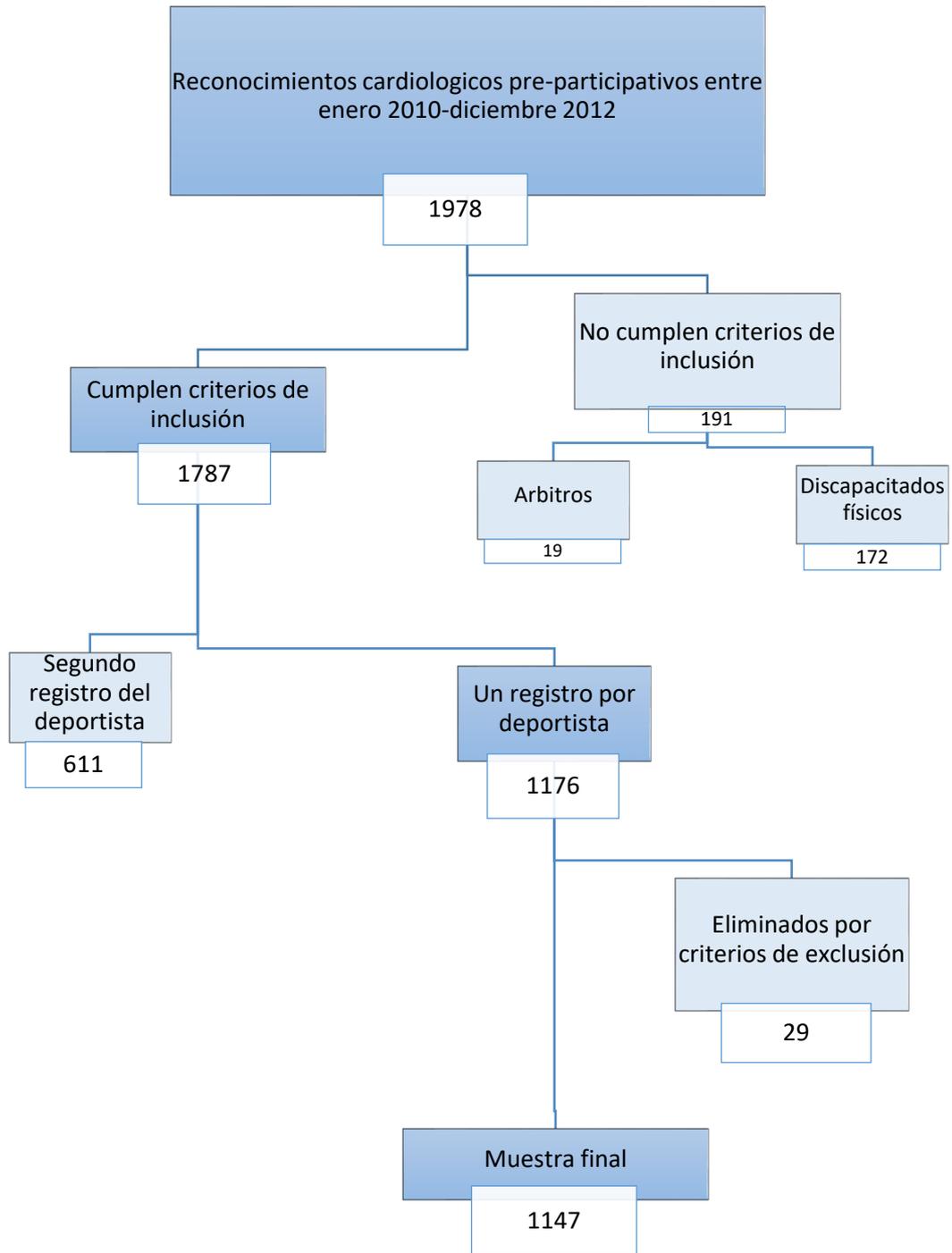
Criterios de inclusión:

- Reunir la condición de deportistas de alto rendimiento.
- Tener registro ECG de reposo.
- Tener exploración ecocardiográfica.

Criterios de exclusión:

- Estar inactivo al momento del reconocimiento pre-participativo deportivo.
- No disponer registro ECG de reposo en base de datos del programa Cardiosoft.

Figura 1: Diagrama de flujo. Selección de la muestra estudiada



Para aquellos deportistas con más de un estudio durante el periodo mencionado, se eligió el registro más reciente que estuviese en la base de datos del programa Cardiosoft. Los reconocimientos por razones de agenda no siempre se realizaron en el momento de máximo rendimiento aunque por razones obvias por tratarse de deportistas de alto rendimiento el entrenamiento siempre es intenso.

Muestra final

La muestra final después de realizar las exclusiones quedó constituida por 1147 deportistas de alto rendimiento, de los cuales 749 son hombres (65,3%) y 398 mujeres (34,7%), pertenecientes a 45 disciplinas deportivas. Todas fueron categorizadas de acuerdo con componente estático y dinámico durante la competición. La mayoría se encontraban incluidas en la clasificación de Mitchell actualizada el 2015 ⁽²⁴⁴⁾. Los clasifica en estático bajo (I) <20% de una contracción voluntaria máxima, moderado (II) <20-50% de una contracción voluntaria máxima y alto (III) >50% de una contracción voluntaria máxima. Según el componente dinámico en bajo(A) <40% del consumo de oxígeno máximo (VO₂ máx.), moderado (B) 40-70% de VO₂ máx. y alto (C) >70% del VO₂ máx. Las que no estaban clasificadas se incluyeron en la categoría que más se ajustaba, realizada esta clasificación en trabajo previo de la unidad de cardiología del centro. Las disciplinas de nueva clasificación fueron:

- Alpinismo IIIB
- Fútbol sala IIC
- Pentatlón moderno IIC
- Waterpolo IIIC

La tabla 8 muestra todas las disciplinas según su componente estático y dinámico.

Tabla 8A: Distribución de los deportistas según la Clasificación de los deportes de Mitchell del 2015 ⁽²⁴⁴⁾: A (componente dinámico bajo)

Clasificación de los deportes de Mitchell		Deporte
A	I.A	Golf=42
		Tiro Olímpico=19
		Total=61(5,3%)
	II.A	Natación(saltos)=7
		Tiro con Arco=24
		Automovilismo=1
		Total=32(2,8%)
	III.A	Atletismo (lanzamientos)=5
		Gimnasia=95
		Halterofilia=30
		Karate=26
		Judo=111
		TaeKwonDo=30
		Vela=2
	Total=299(26,1%)	
Total		392

Tabla 8B: Distribución de los deportistas según la Clasificación de los deportes de Mitchell del 2015 ⁽²⁴⁴⁾ : B(componente dinámico moderado)

Clasificación de los deportes de Mitchell		Deporte	
B	I.B	Esgrima=8	
		Voleibol=29	
		Tenis de mesa=13	
		Total=50(4,3%)	
	II.B	Atletismo (velocidad, vallas y salto)=55	
		Patinaje Hielo=16	
		Rugby=53	
		Total=124(10,8%)	
	III.B	Esquí Alpino=7	
		Lucha=46	
		Alpinismo=1	
	Total=54(4,7%)		
	Total		54(4,7%)

Tabla 8C: Distribución de los deportistas según la Clasificación de los deportes de Mitchell del 2015 ⁽²⁴⁴⁾: C(componente dinámico alto)

Clasificación de los deportes de Mitchell		Deporte
C	I.C	Atletismo (fondo)=66
		Bádminton=23
		Orientación=28
		Fútbol=40
		Hockey Hierba=37
		Pádel=6
		Total=200(17,4%)
	II.C	Atletismo (medio fondo)=22
		Baloncesto=53
		Balónmano=23
		Fútbol sala=9
		Natación=23
		Pentatlón=1
		Total=131(11,4%)
	III.C	Atletismo(pruebas combinadas)=12
		Boxeo=28
		Ciclismo=22
		Piragüismo=79
		Remo=1
		Triatlón=50
		Waterpolo=2
Total=196(17,1%)		
Total		526

Todos los deportistas tienen firmado un consentimiento informado que rellenan antes de iniciar el reconocimiento médico, y los datos clínicos forman parte de la base de datos del Centro de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes.

7.2 Equipamiento y personal

Electrocardiógrafos y esfigmomanómetros

Los ECG basales fueron realizados con un electrocardiógrafo General Electric Mac 5500 (General Electric Medical Systems, Milwaukee, Wisconsin, USA), con adquisición simultánea de 12 derivaciones.

Para el registro de la TA se utilizó un esfigmomanómetro de mercurio modelo Nova-Presameter Standmodell de Riester (Riester, Jungingen, Alemania) y un esfigmomanómetro digital modelo Omron Digital Automatic Blood Pressure Monitor HEM-907 (Omron Healthcare Europe B.V., Hoofddorp, Holanda) con diferentes manguitos braquiales para la correcta medida según los perímetros braquiales de los deportistas.

Equipo humano: Los electrocardiogramas y la toma de las constantes vitales son realizadas por dos enfermeras adscritas al Servicio de Cardiología. Además son las encargadas de abrir la historia clínica cardiológica y de introducir gran parte de los datos en la base de cardiología.

Ecocardiógrafos

Los estudios ecocardiográficos han sido realizados con equipos que se han ido actualizando con el desarrollo de las técnicas ultrasónicas. Han sido tres los equipos utilizados a lo largo del estudio: Ecocardiógrafo Philips SONOS 7500 (Philips Medical Systems, Bothell, Washington, USA) adquirido en el 2003 en uso hasta la actualidad y Ecocardiógrafo Toshiba ARTIDA (Toshiba Medical Systems S.A., Madrid, España), el más moderno, adquirido en el año 2011. Todos incorporan imagen mono y bidimensional, y Doppler pulsado, continuo, y codificado en color y tisular.

Se emplearon transductores electrónicos con tecnología Phased Array, multifrecuencia, sectoriales con una amplitud angular entre 20 y 110 grados, con una profundidad de barrido, variable entre 3 y 24 cm. Estas sondas pueden emitir distintas frecuencias de onda, lo que las hace muy versátiles a la hora de realizar estudios ecocardiográficos a pacientes de muy diferentes características anatómicas. Además estos equipos incorporan la tecnología del segundo armónico que mejora sustancialmente la calidad de la imagen en los pacientes que muestran una mala transmisión ultrasónica. En estas sondas la frecuencia suele oscilar entre 1 y 4,8 MHz. Así en deportistas con gran desarrollo muscular (piragüistas, gimnastas, lanzadores, jugadores de rugby,...) se utilizarán las frecuencias bajas, mientras que para aquellos más delgados (maratonianos, gimnasia rítmica,...) se utilizarán las frecuencias altas.

El análisis de la dirección del flujo realizado mediante doppler pulsado, continuo y color es básico para determinar los distintos patrones normales y detectar flujos con direcciones anormales presentes en regurgitaciones y cortocircuitos. Los ecocardiógrafos Sonos 7500 y Artida incorporan la técnica de doppler tisular que permite detectar las velocidades de desplazamiento de las paredes miocárdicas en relación con el tiempo y utiliza los mismos principios físicos que se usan para analizar el flujo sanguíneo. Esta técnica ayuda a completar el estudio de la función diastólica del ventrículo izquierdo con la ventaja que está menos afectada por los cambios de volumen circulante o la frecuencia cardíaca.

Todos llevan incorporado un software para la medición y el cálculo de los parámetros cardiológicos convencionalmente utilizados con unidad de cálculos diferidos. El equipo Artida dispone de sonda 3D y de la tecnología de Speckle Tracking.

Equipo humano: La totalidad de los estudios ecocardiográficos fueron realizados por médicos especialistas debidamente entrenados en la técnica ecocardiográfica bajo la supervisión del responsable del Servicio de Cardiología.

Antropometría

En la realización de la toma de medidas de las variables antropométricas se utilizó el siguiente instrumental antropométrico:

- Báscula o balanza pesa personas: Utilizada para obtener el peso corporal. Marca Secadelta digital, especial para silla de ruedas. Dispone de un nivel para comprobar que la plataforma este nivelada. Dimensiones: altura: 90 cm.; plataforma: 97 * 80 cm. Capacidad de pesaje máxima de 360 kg y mínima de 0.1 kg. Precisión de 0.1 kg.
- Estadiómetro: Empleado para medir la estatura. Está compuesto por una tabla rectangular situada perpendicular al suelo y fijada a la pared, sobre la que se desliza en sentido vertical una pequeña tabla horizontal para contactar con la parte superior de la cabeza. La tabla vertical lleva incorporada la escala métrica, realizándose la lectura directa en contador, en la intersección con la tabla horizontal. En el suelo, existe una plataforma donde se sitúa al sujeto. Esta plataforma dispone de un tope posterior donde deben contactar los talones, y que está colocado de forma que coincide al mismo nivel que la tabla perpendicular donde se apoya la espalda. Marca Holtain Limited. Fabricado en Gran Bretaña. Peso: 19 kg. Dimensiones: 181 cm * 35 cm * 22 cm. La tabla horizontal tiene una dimensión de 24 cm * 18cm. Rango de 700 mm a 2.200 mm. Precisión de 1 mm

Equipo humano: Un médico especialista en Medicina del Deporte y una auxiliar de enfermería. Todos los estudios antropométricos son supervisados por la Médico Responsable del Servicio.

Ergoespirometría

Sala de esfuerzo: El Centro dispone de una sala para la realización de las pruebas de esfuerzo ubicada en la planta sótano por incluir ergómetros muy pesados, amplia y bien ventilada con una temperatura entre 20-22º C y con altura suficiente como para poder realizar pruebas a deportistas de estatura elevada teniendo en cuenta un posible incremento de la pendiente del tapiz rodante.

Ergómetros

Para la correcta valoración funcional es necesario disponer de ergómetros que reproduzcan el gesto biomecánico del deportista, para de esta manera favorecer la motivación del mismo y buscar la mayor especificidad y aplicabilidad en la valoración. El ergómetro más utilizado es la cinta rodante ya que la carrera es un gesto biomecánico natural, que no requiere

habilidades motrices especiales, siendo un ejercicio dinámico en el que se movilizan grandes grupos musculares. De ésta manera se garantiza una adecuada adaptación al ergómetro y la obtención de un consumo máximo de oxígeno (VO₂ máx.) más elevado y acorde al potencial real del deportista. En la mayoría de las especialidades deportivas se realiza carrera en algún momento de la temporada, aunque en algunas de ellas no sea la base del entrenamiento.

Se dispone además de cicloergómetro, ergómetro de manivela, y ergómetros específicos de piragua (en sus modalidades de kayak y canoa) y el remoergómetro. El cicloergómetro es otro de los ergómetros más usado por su gran especificidad para ciclistas, el buen registro electrocardiográfico, la estabilidad del paciente durante la prueba, la posibilidad de valorar determinados parámetros como la tensión arterial y la lactacidemia sin pausas en el protocolo. Es el ergómetro de elección para la valoración de ciclistas, triatletas (cuando queramos transferir los resultados al entrenamiento en bicicleta) y para aquellos deportistas que por su elevado peso corporal es difícil su adaptación a la cinta rodante (algunos deportistas de categoría de peso pesado en judo, halterofilia...).

Tapiz rodante Marca Erich Jaeger - HP Cosmos, modelo LE-600C y tapiz rodante HP Cosmos, modelo LE 580 C (CareFusion inc, Hoechberg, Alemania). Tapices rodantes con dimensiones de la banda rodante especial, superficie útil de 2,5 m. de larga por 0,75 m. de anchura, y que alcanzan una velocidad máxima de 26 km/h y 60 Km/h respectivamente y una pendiente del 24 %. Estos tapices permiten múltiples incrementos de la velocidad y la pendiente para protocolos en rampa.

Cicloergómetro Marca Erich Jaeger, modelo ViaSprint (CareFusion inc, Hoechberg, Alemania) utilizado desde 1999 y cicloergómetro Marca Erich Jaeger, modelo ER 900 (CareFusion inc, Hoechberg, Alemania), ambos de freno electromagnético que permiten alcanzar hasta 900 vatios de potencia.

Remoergómetro modelo Concept II modelo C utilizado hasta el año 2005 y modelo Concept II modelo D vigente en la actualidad (Concept Inc, North Bellmore, New York, USA).

Ergómetro de piragua para kayak, Kayakergómetro Dansprint (Dansprint ApS, Vanlose, Dinamarca).

Ergoespirómetro

Los equipos de ergoespirometría están compuestos por un sistema de medida de la ventilación pulmonar (neumotacógrafo, turbina, flujómetro de masas, triple V) y por analizadores de gases respiratorios para el oxígeno y para el dióxido de carbono. La realización de una ergoespirometría exige una calibración meticulosa del equipo en cuanto a condiciones ambientales (necesario disponer de una estación meteorológica o medición automática por el equipo), volúmenes (utilización de jeringa de calibración de 2-3 litros) y gases (calibración automática a partir de concentración de gases de referencia –botella de calibración- y comprobación con aire ambiente). Los actuales ergoespirómetros disponen de analizadores de gases de rápida respuesta midiendo respiración a respiración. Para el posterior tratamiento de los datos es recomendable promediar los resultados cada 10 a 15 segundos

Analizador de gases respiratorios Marca Erich Jaeger, modelo Oxycon Champion (CareFusion inc, Hoechberg, Alemania), adquirido en 1996 con un sistema de medida respiración a respiración y con un medidor de volumen espiratorio bidireccional triple-V®.

Analizador de gases respiratorios Marca Erich Jaeger, modelo Oxycon Pro (CareFusion inc, Hoechberg, Alemania), adquirido y utilizado desde 1999 con un sistema de medida respiración a respiración y con un medidor de volumen espiratorio bidireccional triple-V.

Consola para monitorización dinámica electrocardiográfica

Es necesario para controlar, analizar y registrar la respuesta de la frecuencia cardiaca así como para detectar la aparición de algún trastorno electrocardiográfico o arritmias. La monitorización electrocardiográfica (ECG) mejor consiste en disponer de equipos que permitan analizar las 12 derivaciones convencionales (I,II,III, aVR, aVL, aVF, V1...6). Aunque el ECG de esfuerzo se valora en tiempo real los equipos que guardan el registro ECG de la prueba en memoria son los más interesantes porque permiten valorar posteriormente la prueba en detalle en caso de dudas. Es muy conveniente disponer de un registro de señal de ECG informatizada y promediada para evitar el ruido muscular y obtener una mejor estabilización de la desviación del ST.

Electrocardiografo de 12 canales computarizado, Marquette modelo Case 8000 (Marquette Medical Systems inc. Milwaukee, Wisconsin, USA) y electrocardiografo de 12 canales computarizado, de general Electric modelo Case (General Electric Medical Systems, Milwaukee, Wisconsin, USA). Ambos permiten la obtención del ECG de 12 derivaciones durante la prueba de esfuerzo con visualización en tiempo real y registro en papel. Llevan incorporados un software para almacenaje de los datos electrocardiográfico y de presión arterial tanto en tiempo real como en diferido.

Material de urgencia: Se dispone en la sala de esfuerzo de una camilla, un desfibrilador, una toma de oxígeno y el material y la medicación de urgencia necesaria para la reanimación cardiopulmonar, así como para atender a otras posibles eventualidades durante la prueba. (arritmias, crisis hipertensivas, baches hipotensivos, angina, broncoespasmo, etc.).

Equipo humano: Las pruebas están supervisadas por un médico especialista en Medicina del Deporte que es el responsable de la interpretación clínica y de los parámetros biológicos monitorizados durante el ejercicio. Como mínimo hay una auxiliar de enfermería y/o una enfermera que se ocupa de la preparación del deportista y de la obtención durante la prueba de algunas variables biológicas como la tensión arterial, micromuestras de sangre para análisis de lactacidemia u otras determinaciones. El personal está entrenado en las técnicas de reanimación cardiopulmonar.

Material Informático

Windows 10 Home Copyright 2015, Microsoft Corporation, EEUU.

Base de datos FileMaker Pro 4.0 (Claris Corporation, Santa Clara, California, EEUU).

Programa Cardiosoft v6.7, GE Healthcare, Finlandia.

Paquete de Office 2013 para Windows 8.1 (Microsoft Corporation, EEUU).

Paquete estadístico IBM SPSS Statistics versión 20.0 inc., IBM Company, Sun Microsystems, EEUU.

Programa EndNote™ X8, Clarivate Analytics, EEUU.

7.3 Protocolo de estudio

Medidas antropométricas

Los datos antropométricos de peso y talla fueron realizados por el Servicio de Antropometría a primera hora de la mañana y tras 12 horas de ayuno, y posteriormente incorporados a la historia clínica del deportista. La técnica empleada fue la recomendada por la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría (ISAK)⁽²⁴⁵⁾.

Para el cálculo de la superficie corporal (SC) se utilizó la fórmula de DuBois y DuBois⁽²⁴⁶⁾.

$$SC (m^2) = 71.84 \cdot \text{Peso (kg)}^{0.425} \cdot \text{Talla (cm)}^{0.725} \cdot 10^{-4}$$

Protocolo del estudio electrocardiográfico

Previo al ecocardiograma se obtuvo un registro electrocardiográfico basal de 12 derivaciones más una tira de ritmo en II de 10 segundos según protocolo estándar con velocidad de papel a 25 mm·sg-1 y calibración de 0.1 mV·mm-1. Utilizando el programa Cardiosoft se analizó el ECG siguiendo los tres criterios utilizados en este estudio^(137, 140, 143):

- El ritmo cardíaco en reposo.
- Frecuencia cardíaca.
- Duración de la onda P en las derivaciones I y II.
- La amplitud de la onda P en las derivaciones II, III y AVF.
- Las características de la onda P en la derivación V1.
- Duración del intervalo PR.
- Duración del complejo QRS.
- Eje del QRS
- Duración del QT corregido
- Medición del voltaje de la onda R en V1 y de la onda S en V5.
- Medición del voltaje de la onda S en V1 y de la onda R en V5.
- Medición de las ondas Q respecto a duración, voltaje y porcentaje respecto a la onda R.
- Medición del voltaje de las ondas T negativas.
- Medición de infradenivel ST.
- Presencia de repolarización precoz, tipo y voltaje.
- Existencia de: bloqueos sino-auriculares, aurículo-ventriculares o fasciculares, trastornos de la conducción interauricular o intraventricular y complejos anticipados.

Los datos obtenidos del análisis del ECG fue registrada como una variable cualitativa dicotómica (normal o patológica) para el análisis estadístico.

El análisis del ECG fue realizado por el Doctorando bajo supervisión del médico responsable de la unidad de Cardiología.

La medida de la presión arterial se realizó varios minutos después de haber adoptado la posición de decúbito supino, y según las normas de la Sociedad Europea de hipertensión.

Ecocardiografía

El eco-doppler transtorácico se realizó según un protocolo estandarizado siguiendo las normas de la Sociedad Americana de Ecocardiografía⁽²⁴⁷⁾. Las imágenes en modo M y 2D se tomaron con los deportistas en decúbito semilateral izquierdo a 45º, con el transductor en las posiciones estándar utilizando las ventanas acústicas convencionales: paraesternal, apical, subcostal, y supraesternal. Se visualizaron los planos habituales, paraesternal longitudinal (eje largo) y transversal (eje corto), apical de cuatro y dos cámaras, con y sin aorta, y cuatro cámaras subcostales. El ajuste de ganancia y la escala de grises utilizada se ajustó individualmente en función del grosor de la pared torácica, de la profundidad de las cavidades cardíacas y de su orientación respecto al haz ultrasónico. El procesado de la imagen se adecuó en cada sujeto con vistas a lograr la mejor calidad de visualización.

Las mediciones de los espesores del septo interventricular (SIV) y de la pared posterior (Pp), los diámetros telediastólico (Dd) del VI y telesistólico (Ds) del VI, y el diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda (Al ap), se realizaron desde la proyección de eje largo paraesternal, directamente en el monitor mediante la escala del propio instrumento, en modo M guiado por la imagen 2D en tiempo real y por la señal del ECG obtenida a partir de una derivación en CM5. Las medidas diastólicas se tomaron coincidiendo con el principio del complejo QRS, y las sistólicas con el momento de mayor desplazamiento posterior del SIV.

Al medir los espesores del SIV y de la Pp se puso especial cuidado para evitar incluir como parte de la pared a las distintas trabéculas tanto del VI (cuerdas tendinosas verdaderas o falsas) como del VD (aparato subvalvular tricuspídeo y banda moderadora), que pudieran simular hipertrofia. Las medidas del ventrículo izquierdo se obtuvieron utilizando la media de 3 ciclos cardíacos.

Los volúmenes telediastólico (VTD) y telesistólico (VTS) del VI se calcularon por el método Teichholz⁽²⁴⁸⁾ en función de los diámetros telediastólicos y telesistólicos según la fórmula:

$$VTD = Dd^3 \times (7/(2,4 + Dd)) \text{ y } VTS = Ds^3 \times (7/(2,4 + Ds))$$

La fracción de eyección (FEVI) se calculó dividiendo el volumen latido por el volumen telediastólico:

$$FEVI = ((VTD - VTS) / VTD) \times 100$$

La masa del ventrículo izquierdo se calculó utilizando la fórmula corregida de Devereux^(249, 250).

$$\text{Masa VI} = 0,8 \times 1,04 \times ((Dd + SIV + Pp)^3 - Dd^3)$$

Los índices del Dd, VTD y masa del VI se determinaron corrigiendo por la SC.

La dimensión antero posterior de la aorta en modo M (Ao modo M) y de la aurícula izquierda (Alap) se midieron en esta misma proyección, en telediástole auricular. Todas estas mediciones se llevaron a cabo siguiendo las normas de la American Society of Echocardiography (ASE)⁽²⁴⁷⁾. Las dimensiones supero inferiores de ambas aurículas (Alsi y ADsi) se realizaron midiendo el diámetro longitudinal en telediástole auricular, a partir de la imagen 2D en la proyección de cuatro cámaras apical.

El gasto cardiaco fue calculado mediante doppler pulsado con el volumen muestra colocado en el tronco de la arteria pulmonar por debajo de la válvula con el haz de ultrasonidos alineado con la dirección del flujo. Se midió el diámetro del vaso a nivel del volumen muestra. Los equipos incorporan el cálculo automático del gasto cardiaco en función de la fórmula:

Gasto cardiaco (GC)= área del vaso x integral de la onda de flujo x FC

El patrón de llenado ventricular izquierdo fue medido mediante doppler pulsado con el volumen muestra colocado en el ventrículo debajo de la válvula mitral lo más alineado con el flujo de entrada. Se midió las velocidades de las ondas E y A, los tiempos de desaceleración de E y A. Por doppler continuo con el cursor colocado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo se midió el tiempo de relajación isovolumétrica (TRI).

Todos los estudios ecocardiográficos han sido supervisados por médico responsable de la Unidad de Cardiología.

Ergoespirometría

La prueba de esfuerzo con determinación directa del consumo de oxígeno por método ventilatorio (ergoespirometría) y registro electrocardiográfico de 12 derivaciones fue realizada en el Servicio de Fisiología del Ejercicio. La prueba de esfuerzo fue incremental y con protocolo específico para cada deporte. Los parámetros funcionales fueron incorporados a la base de datos de cardiología.

Informe pre-participativo

En cada valoración cardiológica pre-participativa se obtiene un informe con los estudios realizados, entregando un diagnóstico y una recomendación respecto a la aptitud o limitación a la práctica deportiva. Este informe es realizado por los médicos de la Unidad de Cardiología. Esta información se analizó en cada registro y se agruparon en:

- Sano: aquellos deportistas que no presentan ninguna alteración con las valoraciones realizadas o que presentaron alguna variación de la normalidad que no tiene repercusión en la práctica deportiva y pueden o no relacionarse con adaptaciones al entrenamiento, estos diagnósticos son: prolapso mitral leve, insuficiencia mitral leve, insuficiencia pulmonar leve, insuficiencia aortica leve, CIA leve y corazón de atleta.
- Patología cardiovascular estructural: son los deportistas que tras la valoraciones realizadas se objetivo una anormalidad estructural del corazón no relacionada con el entrenamiento y que presenta una repercusión en la práctica deportiva teniendo una limitación en esta o requiere tratamiento o seguimiento seriado, como fue: insuficiencia mitral moderada, insuficiencia aortica moderada, prolapso aórtico moderado, insuficiencia pulmonar moderada, insuficiencia tricúspide moderada, anomalía en el origen de las coronarias y miocardiopatías.
- Patología cardiovascular eléctrica: son los deportistas que tras la valoraciones realizadas se objetivo una anormalidad eléctrica del corazón no relacionada con el entrenamiento y que presenta una repercusión en la práctica deportiva teniendo una limitación en esta o requiere tratamiento o seguimiento seriado, como fue: síndrome de Wolff-Parkinson-White, fibrilación auricular, bloqueo AV de 2º tipo 2 y taquicardia ventricular idiopática.

7.4 Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó un paquete estadístico (SPSS 20.0) y se realizó un estudio descriptivo de la muestra y un análisis inferencial. La significación estadística se fijó en 0,05.

Estadística descriptiva

Las variables cuantitativas se les calculo: media, desviación estándar, mínimo, máximos y percentiles (5, 25, 50, 75 y 95). Por su parte las variables cualitativas se les calculo frecuencia, proporciones e intervalo de confianza al 95%.

Se realizó un estudio descriptivo en función del sexo, clasificación de los deportes de Mitchell y raza de las variables cuantitativas y cualitativas obtenidas.

Estadística inferencial

Para comparar las medias de variables cuantitativas entre sexo, primero se analizó si presentaba una distribución normal con el test de Kolmogorov-Smirnov, al no presentar esta distribución se utilizó la prueba U de Mann-Whitney. Se consideró el grado de significancia con un valor de $p < 0,05$.

Para evaluar el grado de concordancia de los criterios electrocardiográficos se utilizó el índice Kappa de Cohen, utilizando los siguientes valores para su interpretación ⁽²⁵¹⁾:

Tabla 9: Valoración del Índice Kappa

Valor de K	Fuerza de concordancia
< 0,20	Pobre
0,21-0,40	Débil
0,41-0,6	Moderada
0,61-0,80	Buena
0,81-1,00	Muy buena

Para los criterios de Seattle y las recomendaciones ESC se calculó la sensibilidad, especificidad, falsos positivos, falsos negativos, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo.

8. Resultados

8.1 Características de la muestra de estudio

La muestra estudiada la edad media es de 22,9 años con un rango de edad que va desde los 12 a los 43 años. La estatura media es de 174,9 cm. En relación al peso de media es de 70,2 kg y en relación al consumo máximo de oxígeno (VO₂ máx) la media fue de 54,5 ml/kg/min. En la tabla 10 se muestran en detalle las características de la muestra estudiada y en la tabla 11 los percentiles.

Tabla 10: Características de la muestra de estudio

	N	Media	DE
<i>Edad (años)</i>	1147	22,9	6,2
<i>Talla (cm)</i>	1147	174,9	11,5
<i>Peso (kg)</i>	1147	70,2	15,5
<i>SC (m²)</i>	1147	1,8	0,2
<i>PAS (mmHg)</i>	1147	123,7	11,3
<i>PAD (mmHg)</i>	1147	62,6	7,6
<i>VO₂ máx (ml/kg/min)</i>	897	54,5	10,0

N: tamaño válido de la población; DE: desviación estándar; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; VO₂máx: consumo máximo de oxígeno.

Tabla 11: Percentiles de las características de la muestra de estudio.

	N	P5	P25	P50	P75	P95
<i>Edad (años)</i>	1147	15	18	21	27	34
<i>Talla (cm)</i>	1147	156,9	167,1	174,4	182,2	194,1
<i>Peso (kg)</i>	1147	48,7	59,4	68,5	79,7	98,9
<i>SC (m²)</i>	1147	1,4	1,6	1,8	1,9	2,2
<i>PAS (mmHg)</i>	1147	105	118	125	130	140
<i>PAD (mmHg)</i>	1147	50	60	60	70	75
<i>VO₂ máx (ml/kg/min)</i>	897	39,0	47,8	54,1	60,9	71,4

N: tamaño válido de la población; P5: percentil 5; P25: percentil 25; P50: percentil 50; P75: percentil 75; P95: percentil 95; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; VO₂máx: consumo máximo de oxígeno.

La muestra estudiada de media tenía 8,9 años de entrenamiento y practicaba en promedio 20,8 horas por semana.

En la tabla 12 se muestran más detalles de las características de horas de entrenamiento a la semana y de años de entrenamiento. Por su parte en la tabla 13 se muestran los percentiles.

Tabla 12: Características de las horas de entrenamiento semanal y años de entrenamiento de la muestra estudiada

	N	Media	DE
<i>Horas entrenamiento (Horas/semana)</i>	1085	20,8	9,3
<i>Años entrenamiento</i>	1147	8,9	5,1

N: tamaño válido de la población; DE: desviación estándar.

Tabla 13: Percentiles de las horas de entrenamiento semanal y los años de entrenamiento de la muestra estudiada

	N	P5	P25	P50	P75	P95
<i>Horas entrenamiento (Horas/semana)</i>	1085	8	15	20	24	36
<i>Años entrenamiento</i>	1147	0	5	9	12	18

N: tamaño válido de la población; P5: percentil 5; P25: percentil 25; P50: percentil 50; P75: percentil 75; P95: percentil 95.

En relación a los parámetros ecocardiográficos vemos que en promedio tienen un septo interventricular de 9 mm y una pared posterior de media 8,9 mm. Por su parte el diámetro diastólico del VI la media fue de 51,7 mm. La media del tamaño de la AI en la medida antero posterior fue de 34,8 mm y el tracto de salida del ventrículo derecho su media fue de 30,1 mm. La fracción de eyección (FE) la media fue 59,1% estando en rango de normalidad.

En la tabla 14 y 15 se detallan las dimensiones del VI, AI y VD.

Tabla 14: Dimensiones del ventrículo izquierdo, aurícula izquierda y ventrículo derecho de la muestra en estudio

	N	Media	DE
SIV (mm)	1147	9,0	1,4
Dd (mm)	1147	51,7	5,0
PP (mm)	1147	8,9	1,3
Masa VI (g)	1147	170,6	50,6
AI ap (mm)	1141	34,8	5,2
TSVD (mm)	1138	30,1	5,2
FE (%)	1147	59,1	6,6

N: tamaño válido de la población; DE: desviación estándar; SIV: septo interventricular; Dd: diámetro diastólico; Pp: pared posterior; Masa VI: masa del ventrículo izquierdo; AI ap: dimensión aurícula izquierda antero posterior en modo M; TSVD: tracto de salida ventrículo derecho; FE: fracción de eyección del VI.

Tabla 15: Percentiles de las dimensiones del ventrículo izquierdo, aurícula izquierda y ventrículo derecho.

	N	P5	P25	P50	P75	P95
SIV (mm)	1147	6,8	8,0	9,0	10,0	11,5
Dd (mm)	1147	43,8	48,1	51,6	55,2	59,7
PP (mm)	1147	6,7	8,0	8,9	9,8	11,1
MASA VI (g)	1147	94,1	132,2	169,0	203,0	261,3
AI ap (mm)	1141	26,5	31,2	34,8	38,4	43,3
TSVD (mm)	1138	21,8	26,5	30,2	33,6	39,0
FE (%)	1147	48,3	54,8	58,9	63,6	69,6

N: tamaño válido de la población; P5: percentil 5; P25: percentil 25; P50: percentil 50; P75: percentil 75; P95: percentil 95; SIV: septo interventricular; Dd: diámetro diastólico; Pp: pared posterior; Masa VI: masa del ventrículo izquierdo; AI ap: dimensión aurícula izquierda antero posterior en modo M; TSVD: tracto de salida ventrículo derecho; FE: fracción de eyección del VI.

En la tabla 16 se presentan las características del ECG de la muestra estudiada donde se observa que la duración de la onda P en promedio fue de 99,9 ms. Además el intervalo PR en promedio fue de 158 ms y el eje del QRS tuvo un promedio de 65,9°. Por su parte el QRS tuvo una duración en promedio de 96,8 ms y el QTc de 411 ms. Respecto a la suma de voltajes la RV1+SV5 la media fue de 5,2 mm y la SV1+RV5 fue de 31 mm. Por último la frecuencia cardiaca promedio fue de 59,1 lpm.

En la tabla 17 se detallan los percentiles de los parámetros electrocardiográficos de la muestra estudiada.

Tabla 16: Características del ECG de la muestra estudiada.

	N	Media	DE	Mínimo	Máximo
<i>Duración onda P (ms)</i>	1128	99,9	10,8	56	142
<i>Intervalo PR (ms)</i>	1141	158	26,1	83	380
<i>Eje QRS°</i>	1147	65,9	21,8	-45	131
<i>Duración QRS (ms)</i>	1147	96,8	10,5	70	132
<i>Voltaje RV1+SV5 (mm)</i>	1147	5,2	2,8	0,5	12,5
<i>Voltaje SV1+RV5 (mm)</i>	1147	31	9,2	5	66
<i>QTc (ms)</i>	1147	411	16,8	351	475
<i>FC (lpm.)</i>	1147	59,1	10,4	35	102

N: tamaño válido de la población; DE: desviación estándar; Mínimo: valor mínimo; Máximo: valor máximo; QTc: Intervalo QT corregido; FC: frecuencia cardíaca en reposo.

Tabla 17: Percentiles de las características del ECG de los deportistas en estudio.

	N	P5	P25	P50	P75	P95
<i>Duración onda P (ms)</i>	1128	82	94	100	108	116
<i>Intervalo PR (ms)</i>	1141	124	140	156	170	206
<i>Eje QRS°</i>	1147	24	55	70	81	94
<i>Duración QRS (ms)</i>	1147	78	90	98	104	114
<i>Voltaje RV1+SV5 (mm)</i>	1147	1,5	3,1	4,6	6,6	10,5
<i>Voltaje SV1+RV5 (mm)</i>	1147	18	24,3	29,9	36,4	48,4
<i>QTc (ms)</i>	1147	386	401	410	420	440
<i>FC (lpm.)</i>	1147	44	51	58	66	77

N: tamaño válido de la población; P5: percentil 5; P25: percentil 25; P50: percentil 50; P75: percentil 75; P95: percentil 95; QTc: Intervalo QT corregido; FC: frecuencia cardíaca en reposo.

8.2 Características de la muestra en función del sexo

Se estudiaron 1147 deportistas de alta competición de los cuales 749 eran hombres y 398 mujeres. Las mujeres presentan una edad media de $21,7 \pm 5,9$ años, por su parte los hombres tienen una edad media de $23,5 \pm 6,2$ años.

Los hombres presentaron una talla de media de $179,8 \pm 9,9$ cm superior a la media de las mujeres que fue de $165,5 \pm 7,8$ cm. En relación al peso los hombres también presentaron mayor media con $76,3 \pm 14,2$ kg comparado con la media de $58,7 \pm 10,8$ kg de las mujeres. Respecto a los valores de FC en reposo de los hombres esta fue menor con $57,5 \pm 10,1$ lpm. de promedio comparado con la FC promedio de $60 \pm 10,5$ lpm. en las mujeres.

Por su parte el VO_2 máx de los hombres fue mayor con $57 \pm 9,9$ ml/kg/min comparado con los $49,8 \pm 8,4$ ml/kg/min de las mujeres. Los valores mínimos de VO_2 máx en los hombres fue de 20 ml/kg/min en un deportista de halterofilia de 16 años y en las mujeres fue en una deportista de patinaje en hielo de 15 años con un valor similar.

En la tabla 18 se describen características generales de la muestra estudiada, y en la tabla 19 los percentiles para describir de mejor manera la muestra de estudio.

Tabla 18: Características de la muestra según el sexo

	N	Media	DE
Edad (años)			
Mujeres	398	21,7	5,9
Hombres	749	23,5	6,2
Talla (cm)			
Mujeres	398	165,5	7,8
Hombres	749	179,8	9,9
Peso (kg)			
Mujeres	398	58,7	10,8
Hombres	749	76,3	14,2
Superficie Corporal (m²)			
Mujeres	398	1,6	0,1
Hombres	749	1,9	0,2
PAS (mmHg)			
Mujeres	398	114,9	9,0
Hombres	749	128,3	9,5
PAD (mmHg)			
Mujeres	398	60,8	7,3
Hombres	749	63,4	7,6
VO₂máx (ml/kg/min)			
Mujeres	307	49,8	8,4
Hombres	590	57,0	9,9

N: tamaño válido de la población; DE: desviación estándar; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; VO₂máx: consumo máximo de oxígeno.

Tabla 19: Percentiles de las características de la muestra según el sexo

	N	P5	P25	P50	P75	P95
Edad (años)						
Mujeres	398	14	17	20	26	34
Hombres	749	16	19	22	28	35
Talla (cm)						
Mujeres	398	151,9	161,0	165,5	171,0	177,8
Hombres	749	163,7	173,6	179,1	185,5	197,9
Peso (kg)						
Mujeres	398	41,9	52,0	57,4	65,6	77,5
Hombres	749	57,2	66,3	73,7	84,5	103,0
Superficie Corporal (m²)						
Mujeres	398	1,3	1,5	1,6	1,7	1,9
Hombres	749	1,6	1,8	1,9	2,0	2,3
PAS (mmHg)						
Mujeres	398	100	110	115	120	130
Hombres	749	110	120	130	135	140
PAD (mmHg)						
Mujeres	398	50	55	60	65	75
Hombres	749	50	60	60	70	75
VO₂máx (ml/kg/min)						
Mujeres	307	36,9	44,4	49,6	54,9	64,7
Hombres	590	41,2	51,3	56,2	63,8	74,8

N: tamaño válido de la población; P5: percentil 5; P25: percentil 25; P50: percentil 50; P75: percentil 75; P95: percentil 95; FC: frecuencia cardiaca; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; VO₂máx: consumo máximo de oxígeno.

Respecto a las horas a la semana que entrenaban los deportistas el promedio fue de $20 \pm 8,8$ horas en los hombres y las mujeres en promedio entrenaban más horas siendo de $22,6 \pm 10$ horas. Por otra parte, los deportistas hombres tenían, por término medio, más años de entrenamiento que las mujeres siendo de $9,2 \pm 5,3$ y $8,5 \pm 4,8$ años respectivamente.

En la tabla 20 y 21 se muestra las características de la muestra en relación a las horas de entrenamiento semanal y años de entrenamiento, expresado en medias y percentiles respectivamente.

Tabla 20: Características de las horas de entrenamiento semanal y años de entrenamiento de la muestra estudiada según el sexo.

	N	Media	DE
Horas entrenamiento (horas/semana)			
Mujeres	378	22,6	10,0
Hombres	707	20,0	8,8
Años de entrenamiento			
Mujeres	398	8,5	4,8
Hombres	749	9,2	5,3

N: tamaño válido de la población; DE: desviación estándar.

Tabla 21: Percentiles de las horas de entrenamiento semanal y los años de entrenamiento de la muestra estudiada según sexo.

	N	P5	P25	P50	P75	P95
Horas de entrenamiento (horas/semana)						
Mujeres	378	9,0	18,0	21	28	42
Hombres	707	8,0	14,0	18	24	36
Años de entrenamiento						
Mujeres	398	1,0	5,0	8	11	17
Hombres	749	0,0	6,0	9	12	19

N: tamaño válido de la población; P5: percentil 5; P25: percentil 25; P50: percentil 50; P75: percentil 75; P95: percentil 95.

En la distribución por razas, la mayoría de los deportistas fueron de raza blanca en ambos géneros con un 98% en las mujeres y 95,9% de los hombres, en segundo lugar la raza negra con 1,8% y 3,7% respectivamente. (Tabla 22)

Tabla 22: Distribución de las razas según sexo de la muestra estudiada.

	N	Blanco	Negro	Asiático	Árabe
Mujeres	398	390(98%)	7(1,8%)	1(0,3%)	0
Hombres	749	718(95,9%)	28(3,7%)	0	3(0,4%)

N: tamaño válido de la población.

Del estudio ecocardiográfico realizado a los deportistas podemos observar que las medidas de septo interventricular y pared posterior del VI los valores son mayores en los deportistas varones con media de 9,6 y 9,4 mm comparado con 8 y 7,8 mm de las mujeres respectivamente. Al mirar estas variables en percentiles se aprecia que el 95% de la muestra de ambos sexos presenta medidas menores de 12 mm. Por su parte el diámetro diastólico en las mujeres este fue menor con una media de 47,9 mm y valor máximo de 60,1 mm comparado con 53,7 mm y 68 mm de los hombres respectivamente, con un 95% de las mujeres con valor menor a 54,1 mm y en el caso de los hombres el 95% de ellos presento un valor menor a 60,4 mm. Estos valores muestran la hipertrofia presente en algunos deportistas hombres y mujeres, que fue considerada fisiológica en todos los casos en su momento y a día de hoy. Al valorar la función del VI a través de la FE vemos que en promedio tanto hombres como mujeres presentan valores normales.

De la AI y VD las medidas utilizadas fueron el diámetro antero-posterior de la AI y tracto de salida del ventrículo derecho, que en los hombres fue de 36,1 y 31,5 mm de media y comparado a los bajos de las mujeres que fue de 32,2 y 27,3 mm. En la distribución por percentiles observamos que tanto mujeres como hombres el 95% presenta valores dentro de la normalidad.

En la tabla 23 se muestran las distribución de las medias según sexo de VI, AI y VD de la muestra estudiada y en la tabla 24 la distribución por percentiles.

Tabla 23: Dimensiones del ventrículo izquierdo, aurícula izquierda y ventrículo derecho en función del sexo.

	N	Media	DE
SIV (mm)			
Mujeres	398	8,0	1,1
Hombres	749	9,6	1,2
Dd (mm)			
Mujeres	398	47,9	3,9
Hombres	749	53,7	4,3
PP (mm)			
Mujeres	398	7,8	1,0
Hombres	749	9,4	1,1
Masa VI (g)			
Mujeres	398	126,3	30,5
Hombres	749	194,0	42,7
AI ap (mm)			
Mujeres	394	32,2	4,7
Hombres	747	36,1	4,8
TSVD (mm)			
Mujeres	392	27,3	4,7
Hombres	746	31,5	4,9
FE (%)			
Mujeres	398	59,9	6,6
Hombres	749	58,6	6,5

N: tamaño válido de la población; DE: desviación estándar; SIV: septo interventricular; Dd: diámetro diastólico; Pp: pared posterior; Masa VI: masa del ventrículo izquierdo; AI ap: dimensión aurícula izquierda antero posterior en modo M; TSVD: tracto de salida ventrículo derecho; FE: fracción de eyección del VI.

Tabla 24: Percentiles de las dimensiones del ventrículo izquierdo, aurícula izquierda y ventrículo derecho.

	N	P5	P25	P50	P75	P95
SIV (mm)						
Mujeres	398	6,3	7,2	7,8	8,6	9,8
Hombres	749	7,6	8,8	9,5	10,3	11,7
Dd (mm)						
Mujeres	398	41,5	54,2	48,0	50,5	54,1
Hombres	749	46,5	50,9	53,6	56,7	60,4
PP (mm)						
Mujeres	398	6,2	7,1	7,8	8,4	9,7
Hombres	749	7,7	8,6	9,3	10,1	11,4
Masa VI (g)						
Mujeres	398	80,3	103,7	123,6	148,1	179,9
Hombres	749	127,0	164,8	189,8	221,3	270,6
AI ap (mm)						
Mujeres	394	24,5	29,0	32,3	35,3	40,0
Hombres	747	28,0	32,9	36,3	39,4	44,2
TSVD (mm)						
Mujeres	392	20,0	23,8	27,3	30,6	35,0
Hombres	746	23,2	28,3	31,5	34,8	39,9
FE (%)						
Mujeres	398	49,7	55,7	59,6	64,5	70,2
Hombres	749	47,7	54,4	58,6	63,3	69,2

N: tamaño válido de la población; P5: percentil 5; P25: percentil 25; P50: percentil 50; P75: percentil 75; P95: percentil 95; SIV: septo interventricular; Dd: diámetro diastólico; Pp: pared posterior; Masa VI: masa del ventrículo izquierdo; AI ap: dimensión aurícula izquierda antero posterior en modo M; TSVD: tracto de salida ventrículo derecho; FE: fracción de eyección del VI.

Al analizar el ECG de los deportistas por sexo vemos que la duración de la onda P fue mayor en hombres con 101,6 ms comparado con 96,8 ms en mujeres ($p < 0,001$), con valor máximo de 142 ms y 136 ms respectivamente. Al observar los percentiles vemos que el 95% de mujeres tienen una onda P de duración menor 112 ms y en el caso de los hombres es menor de 116 ms.

Respecto al intervalo PR la duración media de las mujeres fue menor con 150,8 ms y en los hombres de 161,9 ms ($p < 0,001$), con valor mínimo en el caso de las mujeres de 100 ms y en el caso de los hombres de 83 ms. Un 5% de las mujeres presentan valor de 120 ms o menos y en caso de los hombres un 5% un valor de 126 ms o menos.

El eje QRS en las mujeres fue menor con $89,4^\circ$ con valor mínimo de -27° y máximo de 125° , en los hombres fue mayor con $100,7^\circ$ ($p < 0,05$), eje mínimo de -45° y máximo de 131° . En las mujeres el 90% de ellas el eje estaba entre 31° y 94° , respecto a los hombres en el 90% de ellos el eje estaba entre $21,5^\circ$ y 94° . En relación a la duración del QRS en las mujeres la media fue de 89,4 ms y en los hombres de 100,7 ms, siendo mayor en los hombres ($p < 0,001$), con valores máximos de 126 ms y 132 ms respectivamente. El 95% de las mujeres presentaban un QRS de duración menor de 104 ms y en los hombres es menor de 115 ms.

Los voltajes de RV1+SV5 (indicadores de HVD) en mujeres la media fue de 3,9 mm y en los hombres de 5,8 mm, siendo menor en las mujeres ($p < 0,001$), con valores máximos de 12,1 mm y 12,5 mm respectivamente. Cuando observamos los percentiles el 95% de las mujeres tiene voltajes menores de 7,7 mm y en los hombres un 5% de ellos tienen valor superior a 11,4 mm.

Respecto a la suma de voltajes indicadores de HVI (SV1+RV5) en los hombres fue mayor con 33,4 mm y en las mujeres de 26,4 mm ($p < 0,001$), con valores máximos de 65,5 y 53,4 mm respectivamente. Si vemos los percentiles las mujeres un 5% de ellas presentan voltajes superiores a 40 mm y en los hombres el 25% presentan valores superiores a 38 mm.

El QTc en las mujeres fue de mayor duración con 415,6 ms comparado con los 408,4 ms de los hombres ($p < 0,001$), con valores mínimo de 351 y 355 ms respectivamente. El valor máximo fue mayor en las mujeres con un valor máximo de 475 ms en cambio en los hombres fue de 458 ms. Si analizamos los percentiles el 95% de las mujeres presentan un QTc menor de 442 ms en cambio en los hombres el 95% de ellos presentan QTc menor de 437,5 ms.

En la tabla 25 se muestran las características del ECG de la muestra estudiada según sexo y en la tabla 26 muestra los percentiles de las características del ECG.

Tabla 25: Características del ECG de los deportistas según sexo.

	N	Media	DE	Mínimo	Máximo
Duración onda P (ms) *					
Mujeres	389	96,8	10,4	56	136
Hombres	739	101,6	10,6	58	142
Duración intervalo PR (ms)*					
Mujeres	397	150,8	23,1	100	254
Hombres	744	161,9	26,8	83	298
Eje QRS (°)^					
Mujeres	398	68,0	21,1	-27	125
Hombres	749	64,8	22,1	-45	131
Duración QRS (ms)*					
Mujeres	398	89,4	9,1	70	126
Hombres	749	100,7	9,0	72	132
Voltaje RV1+SV5 (mm)*					
Mujeres	398	3,9	2,0	0,5	12,1
Hombres	749	5,8	3,3	1	12,5
Voltaje SV1+RV5 (mm)*					
Mujeres	398	26,4	7,3	4,9	53,4
Hombres	749	33,4	9,1	12,1	65,5
QTc (ms)*					
Mujeres	398	415,6	15,3	351	475
Hombres	749	408,4	17,0	355	458
FC (lpm.)*					
Mujeres	398	62,0	10,5	38	100
Hombres	749	57,5	10,1	35	102

*:p<0,001 para diferencia de medias entre hombres y mujeres; ^:p<0,05 para diferencia de medias entre hombres y mujeres. N: tamaño válido de la población; DE: desviación estándar; Mínimo: valor mínimo; Máximo: valor máximo; QTc: Intervalo QT corregido; FC: frecuencia cardiaca en reposo.

Tabla 26: Percentiles de las características del ECG de los deportistas según el sexo.

	N	P5	P25	P50	P75	P95
Duración onda P (ms)						
Mujeres	389	80	90	98	104	112
Hombres	739	82	96	102	110	116
Duración intervalo PR (ms)						
Mujeres	397	120	134	148	160	192
Hombres	744	126	144	158	174	206,7
Eje QRS (°)						
Mujeres	398	31,0	56,0	73,0	82	94
Hombres	749	21,5	53	68	79,5	94
Duración QRS (ms)						
Mujeres	398	76	82	90	96	104
Hombres	749	85	96	100	106	115
Voltaje RV1+SV5 (mm)						
Mujeres	398	1,2	2,4	3,7	5,1	7,7
Hombres	749	1,7	3,6	5,4	7,5	11,3
Voltaje SV1+RV5 (mm)						
Mujeres	398	15,9	21,5	25,7	31,1	40
Hombres	749	19,9	27,1	32,3	38,9	49,9
QTc						
Mujeres	398	392	406	415	425	442
Hombres	749	383	398	408	418	437,5
FC(lpm)						
Mujeres	398	46	54	62	69	79
Hombres	749	43	50	57	64	76

N: tamaño válido de la población; P5: percentil 5; P25: percentil 25; P50: percentil 50; P75: percentil 75; P95: percentil 95; QTc: Intervalo QT corregido; FC: frecuencia cardiaca en reposo.

Los hallazgos electrocardiográficos relacionados con adaptaciones al entrenamiento en la población de estudio el más frecuente tanto en hombres como mujeres fue la bradicardia sinusal con 443 y 169 casos respectivamente. El segundo hallazgo más frecuente fue los criterios de voltajes aislados para HVI en hombres con 287 casos y en las mujeres la repolarización precoz con 69 casos. En el tercer lugar de frecuencia en hombres fue la repolarización precoz con 230 casos y en las mujeres los criterios aislados de voltaje para HVI.

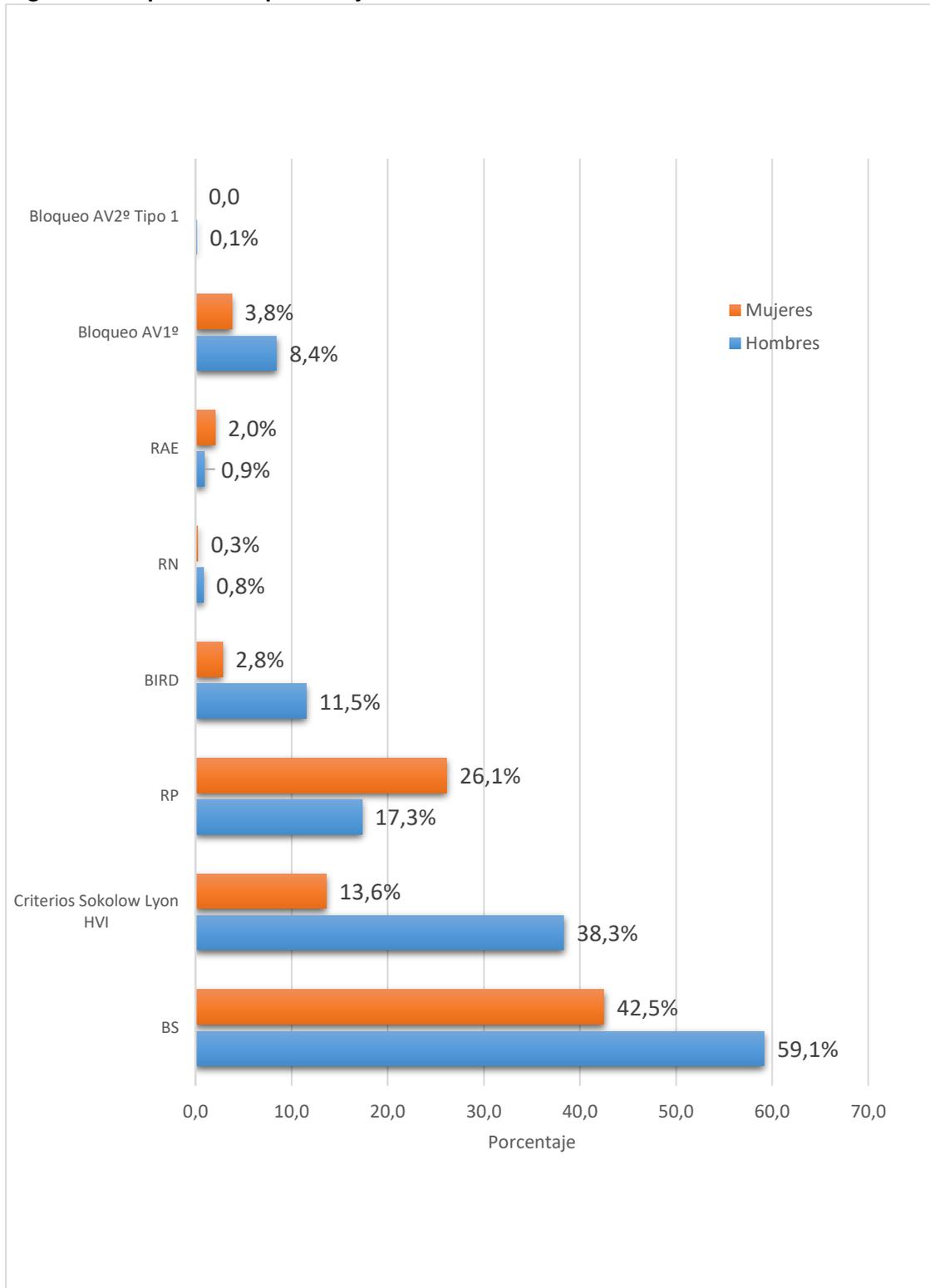
En la tabla 27 se especifican todos los hallazgos del ECG relacionados con adaptaciones al entrenamiento en los deportistas en estudio y en la figura 2 se expresan en porcentajes.

Tabla 27: Hallazgos del ECG relacionados con adaptaciones al entrenamiento en deportistas según sexo

	Mujeres	Hombres
N	398	749
BS	169	443
RN	1	6
RAE	8	7
Bloqueo AV1º	15	63
Bloqueo AV2º Tipo 1	0	1
Criterios Sokolow Lyon HVI	54	287
BIRD	11	86
RP	69	230

N: tamaño válido de la población; BS: bradicardia sinusal; RN: ritmo nodal; RAE: ritmo auricular ectópico; Bloqueo AV1º: bloqueo aurículo-ventricular de primer grado; Bloqueo AV2º Tipo1: bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo 1; Criterios Sokolow Lyon HVI: criterios aislados de voltaje para hipertrofia del ventrículo izquierdo; BIRD: bloqueo incompleto de rama derecha; RP: repolarización precoz.

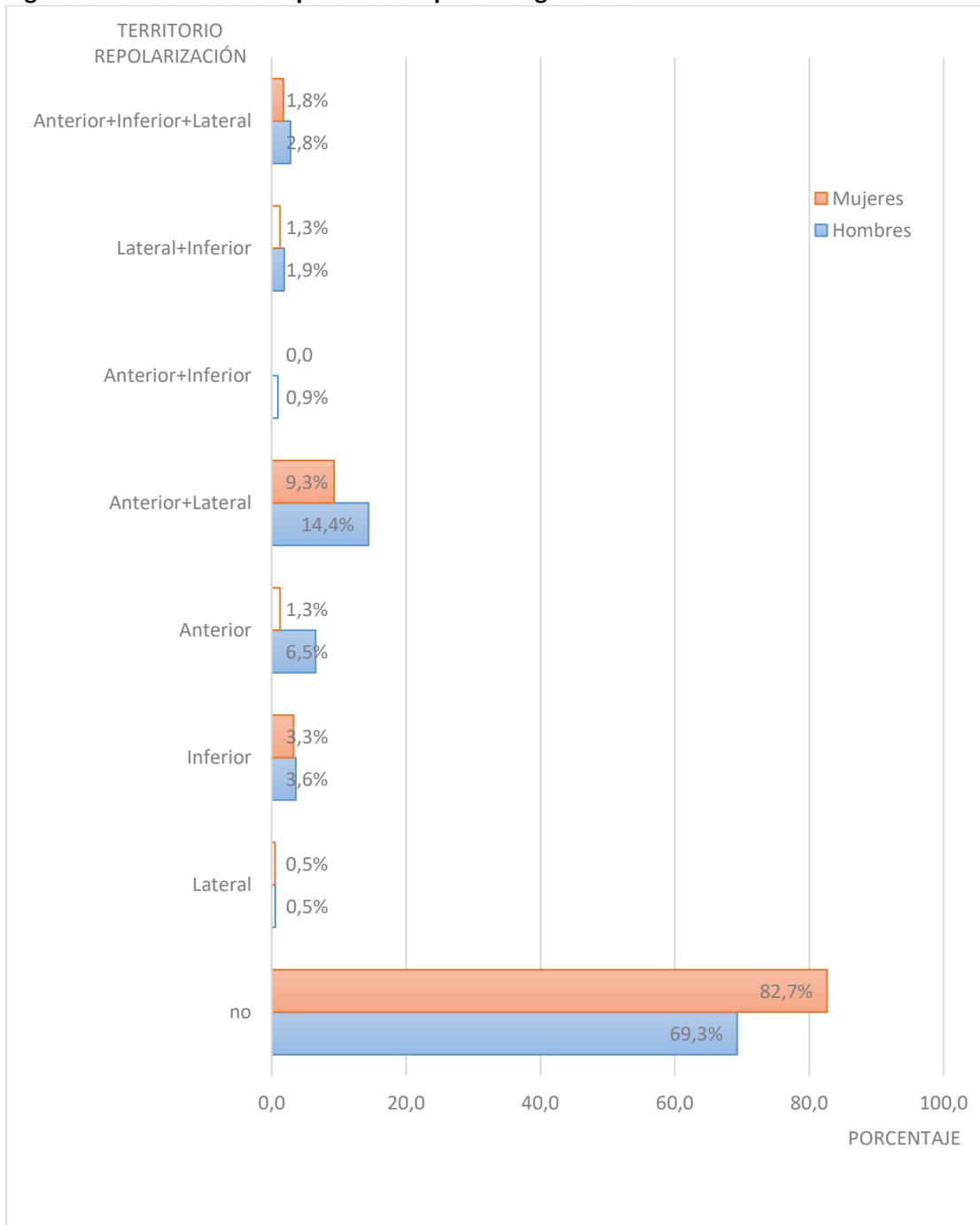
Figura 2: Hallazgos del ECG relacionadas con adaptaciones al entrenamiento en los deportistas según sexo expresada en porcentajes.



BS: bradicardia sinusal; RN: ritmo nodal; RAE: ritmo auricular ectópico; Bloqueo AV1º: bloqueo aurículo-ventricular de primer grado; Bloqueo AV2º Tipo1: bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo 1; Criterios Sokolow Lyon HVI: criterios aislados de voltaje para hipertrofia del ventrículo izquierdo; BIRD: bloqueo incompleto de rama derecha; RP: repolarización precoz.

Si analizamos la repolarización precoz vemos que el 69,3% de los hombres y el 82,7% de las mujeres no presentan este hallazgo en el ECG. De aquellos que presentaron repolarización precoz el territorio donde más frecuente se encontró en los hombres (14,4%) y mujeres (9,3%) fue el antero-lateral, en segundo lugar fue anterior en los hombres (6,5%) e inferior en las mujeres (3,6%). (Figura 3)

Figura 3: Territorio de la repolarización precoz según sexo.



En resumen el número de mujeres que presentaban algún cambio en el ECG relacionado con adaptaciones al entrenamiento fue de 220 (55,3%) y en los hombres fue de 593 (79,2%) siendo mayor estas adaptaciones en los hombres ($p < 0,001$). En la figura 4 y 5 se representan los porcentajes de mujeres y hombres con cambios en el ECG compatible con adaptaciones al entrenamiento. En la tabla 28 se compara la prevalencia de cambios en el ECG relacionado con el entrenamiento entre hombre y mujeres.

Figura 4: Prevalencia hallazgos electrocardiográficos relacionados con las adaptaciones al entrenamiento en las mujeres de la muestra.

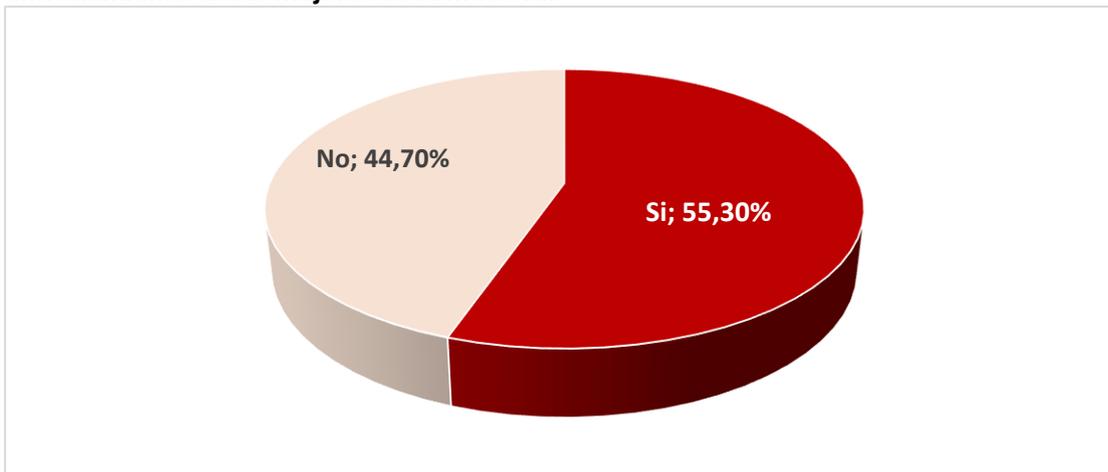


Figura 5: Prevalencia hallazgos electrocardiográficos relacionados con las adaptaciones al entrenamiento en los hombres de la muestra.

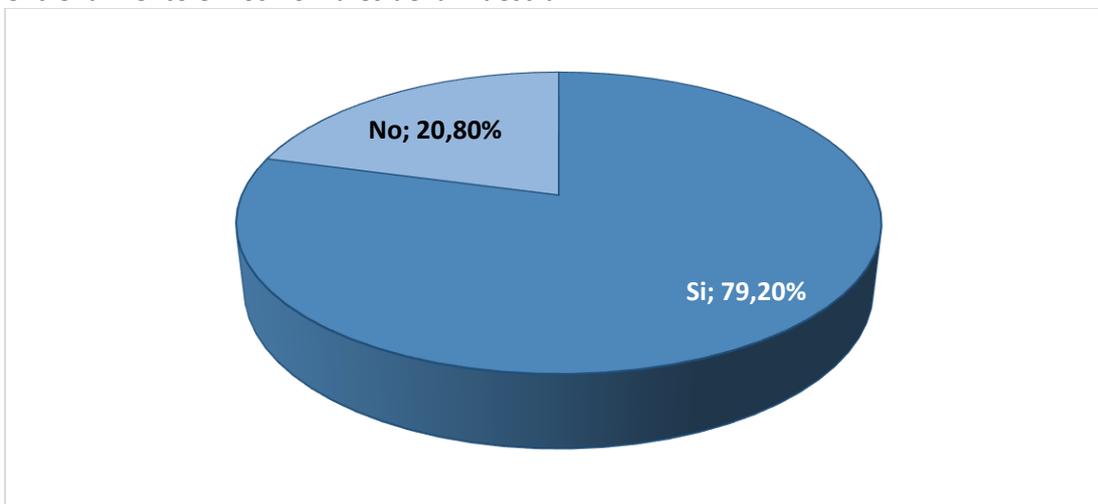


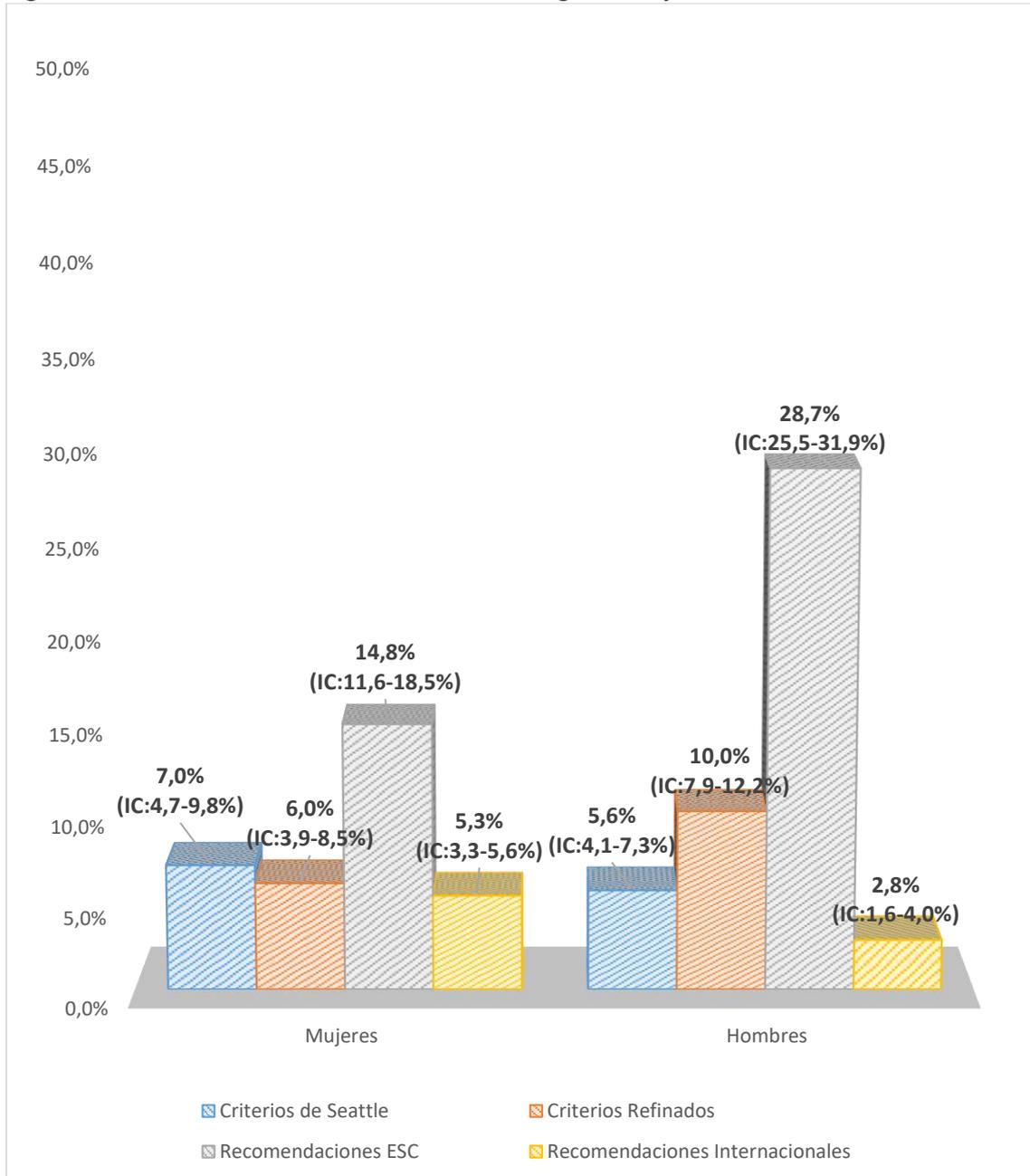
Tabla 28: Comparación prevalencia cambios en el ECG relacionado con el entrenamiento entre hombre y mujeres

	Nº Deportistas	%	IC	p valor
Mujeres	220	55,3	50,4%-60,3%	0,001
Hombres	593	79,2	76%-82,2%	

IC: intervalo de confianza al 95%; p valor: grado de significancia de la prueba chi-cuadrado.

Si analizamos la prevalencia total de anomalías del ECG según criterios vemos que en los hombres 21(2,8%) registros fueron determinados como patológicos usando las recomendaciones internacionales comparado con 42 (5,6%) observado con los criterios de Seattle, 75 (10,0%) utilizando los “criterios refinados” y los 215 (28,7%) registros al usar las recomendaciones de ESC. En el caso de las mujeres esta diferencia es menos marcada, siendo las recomendaciones internacionales las que menor prevalencia presentan con 21 (5,3%) registros con alguna anomalía en el ECG versus 24 (6%) con los “criterios refinados” o las 28 (7%) cuando usamos los criterios de Seattle y 59 (14,8%) al utilizar las recomendaciones de ESC. (Figura 6)

Figura 6: Prevalencia de las anomalías ECG según sexo y criterios.



En relación a las anomalías del ECG compatible con crecimiento de la AD en la población estudiada se observó en 5 mujeres y en 21 hombres. Si vemos las anomalías del ECG compatibles con crecimiento de la AI si utilizamos criterios de Seattle solo 2 mujeres y 4 hombres la presentan, si se utiliza las recomendaciones de ESC el número de sujetos que presentan esta alteración es mayor siendo 14 las mujeres y 19 los hombres.

La pre-excitación si utilizamos las recomendaciones de ESC está presente en 22 mujeres y 18 hombres, en cambio al utilizar los criterios de Seattle el número de sujetos es menor siendo solo un hombre y una mujer.

El BRI patológico no se observaron casos ni en hombres ni en mujeres. Por su parte el BRD patológico que está presente solo en las recomendaciones de ESC tampoco se observaron. Con respecto al retraso de la conducción intra-ventricular solo se observó al utilizar las recomendaciones de ESC, siendo 7 las mujeres y 82 los hombres.

El eje del QRS patológico a la izquierda fue encontrado en 2 mujeres y en un hombre. En cambio el eje QRS patológico a la derecha fue distinto si usamos ESC o los criterios de Seattle siendo 3 casos en hombres y 3 en mujeres con el primero versus 2 casos en las mujeres y uno en los hombres.

La HVD se encontró en 3 mujeres y 56 hombres al usar ESC y solo 3 hombres cuando utilizamos los criterios de Seattle.

En relación al infradesnivel ST se observó en un solo registro perteneciente a un hombre. Con respecto a la onda Q patológica con los criterios de Seattle se encontraron 5 casos en mujeres y 31 en hombres, en cambio con ESC fueron 3 mujeres y 10 hombres, por su parte al usar los criterios refinados se encontró un caso en las mujeres.

El intervalo QTc largo patológico si usamos las recomendaciones ESC vemos que en las mujeres los casos son 2 y 31 en los hombres, a diferencia al usar los criterios de Seattle que no se observaron casos. Por otro lado el QTc corto patológico al usar ESC son 25 en los hombres y 4 en las mujeres, en cambio con los criterios de Seattle no se observa ningún registro.

Las ondas T negativas al usar las recomendaciones ESC se observaron menos casos con 9 registros en mujeres y 5 en hombres, mientras con los criterios de Seattle fue de 16 casos en mujeres y 8 en hombres.

En las tablas 29, 30 y 31 se muestran el número de las distintas anomalías del ECG según sexo y los distintos criterios.

Tabla 29: Anormalidades ECG en la muestra estudiada según sexo.

		N	Anormal	Normal
Crecimiento AD				
	Mujeres	398	5 (1,3%)	393 (98,7%)
	Hombres	749	21 (2,8%)	728 (97,2%)
BRI patológica				
	Mujeres	398	0	398 (100%)
	Hombres	749	0	749 (100%)
Infradesnivel ST				
	Mujeres	398	0	398 (100%)
	Hombres	749	1 (0,1%)	748 (99,9%)
Desviación eje QRS izquierda				
	Mujeres	398	2 (0,5%)	396 (99,5%)
	Hombres	749	1 (0,1%)	748 (99,9%)
BRD patológica según ESC				
	Mujeres	398	0	398 (100%)
	Hombres	749	0	749 (100%)

AD patológica: anomalía aurícula derecha según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; BRI patológica: bloqueo de rama izquierda patológica según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; Infradesnivel ST: infradesnivel segmento ST patológico según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle ; Desviación eje QRS izquierda: desviación del eje QRS a la izquierda patológico según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; BRD patológico según ESC: bloqueo de rama derecha patológico según recomendaciones ESC..

Tabla 30: Anormalidades electrocardiográficas según sexo y criterios.

		N	Recomendaciones ESC	Criterios Seattle
Crecimiento AI				
	Mujeres	398	14 (3,5%)	2 (0,5%)
	Hombres	749	19 (2,5%)	4 (0,5%)
Intervalo PR corto patológico				
	Mujeres	398	22(5,5%)	1 (0,3%)
	Hombres	749	18(2,4%)	1 (0,1%)
HVD patológica				
	Mujeres	398	3 (0,8%)	0
	Hombres	749	56 (7,5%)	3 (0,4%)
Retraso de la conducción Intra-ventricular				
	Mujeres	398	7 (1,8%)	0
	Hombres	749	82 (10,9%)	0
QTc largo				
	Mujeres	398	2 (0,5%)	0
	Hombres	749	31 (4,1%)	0
QTc corto				
	Mujeres	398	4 (1%)	0
	Hombres	749	25 (3,3%)	0
Desviación eje QRS a la derecha				
	Mujeres	398	3 (0,8%)	2 (0,5%)
	Hombres	749	3 (0,4%)	1 (0,1%)
Onda T negativa				
	Mujeres	398	9 (2,3%)	16 (4,0%)
	Hombres	749	5 (0,7%)	8 (1,1%)

AI patológica: aurícula izquierda patológica; HVD patológica: hipertrofia del ventrículo derecho patológico; QTc largo: intervalo QT corregido largo; QTc corto: intervalo QT corregido corto; Desviación eje QRS a la derecha: desviación del eje QRS a la derecha patológico; Onda T negativa: onda T negativa patológica; Recomendaciones ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle.

Tabla 31: Ondas Q patológicas según tres criterios distintos y sexo.

		N	Recomendaciones ESC	Criterios de Seattle	Criterios Refinados
Onda Q patológica					
	Mujeres	398	3 (0,8%)	5 (1,3%)	1 (0,3%)
	Hombres	749	10 (1,3%)	31 (4,1%)	0

Recomendaciones ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle.

En relación al diagnóstico del informe pre-participativo en el caso de las mujeres el 99% fueron catalogadas como sanas, y hubo dos casos de patología cardiaca estructural y dos de patología eléctrica del corazón.(Tabla 32)

Por su parte los hombres un 96,8% fueron catalogados como sanos, con 18 casos de patología estructural del corazón y 6 casos con patología eléctrica. (Tabla 33)

Tabla 32: Diagnostico informe pre-participativo en los deportistas de sexo femenino.

		Frecuencia	Porcentaje
Sano		394	99
Patología estructural del corazón		2	0,5
	Insuficiencia Mitral Moderada	2	0,5
Patología eléctrica del corazón		2	0,5
	Síndrome Wolff-Parkinson-White	2	0,5
Total		398	100

Tabla 33: Diagnostico informe pre-participativo en los deportistas de sexo masculino.

		Frecuencia	Porcentaje
Sano		725	96,8
Patología estructural del corazón		18	2,4
	Insuficiencia Mitral Moderada	1	0,1
	Insuficiencia Aortica Moderada	10	1,3
	Prolapso Aórtico Moderado	1	0,1
	Insuficiencia Pulmonar Moderada	1	0,1
	Insuficiencia Tricuspeida Moderada	4	0,5
	Anomalía del origen de las Coronarias	1	0,1
Patología eléctrica del corazón		6	0,8
	Síndrome Wolff-Parkinson-White	1	0,1
	Fibrilación Auricular	1	0,1
	Bloqueo AV de 2º Tipo 2	1	0,1
	Taquicardia Ventricular Idiopática	1	0,1
Total		749	100

8.3 Características de la muestra en función de la clasificación de los deportes de Mitchell

Si analizamos la muestra según la clasificación de los deportes de Mitchell la edad media más alta la presentan los deportistas del grupo C al igual que la media del septo interventricular, diámetro diastólico del VI, pared posterior del ventrículo, diámetro de AI y VO₂ máx.

En las tablas 34A, 34B y 34C se muestran las características de los deportistas estudiados.

Tabla 34A: Características de los deportistas según componente dinámico bajo de la clasificación de Mitchell.

	A		
	I.A	II.A	III.A
	Media	Media	Media
N	61	32	299
Edad (años)	19,8 ±5,2	21,5±3,8	20,8±5,6
Talla (cm)	173,0 ±7,9	171,9±10,2	168,6±10,5
Peso (kg)	68,3±14,5	70,2±15,6	66,1±18,6
SC (m²)	1,80±0,2	1,82±0,2	1,74±0,3
SIV (mm)	7,8±1,2	8,2±1,3	8,4±1,2
Dd (mm)	49,0±5,2	49,3±4,4	49,8±5,2
Pp (mm)	7,9±1,2	8,04±1,3	8,3±1,2
AI Ap (mm)	32,1±5,4	32,7±4,3	33,3±5,3
TSVD (mm)	29,0±5,2	28,5±4,6	28,5±5,5
FE (%)	58,8±6,9	59±5,9	59,0±6,3
VO₂ máx (ml/kg/min)	45,8±6,7	47,2±8,1	50,8±8,4

I.A: deportes de bajo componente estático y dinámico; II.A: deportes moderado componente estático y bajo componente dinámico; III.A: deportes alto componente estático y bajo componente dinámico; N: tamaño válido de la población; SC: superficie corporal; SIV: septo interventricular; Dd: diámetro diastólico; Pp: pared posterior; Masa VI: masa del ventrículo izquierdo; AI ap: dimensión aurícula izquierda anterior posterior en modo M; TSVD: tracto de salida ventrículo derecho; FE: fracción de eyección del VI; VO₂máx: consumo máximo de oxígeno.

Tabla 34B: Características de los deportistas según componente dinámico moderado de la clasificación de Mitchell.

	B		
	I.B	II.B	III.B
	Media	Media	Media
N	50	124	54
Edad (años)	23,7±4,6	23,5±5,1	21,7±5,2
Talla (cm)	184,4±11,9	175,6±9,8	170,7±8,2
Peso (kg)	76,9±14,2	71,1±12,5	71,2±15,3
SC (m²)	1,99±0,2	1,86±0,2	1,80±0,2
SIV (mm)	9,2±1,2	9,0±1,1	8,6±1,2
Dd (mm)	52,6±4,5	51,5±4,1	50,7±3,6
Pp (mm)	9,0±1,2	8,8±1,1	8,6±1,2
AI Ap (mm)	34,9±4,5	34,2±4,9	34,5±4,6
TSVD (mm)	28,8±4,1	29,8±4,8	30,7±5,2
FE (%)	59,6±5,9	59,5±6,6	57,8±6,2
VO₂ máx (ml/kg/min)	51,2±7,8	53,3±6,8	52,2±7,1

I.B: deportes de bajo componente estático y moderado componente dinámico; II.B: deportes moderado componente estático y dinámico; III.B: deportes alto componente estático y moderado componente dinámico; N: tamaño válido de la población; SC: superficie corporal; SIV: septo interventricular; Dd: diámetro diastólico; Pp: pared posterior; Masa VI: masa del ventrículo izquierdo; AI ap: dimensión aurícula izquierda antero posterior en modo M; TSVD: tracto de salida ventrículo derecho; FE: fracción de eyección del VI; VO₂máx: consumo máximo de oxígeno.

Tabla 34C: Características de los deportistas según componente dinámico alto de la clasificación de Mitchell.

C			
	I.C	II.C	III.C
	Media	Media	Media
N	200	131	196
Edad (años)	24,6±7,1	25,3±6,6	23,5±6,3
Talla (cm)	174,7±7,7	187,0±13,3	175,5±9,3
Peso (kg)	65,9±9,2	81,8±17,4	71,1±11,7
SC (m²)	1,79±0,1	2,06±0,2	1,86±0,1
SIV (mm)	9,3±1,2	9,7±1,4	9,7±1,2
Dd (mm)	52,2±3,9	54,5±4,9	53,2±4,8
Pp (mm)	9,1±1,1	9,3±1,1	9,6±1,2
AI Ap (mm)	35,7±4,8	36,5±5,2	36,2±4,7
TSVD (mm)	30,1±4,8	32,5±4,7	31,7±5,1
FE (%)	59,6±7,1	59,8±7,2	58,2±6,5
VO₂ máx (ml/kg/min)	61,4±9,1	53,4±10,1	60,1±9,9

I.C: deportes de bajo componente estático y alto componente dinámico; II.C: deportes moderado componente estático y alto componente dinámico; III.C: deportes alto componente estático y dinámico; N: tamaño válido de la población; SC: superficie corporal; SIV: septo interventricular; Dd: diámetro diastólico; Pp: pared posterior; Masa VI: masa del ventrículo izquierdo; AI ap: dimensión aurícula izquierda antero posterior en modo M; TSVD: tracto de salida ventrículo derecho; FE: fracción de eyección del VI; VO₂máx: consumo máximo de oxígeno.

Las características del ECG según la clasificación de Mitchell nos permiten observar que los deportes del grupo C la duración de la onda P es mayor de media. Por su parte el intervalo PR tiene medias similares en los grupos.

La duración del QRS las medias de los deportes del grupo C son mayores, al igual que la suma de los voltajes de RV1-SV5 y de SV1-RV5.

Respecto a la FC de reposo en el grupo A la media es más alta con frecuencias sobre los 60 lpm, a diferencia del grupo C que tienen de media menos de 60 lpm.

En las tablas 35A, 35B y 35C se muestran las características del ECG según la clasificación de los deportes de Mitchell.

Tabla 35A: Características del ECG de los deportes de bajo componente dinámico según la clasificación de Mitchell.

	A		
	I.A	II.A	III.A
	Media	Media	Media
N	61	32	299
Duración onda P (ms)	96,1±8,9	97,2±11,1	99,3±11,6
Intervalo PR (ms)	146,4±20,1	142,8±13,4	152,9±23,3
Eje QRS (°)	70,8±22,1	69,3±15,9	65,8±21,1
Duración QRS (ms)	93,3±8,1	91,8±11,5	93,7±10,8
Voltaje RV1+SV5 (mm)	5,1±3,1	4,7±2,6	4,8±2,5
Voltaje SV1+RV5 (mm)	27,0±9,1	28,2±8,1	29,1±7,3
QTc (ms)	406,2±16,4	409,4±12,1	410,9±16,8
FC (lpm.)	64,0±9,4	66,5±11,5	61,5±10,8

I.A: deportes de bajo componente estático y dinámico; II.A: deportes moderado componente estático y bajo componente dinámico; III.A: deportes alto componente estático y bajo componente dinámico N: tamaño válido de la población; QTc: Intervalo QT corregido; FC: frecuencia cardiaca en reposo.

Tabla 35B: Características del ECG de los deportes de moderado componente dinámico según la clasificación de Mitchell.

B			
	I.B	II.B	III.B
	Media	Media	Media
N	50	124	54
Duración onda P (ms)	100,9±8,9	100,2±10,7	97,1±11,7
Intervalo PR (ms)	157,2±25,3	156,7±20,9	164,2±35,9
Eje QRS (°)	67,9±18,1	67,9±20,0	60,5±21,8
Duración QRS (ms)	98,7±11,2	95,2±10,5	93,8±9,6
Voltaje RV1+SV5 (mm)	5,3±2,7	4,5±2,7	4,5±2,6
Voltaje SV1+RV5 (mm)	31,8±9,1	29,9±8,1	29,2±7,5
QTc (ms)	405,1±16,7	412,3±16,1	408,7±13,8
FC (lpm.)	59,2±11,0	59,4±9,5	62,1±8,5

I.B: deportes de bajo componente estático y moderado componente dinámico; II.B: deportes moderado componente estático y dinámico; III.B: deportes alto componente estático y moderado componente dinámico; N: tamaño válido de la población; QTc: Intervalo QT corregido; FC: frecuencia cardíaca en reposo.

Tabla 35C: Características del ECG de los deportes de alto componente dinámico según la clasificación de Mitchell.

C			
	I.C	II.C	III.C
	Media	Media	Media
N	200	131	196
Duración onda P (ms)	100,9±9,8	103,0±11,2	100,0±10,1
Intervalo PR (ms)	165,7±32,1	163,1±27,7	159,9±21,3
Eje QRS (°)	67,1±22,1	62,3±25,9	64,6±22,1
Duración QRS (ms)	98,0±9,3	101,7±9,4	99,9±9,7
Voltaje RV1+SV5 (mm)	6,1±3,2	5,2±2,9	5,1±3,9
Voltaje SV1+RV5 (mm)	34,0±10,8	32,1±9,4	32,5±9,8
QTc (ms)	411,7±16,3	413,2±18,5	411,6±17,6
FC (lpm.)	55,2±9,0	57,0±10,9	56,9±9,6

I.C: deportes de bajo componente estático y alto componente dinámico; II.C: deportes moderado componente estático y alto componente dinámico; III.C: deportes alto componente estático y dinámico; N: tamaño válido de la población; QTc: Intervalo QT corregido; FC: frecuencia cardíaca en reposo.

En relación a los hallazgos del ECG relacionados con adaptaciones al entrenamiento vemos que la bradicardia sinusal es la más frecuente en todos. En segundo lugar se encuentra los criterios de Sokolow-Lyon para HVI en el grupo A y C, mientras en el grupo de moderado componente dinámico la repolarización precoz es el segundo hallazgo en frecuencia.

La prevalencia total de hallazgos en el ECG relacionados con adaptaciones al entrenamiento el grupo de deportes de bajo componente dinámico son los que presentaron menor porcentaje con 52,4% (I.A), 40,6% (II.A) y 59,5% (III.A), en el otro extremo están los deportes de alto componente dinámico que presentan mayor proporción de deportistas con estos hallazgos en el ECG con 84,9% (I.C), 81,7% (II.C) y 76,5% (III.C).

En las tablas 36A, 36B y 36C se muestran en detalle los hallazgos del ECG relacionados con las adaptaciones al entrenamiento.

Tabla 36A: Hallazgos del ECG relacionados con adaptaciones al entrenamiento en los deportes de bajo componente dinámico según la clasificación de Mitchell.

	A		
	I.A	II.A	III.A
	Media	Media	Media
N	61	32	299
BS	23 (37,7%)	10 (31,3%)	128 (42,8%)
RN	0	1 (3,1%)	1 (0,3%)
RAE	3 (4,9%)	0	4 (1,3%)
Bloqueo AV1º	0	0	11 (3,7%)
Bloqueo AV2º Tipo 1	0	0	0
Criterios Sokolow Lyon HVI	13 (21,3%)	6 (18,8%)	61 (20,4%)
BIRD	1 (1,6%)	3 (9,3%)	17 (5,6%)
RP	8 (13,1%)	4 (12,5%)	60 (20,1%)

I.A: deportes de bajo componente estático y dinámico; II.A: deportes moderado componente estático y bajo componente dinámico; III.A: deportes alto componente estático y bajo componente dinámico N: tamaño válido de la población; BS: bradicardia sinusal; RN: ritmo nodal; RAE: ritmo auricular ectópico; Bloqueo AV1º: bloqueo aurículo-ventricular de primer grado; Bloqueo AV2º Tipo1: bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo 1; Criterios Sokolow Lyon HVI: criterios aislados de voltaje para hipertrofia del ventrículo izquierdo; BIRD: bloqueo incompleto de rama derecha; RP: repolarización precoz.

Tabla 36B: Hallazgos del ECG relacionados con adaptaciones al entrenamiento en los deportes de bajo componente dinámico según la clasificación de Mitchell.

B			
	I.B	II.B	III.B
	Media	Media	Media
N	50	124	54
BS	28 (54,9%)	66 (53,2%)	18 (33,3%)
RN	0	3 (2,4%)	0
RAE	1 (2,0%)	2 (1,6%)	1 (1,9%)
Bloqueo AV1º	5 (9,8%)	6 (4,8%)	11 (20,4%)
Bloqueo AV2º Tipo 1	0	0	0
Criterios Sokolow Lyon HVI	16 (31,4%)	29 (23,4%)	12 (22,2%)
BIRD	7 (13,7%)	6 (4,8%)	5 (9,2%)
RP	16 (31,4%)	32 (25,8%)	13 (24,1%)

I.B: deportes de bajo componente estático y moderado componente dinámico; II.B: deportes moderado componente estático y dinámico; III.B: deportes alto componente estático y moderado componente dinámico; N: tamaño válido de la población; BS: bradicardia sinusal; RN: ritmo nodal; RAE: ritmo auricular ectópico; Bloqueo AV1º: bloqueo aurículo-ventricular de primer grado; Bloqueo AV2º Tipo Mobitz 1: bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo 1; Criterios Sokolow Lyon HVI: criterios aislados de voltaje para hipertrofia del ventrículo izquierdo; BIRD: bloqueo incompleto de rama derecha; RP: repolarización precoz.

Tabla 36C: Hallazgos del ECG relacionados con adaptaciones al entrenamiento en los deportes de bajo componente dinámico según la clasificación de Mitchell.

C			
	I.C	II.C	III.C
	Media	Media	Media
N	200	131	196
BS	139 (69,8%)	82 (62,6%)	123 (62,8%)
RN	0	2 (1,5%)	0
RAE	0	2 (1,5%)	2 (1,0%)
Bloqueo AV1º	26 (13,1%)	11 (8,4%)	8 (4,1%)
Bloqueo AV2º Tipo 1	1 (0,5%)	0	0
Criterios Sokolow Lyon HVI	88 (44,2%)	43 (32,8%)	73 (37,2%)
BIRD	31 (15,5%)	10 (7,6%)	17 (8,6%)
RP	62 (31,2%)	40 (30,5%)	64 (32,7%)

I.C: deportes de bajo componente estático y alto componente dinámico; II.C: deportes moderado componente estático y alto componente dinámico; III.C: deportes alto componente estático y dinámico; N: tamaño válido de la población; BS: bradicardia sinusal; RN: ritmo nodal; RAE: ritmo auricular ectópico; Bloqueo AV1º: bloqueo aurículo-ventricular de primer grado; Bloqueo AV2º Tipo Mobitz 1: bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo 1; Criterios Sokolow Lyon HVI: criterios aislados de voltaje para hipertrofia del ventrículo izquierdo; BIRD: bloqueo incompleto de rama derecha; RP: repolarización precoz.

Si analizamos la prevalencia de cambios en el ECG relacionado con adaptaciones al entrenamiento en los deportistas según la clasificación de Mitchell, vemos que el grupo de deportes de alto componente dinámico presentan mayor prevalencia que los deportes de bajo componente dinámico.

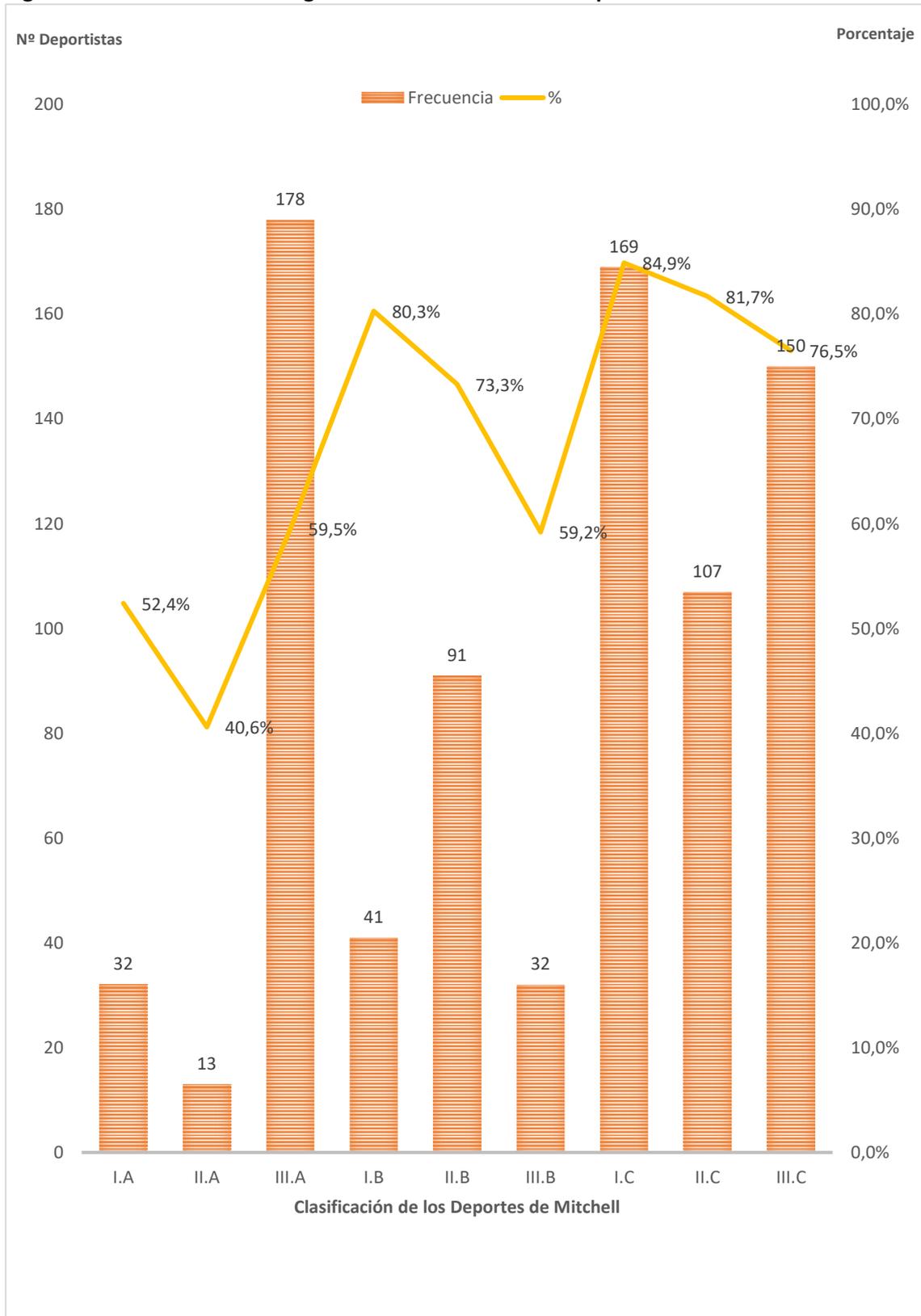
En la tabla 37 se presenta la prevalencia expresada en porcentaje e IC al 95%, en la figura 7 se muestra la distribución en porcentajes y frecuencia absoluta.

Tabla 37: Prevalencia de hallazgos ECG relacionados con adaptaciones al entrenamiento

<i>Clasificación de los deportes de Mitchell</i>	%	IC
<i>I.A</i>	52,5	39,1%-65,7%
<i>II.A</i>	40,6	22,6%-58,6%
<i>III.A</i>	59,5	53,7%-65,2%
<i>I.B</i>	80,4	68,9%-90,9%
<i>II.B</i>	73,4	65,5%-81,4%
<i>III.B</i>	59,3	46,0%-71,7%
<i>I.C</i>	84,9	79,7%-89,6%
<i>II.C</i>	81,7	75,0%-87,7%
<i>III.C</i>	76,5	70,5%-82,2%

IC: intervalo de confianza al 95%; I.A: deportes de bajo componente estático y dinámico; II.A: deportes moderado componente estático y bajo componente dinámico; III.A: deportes alto componente estático y bajo componente dinámico; I.B: deportes de bajo componente estático y moderado componente dinámico; II.B: deportes moderado componente estático y dinámico; III.B: deportes alto componente estático y moderado componente dinámico; I.C: deportes de bajo componente estático y alto componente dinámico; II.C: deportes moderado componente estático y alto componente dinámico; III.C: deportes alto componente estático y dinámico.

Figura 7: Prevalencia de hallazgos ECG relacionados con adaptaciones al entrenamiento.



La prevalencia de deportistas con alguna anomalía en el ECG al agruparlos según la clasificación de Mitchell y usando los distintos criterios, vemos que el grupo I.C tiene mayor prevalencia de anomalías tanto con los criterios de Seattle (12%) como con las recomendaciones ESC (33%), aunque utilizando estos últimos la prevalencia es mayor. El segundo y tercer grupo con mayor prevalencia son el II.C (30,5%) y III.C (25,5%) al usar las recomendaciones ESC, sin embargo cuando se utilizan los criterios de Seattle esta prevalencia baja 7,6% y 4,1%.

Con los criterios de Seattle la prevalencia de deportistas con anomalías en el ECG en los distintos grupos están por debajo 15%, y salvo un grupo (I.C) los demás están por debajo 10%.

Utilizando las recomendaciones ESC el grupo de alto componente dinámico la prevalencia de deportistas con anomalías en el ECG están por encima del 25%, con los otros grupos por debajo y por encima de 15%.

Con los “criterios refinados” la prevalencia en todos los grupos están por debajo de 20%, con solo dos grupos (I.C y II.C) por encima del 10%.

Cuando utilizamos las recomendaciones internacionales todos los grupos se encuentran debajo del 10% con un solo dos grupos (I.C y II.C) por encima del 5%.

En las figuras 8, 9, 10 y 11 se presentan las prevalencias de anomalías del ECG utilizando los criterios de Seattle, ESC, “criterios refinados” y recomendaciones internacionales.

Figura 8: Prevalencia anormalidades en el ECG según criterios de Seattle

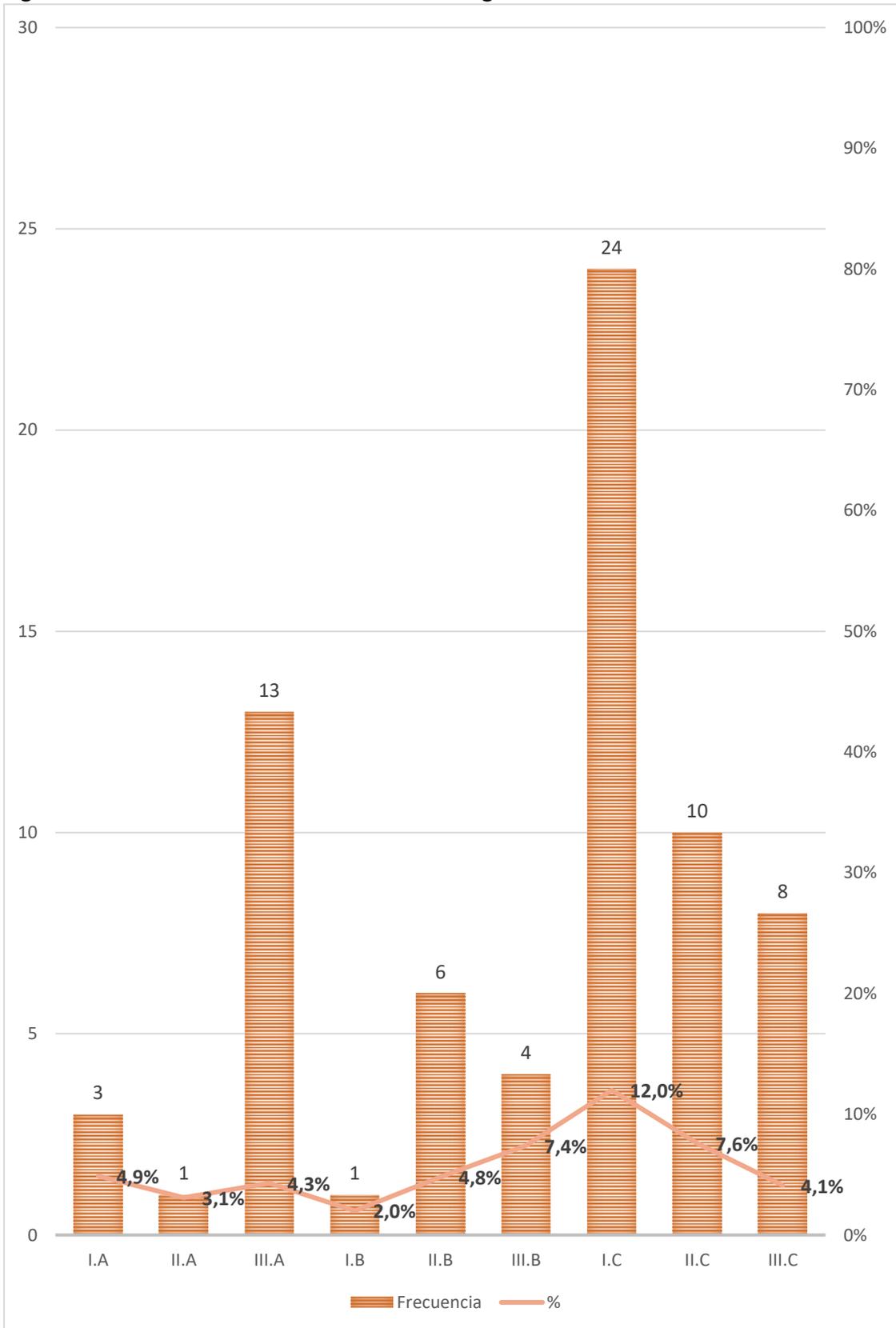


Figura 9: Prevalencia anomalías en el ECG según recomendaciones ESC

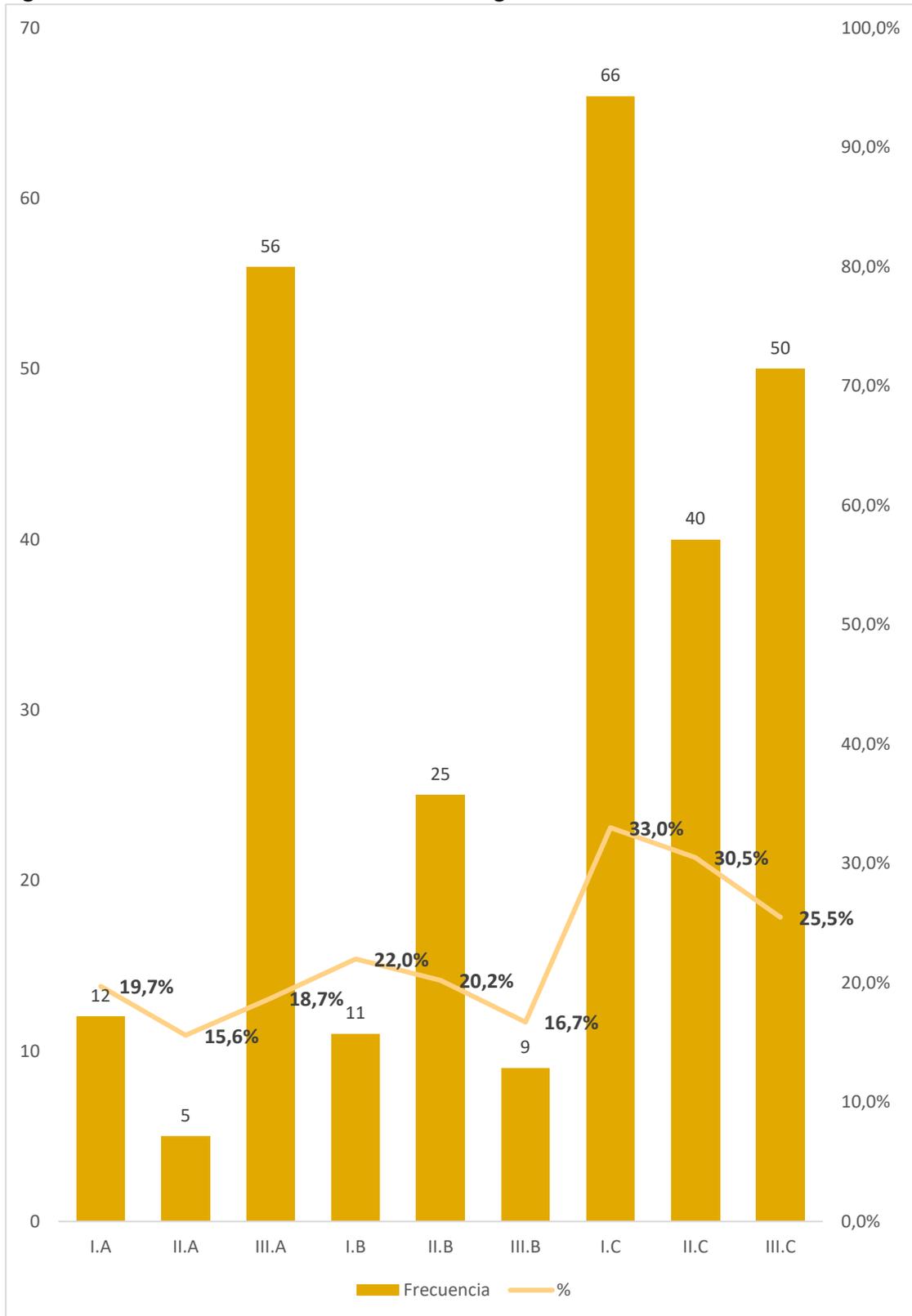


Figura 10: Prevalencia anomalías en el ECG según criterios refinados

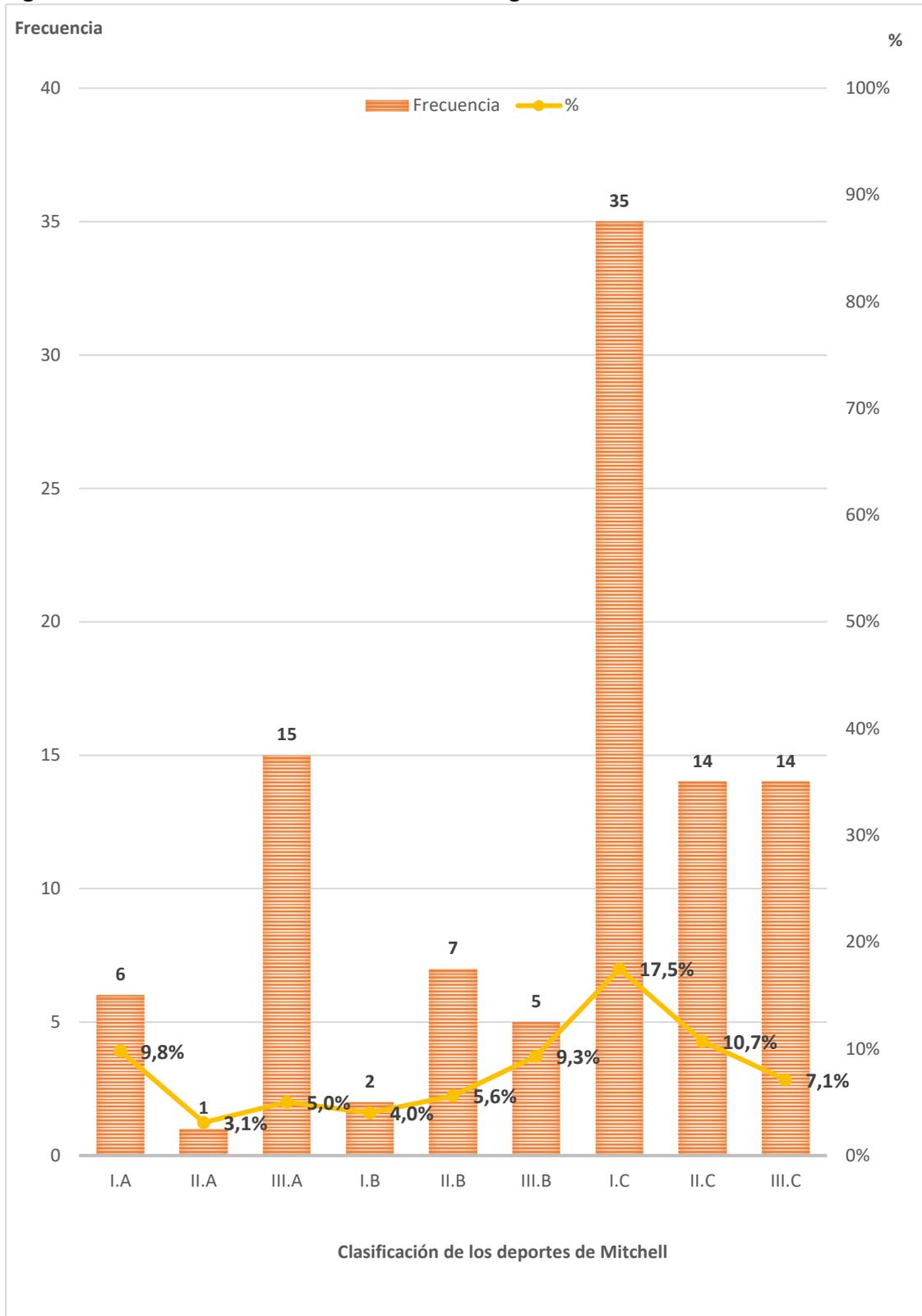
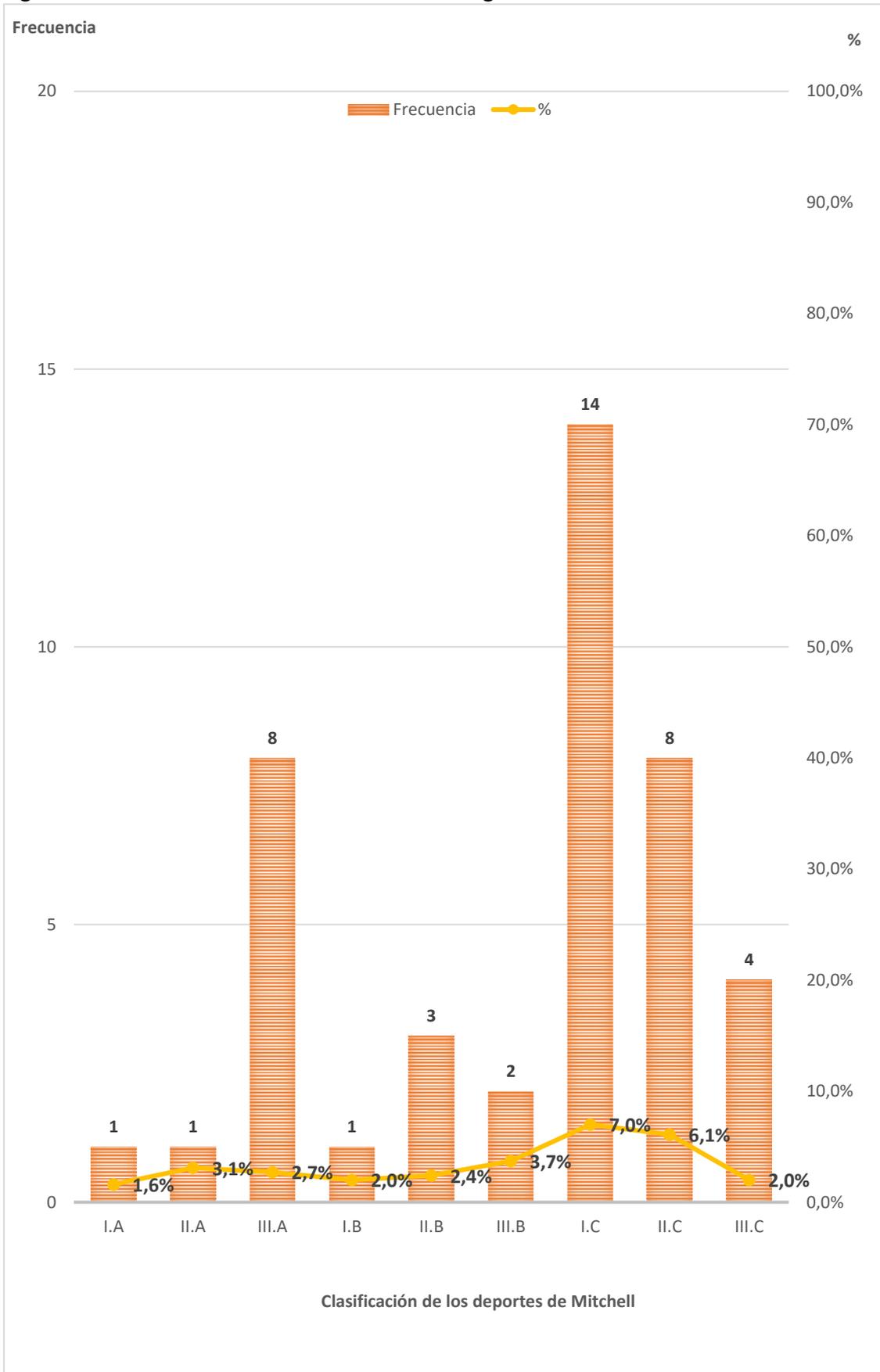


Figura 11: Prevalencia anomalías en el ECG según recomendaciones internacionales



La alteración del ECG asociada con crecimiento de la AD se observó en mayor número de deportistas en el grupo I.C con 9 (4,5%) y el segundo con 5 (2,6%) casos el III.C, el resto de casos se distribuyó en forma similar en el resto de los grupos con 2 deportistas en los grupos II.C, II.B, III.A y I.A. En los grupos II.A y I.B no hubo deportistas con esta alteración.

El infradesnivel ST solo se observó en un deportista del grupo I.C.

Tabla 38: Anormalidades ECG en los deportistas estudiados según la clasificación de los deportes de Mitchell.

		N	Anormal	Normal
Crecimiento AD				
A	I.A	61	2 (3,3%)	59 (96,7%)
	II.A	32	0	32 (100%)
	III.A	299	2 (0,7%)	297 (99,3%)
B	I.B	50	0	50 (100%)
	II.B	124	2 (1,6%)	122 (98,4%)
	III.B	54	1 (1,9%)	53 (98,1%)
C	I.C	200	9 (4,5%)	191 (95,5%)
	II.C	131	2 (2,3%)	128 (97,7%)
	III.C	196	5 (2,6%)	191 (97,4%)
BCRI patológico				
A	I.A	61	0	61 (100%)
	II.A	32	0	32 (100%)
	III.A	299	0	299 (100%)
B	I.B	50	0	50 (100%)
	II.B	124	0	124 (100%)
	III.B	54	0	54 (100%)
C	I.C	200	0	200 (100%)
	II.C	131	0	131 (100%)
	III.C	196	0	196(100%)
Infradesnivel ST				
A	I.A	61	0	61 (100%)
	II.A	32	0	32 (100%)
	III.A	299	0	299 (100%)
B	I.B	51	0	51 (100%)
	II.B	124	0	124 (100%)
	III.B	54	0	54 (100%)
C	I.C	199	1 (0,5%)	198 (99,5%)
	II.C	131	0	131 (100%)
	III.C	196	0	196 (100%)

I.A: deportes de bajo componente estático y dinámico; II.A: deportes moderado componente estático y bajo componente dinámico; III.A: deportes alto componente estático y bajo componente dinámico; I.B: deportes de bajo componente estático y moderado componente dinámico; II.B: deportes moderado componente estático y dinámico; III.B: deportes alto componente estático y moderado componente dinámico; I.C: deportes de bajo componente estático y alto componente dinámico; II.C: deportes moderado componente estático y alto componente dinámico; III.C: deportes alto componente estático y dinámico; AD patológica: anomalía aurícula derecha según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; BCRI patológico: bloqueo completo de rama izquierda patológica según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; Infradesnivel ST: infradesnivel segmento ST patológico según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle.

La desviación del eje QRS a la izquierda se vio en tres sujetos uno del grupo III.A, otro III.B y en el I.C.

Por otro lado el BCRD que es considerado patológico por las recomendaciones ESC no se encuentran casos.

Tabla 39: Anormalidades ECG en los deportistas estudiados según la clasificación de los deportes de Mitchell.

		N	Anormal	Normal
Desviación eje QRS izquierda				
A	I.A	61	0	61 (100%)
	II.A	32	0	32 (100%)
	III.A	299	1 (0,3%)	298 (99,7%)
B	I.B	50	0	50 (100%)
	II.B	124	0	124 (100%)
	III.B	54	1 (1,9%)	53 (98,1%)
C	I.C	200	1 (0,5%)	199 (99,5%)
	II.C	131	0	131 (100%)
	III.C	196	0	196 (100%)
BCRD patológico según ESC				
A	I.A	61	0	61 (100%)
	II.A	32	0	32 (100%)
	III.A	299	0	299 (100%)
B	I.B	50	0	50 (100%)
	II.B	124	0	124 (100%)
	III.B	54	0	54 (100%)
C	I.C	200	0	200 (100%)
	II.C	131	0	131 (100%)
	III.C	196	0	196 (100%)

I.A: deportes de bajo componente estático y dinámico; II.A: deportes moderado componente estático y bajo componente dinámico; III.A: deportes alto componente estático y bajo componente dinámico; I.B: deportes de bajo componente estático y moderado componente dinámico; II.B: deportes moderado componente estático y dinámico; III.B: deportes alto componente estático y moderado componente dinámico; I.C: deportes de bajo componente estático y alto componente dinámico; II.C: deportes moderado componente estático y alto componente dinámico; III.C: deportes alto componente estático y dinámico; Desviación eje QRS izquierda: desviación del eje QRS a la izquierda patológico según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; BCRD patológico según ESC: bloqueo completo de rama derecha patológico según recomendaciones ESC; Recomendaciones ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle

Las alteraciones del ECG que representan crecimiento de la AI si utilizamos los criterios de Seattle el grupo III.A tuvo 3 deportistas con esta anomalía, en cambio al usar las recomendaciones ESC se observan en 12 deportistas de este grupo. El segundo grupo con más deportistas con esta alteración fue el I.C (9) con recomendaciones de ESC a diferencia de un solo deportista de este grupo al usar los criterios de Seattle.

Respecto a la pre-excitación con los criterios de Seattle se detectó en 2 deportistas distribuidos en el grupo II.C (2), en cambio con las recomendaciones de ESC se observaron casos en todos los grupos siendo el III.A (10) con mayor número de deportistas.

La HVD con las recomendaciones ESC se observó en todos los grupos casos, en cambio con los criterios de Seattle solo en el II.B (2) y I.C (1).

En las tabla 40 se observan la prevalencia de anomalías del ECG relacionadas con crecimiento de AI, intervalo PR patológico e HVD en los distintos grupos de la clasificación de los deportes de Mitchell.

Tabla 40: Anomalías ECG en los deportistas estudiados según la clasificación de los deportes de Mitchell.

		N	ESC	Seattle
Crecimiento AI				
A	I.A	61	2 (3,3%)	0
	II.A	32	1 (3,1%)	0
	III.A	299	12 (4,0%)	3 (1,0%)
B	I.B	50	0	0
	II.B	124	2 (1,6%)	0
	III.B	54	1 (1,9%)	1 (1,9%)
C	I.C	200	9 (4,5%)	1 (0,5%)
	II.C	131	2 (1,5%)	1 (0,8%)
	III.C	196	4 (2,0%)	0
Intervalo PR corto patológico				
A	I.A	61	5 (8,2%)	0
	II.A	32	1 (3,1%)	0
	III.A	299	10 (3,3%)	0
B	I.B	50	2 (3,9%)	0
	II.B	124	5 (4,0%)	0
	III.B	54	2 (3,7%)	0
C	I.C	200	4 (2,0%)	0
	II.C	131	5 (3,8%)	2 (1,5%)
	III.C	196	6 (3,1%)	0
HVD patológica				
A	I.A	61	4 (6,6%)	0
	II.A	32	1 (3,1%)	0
	III.A	299	8 (2,7%)	0
B	I.B	50	1 (2,0%)	0
	II.B	124	4 (3,2%)	2 (1,6%)
	III.B	54	3 (5,6%)	0
C	I.C	200	23 (11,6%)	1 (0,5%)
	II.C	131	7 (5,3%)	0
	III.C	196	8 (4,0%)	0

I.A: deportes de bajo componente estático y dinámico; II.A: deportes moderado componente estático y bajo componente dinámico; III.A: deportes alto componente estático y bajo componente dinámico; I.B: deportes de bajo componente estático y moderado componente dinámico; II.B: deportes moderado componente estático y dinámico; III.B: deportes alto componente estático y moderado componente dinámico; I.C: deportes de bajo componente estático y alto componente dinámico; II.C: deportes moderado componente estático y alto componente dinámico; III.C: deportes alto componente estático y dinámico; AI patológica: aurícula izquierda patológica; HVD patológica: hipertrofia del ventrículo derecho patológico; Recomendaciones ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle.

El retraso de la conducción intra-ventricular al usar las recomendaciones ESC se observaron deportistas con esta alteración en casi todos los grupos salvo I.A y III.B, a diferencia de los criterios de Seattle que no detecto ningún deportista.

En relación al QTc largo con el punto de corte de las recomendaciones de ESC mostro deportistas con esta alteración en 8 de los 9 grupos, siendo el I.A el único donde no hubo deportistas con esta alteración. En cambio con los criterios de Seattle no se observaron casos.

No se encontraron casos de QTc corto con los criterios de Seattle, en cambio con las recomendaciones de ESC se encontraron casos excepto en el grupo II.A.

La desviación del eje a la derecha al usar el criterio de Seattle se observó en un deportista del grupo III.A, uno en el III.B y uno en el I.C, en cambio con las recomendaciones de ESC encontramos deportistas en el III.A (1), II.B (2), III.B (1), I.C (1) y III.C (1).

Respecto a la onda T negativa con los criterios de Seattle podemos ver deportistas en casi todos los grupos, con un mayor número en el I.C (11). Mientras con las recomendaciones los deportistas con esta alteración se distribuyen en menos grupos, aunque en el I.C (7) es al igual que con Seattle donde más se observan.

En la tabla 41 y 42 se muestran la prevalencia de las alteraciones del ECG como son el retraso de la conducción intra-ventricular, QTc largo y corto, desviación del eje a la derecha y onda T patológica en los distintos grupos de deportistas agrupados según la clasificación de Mitchell.

Tabla 41: Anormalidades ECG en los deportistas estudiados según la clasificación de los deportes de Mitchell.

		N	ESC	Seattle
Retraso de la conducción Intra-ventricular				
A	I.A	61	0	0
	II.A	32	1 (3,1%)	0
	III.A	299	16 (5,4%)	0
B	I.B	50	6 (11,8%)	0
	II.B	124	9 (7,3%)	0
	III.B	54	0	0
C	I.C	200	18 (9,0%)	0
	II.C	131	19 (14,5%)	0
	III.C	196	20 (10,2%)	0
QTc largo				
A	I.A	61	0	0
	II.A	32	1(3,1%)	0
	III.A	299	4 (1,3%)	0
B	I.B	50	1 (2,0%)	0
	II.B	124	2 (1,6%)	0
	III.B	54	1 (1,9%)	0
C	I.C	200	10 (5,0%)	0
	II.C	131	6 (4,6%)	0
	III.C	196	8 (4,1%)	0
QTc corto				
A	I.A	61	2 (3,3%)	0
	II.A	32	0	0
	III.A	299	8 (2,7%)	0
B	I.B	50	2 (3,9%)	0
	II.B	124	3 (2,4%)	0
	III.B	54	1 (1,9%)	0
C	I.C	200	4 (2,9%)	0
	II.C	131	6 (4,6%)	0
	III.C	196	3 (1,5%)	0

I.A: deportes de bajo componente estático y dinámico; II.A: deportes moderado componente estático y bajo componente dinámico; III.A: deportes alto componente estático y bajo componente dinámico; I.B: deportes de bajo componente estático y moderado componente dinámico; II.B: deportes moderado componente estático y dinámico; III.B: deportes alto componente estático y moderado componente dinámico; I.C: deportes de bajo componente estático y alto componente dinámico; II.C: deportes moderado componente estático y alto componente dinámico; III.C: deportes alto componente estático y dinámico; QTc largo: intervalo QT corregido largo; QTc corto: intervalo QT corregido corto; Recomendaciones ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle.

Tabla 42: Anormalidades ECG en los deportistas estudiados según la clasificación de los deportes de Mitchell.

		N	ESC	Seattle
Desviación del eje QRS a la derecha				
A	I.A	61	0	0
	II.A	32	0	0
	III.A	299	1 (0,3)	1 (0,3%)
B	I.B	50	0	0
	II.B	124	2 (1,6%)	0
	III.B	54	1 (1,9%)	1 (1,9%)
C	I.C	200	1 (0,5%)	1 (0,5%)
	II.C	131	0	0
	III.C	196	1 (0,5%)	0
Onda T negativa				
A	I.A	61	0	0
	II.A	32	0	1 (3,1%)
	III.A	299	1 (0,3%)	4(1,3%)
B	I.B	50	0	0
	II.B	124	1 (0,8%)	1 (0,8%)
	III.B	54	0	0
C	I.C	200	7 (3,5%)	11 (5,5%)
	II.C	131	1 (0,8%)	3 (2,3%)
	III.C	196	4 (2,0%)	4 (2,0%)

I.A: deportes de bajo componente estático y dinámico; II.A: deportes moderado componente estático y bajo componente dinámico; III.A: deportes alto componente estático y bajo componente dinámico; I.B: deportes de bajo componente estático y moderado componente dinámico; II.B: deportes moderado componente estático y dinámico; III.B: deportes alto componente estático y moderado componente dinámico; I.C: deportes de bajo componente estático y alto componente dinámico; II.C: deportes moderado componente estático y alto componente dinámico; III.C: deportes alto componente estático y dinámico; Desviación eje QRS a la derecha: desviación del eje QRS a la derecha patológica; Onda T negativa: onda T negativa patológica; Recomendaciones ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle.

La onda Q patológica se observó con mayor frecuencia en los deportistas del grupo I.C (14) al usar los criterios de Seattle, con las recomendaciones de ESC este grupo también presentó mayores casos (6), mientras con los criterios refinados un solo caso perteneciente al grupo III.B. En la tabla 43 se muestra la prevalencia de la onda Q patológica según los tres criterios distintos en la agrupación de acuerdo a la clasificación de Mitchell.

Tabla 43: Onda Q patológicas en los deportistas estudiados según tres criterios y la clasificación de los deportes de Mitchell.

		N	ESC	Seattle	Refinados
Onda Q patológica					
A	I.A	61	2 (3,3%)	3 (4,9%)	0
	II.A	32	1 (3,1%)	2 (3,1%)	0
	III.A	299	0	6 (2,0%)	0
B	I.B	50	0	0	0
	II.B	124	1 (0,8%)	3 (2,4%)	0
	III.B	54	1 (1,9%)	1 (1,9%)	1 (1,9%)
C	I.C	200	6 (3,0%)	14 (7,0%)	0
	II.C	131	0	3 (2,3%)	0
	III.C	196	2 (1,0%)	5 (2,6%)	0

I.A: deportes de bajo componente estático y dinámico; II.A: deportes moderado componente estático y bajo componente dinámico; III.A: deportes alto componente estático y bajo componente dinámico; I.B: deportes de bajo componente estático y moderado componente dinámico; II.B: deportes moderado componente estático y dinámico; III.B: deportes alto componente estático y moderado componente dinámico; I.C: deportes de bajo componente estático y alto componente dinámico; II.C: deportes moderado componente estático y alto componente dinámico; III.C: deportes alto componente estático y dinámico; Recomendaciones ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle.

En relación a las arritmias patológicas no se observaron en el grupo II.A y III.C, en el resto en todos hubo algún deportista con una arritmia patológica.

Tabla 44: Prevalencia de arritmias patológicas según la clasificación de los deportes de Mitchell.

		Arritmias patológicas		
		N	Si	No
A	I.A	61	1 (1,6%)	60 (98,4%)
	II.A	32	0	32 (100%)
	III.A	299	3 (1,0%)	296 (99,0%)
B	I.B	50	1 (2,0%)	50 (98,0%)
	II.B	124	2 (1,6%)	122 (98,4%)
	III.B	54	1 (1,9%)	53 (98,1%)
C	I.C	200	1 (0,5%)	198 (99,5%)
	II.C	131	2 (1,5%)	129 (98,5%)
	III.C	196	0	196 (100%)

I.A: deportes de bajo componente estático y dinámico; II.A: deportes moderado componente estático y bajo componente dinámico; III.A: deportes alto componente estático y bajo componente dinámico; I.B: deportes de bajo componente estático y moderado componente dinámico; II.B: deportes moderado componente estático y dinámico; III.B: deportes alto componente estático y moderado componente dinámico; I.C: deportes de bajo componente estático y alto componente dinámico; II.C: deportes moderado componente estático y alto componente dinámico; III.C: deportes alto componente estático y dinámico; Arritmias patológicas según los criterios de Seattle.

En relación a los diagnósticos del informe pre-participativo en los deportistas de bajo componente dinámico, en los grupos I.A y II.A la totalidad fueron agrupados como sanos y del grupo III.A el 98%, con 6 deportistas con patología cardíaca estructural. Por su parte los deportistas de moderado componente dinámico, hubo uno con patología cardíaca estructural y uno con patología eléctrica, los demás fueron catalogados como sanos. Por último, con respecto a los sujetos que practicaban deportes de alto componente dinámico, los del grupo I.C un 99,5% fueron catalogados como sanos con un solo sujeto con patología estructural del corazón y en el otro extremo se encuentran los deportistas del grupo III.C con más sujetos con patología con 11 (9 estructural y 2 eléctrica).

En las tablas 45A, 45B y 45C se muestran los diagnósticos del informe pre-participativo de los deportistas estudiados agrupados de acuerdo a la clasificación de los deportes de Mitchell.

Tabla 45A: Diagnostico del informe pre-participativo en los deportistas de bajo componente dinámico según la clasificación de Mitchell.

		I.A	II.A	III.A
Sano		61 (100%)	32 (100%)	293 (98%)
Patología estructural del corazón		0	0	6 (2%)
	Insuficiencia Mitral Moderada	0	0	1 (0,3%)
	Insuficiencia Aortica Moderada	0	0	4 (1,3%)
	Insuficiencia Pulmonar Moderada	0	0	1 (0,3%)
Total		61	32	299

I.A: deportes de bajo componente estático y dinámico; II.A: deportes moderado componente estático y bajo componente dinámico; III.A: deportes alto componente estático y bajo componente dinámico.

Tabla 45B: Diagnostico del informe pre-participativo en los deportistas de moderado componente dinámico según la clasificación de Mitchell.

		I.B	II.B	III.B
Sano		48 (98%)	124 (100%)	53 (98,1%)
Patología estructural del corazón		1 (2%)	0	0
	Insuficiencia Tricuspeida Moderada	1 (2%)	0	0
Patología eléctrica del corazón		0	0	1 (1,9%)
	Bloqueo AV de 2º Tipo Mobitz 2	0	0	1 (1,9%)
Total		50	124	54

I.B: deportes de bajo componente estático y moderado componente dinámico; II.B: deportes moderado componente estático y dinámico; III.B: deportes alto componente estático y moderado componente dinámico.

Tabla 45C: Diagnostico del informe pre-participativo en los deportistas de alto componente dinámico según la clasificación de Mitchell.

		I.C	II.C	III.C
Sano		199 (99,5%)	123 (93,9%)	185 (94,4%)
Patología estructural del corazón		1 (0,5%)	3 (2,3%)	9 (4,6%)
	Insuficiencia Mitral Moderada	1 (0,5)	1 (0,8%)	
	Insuficiencia Aortica Moderada	0	1 (0,8%)	5 (2,6%)
	Prolapso aórtico moderado	0	0	1 (0,5%)
	Insuficiencia Tricuspeida Moderada	0	0	3 (1,5%)
	Anomalía en el origen de las coronarias	0	1 (0,8%)	0
Patología eléctrica del corazón		0	3 (2,3%)	2 (1%)
	Síndrome de Wolff-Parkinson-White	0	3 (2,3%)	0
	FA	0	0	1 (0,5%)
	TVI	0	0	1 (0,5%)
Total		200	131	196

I.C: deportes de bajo componente estático y alto componente dinámico; II.C: deportes moderado componente estático y alto componente dinámico; III.C: deportes alto componente estático y dinámico; FA: fibrilación auricular; TVI: taquicardia ventricular idiopática.

8.4 Características de la muestra en función de la raza

Al analizar los resultados de la muestra según la raza vemos que blancos son 1108 (96,6%), negros 35 (3,05%), árabes 3 (0,26%) y asiático uno (0,09%). Las características de cada una de las razas según edad, peso, talla, VO₂ máximo y parámetros ecocardiográficos se detallan en la tabla 46.

Tabla 46: Características de la muestra según raza expresada en medias y desviación estándar.

	BLANCOS	NEGROS	ÁRABES	ASIÁTICO
N	1108	35	3	1
EDAD (años)	22,8±6,2	23,8±5,2	23±6,0	14
TALLA (cm)	174,6±11,5	183,1±9,5	176,8±3,8	174,6
PESO (kg)	70,0±15,6	78,57±12,3	61,1±7,8	59,4
SC (m²)	1,8±0,2	2,0±0,1	1,7±0,1	1,72
VO₂ máx (ml/kg/min)	54,5±10,0	54,7±7,1	69,8±4,0	37,9
SIV (mm)	9,0±1,3	9,8±1,1	9,8±0,3	5,5
Dd (mm)	51,6±4,9	53,4±3,8	52,7±1,3	44,7
Pp (mm)	8,8±1,3	9,8±1,0	9,7±0,5	5,7
Al ap (mm)	34,7±5,2	36,4±3,3	38,0±1,7	29,4
TSVD (mm)	30,9±5,2	31,4±4,7	30,4±2,5	23,4
FE (%)	59,2±6,6	56,3±7,1	59,9±0,4	59,6

N: tamaño válido de la población; SC: superficie corporal; VO₂ max: consumo máximo de oxígeno; SIV: septo interventricular; Dd: diámetro diastólico; Pp: pared posterior; Masa VI: masa del ventrículo izquierdo; Al ap: dimensión aurícula izquierda antero posterior en modo M; TSVD: tracto de salida ventrículo derecho; FE: fracción de eyección del VI.

Las características del ECG según raza se presentan en la tabla 47 y en la tabla 48 los hallazgos del ECG relacionado con adaptaciones al entrenamiento.

Tabla 47: Características del ECG según raza.

	Blanco	Negro	Árabes	Asiático
N	1108	35	3	1
Duración onda P (ms)	99,7±10,7	105,1±11,7	109,3±12,1	-
Intervalo PR (ms)	157,6±26,2	169,8±20,3	149,3±14,7	164
Eje QRS (°)	66,1±21,6	57,0±24,9	44,3±11,9	103
Duración QRS (ms)	96,6±10,4	99,8±11,9	106,6±11,3	88
Voltaje RV1+SV5 (mm)	5,1±3,1	5,8±4,2	8,9±1,3	2
Voltaje SV1+RV5 (mm)	30,7±9,1	38,1±9,5	39,4±11,4	18
QTc (ms)	410,9±16,7	411,6±20,1	421±19,9	413
FC (lpm.)	59,3±10,5	52,8±7,3	60±6	69

N: tamaño válido de la población; QTc: Intervalo QT corregido; FC: frecuencia cardiaca en reposo.

Tabla 48: Hallazgos del ECG relacionados con adaptaciones al entrenamiento en deportistas según raza.

	Blanco	Negro	Árabes	Asiático
N	1108	35	3	1
BS	589 (53,2%)	27 (77,1%)	1 (33,3%)	0
RN	7 (0,6%)	0	0	0
RAE	13 (1,2%)	1 (2,9%)	0	1
Bloqueo AV1º	75 (6,8%)	3 (8,6%)	0	0
Bloqueo AV2º Tipo 1	1 (0,1%)	0	0	0
Criterios Sokolow Lyon HVI	316 (28,5%)	23 (65,7%)	2 (66,7%)	0
BIRD	93 (8,3%)	4 (11,4%)	0	0
RP	282 (25,5%)	15 (42,9%)	2 (66,7%)	0

N: tamaño válido de la población; BS: bradicardia sinusal; RN: ritmo nodal; RAE: ritmo auricular ectópico; Bloqueo AV1º: bloqueo aurículo-ventricular de primer grado; Bloqueo AV2º Tipo Mobitz 1: bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo 1; Criterios Sokolow Lyon HVI: criterios aislados de voltaje para hipertrofia del ventrículo izquierdo; BIRD: bloqueo incompleto de rama derecha; RP: repolarización precoz.

En la tabla 49, 50 y 51 se muestran la prevalencia de anomalías del ECG según la raza y según los distintos criterios.

Tabla 49: Anormalidades del ECG en los deportistas estudiados según raza.

	N	Anormalidad
Crecimiento AD		
Blanco	1108	22
Negro	35	2
Árabe	3	2
Asiático	1	0
BCRI patológico		
Blanco	1108	0
Negro	35	0
Árabe	3	0
Asiático	1	0
Infradesnivel ST		
Blanco	1108	1
Negro	35	0
Árabe	3	0
Asiático	1	0
Desviación eje QRS izquierda		
Blanco	1108	3
Negro	35	0
Árabe	3	0
Asiático	1	0
BCRD patológico según ESC		
Blanco	1108	0
Negro	35	0
Árabe	3	0
Asiático	1	0

N: tamaño válido de la población; AD patológica: anomalía aurícula derecha según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; BCRI patológica: bloqueo de rama izquierda patológica según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; Infradesnivel ST: infradesnivel segmento ST patológico según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle ; Desviación eje QRS izquierda: desviación del eje QRS a la izquierda patológica según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; BCRD patológico según ESC: bloqueo de rama derecha patológica según recomendaciones ESC.

Tabla 50: Anormalidades electrocardiográficas según raza y criterios

	N	ESC	Seattle
Crecimiento AI			
Blanco	1108	33	6
Negro	35	0	0
Árabe	3	0	0
Asiático	1	0	0
Intervalo PR corto patológico			
Blanco	1108	40	2
Negro	35	0	0
Árabe	3	0	0
Asiático	1	0	0
HVD patológica			
Blanco	1108	49	3
Negro	35	9	0
Árabe	3	1	0
Asiático	1	0	0
Retraso de la conducción Intra-ventricular			
Blanco	1108	83	0
Negro	35	5	0
Árabe	3	1	0
Asiático	1	0	0
QTc largo			
Blanco	1108	31	0
Negro	35	1	0
Árabe	3	1	0
Asiático	1	0	0
QTc corto			
Blanco	1108	29	0
Negro	35	0	0
Árabe	3	0	0
Asiático	1	0	0
Desviación del eje QRS a la derecha			
Blanco	1108	6	3
Negro	35	0	0
Árabe	3	0	0
Asiático	1	0	0
Onda T negativa			
Blanco	1108	13	22
Negro	35	0	1
Árabe	3	1	1
Asiático	1	0	0

N: tamaño válido de la población; AI patológica: aurícula izquierda patológica; HVD patológica: hipertrofia del ventrículo derecho patológico; QTc largo: intervalo QT corregido largo; QTc corto: intervalo QT corregido corto; Desviación eje QRS a la derecha: desviación del eje QRS a la derecha patológico; Onda T negativa: onda T negativa patológica; Recomendaciones ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle.

Tabla 51: Ondas Q patológicas según tres criterios distintos y raza.

	N	ESC	Seattle	Criterios Refinados
Onda Q patológica				
Blanco	1108	11	32	1
Negro	35	0	2	0
Árabe	3	2	2	0
Asiático	1	0	0	0

N: tamaño válido de la población; Recomendaciones ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle.

En la tabla 52 se detallan los diagnósticos de los informes pre-participativos según raza.

Tabla 52: Diagnostico del informe pre-participativo según raza.

	Blancos	Negros	Árabes	Asiáticos
Sano	1083 (97,7%)	32 (91,4%)	3 (100%)	1 (100%)
Patología estructural del corazón	17 (1,5%)	3 (8,6%)	0	0
Insuficiencia Mitral Moderada	2 (0,2%)	1 (3,2%)	0	0
Insuficiencia Aortica Moderada	9 (0,9%)	1 (3,2%)	0	0
Prolapso Aórtico Moderado	1 (0,1%)	0	0	0
Insuficiencia Pulmonar Moderada	1 (0,1%)	0	0	0
Insuficiencia Tricuspidea Moderada	3 (0,3%)	1 (3,2%)	0	0
Anomalía en el origen de las coronarias	1 (0,1%)	0	0	0
Patología eléctrica del corazón	8 (0,7%)	0	0	0
TVI	1 (0,1%)	0	0	0
FA	1 (0,1%)	0	0	0
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	3 (0,3%)	0	0	0
Bloqueo AV de 2º Tipo Mobitz 2	1 (0,1%)	0	0	0
Total	1108	35	3	1

TVI: taquicardia ventricular idiopática; FA: fibrilación auricular.

8.5 Comparación de los criterios de Seattle con las recomendaciones de ESC, los “criterios refinados” y las Recomendaciones Internacionales

Si analizamos los hallazgos electrocardiográficos relacionados con el entrenamiento utilizando los criterios de Seattle, vemos que 813 deportistas de los 1147 tiene algún hallazgo en el ECG. De estos hallazgos el que se observó con mayor frecuencia fue la bradicardia sinusal con 617 deportistas, el segundo en frecuencia fue los criterios de voltaje del QRS aislados para HVI observado en 341 deportistas y en tercer lugar de frecuencia fue la repolarización precoz con 299 deportistas que presentaron este hallazgo. Con menos frecuencia se observa el BIRD presente en 97 deportistas, bloqueo AV de 1° con 78 casos, ritmo auricular ectópico con 15 casos, ritmo nodal en 7 deportistas y un deportista con bloqueo AV de 2° tipo Mobitz 1.

En la tabla 53 se detallan la frecuencia y porcentajes de hallazgos ECG relacionados con adaptaciones al entrenamiento.

Tabla 53: Prevalencia de hallazgos electrocardiográficos relacionados con el entrenamiento según criterios de Seattle en los deportistas estudiados.

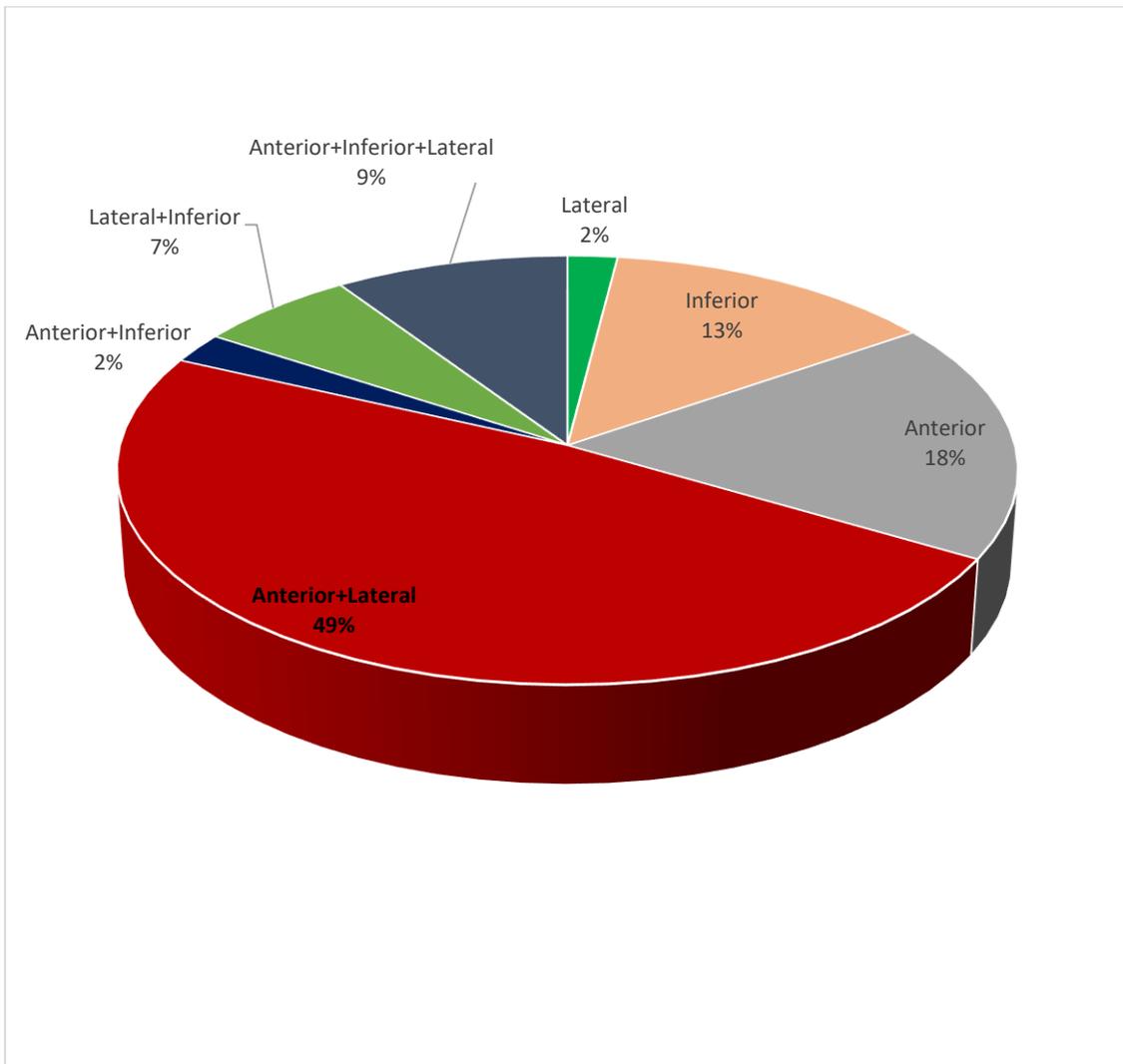
Hallazgo ECG relacionado al entrenamiento	Frecuencia	Porcentaje
	BS	617
RN	7	0,6
RAE	15	1,3
Bloqueo AV1º	78	6,8
Bloqueo AV2º Tipo 1	1	0,1
Criterios Sokolow Lyon HVI		
BIRD	97	8,5
RP	299	26,1
Nº deportistas	813	70,9

BS: bradicardia sinusal; RN: ritmo nodal; RAE: ritmo auricular ectópico; Bloqueo AV1º: bloqueo aurículo-ventricular de primer grado; Bloqueo AV2º Tipo Mobitz 1: bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo 1; Criterios Sokolow Lyon HVI: criterios aislados de voltaje para hipertrofia del ventrículo izquierdo; BIRD: bloqueo incompleto de rama derecha; RP: repolarización precoz.

En relación a la repolarización precoz el territorio donde se presentó con mayor frecuencia fue antero-lateral con 49% de todos los casos de repolarización precoz, con menor frecuencia el territorio anterior con 18% y en tercer lugar inferior con 13%. La zona con menor frecuencia se encuentra en territorio lateral y antero+inferior con 2%.

En la figura 12 se muestra los porcentajes por territorio de la repolarización precoz observada en los deportistas estudiados.

Figura 12: Porcentajes por territorio de la repolarización precoz observada en los deportistas estudiados.



Las cuatro alteraciones del ECG en las cuales los criterios de Seattle y las recomendaciones de ESC son similares, vemos que la más prevalente es aquella relacionada con crecimiento de la AD observada en 26 deportistas, luego se ubica la desviación del eje QRS a la izquierda que estaba presente en 3 y con menos frecuencia el infradesnivel ST con un deportista. En ninguno de los deportistas con patrón patológico del ECG se encontró una patología cardiovascular.

Respecto al BCRD que las recomendaciones de ESC lo consideran patológico no se observaron casos.

En la tabla 54A se detallan los porcentajes de los crecimientos AD, BCRI, BCRD, infradesnivel ST y desviación del eje QRS a izquierda. En la tabla 54B se muestra la distribución de anomalías de AD, BCRI, BCRD, infradesnivel ST y desviación del eje QRS a la izquierda en los deportistas sanos y en aquellos con patología cardiovascular.

Tabla 54A: Anormalidad del ECG según criterios Seattle-ESC.

Alteración ECG	Anormal	Normal
Crecimiento AD	26 (2,3%)	1121 (97,7%)
Patología BCRI	0 (0%)	1147 (100%)
Infradesnivel ST	1 (0,1%)	1146 (99,9%)
Desviación eje QRS izquierda	3 (0,3%)	1144 (99,7%)
BCRD según ESC	0 (0%)	1147 (100%)

AD patológica: anomalía aurícula derecha según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; BCRI patológica: bloqueo completo de rama izquierda patológica según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; Infra desnivel ST: infra desnivel segmento ST patológico según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; Desviación eje QRS izquierda: desviación del eje QRS a la izquierda patológico según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; BCRD patológico según ESC: bloqueo completo de rama derecha patológico según recomendaciones ESC..

Tabla 54B: Distribución anomalías en el ECG en deportistas sanos y con patología cardiovascular.

		Patología Cardiovascular		
		Sano	Estructural	Eléctrica
Crecimiento AD	No	1094	6	21
	Si	26	0	0
Patología BCRI	No	1118	6	21
	Si	0	0	0
Infradesnivel ST	No	1119	6	21
	Si	1	0	0
Desviación eje QRS a la izquierda	No	1117	6	21
	Si	3	0	0
BCRD según ESC	No	1117	6	21
	Si	0	0	0

AD patológica: anomalía aurícula derecha según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; BCRI patológica: bloqueo de rama izquierda patológica según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; Infra desnivel ST: infra desnivel segmento ST patológico según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; Desviación eje QRS izquierda: desviación del eje QRS a la izquierda patológico según recomendaciones ESC y criterios ECG de Seattle; BCRD patológico según ESC: bloqueo de rama derecha patológico según recomendaciones ESC..

Si comparamos la prevalencia de anomalías del ECG utilizando las recomendaciones de ESC y las de Seattle, vemos que con los criterios de Seattle la prevalencia de anomalías en el ECG es menor, salvo en la desviación del eje QRS a la derecha donde el intervalo de confianza al 95% (IC) para los criterios de Seattle es de 0-0,6% y en las recomendaciones de ESC va de 0,2-1,0%, con valor Kappa de 0,66 considerado como buen grado de concordancia. Por su parte en la onda T patológica con los criterios de Seattle se encontraron 24 casos (2,1%; IC: 1,3-3,0%) y con las recomendaciones de ESC fueron 14 casos (1,2%; IC: 0,6-1,8%), con valor Kappa de 0,73 considerado como buen grado de concordancia. En tres alteraciones (retraso de la conducción intra-ventricular, QTc largo y corto) al usar los criterios de Seattle no hubo casos a diferencia de los 89, 33 y 29 casos que se observan con las recomendaciones de ESC, en estos casos el valor Kappa fue de cero.

En la tabla 55A se comparan los criterios de Seattle y las recomendaciones de ESC.

Tabla 55A: Anomalías del ECG en los deportistas estudiados según recomendaciones ESC y criterios de Seattle.

Anomalías del ECG	N	ESC		Criterios Seattle		Valor
		N	IC	N	IC	Kappa
Crecimiento AI	1147	33 (2,9%)	2,0%-3,9%	6 (0,5%)	0,2%-1,0%	0,25*
Intervalo PR corto patológico	1147	40 (3,5%)	2,4%-4,6%	2 (0,1%)	0%-0,6%	0,09*
HVD patológica	1147	59 (5,1%)	3,9%-6,5%	3 (0,3%)	0%-0,6%	0,09*
Retraso de la conducción Intra-ventricular	1147	89 (7,8%)	6,2%-9,2%	0	0%	0,0
QTc largo	1147	33 (2,9%)	1,9%-3,9%	0	0%	0,0
QTc corto	1147	29 (2,5%)	1,7%-3,5%	0	0%	0,0
Desviación eje QRS a la derecha	1147	6 (0,5%)	0,2%-1,0%	3 (0,3%)	0%-0,6%	0,66*
Onda T negativa	1147	14 (1,2%)	0,6%-1,8%	24 (2,1%)	1,3%-3,0%	0,73*

*N: frecuencia; IC: intervalo de confianza al 95%; AI patológica: aurícula izquierda patológica; HVD patológica: hipertrofia del ventrículo derecho patológico; QTc largo: intervalo QT corregido largo; QTc corto: intervalo QT corregido corto; Desviación eje QRS a la derecha: desviación del eje QRS a la derecha patológico; Onda T negativa: onda T negativa patológica; ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle; *: $p < 0,001$.*

La AI patológica al utilizar los criterios de Seattle fue anormal en 5 deportistas sanos y en uno con insuficiencia mitral moderada. Al utilizar las recomendaciones de ESC el deportista con insuficiencia mitral moderada presenta anormalidad de AI según el ECG, mientras 32 deportistas sanos presentan AI anormal por ECG.

Respecto al intervalo PR corto patológico con los criterios de Seattle fue patológico en 2 deportistas con Síndrome de Wolff-Parkinson-White, en ningún deportista sano y un deportista con Síndrome de Wolff-Parkinson-White no fue detectado por los criterios de Seattle. Por su parte las recomendaciones de ESC hubo 37 deportistas en los cuales se daba como patológico y estaban sanos, siendo anormal en los 3 sujetos que presentaron el Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

La HVD fue patológica con las recomendaciones de ESC en 4 sujetos con insuficiencia Tricuspeida moderada y en 55 deportistas sanos, en cambio con los criterios de Seattle en 3 deportistas sanos fue dada como patológica en el ECG.

El retraso de la conducción intra-ventricular no fue diagnosticado en el ECG de los deportistas al utilizar los criterios de Seattle. Cuando se utilizó las recomendaciones de ESC se diagnosticó en 2 deportistas que presentaban el síndrome de Wolff-Parkinson-White, en dos con insuficiencia aortica moderada y en uno con insuficiencia de la válvula pulmonar moderada.

El QT largo con los criterios de Seattle no fue diagnosticado. En cambio al usar las recomendaciones de ESC en 32 deportistas fue patológico estando sanos, y fue patológico en el deportista con síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Al usar los criterios de Seattle, la onda T negativa patológica fue encontrada en 2 deportistas con patología cardiaca, uno con síndrome de Wolff-Parkinson-White y en uno con insuficiencia mitral moderada, encontrándose también en 22 deportistas sanos. Con las recomendaciones de ESC en el deportista con insuficiencia mitral moderada se diagnosticó la onda T negativa patológica y en 13 deportistas sanos.

En la tabla 55B se muestran las anomalías del ECG según criterios de Seattle y recomendaciones de ESC en deportistas sanos y con patología cardiovascular.

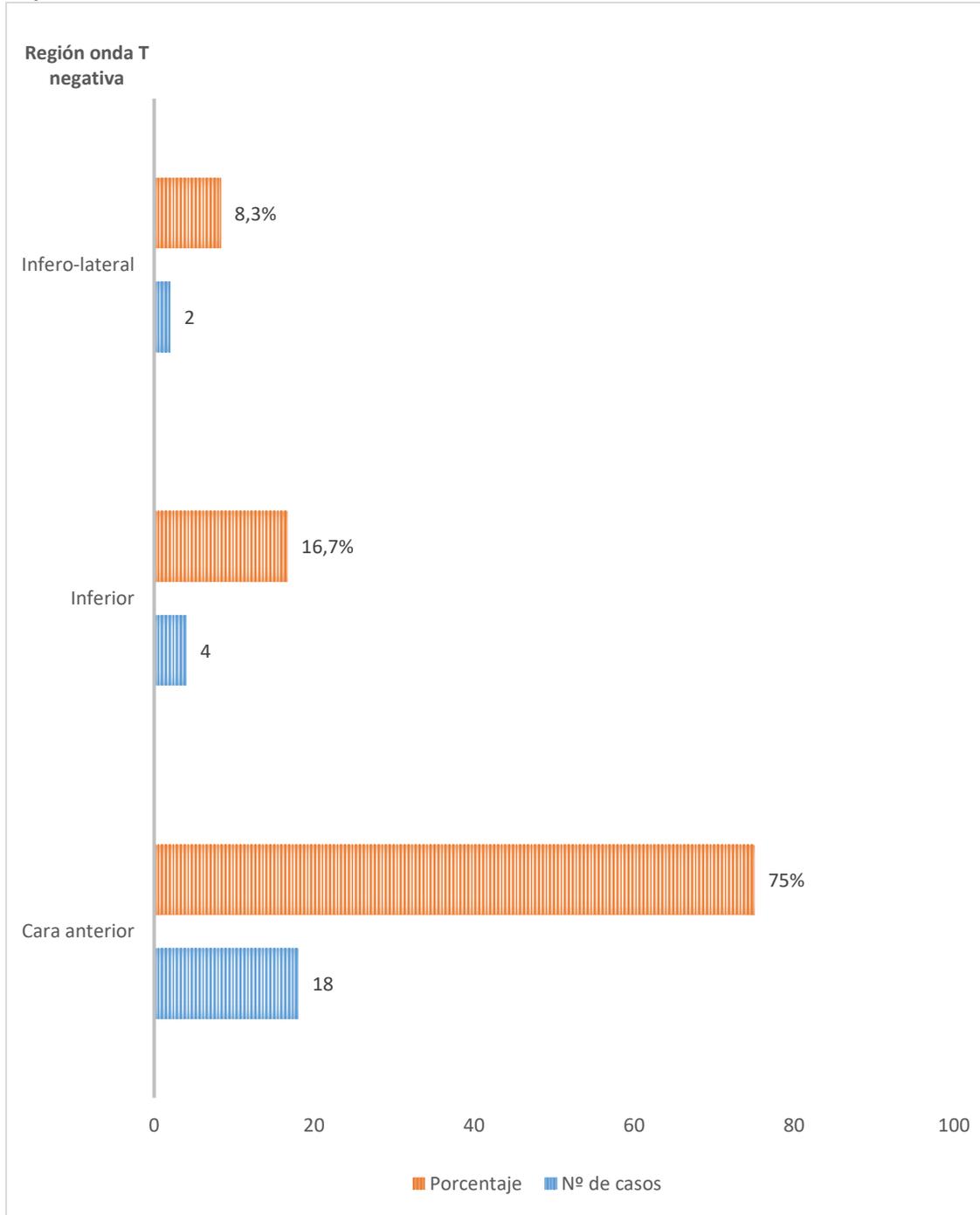
Tabla 55B: Distribución anomalías en el ECG según criterios de Seattle y recomendaciones ESC en deportistas sanos y con patología cardiovascular.

			Patología Cardiovascular		
			Sano	Estructural	Eléctrica
Crecimiento AI	Criterios de Seattle	Normal	1115	20	6
		Anormal	5	1	0
	ESC	Normal	1088	20	6
		Anormal	32	1	0
Intervalo PR corto patológico	Criterios de Seattle	Normal	1120	21	4
		Anormal	0	0	2
	ESC	Normal	1083	21	3
		Anormal	37	0	3
HVD patológica	Criterios de Seattle	Normal	117	21	6
		Anormal	3	0	0
	ESC	Normal	1064	17	6
		Anormal	55	4	0
Retraso de la conducción Intra-ventricular	Criterios de Seattle	Normal	1120	21	6
		Anormal	0	0	0
	ESC	Normal	1036	18	4
		Anormal	84	3	2
QTc largo	Criterios de Seattle	Normal	1120	21	6
		Anormal	0	0	0
	ESC	Normal	1087	18	5
		Anormal	29	3	1
QTc corto	Criterios de Seattle	Normal	1120	21	6
		Anormal	0	0	0
	ESC	Normal	1091	21	6
		Anormal	29	0	0
Desviación eje QRS a la derecha	Criterios de Seattle	Normal	1117	21	6
		Anormal	3	0	0
	ESC	Normal	1114	21	6
		Anormal	6	0	0
Onda T negativa	Criterios de Seattle	Normal	1098	20	5
		Anormal	22	1	1
	ESC	Normal	1107	20	6
		Anormal	13	1	0

AI patológica: aurícula izquierda patológica; HVD patológica: hipertrofia del ventrículo derecho patológico; QTc largo: intervalo QT corregido largo; QTc corto: intervalo QT corregido corto; Desviación eje QRS a la derecha: desviación del eje QRS a la derecha patológico; Onda T negativa: onda T negativa patológica; Rec ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle.

Si analizamos la localización de la onda T negativa patológica utilizando los criterios de Seattle, vemos que lo más frecuente fue en cara anterior con 18 registros, con menos frecuencia se ubica cara inferior (4) e ínfero-lateral (2). (Figura 13)

Figura 13: Localización onda T negativa patológicas según criterios de Seattle en los deportistas estudiados.



En relación a la prevalencia de ondas Q patológicas con las recomendaciones de ESC son 13 casos (1,1%; 0,5-1,7%) mientras con los criterios de Seattle son mayores los casos con 36 (3,1%; IC: 2,2-4,3%), por su parte los criterios refinados solo un caso (0,1%; IC: 0-0,3%). (Tabla 56A)

Tabla 56A: Prevalencia de ondas Q patológicas en los deportistas estudiados según los tres criterios.

	N	ESC		Criterios Seattle		Criterios Refinados	
		N (%)	IC	N (%)	IC	N (%)	IC
Onda Q patológica	1147	13 (1,1%)	0,5%- 1,7%	36 (3,1%)	2,2%- 4,3%	1 (0,1%)	0%- 0,3%
		ESC-Seattle		Seattle-Criterios Refinados		ESC-Criterios Refinados	
Valor Kappa		0,52*		0,05*		0,14*	

*N: frecuencia; IC: intervalo de confianza al 95%; ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle. *:p<0,001*

Cuando utilizamos los criterios de Seattle se observó la onda Q patológica en dos deportistas con patología cardíaca, en uno con insuficiencia aortica moderada y en uno con insuficiencia tricuspídea moderada, también se encontró en 34 deportistas sanos. Por su parte los deportistas en los cuales se detectó la onda Q patológica usando las recomendaciones de ESC y los “criterios refinados” fueron normales. (Tabla 56B)

Tabla 56B: Distribución de la onda Q patológica según criterios de Seattle, recomendaciones ESC y “Criterios Refinados” en deportistas sanos y con patología cardíaca.

			Patología Cardiovascular		
			Sano	Estructural	Eléctrica
Onda Q patológico	Criterios de Seattle	Normal	1086	19	6
		Anormal	34	2	0
	ESC	Normal	1107	21	6
		Anormal	13	0	0
	Criterios Refinados	Normal	1119	21	6
		Anormal	1	0	0

ESC: recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; Criterios de Seattle: criterios electrocardiográficos de Seattle.

Respecto a la prevalencia de arritmias patológicas según criterios de Seattle la más frecuente fue los EV con 6 casos, seguido con 3 deportistas con ESV en su ECG de reposo y uno con bloqueo AV de 2° tipo Mobitz 2. (Tabla 57)

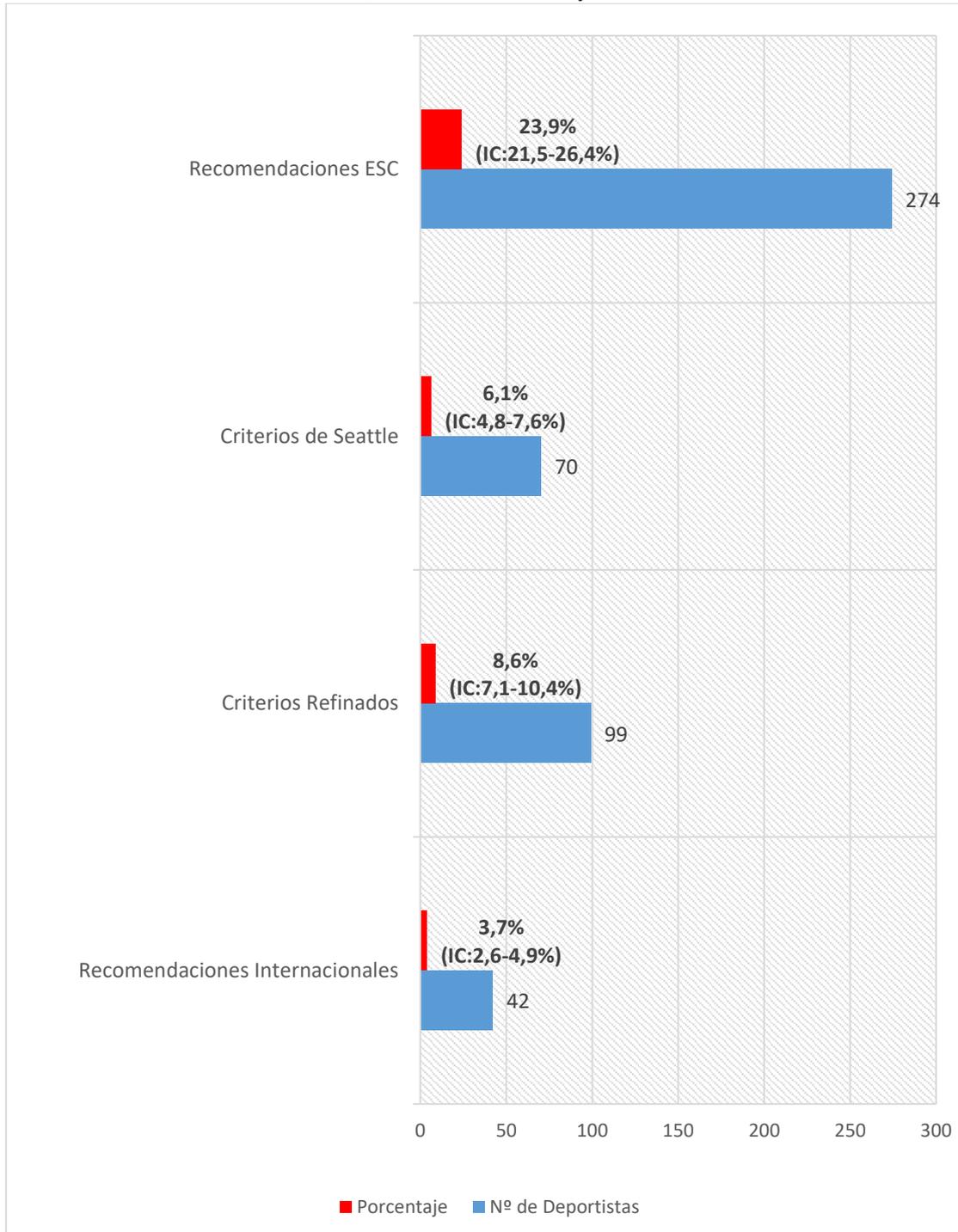
Tabla 57: Prevalencia arritmias patológicas según criterios de Seattle.

Arritmia	Frecuencia	Porcentaje
EV	6	0,5
ESV	3	0,3
Bloqueo AV 2° Tipo 2	1	0,1
Total	11	0,9

EV: extrasístole ventricular; ESV: extrasístole supraventricular; Bloqueo AV2° Tipo 1: bloqueo aurículo-ventricular de 2° tipo Mobitz 2.

Si analizamos el número de deportistas con anomalías en el ECG se observa una gran diferencia, si utilizamos las recomendaciones internacionales son 42 (3,7%;IC:2,6-4,9%) deportistas, al utilizar los criterios de Seattle son 70 (6,1%; IC: 4,8-7,6%), con los "criterios refinados" son 99 (8,6%; IC: 7,1-10,4%) y con las recomendaciones de ESC son 274 (23,9%; IC: 21,5-26,4%) con un ECG de reposo con alguna anomalía. (Figura 14)

Figura 14: Prevalencia de deportistas con anomalías en el ECG según criterios de Seattle, Recomendaciones Internacionales, criterios refinados y recomendaciones de ESC.



En relación al diagnóstico obtenido de los informes pre-participación deportiva estos se agruparon en tres categorías que se detallan en la tabla 56. En ella vemos que la patología estructural del corazón fueron las más frecuentes, siendo principalmente valvulopatías sin observarse casos de miocardiopatía. En el detalle por diagnóstico la insuficiencia aórtica moderada fue la más frecuente con 10 casos, con menos frecuencia se observó otra enfermedad valvular la insuficiencia de la válvula tricúspide moderada que tenían 4 deportistas, en tres deportistas se encontró el síndrome de Wolff-Parkinson-White y la insuficiencia mitral moderada.

Tabla 58: Diagnósticos agrupados según patologías en el corazón de los deportistas estudiados.

	Frecuencia	Porcentaje
Sano	1119	97,6
Patología estructural del corazón	20	1,7
Insuficiencia Mitral Moderada	3	0,3
Insuficiencia Aortica Moderada	10	0,9
Prolapso Aórtico Moderado	1	0,1
Insuficiencia Pulmonar Moderada	1	0,1
Insuficiencia Tricuspeida Moderada	4	0,3
Anomalía en el origen de las coronarias	1	0,1
Patología eléctrica del corazón	6	0,7
TVI	1	0,1
FA	1	0,1
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	3	0,3
Bloqueo AV de 2º Tipo 2	1	0,1
Total	1147	100

TVI: taquicardia ventricular idiopática; FA: fibrilación auricular; Bloqueo AV2º Tipo 1: bloqueo aurículo-ventricular de 2º tipo Mobitz 2.

Al analizar la sensibilidad de los criterios de Seattle vemos que es de 22,2%, las recomendaciones de ESC tuvo un 59,3%, los “criterios refinados” un 33,3% y las recomendaciones internacionales un 18,5%. Cuando se valora en patologías eléctricas del corazón la sensibilidad tanto de los criterios de Seattle como de los “criterios refinados” y recomendaciones internacionales es de 66,7% mientras de las recomendaciones ESC fue de 50%. Sin embargo con la patologías estructurales del corazón fue de 9,5% en los criterios de Seattle, con las recomendaciones de ESC fue de 61,9%, en cambio los “criterios refinados” presentaron un 23,8% y con las recomendaciones internacionales fue de un 4,8%19% con las recomendaciones internacionales.

Respecto a la especificidad de los criterios de Seattle fue de 94,3% comparado con el 96,7% de las recomendaciones internacionales, el 92,0% de los “criterios refinados” y el 77,0%

de las recomendaciones de ESC. En la tabla 59 se muestra en detalle junto con los valores de falsos positivos, falsos negativos, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo.

Tabla 59: Sensibilidad-Especificidad de los criterios de Seattle, criterios refinados y las Recomendaciones ESC para detectar patología en el corazón de los deportistas estudiados.

	S (%)	E (%)	FP (%)	FN (%)	VPP (%)	VPN (%)
Patología cardiaca total						
Criterios de Seattle	22,2%	94,3%	5,7%	77,8%	8,5%	98,0%
Recomendaciones ESC	59,3%	77,0%	23,0%	40,7%	5,8%	98,7%
Criterios Refinados	33,3%	92,0%	8,0%	66,7%	9,1%	98,3%
Recomendaciones Internacionales	18,5%	96,7%	3,3%	81,5%	11,9%	98,0%
Patología eléctrica del corazón						
Criterios de Seattle	66,7%	94,3%	5,7%	33,3%	5,8%	99,8%
Recomendaciones ESC	50,0%	77,0%	23,0%	50,0%	1,2%	99,6%
Criterios Refinados	66,7%	92,0%	8,0%	33,3%	4,2%	99,8%
Recomendaciones Internacionales	66,7%	96,7%	3,3%	33,3%	9,7%	99,8%
Patología estructural del corazón						
Criterios de Seattle	9,5%	94,3%	5,7%	90,5%	3,0%	98,2%
Recomendaciones ESC	61,9%	77,0%	23,0%	38,1%	4,7%	99,1%
Criterios Refinados	23,8%	92,0%	8,0%	76,2%	5,3%	98,5%
Recomendaciones Internacionales	4,8%	96,7%	3,3%	95,2%	2,6%	98,2%

S: sensibilidad; E: especificidad; FP: falsos positivos; FN: falsos negativos; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo; ESC: sociedad europea de cardiología

Al hacer una tabla de contingencia entre los criterios de Seattle y las recomendaciones de ESC, vemos que concuerdan en 56 casos dándolo como patológico. Si calculamos la concordancia con el índice Kappa de Cohen es de 0,253 con un valor de $p < 0,001$, siendo la concordancia débil. (Tabla 60)

Tabla 60: Tabla de contingencia ECG patológicos según criterios de Seattle X ECG patológicos según recomendaciones de ESC e índice Kappa

		ECG patológico según ESC		Total
		Normal	Patológico	
ECG patológicos según Seattle	Normal	859	218	1077
	Patológico	14	56	70
Total		873	274	1147
		Valor		
Medida de acuerdo Kappa		0,253*		
N de casos válidos		1147		

*: $p < 0,001$; ECG patológico según ESC: electrocardiogramas patológicos según las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología; ECG patológicos según Seattle: electrocardiogramas patológicos según los criterios de Seattle.

En la tabla de contingencia entre los “criterios refinados” y las recomendaciones de ESC observamos que en 85 deportistas coinciden designándolo como patológico. El índice de kappa de cohen fue de 0,377 con valor de $p < 0,001$, siendo la concordancia débil. (Tabla 61)

Tabla 61: Tabla de contingencia ECG patológicos según criterios refinados X ECG patológicos según recomendaciones de ESC e índice Kappa

		ECG patológico según ESC		Total
		Normal	Patológico	
ECG patológicos según Criterios Refinados	Normal	859	189	1048
	Patológico	14	85	99
Total		873	274	1147
		Valor		
Medida de acuerdo Kappa		0,377*		
N de casos válidos		1147		

*: $p < 0,001$; ECG patológico según ESC: electrocardiogramas patológicos según las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología.

En la tabla 62 de contingencia entre los “criterios refinados” y los criterios de Seattle podemos ver que en 50 deportistas coincidieron en determinar cómo patológico el ECG, al calcular el índice kappa de cohen fue de 0,560 con valor de $p < 0,001$, siendo una concordancia moderada.

Tabla 62: Tabla de contingencia ECG patológicos según criterios de Seattle X ECG patológicos según criterios refinados e índice Kappa

		ECG patológico según Criterios Refinados		Total
		Normal	Patológico	
ECG patológicos según Seattle	Normal	1028	49	1077
	Patológico	20	50	70
Total		1048	99	1147
		Valor		
Medida de acuerdo Kappa		0,560*		
N de casos válidos		1147		

*: $p < 0,001$; ECG patológicos según Seattle: electrocardiogramas patológicos según los criterios de Seattle.

En la tabla de contingencia entre las Recomendaciones Internacionales y las recomendaciones de ESC se observa que en 28 deportistas coinciden designándolo como patológico. Cuando se calcula el índice de Kappa de cohen este es de 0,121 con valor de $p < 0,001$, siendo la concordancia pobre. (Tabla 63)

Tabla 63: Tabla de contingencia ECG patológicos según recomendaciones de ESC X ECG patológicos según Recomendaciones Internacionales e índice de Kappa

		ECG patológicos según ESC		Total
		Normal	Patológico	
ECG patológicos según Recomendaciones Internacionales	Normal	859	246	1105
	Patológico	14	28	42
Total		873	274	1147
		Valor		
Medida de acuerdo Kappa		0,121*		
N de casos válidos		1147		

*: $p < 0,001$; ECG patológico según ESC: electrocardiogramas patológicos según las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología.

En la tabla de contingencia entre los “Criterios Refinados” y las Recomendaciones Internacionales en 41 deportistas hubo concordancia en designar como patológico, al calcular el índice de Kappa de cohen el valor fue de 0,559 con valor $p < 0,001$ siendo la concordancia moderada. (Tabla 64)

Tabla 64: Tabla de contingencia ECG patológicos según “Criterios Refinados” X ECG patológicos según Recomendaciones Internacionales e índice de Kappa

		ECG patológicos según Criterios Refinados		Total
		Normal	Patológico	
ECG patológicos según Recomendaciones Internacionales	Normal	1047	58	1105
	Patológico	11	41	42
Total		1048	99	1147
		Valor		
Medida de acuerdo Kappa		0,559*		
N de casos válidos		1147		

*: $p < 0,001$.

En la tabla 65 de contingencia entre los Criterios de Seattle y las Recomendaciones Internacionales se observa que en 42 deportistas coinciden en designarlos como patológicos, cuando se calcula el índice de Kappa de cohen el valor fue de 0,738 con valor $p < 0,001$ siendo la concordancia buena.

Tabla 65: Tabla de contingencia ECG patológicos según Criterios de Seattle X ECG patológicos según Recomendaciones Internacionales e índice de Kappa

		ECG patológicos según Seattle		Total
		Normal	Patológico	
ECG patológicos según Recomendaciones Internacionales	Normal	1077	28	1105
	Patológico	0	42	42
Total		1077	70	1147
		Valor		
Medida de acuerdo Kappa		0,738*		
N de casos válidos		1147		

*: $p < 0,001$; ECG patológicos según Seattle: electrocardiogramas patológicos según los criterios de Seattle.

9. Discusión

9.1 Cambios del ECG relacionados con el entrenamiento

Los deportistas que presentaban un ECG con alteraciones que están relacionados con el entrenamiento fueron de un 79,2% en los hombres y en las mujeres del 55,3%. Un estudio realizado por Bessem y colaboradores en deportistas a nivel escolar, apoya nuestros hallazgos, al observar una mayor prevalencia de alteraciones del ECG relacionados con el entrenamiento en hombres ⁽²⁵²⁾. Wasfy y colaboradores en estudio realizado en remeros encontraron similar prevalencia de variaciones en el ECG relacionados con el entrenamiento entre hombres y mujeres, siendo de un 94% ⁽¹⁵¹⁾. Maron y Pellicia describen una prevalencia dos veces mayor en hombres que mujeres de alteraciones del ECG relacionadas con el entrenamiento ⁽²⁵³⁾, lo cual es concordante con nuestros resultados.

En relación a la prevalencia de cambios en el ECG relacionados con el entrenamiento en los deportistas estudiados, en nuestro trabajo, fue de 70,9%, similar a lo reportado en otros estudios realizados en deportistas. Bessem y colaboradores ⁽¹⁵⁰⁾ en deportistas de sexo masculino, encontró una prevalencia de cambios del ECG relacionados con el entrenamiento en un 72%. Malhotra y colaboradores encontró una prevalencia similar en grupo de deportistas de distintos deportes, con un 68% alteraciones del ECG relacionados con el entrenamiento ⁽²⁵⁴⁾. Sharma y colaboradores en estudio realizado en 1000 deportistas post puberales de distintas disciplinas deportivas, observo que un 80% presentaron alteraciones del ECG relacionados con el entrenamiento ⁽⁶⁷⁾.

Las alteraciones del ECG relacionadas con el entrenamiento se presentaron en distintas proporciones en los deportes de menor o mayor componente dinámico, clasificación de los deportes de Mitchell A y C, siendo más prevalentes en los deportistas del grupo C. Estos resultados son concordantes a estudio de Malhotra y colaboradores ⁽²⁵⁴⁾, quien describe una prevalencia de cambios en el ECG relacionados con el entrenamiento en los deportistas de resistencia comparado con deportistas de fuerza. Maron y Pellicia ⁽²⁵³⁾ describen una mayor prevalencia de cambios en el ECG relacionados con el entrenamiento en deportes de resistencia, con una alta relación con el tipo, intensidad y nivel de entrenamiento, por un profundo efecto sobre el sistema nervioso autónomo y estos efectos se manifiestan con un incremento en el tono parasimpático resultando una bradicardia sinusal, arritmia sinusal, bloqueo AV de 1° y de 2° Mobitz tipo I ⁽²⁵⁵⁾.

El hallazgo ECG relacionado con el entrenamiento más frecuente encontrado en la literatura es diferente según los diferentes autores. Sharma y colaboradores ⁽⁶⁷⁾ describe a la bradicardia sinusal como el hallazgo con mayor frecuencia en deportistas con 80% de prevalencia seguido de la arritmia sinusal con un 70%. Brosnan y colaboradores ⁽²⁵⁶⁾ en estudio realizado en deportistas de distinta disciplinas en Australia, también encontró una mayor prevalencia de la bradicardia sinusal, siendo la más frecuente con un porcentaje del 55%. Otros autores han reportado los mismos resultados, siendo la arritmia sinusal la más frecuente ^(150, 151, 254). Al igual que en nuestro estudio, en el que la bradicardia sinusal se observó en mayor frecuencia con un 53,8%.

Los criterios de voltaje QRS aislados para HVI en los deportistas estudiados fue de 29,7%. La prevalencia de este hallazgo electrocardiográfico en la literatura es variable, según los

diferentes autores y los deportes estudiados, Perrin y colaboradores ⁽²⁵⁷⁾ encontró un 8,4% en un estudio realizado en deportistas Suizos de distintas disciplinas, en otro estudio de Malhotra y colaboradores ⁽²⁵⁴⁾ alcanzó un 13%, mientras que en estudio realizado en jugadores de futbol la prevalencia fue de 15% ⁽¹⁵⁰⁾, en remeros se observó una prevalencia mayor, que alcanzó el 28% de los deportistas ⁽¹⁵¹⁾. En deportistas adolescentes, D'Ascenzi y colaboradores ⁽²⁵⁸⁾ en atletas de resistencia encontró una prevalencia de 24%, en cambio Sharman y colaboradores ⁽⁶⁷⁾ en 1000 atletas adolescentes la prevalencia encontrada fue de 48%. Algunos autores han encontrado unas tasas de prevalencia más elevadas. Prakash y Sharma dan una prevalencia de 70% para los criterios de voltaje del QRS aislados para HVI en deportistas ⁽²⁵⁹⁾, por su parte Uberoi y colaboradores dan una prevalencia de 80% ⁽¹³⁹⁾. Los criterios de voltaje aislados para HVI son más comunes en deportistas jóvenes (probablemente por una pared en el tórax más delgada) y en deportistas de raza negra afro-caribeños (probablemente por mayor masa del VI) ⁽²⁵⁹⁾, en nuestro estudio la prevalencia en deportistas de raza negra fue menor, esto puede deberse al ser deportistas de más edad y más años de entrenamiento con mayor masa muscular que aumenta la distancia de los electrodos hasta el corazón disminuyendo los voltajes.

La repolarización precoz estuvo presente en el 26,1% de los deportistas estudiados. En el trabajo realizado Boraita y Serratosa en población deportista española encontraron en un 59,6% repolarización precoz ⁽²³⁷⁾. En jugadores de futbol se ha reportado un 16% de repolarización precoz ⁽¹⁵⁰⁾, 11% en jugadores de rugby profesional en Francia ⁽²⁶⁰⁾ y 53% en remeros ⁽¹⁵¹⁾. Perrin y colaboradores ⁽²⁵⁷⁾ en deportistas de distintas disciplinas encontró en 20,6% de repolarización precoz y en estudio en deportistas en Reino Unido la repolarización precoz estaba presente en 31,2% ⁽²⁶¹⁾. Encontrándose una mayor prevalencia en deportistas de raza negra ⁽²⁵⁹⁾. El mecanismo por el cual se produce la repolarización precoz en deportistas es incierto, pero parece regresar con la edad y cuando se reduce el entrenamiento, a menudo cambia o desaparece durante la práctica de ejercicio o con el aumento de la frecuencia cardiaca (sugiriendo un posible mecanismo de tipo vagal o sensible a la frecuencia cardiaca) ⁽¹³⁹⁾.

En relación al BIRD varia su prevalencia dependiendo de la población estudiada. En futbolistas se ha encontrado en 26% ⁽¹⁵⁰⁾, en rugby en un 27,4% ⁽²⁶⁰⁾ y en remeros en un 42% ⁽¹⁵¹⁾. En grupos en los cuales han estudiado sujetos de diferentes deportes, Sharma y colaboradores en deportistas post-puberales observaron en un 29% BIRD ⁽⁶⁷⁾, por su parte Perrin y colaboradores en deportistas del centro médico olímpico de Suiza lo encontraron en un 16% ⁽²⁵⁷⁾, Chandra y colaboradores en deportistas del Reino Unido en un 13,1% de los deportistas estudiados ⁽²⁶¹⁾. Finalmente, Kim y colaboradores ⁽²⁶²⁾ valoraron a 510 deportistas con el objetivo de comparar los hallazgos ecográficos con el BIRD, encontraron una prevalencia de 9%. En nuestra población estudiada se observó en un 8,5%. Se ha constatado que el BIRD se presenta en deportistas en los cuales existe un incremento de ambos ventrículos, disminución de la función sistólica en reposo y desincronización entre ambos ventrículos ⁽²⁶²⁾. Si bien no está claro el mecanismo que explique esta asociación, se especula que al existir un crecimiento del VD debido a una adaptación al entrenamiento se produciría un estiramiento de las fibras de Purkinje en el VD, lo cual llevaría a una prolongación en la despolarización del VD ⁽²⁶³⁾. Por este motivo se espera mayor prevalencia de BIRD en deportes de resistencia, esto podría explicar que nuestra población presente similar prevalencia a aquellos estudios donde se valora a deportistas de distintas disciplinas y menor a estudios donde se ha estudiado a población de un solo deporte.

El bloqueo AV de 1° se presenta en deportistas con una frecuencia que va entre 1-6% ^(150, 252, 257, 259, 261). En nuestra serie se presentó dicha alteración en un 6,8% de los casos. La

presencia del bloqueo AV de 1° se debe a un retraso en la conducción en el nodo AV generando una prolongación del intervalo PR que se produce como adaptación al entrenamiento, Stein y colaboradores ⁽⁷⁶⁾ planteó que esto se debía a un mecanismo no autonómico, sin embargo Billman y colaboradores demuestran una mayor actividad del sistema nervioso parasimpático debido al entrenamiento que explica el retraso en la conducción en el nodo AV ⁽²⁶⁴⁾.

Con menor frecuencia en los deportistas estudiados se observó el ritmo auricular ectópico (1,3%), ritmo nodal (0,6%) y bloqueo AV de 2° tipo Mobitz 1 (0,1%). Wasfy y colaboradores ⁽¹⁵¹⁾ encontró similar prevalencia, a la encontrada en nuestros deportistas, con 2% de remeros con ritmo auricular ectópico, 1% con ritmo nodal y menos de 1% con bloqueo AV de 2° tipo Mobitz 1. Boraita y Serratosa en deportistas españoles encontró en 0,65% de los deportistas ritmo nodal y en 0,32% bloqueo AV de 2° tipo Mobitz 1 ⁽²³⁷⁾. En deportistas del Reino Unido la prevalencia encontrada fue de 0,2%, 0,4% y 0,2% respectivamente ⁽⁶⁷⁾. Estas alteraciones en el ECG se observan con mayor frecuencia en la noche durante el sueño y el mecanismo causante de estas alteraciones en el ECG es la mayor actividad del sistema nervioso parasimpático como efecto de las adaptaciones al entrenamiento y no son reflejos en incrementos de las cavidades del corazón ⁽²⁵⁹⁾.

9.2 Alteraciones patológicas del ECG según los criterios de Seattle, recomendaciones de ESC, “Criterios Refinados” y Recomendaciones Internacionales

Si analizamos las anomalías en las cuales coinciden los criterios de Seattle y las recomendaciones de ESC observamos que la anomalía más frecuente en nuestro estudio fue el crecimiento de la aurícula derecha con un 2,3%, de estas solo un 0,2% fueron catalogadas anomalía por las Recomendaciones Internacionales. Fudge y colaboradores en deportistas de EEUU de colegios y universidad encontró menos de un 0,5% ⁽²⁶⁵⁾. Sheikh y colaboradores al evaluar los registros pre-participativos de raza blanca y negra encontró un 18,4% en ellos ⁽¹⁴³⁾. Riding y colaboradores en estudio realizado en Qatar en 2491 deportistas predominantemente árabes y negros, encontraron en un 16,5% de ellos con crecimiento de la aurícula derecha por criterios de ECG, siendo en deportistas blancos de 3,1% ⁽¹⁵³⁾. Pickham y colaboradores llevo a cabo estudio en EEUU en deportistas de nivel escolar, universitario y profesionales donde el 0,3% de ellos presentaron crecimiento de aurícula derecha ⁽¹⁵²⁾. Chandra y colaboradores en estudio que comparo los registros de ECG de reposo entre deportistas y personas sedentarias de igual edad utilizando las recomendaciones de ESC encontró 0,9% en deportistas y 0,8% en sedentarios ⁽²⁶¹⁾. Un estudio en jugadores de futbol observó un 10% ⁽¹⁵⁰⁾, sin embargo en remeros no se encontró dicha alteración ⁽¹⁵¹⁾. En nuestra muestra de los deportistas que presentaron crecimiento en la aurícula derecha, ninguno presento una patología cardiovascular. Se ha demostrado que el crecimiento de la aurícula derecha por si sola o en asociación con: HVD, crecimiento de AI y desviación del eje a la derecha o izquierda, en deportistas asintomáticos y con alteraciones en el ECG relacionados con el entrenamiento tienen pobre correlación con patología cardiovascular ⁽²⁶⁶⁾, esto podría explicar la baja relación entre alteración electrocardiográficas y patología cardiovascular observado en nuestro estudio.

La desviación del eje QRS a la izquierda en nuestra serie lo presentaron el 0,3% de los deportistas. Esta anomalía esta descrita en distintas series de deportistas entre 0,8%-5,2% ^(152, 153, 261, 265), por su parte Thompson y colaboradores en estudio que comparo hallazgos electrocardiográficos en deportistas y sujetos con miocardiopatía hipertrófica, observó que ninguno presentó esta anomalía a diferencia del 21% de aquellos que presentaban miocardiopatía hipertrófica ⁽²⁶⁷⁾. En nuestro caso ninguno de los deportistas que presentaban desviación del eje QRS a la izquierda presentaban patología cardiovascular. Al igual que el crecimiento de la AD, cuando se presenta en deportistas asintomáticos o sin historia familiar su relación con una patología es pobre, explicando de esta manera lo observado en nuestro estudio.

En relación al BCRI no se observaron casos en los deportistas estudiados, si comparamos con lo presentado en otros estudios (menor al 0,01% ^(150, 151, 268)) observamos que es una alteración poco frecuente de observar en deportistas. Se ha relacionado el BCRI en sujetos con MCH encontrándose en un 2% ^(148, 159, 160) y con VI no compactado en un 19% ⁽²⁰²⁾. En relación al VI no compactado si bien es una patología principalmente descrita de origen congénita, se han reportado casos en los cuales presentaban ecocardiograma normal y habrían desarrollado esta

patología como resultado del intenso entrenamiento o como un mecanismo adaptativo debido a una lesión en el miocardio (isquemia o trauma), siendo el tiempo promedio de presentación de 3,8 años ⁽²⁶⁹⁾.

Por su parte el BCRD es considerado como patológico por las recomendaciones de ESC, mientras en los “criterios refinados” y las Recomendaciones Internacionales se consideran patológico cuando se asocia a otra alteración del ECG, sin embargo en los criterios de Seattle no se considera como patológico. En nuestro estudio no se observaron casos en los deportistas estudiados. En la literatura la prevalencia de BCRD en deportistas se ha reportado entre 0,3-1%^(151, 152, 256, 257, 261, 265). El BCRD se ha relacionado con crecimiento del VD, disminución relativa de la función sistólica del VD y desincronización ventricular al igual que el BIRD, sin embargo el BCRD se ha planteado que refleja un remodelamiento más patológico del VD que incluyen dilatación y fibrosis del miocardio pero al presentarse en forma aislada sin asociación de anomalías de la repolarización sería reflejo de las adaptaciones del VD al entrenamiento ⁽²⁶²⁾.

El infradesnivel ST en nuestro estudio se observó en un solo deportista en cara inferior. En la literatura la prevalencia en deportistas esta entre 0,01-1% ^(152, 256, 267, 268). El infradesnivel ST se presenta en alto porcentaje (54-76%) en personas con MCH ^(143, 267). En el infradesnivel ST su valor predictivo de enfermedad depende de la ubicación, ya que en cara lateral aumenta el riesgo de muerte cardiovascular 3,2 a 5,5 veces; sin embargo en cara inferior o anterior aislado tienen un pobre valor predictivo de muerte cardiovascular ⁽²⁷⁰⁾, esto puede explicar que en el presente trabajo no tuviese relación con patología cardíaca.

En relación a las alteraciones del electrocardiograma en las cuales son diferentes los criterios, en el crecimiento de la AI se observó una débil concordancia con un índice de Kappa de Cohen de 0,25. Al utilizar los criterios de Seattle la prevalencia fue de 0,5% y con las recomendaciones de ESC fue de 2,9%. Del 0,5% de alteraciones observadas con los criterios de Seattle, solo un 0,2% fueron consideradas como patológicas por las Recomendaciones Internacionales. Pickham y colaboradores en estudio que comparo la utilización de criterios de Seattle y las recomendaciones de ESC en deportistas de nivel escolar, universitario y profesional en EEUU encontró una prevalencia de 1,1% con ambos ⁽¹⁵²⁾. Wasfy y colaboradores en remero al comparar ambos criterios encontró una diferencia en relación a la prevalencia siendo de 11% con las recomendaciones de ESC y <1% con los criterios de Seattle ⁽¹⁵¹⁾. Berge y colaboradores en estudio realizado en jugadores de fútbol profesional de Noruega encontró similar prevalencia con ambos criterios, detectando un único caso ⁽²⁷¹⁾. En nuestro estudio un deportista con criterios electrocardiográficos de crecimiento de AI, según criterios de Seattle, presentó una insuficiencia mitral moderada, lo cual podría explicar una sobrecarga en la AI y un crecimiento de ésta que en el ecocardiograma no se evidenció, probablemente sea debido a cambios previos a los cambios estructurales detectados por la ecografía. En pacientes con MCH se observa una prevalencia de AI patológica en el ECG de un 14% ⁽²⁶⁷⁾, sin embargo se ha demostrado una baja relación entre esta anomalía aislada y miocardiopatía ⁽²⁶⁶⁾, esto podría explicar los falsos positivos de nuestro estudio.

El intervalo PR corto utilizando los criterios de Seattle fue de 0,1% y con las recomendaciones ESC fue de 3,5% siendo la concordancia pobre. Pickham y colaboradores ⁽¹⁵²⁾ en su estudio encontró similar prevalencia siendo de 0,2%. Wasfy y colaboradores ⁽¹⁵¹⁾ por su parte encontró menor prevalencia con los criterios de Seattle con <1% comparado con un 4% utilizando las recomendaciones de ESC. Igualmente que Bessem y colaboradores ⁽¹⁵⁰⁾ encontraron un 4% con las recomendaciones de ESC y ningún caso con los criterios de Seattle.

Estos estudios confirman los datos de nuestro estudio. En nuestra población de los tres deportistas que fueron diagnosticados de síndrome de Wolff-Parkinson-White solo dos presentaron el intervalo PR patológico de acuerdo a los criterios de Seattle, con una sensibilidad de 66,6% sin falsos positivos, por otro lado, utilizando las recomendaciones de ESC presentaban una sensibilidad del 100%, pero con elevado falso positivo.

En relación a los criterios electrocardiográficos para HVD según los criterios de Seattle se observó en un 0,3% de los deportistas y con las recomendaciones de ESC en un 5,1%, con un grado de concordancia débil. Diferentes estudios han encontrado similares resultados con mayor prevalencia de HVD utilizando las recomendaciones de ESC comparado con los criterios de Seattle ^(150, 152, 271). Los criterios electrocardiográficos de Seattle o de ESC para detectar HVD tienen baja sensibilidad y pobre valor predictivo positivo para patología cardíaca cuando se presentan en forma aislada o en deportistas asintomáticos y podría ser considerado como una alteración relacionada con el entrenamiento ⁽²⁷²⁾, siendo asignadas al grupo de alteraciones correspondientes a adaptaciones al entrenamiento en las Recomendaciones Internacionales publicadas el 2017 ⁽¹⁴⁴⁾.

El retraso de la conducción intra-ventricular fue la anomalía más frecuente usando las recomendaciones de ESC con un 7,8%, sin embargo con los criterios de Seattle no se detectó ningún caso, siendo el índice de Kappa de Cohen de 0. Otros estudios han encontrado hallazgos similares, observando además que con la edad y con el nivel de los deportistas aumenta la duración del QRS ⁽¹⁵²⁾. Uno de los factores que aumentan los falsos positivos en el caso de las recomendaciones de ESC es utilizar parámetros de población sedentaria para determinar retraso de la conducción intra-ventricular que ha quedado de manifiesto en nuestro estudio donde más de un 5% de los deportistas presentaron un QRS mayor a 110 ms y no se considera que el aumento de las cavidades del corazón lleva consigo un aumento del tiempo del QRS.

El QTc largo es otra anomalía donde las recomendaciones de ESC presentan elevada frecuencia con un 2,9% de los deportistas, a diferencia del 0% que se detectan con los criterios de Seattle con un índice de Kappa de Cohen de 0. Similares resultados se han visto en otros estudios, donde al usar las recomendaciones de ESC los casos determinados como anormales son 8-15 veces más ⁽¹⁵⁰⁻¹⁵²⁾ y esto se explica al presentar los deportistas un QTc de mayor duración que población sedentaria ⁽¹⁴²⁾ por lo cual, al usar puntos de corte utilizados en población sedentaria se producen elevados falsos positivos. En nuestro estudio no hay ningún deportista con QTc largo, con elevados falsos positivos al utilizar las recomendaciones de ESC lo cual cuestiona la utilidad para realizar un cribado cardiológico.

Por su parte, utilizando los criterios de Seattle, no se detectó el QTc corto en ningún deportista; en cambio, con las recomendaciones de ESC un 2,5% de los deportistas fueron catalogados como patológicos. Similares resultados han obtenido otros estudios, mostrando una alta frecuencia al utilizar las recomendaciones de ESC en deportistas ^(150-152, 271). La explicación de los altos falsos positivos, al igual que en el QRC largo y el retraso de la conducción intra-ventricular puede deberse a la utilización de puntos de corte de población sedentaria y no considerar población deportista para determinar estos puntos, aspecto que si toma en cuenta los criterios de Seattle ⁽¹⁴²⁾. En las Recomendaciones Internacionales no se menciona al QTc corto como una alteración del ECG relacionado con patología cardíaca en deportistas ⁽¹⁴⁴⁾.

Una de las alteraciones donde los criterios de Seattle identificaron más deportistas con ECG patológicos comparado con las recomendaciones de ESC fue la onda T negativa, con 2,1% de los deportistas con esta anomalía comparado con 1,2% al utilizar las recomendaciones de

ESC. La onda T negativa en cara anterior es más frecuente en deportistas comparado a sujetos sedentarios, además más frecuente en mujeres que hombres ⁽²⁷³⁾. Por otro lado, existe una fuerte asociación entre este trastorno del ECG y miocardiopatía, siendo en algunas ocasiones el único y primer signo de una patología al corazón sin una manifestación fenotípica en el momento ⁽²⁷⁴⁾, Estas circunstancias plantean un dilema al interpretar la onda T negativa en el ECG de un deportista. En un estudio realizado por Thompson y colaboradores comparando ECG de deportistas y jóvenes con MCH la prevalencia de onda T negativa en estos últimos fue del 62% (usando criterios de Seattle) ⁽²⁶⁷⁾. Por su parte Papadakis y colaboradores en un estudio realizado en 1243 deportistas, encontró que el 82% de quienes presentaban MCH tenían onda T negativa en el ECG ⁽⁷¹⁾. En estudio llevado por Calore y colaboradores comparando el ECG de deportistas sanos con la de sujetos con miocardiopatía observo que el 100% de los sujetos con MCA presentaban onda T negativa en cara anterior y 90% de los sujetos con MCH en cara lateral⁽²⁷⁵⁾, esto corrobora la alta prevalencia en sujetos con miocardiopatía la onda T negativa en el ECG. Por otro lado, Pellicia y colaboradores en un estudio longitudinal siguió a 81 deportistas con anormalidades de la repolarización, de ellos cincuenta y cuatro presentaban onda T negativa en los que no se evidenció enfermedad cardiaca en la valoración inicial, sin embargo en el seguimiento durante 9 años se les diagnosticó una miocardiopatía en dieciocho de estos deportistas ⁽¹⁷³⁾. Similar hallazgo observaron Papadakis y colaboradores que realizaron seguimiento a 1243 deportistas durante 69,7±29,6 meses, durante su seguimiento a tres deportistas se les diagnosticó MCH, los cuales en la valoración inicial presentaban onda T negativa en cara lateral y no se había detectado MCH a través de ecocardiograma o cardioresonancia ⁽⁷¹⁾. Schnell y colaboradores estudiaron a 155 deportistas con onda T negativa, en ellos identificaron un 44,5% de patología al corazón, siendo la MCH la más frecuente, lo interesante de este estudio es que al momento del inicio se diagnosticó el 92,8% y el 7,2% restante fue diagnosticado durante el seguimiento posterior ⁽²⁷⁶⁾. Se ha planteado que la onda T negativa limitada a cara anterior y con elevación del punto J mayor a 1mm no requerirían valoración ⁽²⁷⁵⁾, sin embargo estudios han mostrado que un 23% de los sujetos con MCA presentan onda T negativa con elevación del punto J ⁽²⁷⁷⁾. En nuestro estudio la baja sensibilidad de la onda T negativa patológica puede estar dado: por la mayor prevalencia observada en deportistas, por otro lado al ser deportistas de alta competición realizan periodos de mayor carga de entrenamiento con una alta sobrecarga del VD que genera cambios de la repolarización en forma transitoria en cara anterior, y otra posible explicación es ser un cuadro patológico que al momento de la evaluación no presentaba manifestación fenotípica, lo cual deja de manifiesto el control periódico que requieren estos deportistas.

Respecto a la onda Q patológica fue otra anormalidad más prevalente utilizando los criterios de Seattle con un 3,1%, en cambio con las recomendaciones de ESC fue de 1,1% y con los "criterios refinados" fue de 0,1%. Un estudio realizado en deportistas de raza negra y blanca ha mostrado que la prevalencia de onda Q patológica siguiendo los "criterios refinados" fue de 0,9% y 0,4%, en cambio sujetos con MCH presentaron en un 11,5% una onda Q patológica ⁽⁷¹⁾. Un estudio realizado en Reino Unido valorando deportistas y comparando con población sedentaria sana encontró que el 0,5% de los deportistas presentaban onda Q patológica (según recomendaciones ESC), mientras que en la población sedentaria fue de 0,2% ⁽²⁶¹⁾. En un estudio de Perrin y colaboradores, utilizando los criterios de Seattle el 0,7% de los deportistas presentaron una onda Q patológica, siendo normal su valoración posterior, al utilizar los "criterios refinados" un 0,3% de los deportistas la presentó, normalizándose a los 4 meses ⁽²⁵⁷⁾. Thompson y colaboradores al comparar deportistas con sujetos con MCH, utilizando los criterios de Seattle, ningún deportista presentó onda Q patológica, mientras que el 21% de los sujetos

con MCH si la presentó ⁽²⁶⁷⁾. La fisiopatología de la onda Q difiere dependiendo de la enfermedad (ej: isquemia, enfermedad infiltrativa del miocardio, MCH). La onda Q como criterio de infarto de miocardio presentan un rango que varía desde los criterios de la organización mundial de la salud (≥ 40 ms y amplitud $>24\%$ de la onda R que la sigue en dos derivaciones continuas) a la aplicación de los criterios vectoriales y puntaje del código de Minnesota ⁽⁸⁴⁾. El mejor criterio para MCH utilizando la onda Q fue encontrada con >3 mm de profundidad y/o >40 ms de duración en dos o más derivaciones, siendo habitualmente observada en derivaciones inferiores y laterales ⁽¹⁴¹⁾. Como se puede observar, los criterios de Seattle aumentan la prevalencia de ondas Q patológicas comparado con las recomendaciones de ESC y los “criterios refinados”.

Si analizamos la sensibilidad de los cuatro criterios para detectar patología cardíaca utilizando registro de ECG en reposo en deportistas, vemos que los cuatro criterios presentan baja sensibilidad. De los cuatro criterios las recomendaciones de ESC fueron las que mejor sensibilidad presentaron con un 59,3%, por debajo se ubican los “criterios refinados” con un 33,3%, mientras los criterios de Seattle presentaron un 22,2% y las Recomendaciones Internacionales fue el que menor sensibilidad presentó con un 18,5%. Esto se explica al analizar las patologías cardíacas que presentaban nuestros deportistas estudiados, siendo las principales las valvulopatías y en las que los cuatro criterios presentaron una baja sensibilidad ⁽¹⁴³⁾, sumado a esto, está el hecho que dos patologías se desarrollaron durante la prueba de esfuerzo (Fibrilación auricular, taquicardia ventricular idiopática) y una tercera no fue posible diagnosticar con el ECG de reposo (origen anormal de las coronarias). Respecto a la especificidad las Recomendaciones Internacionales son las que presentan mayor valor con 96,7% seguido de los criterios de Seattle con 94,3%, mientras los “criterios refinados” tuvieron un 92% y las recomendaciones ESC con 77%. La especificidad de los criterios de Seattle y las recomendaciones de ESC de nuestro estudio son similares a lo que se puede observar en otros estudios, realizados con muestras de menor número de deportistas o de menor nivel competitivo ^(143, 153). Respecto a los falsos positivos, las Recomendaciones Internacionales presentan los valores más bajos seguido de los criterios de Seattle y las recomendaciones de ESC los valores más altos, en concordancia con lo observado en otros estudios donde los criterios de Seattle presentan entre 7,9-8,5% en sujetos de raza blanca y las recomendaciones de ESC entre 18,6-26,2% ^(143, 153). En relación a las Recomendaciones Internacionales en nuestro estudio observamos que disminuyen los falsos positivos y mejora la especificidad pero la sensibilidad es menor en comparación a los otros tres criterios, no existiendo estudios que valoren esto en las Recomendaciones Internacionales.

En la población deportiva de alto rendimiento de España analizada en este estudio las principales patologías fueron las valvulopatías, teniendo el ECG una baja sensibilidad para detectar estas patologías, lo que es concordante con nuestros resultados, esto hace del ECG de reposo puede ser insuficiente para valorar a estos deportistas. El ECG de reposo en población deportiva para realizar cribado cardiológico pre-participativo ha demostrado ser de utilidad, porque permite identificar enfermedades causantes de muerte súbita cardíaca deportiva ^(107, 111, 122, 132, 134). Sin embargo, los deportistas que llegan al alto rendimiento probablemente han pasado por exámenes pre-participativos al iniciar su práctica deportiva, siendo en las valoraciones posteriores necesario utilizar otras herramientas diagnósticas que vayan a complementar al ECG de reposo. La utilización del ecocardiograma ha mostrado su utilidad, lo cual evidencio Grazioli y colaboradores ⁽²⁷⁸⁾ en un estudio llevado a cabo en deportistas de distinto nivel en Barcelona donde cuatro deportistas fueron diagnosticados de enfermedades con riesgo de muerte súbita y tres deportistas con enfermedades que requirieron tratamiento o seguimiento específico, que no se diagnosticó con ECG basal en el examen pre-participativo.

Limitaciones

No se han encontrado ningún caso de miocardiopatía en la población estudiada por lo que no se ha podido valorar la sensibilidad de los cuatro criterios electrocardiográficos en estas patologías, lo que pudiera resultar una limitación a nuestro estudio. Por otro lado, el bajo número de deportistas de raza negra, árabe y asiática, impide valorar la sensibilidad y especificidad de estos criterios en deportistas de estas razas. Finalmente, el diseño del estudio, impide determinar si anomalías electrocardiográficas observadas y no evidenciadas con pruebas diagnósticas como la ecocardiografía o cardio-resonancia en el momento de la revisión, puedan ser estados tempranos de una patología cardíaca que termina desarrollando el fenotipo con el transcurso del tiempo, por lo que sería recomendable realizar estudios prospectivos.

10. Conclusiones

- Los criterios de Seattle presentan una baja sensibilidad y una alta especificidad para el diagnóstico de las patologías cardíacas encontradas en los deportistas de alto rendimiento españoles.
- La sensibilidad de los criterios de Seattle es levemente inferior a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología.
- La especificidad de los criterios de Seattle es superior a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología.
- La prevalencia de anomalías en el ECG es menor con los criterios de Seattle que con las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología.
- La prevalencia de los cambios en el ECG relacionados con el entrenamiento utilizando los criterios de Seattle en la población deportiva de alto rendimiento de España es similar a los estudios publicados.
- Los deportistas masculinos presentan mayores cambios en el ECG relacionados con el entrenamiento.
- Los deportes de alto componente dinámico según la clasificación de Mitchell presentan mayores cambios en el ECG relacionados con el entrenamiento que los deportes de bajo componente dinámico.
- Existe una débil concordancia entre los criterios de Seattle y las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología.
- Existe una concordancia moderada entre los criterios de Seattle y “criterios refinados”.
- La concordancia entre los criterios de Seattle y las Recomendaciones Internacionales es buena.
- La concordancia entre las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología y los “criterios refinados” es moderada.
- La incorporación de los “criterios refinados” no disminuyen los falsos positivos.
- Las Recomendaciones Internacionales disminuyen los falsos positivos en relación a los criterios de Seattle.
- La sensibilidad disminuye con las Recomendaciones Internacionales comparado a los criterios de Seattle.
- La utilización del electrocardiograma como única prueba en el tamizaje pre-participativo en población deportiva de alto rendimiento es insuficiente por su baja sensibilidad.

11. Bibliografía

1. Keller AM, Peshock RM, Malloy CR, Buja LM, Nunnally R, Parkey RW, et al. In vivo measurement of myocardial mass using nuclear magnetic resonance imaging. *Journal of the American College of Cardiology*. 1986;8(1):113-7.
2. Riley-Hagan M, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Katz J, Ryschon TW, Mitchell JH. Left ventricular dimensions and mass using magnetic resonance imaging in female endurance athletes. *The American journal of cardiology*. 1992;69(12):1067-74.
3. Jokl E, Jokl P. *Heart and sport. The Role of Exercise in International Medicine*: Karger Publishers; 1977. p. 36-67.
4. R. B. *Über die Herzgroße Freilebender und Domestizierter Tiere*. Inaugural dissertation, Munchen. 1884.
5. Rost R. The athlete's heart. Historical perspectives. *Cardiology clinics*. 1992;10(2):197-207.
6. Henschen S. *Skilanglauf und skiwettlauf: Eine medizinische Sport-studie*. Mitt Med Klin Upsala (Jena) 1899; 2: 15-8. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, et al. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*. 1975;82(4):521-4.
7. Rost R, Hollmann W. Athlete's heart-a review of its historical assessment and new aspects. *International journal of sports medicine*. 1983;4(03):147-65.
8. Blake JB, Larrabee RC. Observations upon long-distance runners. *The Boston Medical and Surgical Journal*. 1903;148(8):195-6.
9. Dietlen H, Moritz F. *Über das Verhalten des Herzens nach langdauerndem und anstrengendem Radfahren*. Münch Med Wschr. 1908;55:9.
10. Barach JH. Physiological and pathological effects of severe exertion (the marathon race) on the circulatory and renal systems. *Archives of Internal Medicine*. 1910(4):382-405.
11. Deutsch F KE. *Herz und Sport*. 1924.
12. Gordon B, Levine S, Wilmaers A. Observations on a group of marathon runners: with special reference to the circulation. *Archives of Internal Medicine*. 1924;33(4):425-34.
13. Rost R. The athlete's heart. *European heart journal*. 1982;3(suppl A):193-8.
14. Rost R. *Athletics and the Heart*. Chicago: Year Book Medical Publishers. Inc; 1986.
15. Bramwell C, Ellis R. Some observations on the circulatory mechanism in marathon runners. *QJM*. 1931(95):329-46.
16. Lysholm E, Nylin G, Quarnå K. The Relation Between the Heart Volume and Stroke Volume Under Physiological and Pathological Conditions. *Acta Radiologica*. 1934;15(3):237-57.
17. Keys A, Friedell H. Size and stroke of the heart in young men in relation to athletic activity. *Science*. 1938;88(2289):456-8.
18. Kjellberg SR, Rudhe U, Sjostrand T. The relation of the cardiac volume to the weight and surface area of the body, the blood volume and the physical capacity for work. *Acta radiologica*. 1949;31(2):113-22.
19. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *American heart journal*. 1949;37(2):161-86.
20. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *American heart journal*. 1949;38(2):273-94.
21. Boros Jv. *Das Problem des hypertrophischen Sportherzens*1. *DMW-Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 1952;77(42):1293-6.
22. Linzbach A. *Struktur und Funktion des gesunden und kranken Herzens. Die Funktionsdiagnostik des Herzens*: Springer; 1957. p. 94-115.
23. Linzbach A. Heart failure from the point of view of quantitative anatomy*. *The American journal of cardiology*. 1960;5(3):370-82.
24. Pomeroy WC, White PD. Coronary heart disease in former football players. *Journal of the American Medical Association*. 1958;167(6):711-4.
25. Reindell H, und Sport HK, Ambr J. Barth. Muenchen; 1960.
26. Reindell H, Roskamm H, Steim H. The heart and blood circulation in athletes. *Die Medizinische Welt*. 1960;31:1557.

27. Bulychev V, Khmelevskii V, Rutman I. [Roentgenological and instrumental examination of the heart in athletes]. *Klinicheskaia meditsina*. 1965;43:108-14.
28. Gott PH, Roselle HA, Crampton RS. The athletic heart syndrome: Five-year cardiac evaluation of a champion athlete. *Archives of internal medicine*. 1968;122(4):340-4.
29. Jokl E, Suzman M. Mechanisms Involved in Acute Fatal Nontraumatic Collapse Associated with Physical Exertion. *Exercise and Cardiac Death: Karger Publishers*; 1971. p. 19-24.
30. CK F. *Erkrankungen des Herzens*. 2 ed 1972.
31. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Annals of internal medicine*. 1975;82(4):521-4.
32. Roeske WR, O'Rourke R, Klein A, Leopold G, Karliner J. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation*. 1976;53(2):286-91.
33. Niemela K, Palatsi I, Linnaluoto M. Competitive ultra-marathon: too much even for a well-trained athlete. *Scand J Sports*. 1984;6:7.
34. Müller DMKRR. Kardiale Funktion vor und nach einem Marathonlauf. In: Bonig D BK, Busse M et al editor. *Sport, Rettung oder Risiko für die Gesundheit Köln*. Deutscher Ärzte-Verlag ed 1990. p. 637.
35. Pelliccia A, Spataro A, Caselli G, Maron BJ. Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training. *The American journal of cardiology*. 1993;72(14):1048-54.
36. Rost R. The athlete's heart. What we did learn from Henschen, what Henschen could have learned from us! *Journal of sports medicine and physical fitness*. 1990;30(4):339-46.
37. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology*. 1986;7(1):190-203.
38. Kohl III HW, Powell KE. What is exertion-related sudden cardiac death? *Sports Medicine*. 1994;17(4):209-12.
39. Sadaniantz A, Thompson PD. The problem of sudden death in athletes as illustrated by case studies. *Sports Medicine*. 1990;9(4):199-204.
40. Rost R, Hollman W. *Cardiac problems in endurance sport*. Endurance in Sport Oxford: Blackwell Scientific. 1992:438-52.
41. Aschoff L. Die anatomischen Grundlagen der Lehre von der Herzvergrößerung und der muskulären Herzschwäche. *Proceedings of Fourth Sportärztetagung* 1928.
42. E K. Anatomische Grundlagen des Sponherzens. *Verh Dtsch Ges Inn Med* 1935:47-73.
43. Kirch E. Herzkräftigung und echte Herzhypertrophie durch Sport. *Z Kreislaufforsch*. 1936;28:893.
44. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram: prevalence, incidence, and mortality in the Framingham study. *Annals of Internal Medicine*. 1969;71(1):89-105.
45. Morganroth J, Maron BJ. The athlete's heart syndrome: a new perspective. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1977;301(1):931-41.
46. Naylor LH, George K, O'Driscoll G, Green DJ. The Athlete's Heart. *Sports Medicine*. 2008;38(1):69-90.
47. Muntz KH, Gonyea WJ, Mitchell JH. Cardiac hypertrophy in response to an isometric training program in the cat. *Circulation research*. 1981;49(5):1092-101.
48. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Reichek N. Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol*. 1986;58(9):805-9.
49. Abergel E, Chatellier G, Hagege AA, Oblak A, Linhart A, Ducardonnet A, et al. Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(1):144-9.
50. Caso P, D'Andrea A, Galderisi M, Liccardo B, Severino S, De Simone L, et al. Pulsed Doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. *Am J Cardiol*. 2000;85(9):1131-6.

51. Claessen C, Claessens P, Claessens M, Claessens J. Echocardiographic and physiological performance characteristics of triathletes. *Can J Cardiol.* 2000;16(8):993-1002.
52. Douglas PS. Cardiac considerations in the triathlete. *Med Sci Sports Exerc.* 1989;21(5 Suppl):S214-8.
53. Fisman EZ, Pelliccia A, Motro M, Auerbach I, Frank AG, Tenenbaum A. Effect of intensive resistance training on isotonic exercise Doppler indexes of left ventricular systolic function. *Am J Cardiol.* 2002;89(7):887-91.
54. Laurenceau J, Turcot J, Dumesnil J, editors. Echocardiographic findings in Olympic athletes. *Circulation*; 1977: AMER HEART ASSOC 7272 GREENVILLE AVENUE, DALLAS, TX 75231-4596.
55. Pavlik G, Olexo Z, Osvath P, Sido Z, Frenkl R. Echocardiographic characteristics of male athletes of different age. *Br J Sports Med.* 2001;35(2):95-9.
56. 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(3):211-5.
57. 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(14):1048-54.
58. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(8):1431-6.
59. Urhausen A, Monz T, Kindermann W. Echocardiographic criteria of physiological left ventricular hypertrophy in combined strength- and endurance-trained athletes. *International journal of cardiac imaging.* 1997;13(1):43-52.
60. Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, et al. Ethnic Differences in Left Ventricular Remodeling in Highly-Trained Athletes: Relevance to Differentiating Physiologic Left Ventricular Hypertrophy From Hypertrophic Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology.* 2008;51(23):2256-62.
61. Utomi V, Oxborough D, Whyte GP, Somauroo J, Sharma S, Shave R, et al. Systematic review and meta-analysis of training mode, imaging modality and body size influences on the morphology and function of the male athlete's heart. *Heart.* 2013;99(23):1727-33.
62. Pavlik G, Major Z, Csajagi E, Jeserich M, Kneffel Z. The athlete's heart. Part II: influencing factors on the athlete's heart: types of sports and age (review). *Acta physiologica Hungarica.* 2013;100(1):1-27.
63. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. *Circulation.* 2011;123(15):1594-600.
64. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes analysis of 1866 Deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation.* 2009;119(8):1085-92.
65. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, Castagna W, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *European heart journal.* 2007;28(16):2006-10.
66. Sharma S. Athlete's heart-effect of age, sex, ethnicity and sporting discipline. *Experimental Physiology.* 2003;88(05):665-9.
67. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *British Journal of Sports Medicine.* 1999;33(5):319-24.
68. Wilson MG, Chatard J, Carré F, Hamilton B, Whyte G, Sharma S, et al. Prevalence of electrocardiographic abnormalities in West-Asian and African male athletes. *British journal of sports medicine.* 2011;bjsports82743.
69. Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, Marek J, Pelliccia A, Prutkin JM, et al. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes. *Br J Sports Med.* 2013;47(3):125-36.

70. Papadakis M, Basavarajaiah S, Rawlins J, Edwards C, Makan J, Firoozi S, et al. Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. *European heart journal*. 2009;30(14):1728-35.
71. Papadakis M, Carre F, Kervio G, Rawlins J, Panoulas VF, Chandra N, et al. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *European heart journal*. 2011;ehr140.
72. Di Paolo FM, Schmied C, Zerguini YA, Junge A, Quattrini F, Culasso F, et al. The athlete's heart in adolescent Africans: an electrocardiographic and echocardiographic study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;59(11):1029-36.
73. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000;102(3):278-84.
74. Rawlins J, Carré F, Kervio G, Papadakis M, Chandra N, Edwards C, et al. Ethnic differences in physiological cardiac adaptation to intense physical exercise in highly trained female athletes. *Circulation*. 2010;121(9):1078-85.
75. Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, Marek J, Pelliccia A, Prutkin JM, et al. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes. *British Journal of Sports Medicine*. 2013;47(3):125-36.
76. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;39(6):1033-8.
77. Stein R, Moraes RS, Cavalcanti AV, Ferlin EL, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Atrial automaticity and atrioventricular conduction in athletes: contribution of autonomic regulation. *European journal of applied physiology*. 2000;82(1-2):155-7.
78. Moore EN, Boineau JP, Patterson DF, Alexander J, Kennel A. Incomplete Right Bundle-Branch Block An Electrocardiographic Enigma and Possible Misnomer. *Circulation*. 1971;44(4):678-87.
79. Fagard R, Aubert A, Lysens R, Staessen J, Vanhees L, Amery A. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation*. 1983;67(4):896-901.
80. Langdeau J-B, Blier L, Turcotte H, O'Hara G, Boulet L-P. Electrocardiographic findings in athletes: the prevalence of left ventricular hypertrophy and conduction defects. *The Canadian journal of cardiology*. 2001;17(6):655-9.
81. Perez MV, Friday K, Froelicher V. Semantic confusion: the case of early repolarization and the J point. *The American journal of medicine*. 2012;125(9):843-4.
82. Tanguturi VK, Noseworthy PA, Newton-Cheh C, Baggish AL. The Electrocardiographic Early Repolarization Pattern in Athletes. *Sports Medicine*. 2012;42(5):359-66.
83. Leo T, Uberoi A, Jain NA, Garza D, Chowdhury S, Freeman JV, et al. The impact of ST elevation on athletic screening. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2011;21(5):433-40.
84. Uberoi A, Jain NA, Perez M, Weinkopff A, Ashley E, Hadley D, et al. Early repolarization in an ambulatory clinical population. *Circulation*. 2011;124(20):2208-14.
85. Junttila MJ, Sager SJ, Freiser M, McGonagle S, Castellanos A, Myerburg RJ. Inferolateral early repolarization in athletes. *Journal of interventional cardiac electrophysiology*. 2011;31(1):33-8.
86. Tikkanen JT, Junttila MJ, Anttonen O, Aro AL, Luttinen S, Kerola T, et al. Early repolarization electrocardiographic phenotypes associated with favorable long-term outcome. *Circulation*. 2011;123(23):2666-73.
87. Noseworthy PA, Weiner R, Kim J, Keelara V, Wang F, Berkstresser B, et al. Early repolarization pattern in competitive athletes: clinical correlates and the effects of exercise training. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2011;CIRCEP. 111.962852.

88. Tikkanen JT, Anttonen O, Juntila MJ, Aro AL, Kerola T, Rissanen HA, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *New England Journal of Medicine*. 2009;361(26):2529-37.
89. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, Okin P, Kligfield P, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part V: Electrocardiogram Changes Associated With Cardiac Chamber Hypertrophy A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;53(11):992-1002.
90. Sohaib SMA, Payne JR, Shukla R, Pennell DJ, Montgomery HE. Electrocardiographic (ECG) criteria for determining left ventricular mass in young healthy men; data from the LARGE Heart study. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2009;11(1):1.
91. Sathanandam S, Zimmerman F, Davis J, Marek J. ECG screening criteria for LVH does not correlate with diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2009;120(Suppl 18):S647-S.
92. Weiner RB, Hutter AM, Wang F, Kim JH, Wood MJ, Wang TJ, et al. Performance of the 2010 European Society of Cardiology criteria for ECG interpretation in the athlete. *Heart*. 2011;hrt. 2011.227330.
93. Ryan MP, Cleland JG, French JA, Joshi J, Choudhury L, Chojnowska L, et al. The standard electrocardiogram as a screening test for hypertrophic cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*. 1995;76(10):689-94.
94. Maron BJ, Epstein SE, Roberts WC. Causes of sudden death in competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology*. 1986;7(1):204-14.
95. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *Jama*. 1996;276(3):199-204.
96. Hoyt WJ, Dean PN, Battle RW. The historical perspective of athletic sudden death. *Clinics in sports medicine*. 2015;34(3):571-85.
97. Maron BJ, Gohman TE, Aeppli D. Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;32(7):1881-4.
98. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;42(11):1959-63.
99. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL, et al. Sudden death in young adults: A 25-year review of autopsies in military recruits. *Annals of Internal Medicine*. 2004;141(11):829-34.
100. Holst AG, Winkel BG, Theilade J, Kristensen IB, Thomsen JL, Ottesen GL, et al. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark—implications for preparticipation screening. *Heart Rhythm*. 2010;7(10):1365-71.
101. Toresdahl BG, Rao AL, Harmon KG, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac arrest in high school student athletes on school campus. *Heart Rhythm*. 2014;11(7):1190-4.
102. Maron BJ, Haas TS, Murphy CJ, Ahluwalia A, Rutten-Ramos S. Incidence and causes of sudden death in US college athletes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(16):1636-43.
103. Schmied C, Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. *Journal of internal medicine*. 2014;275(2):93-103.
104. Pigozzi F, Rizzo M. Sudden death in competitive athletes. *Clinics in sports medicine*. 2008;27(1):153-81.
105. Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier M-C, Mustafic H, et al. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*. 2011;124(6):672-81.

106. Suárez-Mier MP, Aguilera B. Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. *Revista Española de Cardiología*. 2002;55(4):347-58.
107. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *Jama*. 2006;296(13):1593-601.
108. Corrado D, Schmied C, Basso C, Borjesson M, Schiavon M, Pelliccia A, et al. Risk of sports: do we need a pre-participation screening for competitive and leisure athletes? *European heart journal*. 2011:ehq482.
109. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *New England Journal of Medicine*. 2003;349(11):1064-75.
110. Corrado D, Basso C, Thiene G. Essay: Sudden death in young athletes. *The Lancet*. 366:S47-S8.
111. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for Hypertrophic Cardiomyopathy in Young Athletes. *New England Journal of Medicine*. 1998;339(6):364-9.
112. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes III NM, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *Jama*. 2002;287(9):1142-6.
113. Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C, Maeda C, Harmon K, Eisenberg M, et al. Incidence, etiology, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults ages 0-35: A 30-year review. *Circulation*. 2012:CIRCULATIONAHA. 111.076810.
114. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular Preparticipation Screening of Competitive Athletes A Statement for Health Professionals From the Sudden Death Committee (Clinical Cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (Cardiovascular Disease in the Young), American Heart Association. *Circulation*. 1996;94(4):850-6.
115. Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, Thompson PD. Task Force 1: Preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(8):1322-6.
116. Pediatrics AAO, Medicine ACoS, Physicians AAOF. PPE Preparticipation Physical Evaluation: American Academy of Pediatrics; 2010.
117. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 Update a scientific statement from the American Heart Association Council on nutrition, physical activity, and metabolism: Endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 2007;115(12):1643-55.
118. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P, Levine BD, Viskin S, Chaitman BR, et al. Assessment of the 12-Lead Electrocardiogram as a Screening Test for Detection of Cardiovascular Disease in Healthy General Populations of Young People (12–25 Years of Age): A Scientific Statement From the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(14):1479-514.
119. Maron BJ, Levine BD, Washington RL, Baggish AL, Kovacs RJ, Maron MS. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 2: Preparticipation Screening for Cardiovascular Disease in Competitive Athletes: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(21):2356-61.
120. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;35(6):1493-501.
121. Drezner JA, O'Connor FG, Harmon KG, Fields KB, Asplund CA, Asif IM, et al. AMSSM Position Statement on Cardiovascular Preparticipation Screening in Athletes: current evidence, knowledge gaps, recommendations and future directions. *Br J Sports Med*. 2016.

122. Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, Buccolieri C, Quattrini FM, Piccchio C, et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *European Heart Journal*. 2006;27(18):2196-200.
123. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(5):516-24.
124. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. *European heart journal*. 2005;26(14):1422-45.
125. Maron BJ, Zipes DP, Ackerman M. 36th Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(8):1312-75.
126. Ljungqvist A, Jenoure P, Engebretsen L, Alonso JM, Bahr R, Clough A, et al. The International Olympic Committee (IOC) Consensus Statement on periodic health evaluation of elite athletes March 2009. *British journal of sports medicine*. 2009;43(9):631-43.
127. Chaitman BR. An electrocardiogram should not be included in routine preparticipation screening of young athletes. *Circulation*. 2007;116(22):2610-5.
128. Myerburg RJ, Vetter VL. Electrocardiograms should be included in preparticipation screening of athletes. *Circulation*. 2007;116(22):2616-26.
129. Fuller CM, McNULTY CM, Spring DA, Arger KM, Bruce SS, Chryssos BE, et al. Prospective screening of 5,615 high school athletes for risk of sudden cardiac death. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1997;29(9):1131-8.
130. Hevia AC, Fernández MM, Palacio JMA, Martín EH, Castro MG, Reguero JJR. ECG as a part of the preparticipation screening programme: an old and still present international dilemma. *British Journal of Sports Medicine*. 2011;45(10):776-9.
131. Wilson MG, Basavarajaiah S, Whyte G, Cox S, Loosemore M, Sharma S. Efficacy of personal symptom and family history questionnaires when screening for inherited cardiac pathologies: the role of electrocardiography. *British journal of sports medicine*. 2008;42(3):207-11.
132. Maron B. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart physiological remodelling: clinical significance, diagnostic strategies and implications for preparticipation screening. *British journal of sports medicine*. 2009;43(9):649-56.
133. Maron BJ, Roberts WC, Epstein SE. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: a profile of 78 patients. *Circulation*. 1982;65(7):1388-94.
134. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G, editors. Clinical profile of young competitive athletes who died suddenly from arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: implications for preparticipation screening. *European Heart Journal*; 2005: OXFORD UNIV PRESS GREAT CLARENDON ST, OXFORD OX2 6DP, ENGLAND.
135. Maron BJ, Bodison SA, Wesley YE, Tucker E, Green KJ. Results of screening a large group of intercollegiate competitive athletes for cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10(6):1214-21.
136. Drezner J, Pluim B, Engebretsen L. Prevention of sudden cardiac death in athletes: new data and modern perspectives confront challenges in the 21st century. *Br J Sports Med*. 2009;43(9):625-6.
137. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *European heart journal*. 2010;31(2):243-59.

138. Baggish AL. A decade of athlete ECG criteria: Where we've come and where we're going. *Journal of electrocardiology*. 2015;48(3):324-8.
139. Uberoi A, Stein R, Perez MV, Freeman J, Wheeler M, Dewey F, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation*. 2011;124(6):746-57.
140. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med*. 2013;47(3):122-4.
141. Drezner JA, Ashley E, Baggish AL, Borjesson M, Corrado D, Owens DS, et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of cardiomyopathy. *Br J Sports Med*. 2013;47(3):137-52.
142. Drezner JA, Ackerman MJ, Cannon BC, Corrado D, Heidbuchel H, Prutkin JM, et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of primary electrical disease. *Br J Sports Med*. 2013;47(3):153-67.
143. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, Zaidi A, Gati S, Adami PE, et al. Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation*. 2014;129(16):1637-49.
144. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(8):1057-75.
145. Corrado D, Biffi A, Basso C, Pelliccia A, Thiene G. 12-lead ECG in the athlete: physiological versus pathological abnormalities. *Br J Sports Med*. 2009;43(9):669-76.
146. Williams E, Owens D, Drezner J, Prutkin J. Electrocardiogram interpretation in the athlete. *Herzschrittmachertherapie+ Elektrophysiologie*. 2012;23(2):65-71.
147. Drezner JA. Standardised criteria for ECG interpretation in athletes: a practical tool. *Br J Sports Med*. 2012;46 Suppl 1:i6-8.
148. Marek J, Bufalino V, Davis J, Marek K, Gami A, Stephan W, et al. Feasibility and findings of large-scale electrocardiographic screening in young adults: data from 32,561 subjects. *Heart Rhythm*. 2011;8(10):1555-9.
149. Brosnan M, La Gerche A, Kalman J, Lo W, Fallon K, Maclsaac A, et al. The Seattle Criteria increase the specificity of preparticipation ECG screening among elite athletes. *British journal of sports medicine*. 2014;48(15):1144-50.
150. Bessem B, de Bruijn MC, Nieuwland W. The ECG of high-level junior soccer players: comparing the ESC vs. the Seattle criteria. *Br J Sports Med*. 2015;49(15):1000-6.
151. Wasfy MM, DeLuca J, Wang F, Berkstresser B, Ackerman KE, Eisman A, et al. ECG findings in competitive rowers: normative data and the prevalence of abnormalities using contemporary screening recommendations. *Br J Sports Med*. 2015;49(3):200-6.
152. Pickham D, Zarafshar S, Sani D, Kumar N, Froelicher V. Comparison of three ECG criteria for athlete pre-participation screening. *J Electrocardiol*. 2014;47(6):769-74.
153. Riding NR, Sheikh N, Adamuz C, Watt V, Farooq A, Whyte GP, et al. Comparison of three current sets of electrocardiographic interpretation criteria for use in screening athletes. *Heart*. 2015;101(5):384-90.
154. Maron B. Hypertrophic cardiomyopathy [published erratum appears in *Lancet* 1997 Nov 1; 350 (9087): 1330]. *Lancet*. 1997;350(9071):127-33.
155. Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, McKenna W, Sharma S. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes: relevance to pre-participation screening. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;51(10):1033-9.
156. De Noronha S, Sharma S, Papadakis M, Desai S, Whyte G, Sheppard M. Aetiology of sudden cardiac death in athletes in the United Kingdom: a pathological study. *Heart*. 2009;95(17):1409-14.
157. Eckart RE, Shry EA, Burke AP, McNear JA, Appel DA, Castillo-Rojas LM, et al. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58(12):1254-61.

158. Rowin EJ, Maron BJ, Appelbaum E, Link MS, Gibson CM, Lesser JR, et al. Significance of false negative electrocardiograms in preparticipation screening of athletes for hypertrophic cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*. 2012;110(7):1027-32.
159. Lakdawala NK, Thune JJ, Maron BJ, Cirino AL, Havndrup O, Bundgaard H, et al. Electrocardiographic features of sarcomere mutation carriers with and without clinically overt hypertrophic cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*. 2011;108(11):1606-13.
160. Le V-V, Wheeler MT, Mandic S, Dewey F, Fonda H, Perez M, et al. Addition of the electrocardiogram to the preparticipation examination of college athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2010;20(2):98-105.
161. Migliore F, Zorzi A, Michieli P, Marra MP, Siciliano M, Rigato I, et al. Prevalence of cardiomyopathy in Italian asymptomatic children with electrocardiographic T-wave inversion at preparticipation screening. *Circulation*. 2012;125(3):529-38.
162. Konno T, Shimizu M, Ino H, Yamaguchi M, Terai H, Uchiyama K, et al. Diagnostic value of abnormal Q waves for identification of preclinical carriers of hypertrophic cardiomyopathy based on a molecular genetic diagnosis. *European Heart Journal*. 2004;25(3):246-51.
163. Sohaib SM, Payne JR, Shukla R, World M, Pennell DJ, Montgomery HE. Electrocardiographic (ECG) criteria for determining left ventricular mass in young healthy men; data from the LARGE Heart study. *Journal of cardiovascular magnetic resonance : official journal of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2009;11:2.
164. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011;124(24):e783-831.
165. Maron MS, Maron BJ, Harrigan C, Buros J, Gibson CM, Olivotto I, et al. Hypertrophic cardiomyopathy phenotype revisited after 50 years with cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(3):220-8.
166. Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart: a clinical problem of increasing magnitude and significance. *Heart*. 2005;91(11):1380-2.
167. Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Left ventricular hypertrophy in athletes. *European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*. 2009;10(3):350-6.
168. Pelliccia A, Maron MS, Maron BJ. Assessment of left ventricular hypertrophy in a trained athlete: differential diagnosis of physiologic athlete's heart from pathologic hypertrophy. *Progress in cardiovascular diseases*. 2012;54(5):387-96.
169. Maron BJ, Wolfson JK, Ciro E, Spirito P. Relation of electrocardiographic abnormalities and patterns of left ventricular hypertrophy identified by 2-dimensional echocardiography in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 1983;51(1):189-94.
170. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *The New England journal of medicine*. 1988;318(3):129-33.
171. Maron BJ, Niimura H, Casey SA, Soper MK, Wright GB, Seidman JG, et al. Development of left ventricular hypertrophy in adults in hypertrophic cardiomyopathy caused by cardiac myosin-binding protein C gene mutations. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(2):315-21.
172. Maron BJ, Seidman JG, Seidman CE. Proposal for contemporary screening strategies in families with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(11):2125-32.
173. Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, Basso C, Culasso F, Popoli G, et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *The New England journal of medicine*. 2008;358(2):152-61.
174. Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet*. 2009;373(9671):1289-300.
175. Corrado D, Basso C, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: an update. *Heart*. 2009;95(9):766-73.

176. Heibüchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, et al. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. *European heart journal*. 2003;24(16):1473-80.
177. Heibüchel H, Prior DL, La Gerche A. Ventricular arrhythmias associated with long-term endurance sports: what is the evidence? *British journal of sports medicine*. 2012;46(Suppl 1):i44-i50.
178. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*. 2010;121(13):1533-41.
179. Nasir K, Bomma C, Tandri H, Roguin A, Dalal D, Prakasa K, et al. Electrocardiographic features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy according to disease severity: a need to broaden diagnostic criteria. *Circulation*. 2004;110(12):1527-34.
180. Steriotis AK, Bauce B, Daliento L, Rigato I, Mazzotti E, Folino AF, et al. Electrocardiographic pattern in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *The American journal of cardiology*. 2009;103(9):1302-8.
181. Protonotarios N, Anastasakis A, Antoniadou L, Chlouverakis G, Syrris P, Basso C, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia on the basis of the revised diagnostic criteria in affected families with desmosomal mutations. *European heart journal*. 2011;32(9):1097-104.
182. Kamath GS, Zareba W, Delaney J, Koneru JN, McKenna W, Gear K, et al. Value of the signal-averaged electrocardiogram in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Heart Rhythm*. 2011;8(2):256-62.
183. Marcus FI, Zareba W, Calkins H, Towbin JA, Basso C, Bluemke DA, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia clinical presentation and diagnostic evaluation: results from the North American Multidisciplinary Study. *Heart Rhythm*. 2009;6(7):984-92.
184. Atherton JJ. Screening for left ventricular systolic dysfunction: is imaging a solution? *JACC Cardiovascular imaging*. 2010;3(4):421-8.
185. Ammar KA, Jacobsen SJ, Mahoney DW, Kors JA, Redfield MM, Burnett JC, Jr., et al. Prevalence and prognostic significance of heart failure stages: application of the American College of Cardiology/American Heart Association heart failure staging criteria in the community. *Circulation*. 2007;115(12):1563-70.
186. Galasko GI, Barnes SC, Collinson P, Lahiri A, Senior R. What is the most cost-effective strategy to screen for left ventricular systolic dysfunction: natriuretic peptides, the electrocardiogram, hand-held echocardiography, traditional echocardiography, or their combination? *Eur Heart J*. 2006;27(2):193-200.
187. Wang TJ, Evans JC, Benjamin EJ, Levy D, LeRoy EC, Vasan RS. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. *Circulation*. 2003;108(8):977-82.
188. Baig MK, Goldman JH, Caforio AL, Coonar AS, Keeling PJ, McKenna WJ. Familial dilated cardiomyopathy: cardiac abnormalities are common in asymptomatic relatives and may represent early disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 1998;31(1):195-201.
189. Grunig E, Tasman JA, Kucherer H, Franz W, Kubler W, Katus HA. Frequency and phenotypes of familial dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(1):186-94.
190. Mahon NG, Murphy RT, MacRae CA, Caforio AL, Elliott PM, McKenna WJ. Echocardiographic evaluation in asymptomatic relatives of patients with dilated cardiomyopathy reveals preclinical disease. *Ann Intern Med*. 2005;143(2):108-15.
191. Goldberger AL. A specific ECG triad associated with congestive heart failure. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 1982;5(4):593-9.
192. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*. 1999;130(1):23-31.

193. Paterick TE, Umland MM, Jan MF, Ammar KA, Kramer C, Khandheria BK, et al. Left ventricular noncompaction: a 25-year odyssey. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2012;25(4):363-75.
194. Sarma RJ, Chana A, Elkayam U. Left ventricular noncompaction. *Prog Cardiovasc Dis*. 2010;52(4):264-73.
195. Steffel J, Duru F. Rhythm disorders in isolated left ventricular noncompaction. *Annals of medicine*. 2012;44(2):101-8.
196. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation*. 1990;82(2):507-13.
197. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86(6):666-71.
198. Jacquier A, Thuny F, Jop B, Giorgi R, Cohen F, Gaubert JY, et al. Measurement of trabeculated left ventricular mass using cardiac magnetic resonance imaging in the diagnosis of left ventricular non-compaction. *Eur Heart J*. 2010;31(9):1098-104.
199. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, Robson MD, Francis JM, Anderson RH, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(1):101-5.
200. Stollberger C, Kopsa W, Tscherney R, Finsterer J. Diagnosing left ventricular noncompaction by echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging and its dependency on neuromuscular disorders. *Clinical cardiology*. 2008;31(8):383-7.
201. Kohli SK, Pantazis AA, Shah JS, Adeyemi B, Jackson G, McKenna WJ, et al. Diagnosis of left-ventricular non-compaction in patients with left-ventricular systolic dysfunction: time for a reappraisal of diagnostic criteria? *Eur Heart J*. 2008;29(1):89-95.
202. Steffel J, Kobza R, Oechslin E, Jenni R, Duru F. Electrocardiographic characteristics at initial diagnosis in patients with isolated left ventricular noncompaction. *Am J Cardiol*. 2009;104(7):984-9.
203. Rich S, Dantzker DR, Ayres SM, Bergofsky EH, Brundage BH, Detre KM, et al. Primary pulmonary hypertension. A national prospective study. *Ann Intern Med*. 1987;107(2):216-23.
204. Bossone E, Paciocco G, Iarussi D, Agretto A, Iacono A, Gillespie BW, et al. The prognostic role of the ECG in primary pulmonary hypertension. *Chest*. 2002;121(2):513-8.
205. Henkens IR, Gan CT, van Wolferen SA, Hew M, Boonstra A, Twisk JW, et al. ECG monitoring of treatment response in pulmonary arterial hypertension patients. *Chest*. 2008;134(6):1250-7.
206. Marek JC. Electrocardiography and preparticipation screening of competitive high school athletes. *Ann Intern Med*. 2010;153(2):131-2; author reply 2-3.
207. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, Bailey JJ, Gorgels A, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(11):976-81.
208. La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, Nuyens D, Willems R, de Ravel T, et al. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart*. 2010;96(16):1268-74.
209. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, Berul C, Brugada R, Calkins H, et al. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac*

- pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology. 2011;13(8):1077-109.
210. Richard P, Denjoy I, Fressart V, Wilson MG, Carre F, Charron P. Advising a cardiac disease gene positive yet phenotype negative or borderline abnormal athlete: is sporting disqualification really necessary? *Br J Sports Med.* 2012;46 Suppl 1:i59-68.
 211. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, Pedrazzini M, Besana A, Bosi G, et al. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation.* 2009;120(18):1761-7.
 212. Behr E, Wood DA, Wright M, Syrris P, Sheppard MN, Casey A, et al. Cardiological assessment of first-degree relatives in sudden arrhythmic death syndrome. *Lancet.* 2003;362(9394):1457-9.
 213. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH, Makielski JC, Ackerman MJ. Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clinic proceedings.* 2004;79(11):1380-4.
 214. Tan HL, Hofman N, van Langen IM, van der Wal AC, Wilde AA. Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiological and genetic examination in surviving relatives. *Circulation.* 2005;112(2):207-13.
 215. Viskin S, Rosovski U, Sands AJ, Chen E, Kistler PM, Kalman JM, et al. Inaccurate electrocardiographic interpretation of long QT: the majority of physicians cannot recognize a long QT when they see one. *Heart Rhythm.* 2005;2(6):569-74.
 216. Postema PG, De Jong JS, Van der Bilt IA, Wilde AA. Accurate electrocardiographic assessment of the QT interval: teach the tangent. *Heart Rhythm.* 2008;5(7):1015-8.
 217. Bazett HC. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart.* 1920;7:353-70.
 218. Johnson JN, Ackerman MJ. The prevalence and diagnostic/prognostic utility of sinus arrhythmia in the evaluation of congenital long QT syndrome. *Heart Rhythm.* 2010;7(12):1785-9.
 219. Vincent GM, Timothy KW, Leppert M, Keating M. The spectrum of symptoms and QT intervals in carriers of the gene for the long-QT syndrome. *The New England journal of medicine.* 1992;327(12):846-52.
 220. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation.* 2009;119(10):e241-50.
 221. Johnson JN, Ackerman MJ. QTc: how long is too long? *Br J Sports Med.* 2009;43(9):657-62.
 222. Mason JW, Ramseth DJ, Chanter DO, Moon TE, Goodman DB, Mendzelevski B. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects. *J Electrocardiol.* 2007;40(3):228-34.
 223. Taggart NW, Haglund CM, Tester DJ, Ackerman MJ. Diagnostic miscues in congenital long-QT syndrome. *Circulation.* 2007;115(20):2613-20.
 224. Goldenberg I, Moss AJ, Peterson DR, McNitt S, Zareba W, Andrews ML, et al. Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome. *Circulation.* 2008;117(17):2184-91.
 225. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation.* 2005;111(5):659-70.

226. Kapplinger JD, Tester DJ, Alders M, Benito B, Berthet M, Brugada J, et al. An international compendium of mutations in the SCN5A-encoded cardiac sodium channel in patients referred for Brugada syndrome genetic testing. *Heart Rhythm*. 2010;7(1):33-46.
227. Crotti L, Marcou CA, Tester DJ, Castelletti S, Giudicessi JR, Torchio M, et al. Spectrum and prevalence of mutations involving BrS1- through BrS12-susceptibility genes in a cohort of unrelated patients referred for Brugada syndrome genetic testing: implications for genetic testing. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(15):1410-8.
228. Tester DJ, Medeiros-Domingo A, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Cardiac channel molecular autopsy: insights from 173 consecutive cases of autopsy-negative sudden unexplained death referred for postmortem genetic testing. *Mayo Clinic proceedings*. 2012;87(6):524-39.
229. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation*. 2002;106(19):2514-9.
230. Zorzi A, Migliore F, Marras E, Marinelli A, Baritussio A, Allocca G, et al. Should all individuals with a nondiagnostic Brugada-electrocardiogram undergo sodium-channel blocker test? *Heart Rhythm*. 2012;9(6):909-16.
231. Mohamed U, Napolitano C, Priori SG. Molecular and electrophysiological bases of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Journal of cardiovascular electrophysiology*. 2007;18(7):791-7.
232. Kontula K, Laitinen PJ, Lehtonen A, Toivonen L, Viitasalo M, Swan H. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: recent mechanistic insights. *Cardiovascular research*. 2005;67(3):379-87.
233. Larsen MK, Berge KE, Leren TP, Nissen PH, Hansen J, Kristensen IB, et al. Postmortem genetic testing of the ryanodine receptor 2 (RYR2) gene in a cohort of sudden unexplained death cases. *International journal of legal medicine*. 2013;127(1):139-44.
234. Ferrero-Miliani L, Holst AG, Pehrson S, Morling N, Bundgaard H. Strategy for clinical evaluation and screening of sudden cardiac death relatives. *Fundamental & clinical pharmacology*. 2010;24(5):619-35.
235. Horner JM, Ackerman MJ. Ventricular ectopy during treadmill exercise stress testing in the evaluation of long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2008;5(12):1690-4.
236. Manonelles P LE, Alvarez Medina J, Larma A, Boraita A, Gimenez Salillas. Prevalencia del síndrome de wolff-parkinson-white en deporte escolar. *Archivos de Medicina del Deporte*. 2006;XXIII(113):185-94.
237. Boraita A, Serratosa L. «El corazón del deportista»: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Revista Española de Cardiología*. 1998;51(5):356-68.
238. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation*. 1993;87(3):866-73.
239. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *The New England journal of medicine*. 1979;301(20):1080-5.
240. Deal B, Dick M, Beerman L, Silka M, Walsh E, Kitzner T. Cardiac arrest in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing and clinical electrophysiology : PACE*. 1995;18(Part II):815.
241. Russell M, Dorostkar P, Dick M, editors. Incidence of catastrophic events associated with the wolff-parkinson-white syndrome in young-patients-diagnostic and therapeutic dilemma. *Circulation*; 1993: AMER HEART ASSOC 7272 GREENVILLE AVENUE, DALLAS, TX 75231-4596.
242. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, Bailey JJ, Gorgels A, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart

- Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*. 2009;119(10):e235-40.
243. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(3):446-52.
244. Levine BD, Baggish AL, Kovacs RJ, Link MS, Maron MS, Mitchell JH. Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Task Force 1: Classification of Sports: Dynamic, Static, and Impact: A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(21):2350-5.
245. Norton H OT. *Anthropometrica*. Sidney 1996.
246. Du Bois D, Du Bois E. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. 1916. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 1989;5(5):303.
247. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography*. 2005;18(12):1440-63.
248. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy. *Am J Cardiol*. 1976;37(1):7-11.
249. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986;57(6):450-8.
250. Devereux RB. Detection of left ventricular hypertrophy by M-mode echocardiography. Anatomic validation, standardization, and comparison to other methods. *Hypertension (Dallas, Tex : 1979)*. 1987;9(2 Pt 2):li19-26.
251. Portillo JD. *Guía práctica del curso de bioestadística aplicada a las ciencias de la salud: Instituto Nacional de Gestión Sanitaria, Servicio de Recursos Documentales y Apoyo Institucional*; 2011.
252. Bessem BB, de Bruijn MM, Nieuwland WW. Gender differences in the electrocardiogram screening of athletes. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2016.
253. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes. *Circulation*. 2006;114(15):1633-44.
254. Malhotra V, Singh N, Bishnoi R, Chadha D, Bhardwaj P, Madan H, et al. The prevalence of abnormal ECG in trained sportsmen. *Medical Journal Armed Forces India*. 2015;71(4):324-9.
255. Kovacs R, Baggish AL. Cardiovascular adaptation in athletes. *Trends in cardiovascular medicine*. 2016;26(1):46-52.
256. Brosnan M, La Gerche A, Kalman J, Lo W, Fallon K, Maclsaac A, et al. Comparison of frequency of significant electrocardiographic abnormalities in endurance versus nonendurance athletes. *The American journal of cardiology*. 2014;113(9):1567-73.
257. Perrin T, Trachsel LD, Schneiter S, Menafoglio A, Albrecht S, Pirrello T, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in Swiss elite athletes detected with modern screening criteria. *Swiss Med Wkly*. 2016;146:w14376.
258. D'Ascenzi F, Solari M, Anselmi F, Valentini F, Barbati R, Palmitesta P, et al. Electrocardiographic Changes Induced by Endurance Training and Pubertal Development in Male Children. *The American Journal of Cardiology*. 2016.
259. Prakash K, Sharma S. Interpretation of the Electrocardiogram in Athletes. *Canadian Journal of Cardiology*. 2016;32(4):438-51.

260. Chevalier L, Kervio G, Corneloup L, Vincent M-P, Baudot C, Rebeyrol J-L, et al. Athlete's heart patterns in elite rugby players: Effects of training specificities. *Archives of cardiovascular diseases*. 2013;106(2):72-8.
261. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Panoulas VF, Ghani S, Duschl J, et al. Prevalence of electrocardiographic anomalies in young individuals: relevance to a nationwide cardiac screening program. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(19):2028-34.
262. Kim JH, Noseworthy PA, McCarty D, Yared K, Weiner R, Wang F, et al. Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *The American journal of cardiology*. 2011;107(7):1083-9.
263. Moore EN, Hoffman B, Patterson D, Stuckey J. Electrocardiographic changes due to delayed activation of the wall of the right ventricle. *American heart journal*. 1964;68(3):347-61.
264. Billman GE, Cagnoli KL, Csepe T, Li N, Wright P, Mohler PJ, et al. Exercise training-induced bradycardia: evidence for enhanced parasympathetic regulation without changes in intrinsic sinoatrial node function. *Journal of Applied Physiology*. 2015;118(11):1344-55.
265. Fudge J, Harmon KG, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Asif IM, et al. Cardiovascular screening in adolescents and young adults: a prospective study comparing the Pre-participation Physical Evaluation Monograph 4th Edition and ECG. *Br J Sports Med*. 2014;48(15):1172-8.
266. Gati S, Sheikh N, Ghani S, Zaidi A, Wilson M, Raju H, et al. Should axis deviation or atrial enlargement be categorised as abnormal in young athletes? The athlete's electrocardiogram: time for re-appraisal of markers of pathology. *Eur Heart J*. 2013;34(47):3641-8.
267. Thompson AJ, Cannon BC, Wackel PL, Horner JM, Ackerman MJ, O'Leary PW, et al. Electrocardiographic abnormalities in elite high school athletes: comparison to adolescent hypertrophic cardiomyopathy. *Br J Sports Med*. 2016;50(2):105-10.
268. Dores H, Malhotra A, Sheikh N, Millar L, Dhutia H, Narain R, et al. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: Correlation with intensity of sport and level of competition. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*. 2016;35(11):593-600.
269. Hussein A, Karimianpour A, Collier P, Krasuski RA. Isolated Noncompaction of the Left Ventricle in Adults. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(5):578-85.
270. Perino AC, Singh N, Aggarwal S, Froelicher V. The long-term prognostic value of the ST depression criteria for ischemia recommended in the universal definition of myocardial infarction in 43,661 veterans. *International journal of cardiology*. 2014;173(3):494-8.
271. Berge H, Gjesdal K, Andersen T, Solberg E, Steine K. Prevalence of abnormal ECGs in male soccer players decreases with the Seattle criteria, but is still high. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2015;25(4):501-8.
272. Zaidi A, Ghani S, Sheikh N, Gati S, Bastiaenen R, Madden B, et al. Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2013;34(47):3649-56.
273. Malhotra A, Dhutia H, Gati S, Yeo TJ, Dores H, Bastiaenen R, et al. Anterior T-Wave Inversion in Young White Athletes and Nonathletes: Prevalence and Significance. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(1):1-9.
274. Wilson MG, Carré F. What's the big deal about T-wave inversion in athletes? A guide to clinical interpretation. *BMJ Publishing Group Ltd and British Association of Sport and Exercise Medicine*; 2016.
275. Calore C, Zorzi A, Sheikh N, Nese A, Facci M, Malhotra A, et al. Electrocardiographic anterior T-wave inversion in athletes of different ethnicities: differential diagnosis between athlete's heart and cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2016;37(32):2515-27.
276. Schnell F, Riding N, O'Hanlon R, Axel Lentz P, Donal E, Kervio G, et al. Recognition and significance of pathological T-wave inversions in athletes. *Circulation*. 2015;131(2):165-73.

277. Zaidi A, Ghani S, Sharma R, Oxborough D, Panoulas VF, Sheikh N, et al. Physiological right ventricular adaptation in elite athletes of African and Afro-Caribbean origin. *Circulation*. 2013;127(17):1783-92.
278. Grazioli G, Merino B, Montserrat S, Vidal B, Azqueta M, Pare C, et al. Usefulness of echocardiography in preparticipation screening of competitive athletes. *Revista espanola de cardiologia (English ed)*. 2014;67(9):701-5.