

República Dominicana



# *Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña*

## **Facultad de Ciencias de la Salud**

Escuela de Medicina

Hospital Dr. Salvador Gautier

Residencia de Cardiología

## **Tesis de postgrado para optar por el título de:**

*Especialista en Cardiología*

### **Título:**

Incidencia de hallazgos electrocardiográficos compatibles con patrones de riesgo de muerte súbita de origen cardiovascular en un grupo de corredores de Santo Domingo en el año 2017.

### **Sustentante:**

Dr. Freddy Alberto Loinaz Rosario

### **Asesor:**

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico).

**Santo Domingo, D.N.**

**2018.**

# INDICE

## CAPITULO I

<b>1.1. INTRODUCCION .....</b>	<b>3</b>
<b>1.2. ANTECEDENTES.....</b>	<b>5</b>
<b>1.3. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>21</b>
<b>1.4. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA .....</b>	<b>22</b>
<b>1.5. OBJETIVOS.....</b>	<b>23</b>
• General.....	23
• Especifico.....	23
<b>1.6. HIPOTESIS.....</b>	<b>23</b>

## CAPITULO II

<b>2.1. VARIABLES .....</b>	<b>24</b>
• Variable Independiente .....	24
• Variables Dependientes .....	24
<b>2.2. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES .....</b>	<b>25</b>

## CAPITULO III

<b>3.1. MARCO TEORICO .....</b>	<b>27</b>
<b>3.2. Definición muerte súbita.....</b>	<b>27</b>
<b>3.3. Muerte súbita en el deporte.....</b>	<b>27</b>
<b>3.4. Reseña histórica .....</b>	<b>28</b>
<b>3.5. Incidencia.....</b>	<b>29</b>
<b>3.6. Etiología.....</b>	<b>30</b>
<b>3.6.1. Causas de muerte súbita en deportistas mayores de 35 años .....</b>	<b>30</b>
<b>3.6.2. Causas de muerte súbita en deportistas menores de 35 años .....</b>	<b>30</b>
• Displasia/miocardiopatía arritmogénica .....	30
• Miocardiopatía hipertrófica .....	31
• Anomalías coronarias congénitas .....	31
<b>3.6.3. Otras patologías .....</b>	<b>31</b>
• Muerte inexplicada .....	32
• Síndrome de QT largo .....	32
• Síndrome de Brugada .....	32
• Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica .....	32
<b>3.7. Actividad Física y Salud .....</b>	<b>32</b>
<b>3.8. Corazón del Atleta .....</b>	<b>33</b>

<b>3.9. Prevención de la MS en el deportista.....</b>	<b>39</b>
---	-----------

## **CAPITULO IV**

<b>4.1. DISEÑO METODOLÓGICO.....</b>	<b>40</b>
4.1.1. Tipo de estudio.....	40
4.1.2. Métodos.....	40
4.1.3. Delimitación en Tiempo y Espacio.....	40
4.1.4. Unidad de Análisis Estadístico .....	40
4.1.5. Universo.....	40
4.1.6. Muestra .....	40
4.1.7. Técnicas de muestreo.....	41
4.1.8. Criterios de Inclusión y Exclusión .....	42
4.1.9. Técnicas y Procedimientos para la Recolección y Presentación de las Informaciones .....	42
• Diseño del Instrumento de Recolección de Información.....	42
• Plan Estadístico de Análisis de la Información.....	42
• Aspectos Éticos Implicados en la Investigación.....	42

## **CAPITULO V**

<b>5.1. PRESENTACION DE LOS RESULTADOS .....</b>	<b>43</b>
<b>5.2. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....</b>	<b>59</b>

## **CAPITULO VI**

<b>6.1. CONCLUSION .....</b>	<b>61</b>
<b>6.2. RECOMENDACIONES.....</b>	<b>62</b>

<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>64</b>
--	-----------

<b>ANEXO .....</b>	<b>73</b>
• Imágenes de las adaptaciones cardiovasculares del deportista .....	73
• Esquema de cribado pre-participativo recomendado por la Sociedad Europea de Cardiología.....	77
• Riesgos en el ejercicio .....	78
• Instrumento de recolección de datos.....	80

*Agradecimientos  
y Dedicatorias*

## AGRADECIMIENTOS

En el que hacer de la medicina es importante crear las herramientas necesarias para promover que los pacientes mismos se empoderen de su propia salud, en la comprensión de la enfermedad está la cura. Basado en esta visión quiero agradecer a las instituciones y personas que hicieron este estudio una realidad, compartiendo su tiempo y empeño para que este estudio se convirtiese en un presente nacional y un modelo que otros puedan reproducir. Del área de la salud quiero agradecer al Dr. Claudio Almonte, en representación del Centro Cardiovascular Santo Domingo, por tan gentilmente prestar sus instalaciones durante los 3 días de recolección de la muestra y a su vez permitir que parte de su personal tanto técnico como administrativo nos sirviera de soporte ante todos los imprevistos que minuto a minuto se presentaron. Agradecer a Santo Domingo corre y los diferentes grupos de corredores quienes sin vacilar se hicieron eco para que la asistencia fuese masiva, esto sin duda deja muy bien parada a estas instituciones como promotoras del ejercicio y su importancia.

Agradecer de manera especial al Dr. Omar Francisco Portes y la Dra. Ángela Díaz quienes dijeron que si, sin vacilar un segundo, a este reto y decidieron apoyar esta iniciativa, definiendo con esto su visión y carácter del ejercicio, gesto que en mi opinión les distingue del resto del universo profesional.

El agradecimiento más importante es para la Dra. Julissa Tejeda quien colaboró de manera directa en el proyecto, invirtiendo todas sus energías durante los 3 días de recolección de muestra y sobre todo por, aprovechar la oportunidad de en el medio de un mar de personas, nunca olvidar el trato humano y función de concientización que debe tener un profesional de la salud. Gracias a todos los que hoy figuran en el anonimato, mi memoria no les olvidara nunca.

Atentamente,

Dr. Freddy A. Loinaz

## **DEDICATORIAS**

Este Trabajo está dedicado a toda persona que se haya atrevido a dar un paso a favor de su salud, todos juntos podemos más. Cada individuo capaz de sanarse a sí mismo habrá ganado un saber infinito que podrá compartir con sus congéneres y las generaciones futuras.

Atentamente,

Dr. Freddy A. Loinaz

---



Hallazgos electrocardiográficos compatibles con muerte súbita de origen cardíaco en un grupo de corredores en Santo Domingo en el año 2017.

---



## RESUMEN

La muerte súbita es siempre un hecho devastador, pero su impacto se ve potenciado cuando acontece en sujetos jóvenes, especialmente si éstos son deportistas de alta competición. Existe la percepción en el imaginario colectivo que las mayores destrezas físicas o logros competitivos implican un mayor grado de salud, lo cual no es estrictamente lineal. En los últimos años hemos asistido a un suceso casi paradójico: mientras por un lado muchos sujetos de diversas edades han incrementado la realización de actividad física recreacional, pero con niveles de exigencia elevados, con la masificación de los gimnasios o la popularización de disciplinas como el running o el crossfit, otro grupo de la población es cada vez más obeso, sedentario y con múltiples comorbilidades, lo cual explica que las patologías cardiovasculares sean la primera causa de muerte en nuestro país y el mundo.

Debido a esto ha surgido la controversia respecto a cómo evaluar a sujetos jóvenes sin factores de riesgo, previo a que comiencen una actividad física. Para ello existen dos posturas: la corriente norteamericana, que sostiene que esto debe limitarse a una correcta anamnesis y examen físico, y la escuela italiana, que propugna la realización, además, de al menos un electrocardiograma. Mucho se ha debatido al respecto, no existiendo aún consenso unánime. A lo largo del presente se resumen las entidades más relevantes que pueden causar muerte súbita en atletas jóvenes y su forma de diagnóstico, además, el entrenamiento produce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas que se manifiestan en cambios muy diversos en el electrocardiograma del deportista. La muerte súbita es inevitable, sin embargo es posible disminuir su incidencia cuando se aplican medidas de prevención apropiadas.

**Palabras clave:** muerte súbita, atletas jóvenes, ejercicios, enfermedad cardiovascular.

## ABSTRACT

*Sudden cardiac death is always a devastating fact, but its impact is enhanced when it occurs in young subjects, especially if they are elite athletes. There is a perception in the collective imagination that the greatest physical skills or competitive achievements involve a higher degree of health, which is not strictly linear. In recent years we have witnessed an almost paradoxical event: while on the one hand many people of different ages have increased the performance of recreational physical activity, but with high levels of demand, with the mass use of gyms or the popularization of disciplines such as running or crossfit, another group of the population is becoming obese, sedentary and with multiple comorbidities, which explains that cardiovascular diseases are the leading cause of death in our country and the world.*

*Because of this controversy has arisen regarding how to evaluate young subjects without risk factors prior to beginning a physical activity. For this there are two positions: the*

*American approach, which holds that it should be limited to a correct history and physical examination, and the Italian school, which also advocates the performance of at least an electrocardiogram. Much has been discussed about it, though there are still no unanimous consensus. Throughout the present the most relevant entities that can cause sudden death in young athletes and their diagnostic form are summarized, in addition, the training produces a series of morphological and functional cardiac adaptations that manifest themselves in very different changes in the electrocardiogram of the athlete. Sudden death is unavoidable, however a decrease of its incidence is possible when adequate measures of prevention are applied.*

**Keywords:** *sudden death, young athletes, exercises, cardiovascular disease.*

# Capítulo I

# *Introducción*

# CAPITULO I

## 1.1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte y la muerte súbita cardíaca (MSC) representa la tercera causa en las sociedades avanzadas, sólo superada por las muertes cardiovasculares no súbitas y por el cáncer (1).

La etiología predominante de la MSC principalmente es la cardiopatía isquémica (CI) y su incidencia se encuentra en relación con la prevalencia de sus factores de riesgo. Los riesgos de muerte súbita (MS) han disminuido en los últimos 50 años, en los pacientes con y sin enfermedad cardíaca, gracias a la prevención primaria, secundaria y las estrategias de tratamiento (2). Sin embargo, es posible que en el año 2020 esta enfermedad continúe siendo la primera causa de muerte en los países industrializados, y la tercera en los que actualmente están en vías de desarrollo (3).

Además, hay determinadas enfermedades cardíacas genéticas con o sin cardiopatía estructural, que predisponen a padecer arritmias y son causa considerable de MSC en jóvenes, como la miocardiopatía hipertrófica (MH), la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD) y las canalopatías, siendo las dos primeras las principales causas de MS en deportistas (4).

En los últimos años se viene observando un notable incremento del número de personas aficionadas a las carreras, que participan en competiciones populares de mayor o menor distancia y que entrenan regularmente para ello. Las razones que provocan esta participación son múltiples y están interrelacionadas, pero la principal es la satisfacción que les produce correr (García Ferrando, 2001).

En general, se considera que la participación activa en el deporte es benéfica para la salud y el bienestar de los individuos; sin embargo, su práctica incrementa el riesgo de sufrir diversas lesiones principalmente músculo-esqueléticas y en el peor de los casos eventos catastróficos como la muerte súbita. La muerte súbita durante la práctica deportiva en individuos jóvenes (<35 años) es un evento con baja incidencia entre los atletas (0,5 a 2 /100.000 atletas año) (5). Sin embargo, se ha estimado mayor del doble cuando se la compara con no atletas de la misma edad. Esta situación hace pensar en el deporte de alta intensidad como un factor de riesgo. No obstante, la responsabilidad debería caer sobre la cardiopatía que le da origen; el deporte por sí mismo es solo el disparador final que lleva a ese catastrófico evento.

A pesar de los avances, la mortalidad es alta, lo que resalta la necesidad de implementar técnicas de estratificación de riesgo e intervenciones eficaces para prevenir o abortar estos eventos.

Gracias al conocimiento adquirido en las últimas décadas, la MSC ha dejado de ser un fenómeno natural, para ser un problema clínico y de salud pública para la sociedad. A partir del conocimiento de este riesgo y del progreso tecnológico, se podrán ofrecer soluciones avanzadas, para disminuir progresivamente su incidencia, que tanto sufrimiento causa, por el impacto familiar, psicológico, social y económico; por el dramatismo en su forma de presentación; afecta a pacientes con patología previa, pero también a personas aparentemente sanas; por sus trágicas consecuencias, más de las 2/3 partes de las víctimas ingresan sin vida en el hospital, al suceder en el ámbito prehospitalario que determina el pronóstico y la supervivencia (6) .

En tal sentido, el objetivo del presente trabajo es conocer la incidencia de hallazgos electrocardiográficos compatibles con riesgo de muerte súbita en un grupo de corredores y corredoras.

*Antecedentes*

## 1.2. ANTECEDENTES

La **Revista Argentina de Cardiología**, propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología, publicó el libro de recomendaciones de práctica clínica (Octubre 2017), donde en el capítulo II: Recomendaciones para la realización de actividades cotidianas, apartado 2.3. acerca del Apto Médico Cardiovascular para la participación en deportes. Consejo de Cardiología del Ejercicio “Dr. José Menna” expone entre otras cosas lo siguiente (7):

El examen médico previo a la participación en deportes se propone ante la necesidad de detectar patologías que predispongan a la muerte súbita (MS) o puedan agravarse ante la sobrecarga del aparato cardiovascular generada con la práctica de ejercicios intensos.

En Italia, el chequeo precompetitivo para todos los ciudadanos que participan en deportes organizados y competitivos fue introducido por ley nacional en 1982. El esquema evaluativo incluye historia clínica, examen físico y electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo como primer eslabón en la cadena de estudios. Si estos exámenes resultan normales, el sujeto se considera apto para la práctica deportiva competitiva de alta intensidad. Si existieran hallazgos anormales, se pasa a un segundo “escalón” de estudios donde el ecocardiograma (ECG) es, por lo general, el primer examen. Solo a los deportistas integrantes de selecciones nacionales se les realiza ecocardiograma dentro del esquema inicial de examen precompetitivo. Desde la puesta en práctica de esta ley pudo demostrarse una reducción del riesgo de muerte súbita en el deporte del 89% entre los años 1981 y 2004.

Cabe aclarar que estos datos surgieron de una secuencia temporal no aleatorizada durante la cual podrían haber ocurrido otras cosas más allá de la suma del ECG al chequeo.

Existen estudios que sugieren que el electrocardiograma incluido en el chequeo de rutina es eficaz en la detección de cardiopatías, mientras el ecocardiograma podría no ser un examen obligatorio inicial para la detección de miocardiopatía hipertrófica puesto que los diagnósticos de tal patología ya habían sido sospechados en la evaluación inicial. Sin embargo, el ecocardiograma puede detectar otras cardiopatías no sospechadas con el electrocardiograma. El esquema italiano fue adoptado en varios países europeos así como por el Comité Olímpico Internacional y la FIFA. En los Estados Unidos de Norteamérica, en cambio, el modelo italiano no es aconsejado por las sociedades científicas.

Las mayores objeciones están puestas en la creencia de que el ECG aplicado en forma masiva en todos los chequeos preparticipativos no sería costo-efectivo debido a la alta tasa de falsos positivos y la baja prevalencia de muerte súbita en el deporte.

Más allá de estas opiniones, **Weeler y col.** analizaron el costo-beneficio del agregado del ECG a la evaluación del deportista y concluyeron que el agregado de ECG salvaría 2,06

vidas/año por 1.000 deportistas con un costo incremental de 89 dólares por persona y un costo-efectividad de 42.900 dólares por año de vida salvada. Sin embargo, en Argentina estos costos son muy inferiores.

Uno de los obstáculos sugeridos para el agregado del ECG a los exámenes preparticipativos en deportistas con altos niveles de entrenamiento está relacionado con los cambios habituales atribuibles a los efectos del ejercicio intenso realizado en forma sistemática. Estas modificaciones reducen la especificidad y el valor predictivo positivo del método. Con la finalidad de disminuir la tasa de falsos positivos del ECG en el deportista se han publicado consensos para la interpretación del ECG del deportista, cuya aplicación obtuvo mejorías en la especificidad diagnóstica.

Con respecto a la prueba ergométrica se ha demostrado su utilidad en sujetos asintomáticos en la evaluación pronóstica a largo plazo y como marcador de riesgo en personas con riesgo intermedio para el desarrollo de enfermedad coronaria. **Sofi y col.**, de la Universidad de Florencia, realizaron ECG de reposo y ergometría a más de 30.000 personas como chequeo previo a la participación en deportes. Encontraron pruebas anormales en el 4,9% de las evaluaciones (la mayor parte en mujeres), siendo las arritmias el evento más frecuente. El predictor mayor de descalificación del deporte en sujetos con ECG de reposo normal y ergometría patológica fue la edad mayor de 30 años.

Las publicaciones descritas están referidas, en su mayor parte, a las evaluaciones para la participación en deportes de alto rendimiento. Quedaría en el plano de la discusión si este esquema podría ser también adoptado para la actividad física a nivel recreativo y escolar. La Sociedad Europea de Cardiología ha recomendado la evaluación preparticipativa en deportes recreativos de adultos mayores de acuerdo con los niveles de intensidad del ejercicio que se va a realizar y su estado actual con respecto al ejercicio (sedentarios o activos). Como esquema general proponen la realización de interrogatorio, examen físico y electrocardiograma de reposo. Para las personas con incremento de riesgo de enfermedad coronaria que desean realizar ejercicios de moderada o alta intensidad recomiendan la realización de una prueba ergométrica máxima.

Por su parte, **Lorente García, P.** para su Tesis Doctoral realizó un estudio de los factores de riesgo relacionados con la muerte súbita cardíaca en la provincia de Albacete (Madrid, marzo 2017) (8).

Se trató de un estudio observacional de pacientes entre 25-74 años de edad con infarto agudo de miocardio (criterios MONICA), diferenciando aquellos pacientes que llegaron vivos a la atención especializada hospitalaria, de aquellos que fallecieron en el medio extrahospitalario (muerte súbita extrahospitalaria de probable etiología cardíaca cuyo diagnóstico principal de la muerte fue el código 410 -414 de la CIE 9ª edición). Se estudió como muestra la totalidad de los pacientes que presentaron infarto agudo de miocardio o que fallecieron por probable etiología cardíaca en la provincia de Albacete

desde el 1 de Enero de 1999 hasta el 31 de Diciembre de 2001. La inclusión de pacientes en el registro se realizó por casos incidentes obtenidos a partir de los ingresos y altas hospitalarias de todos los centros sanitarios (públicos y privados) de la provincia de Albacete y de forma retrospectiva a través de las defunciones registradas en dicha provincia en el boletín regional de defunciones durante las fechas de estudio. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas (factores de riesgo cardiovascular), variables relacionadas con el episodio (referidas a los síntomas previos, tiempos de actuación), variables de relacionadas con la muerte y variables relacionadas con la asistencia recibida. Para recopilar la información se consultaron fuentes de información como el registro provincial de defunciones, el Registro IBERICA de la provincia y base de datos clínicas de los centros sanitarios de la provincia. Además, en los casos de fallecimiento extrahospitalario, se realizó una búsqueda activa para obtener un informante adecuado sobre los hechos ocurridos en relación al fallecimiento. En estos casos, se realizó una entrevista con la o las persona/s más cercana/s al fallecido que pudiera/n ofrecer la mejor información posible. En análisis estadístico realizado fue descriptivo y comparativo, bivariante y multivariante. Se utilizó el programa SPSS 15.0 para los cálculos estadísticos.

**Resultados:** Se registraron 1.276 pacientes con IAM entre 25 -74 años según criterio de estudio MONICA durante un periodo de 3 años. Los factores de mayor riesgo asociados con ser caso fatal fueron la edad (>60 años OR: 1,9; IC95%OR: 1,3 -2,95; p=0,002), presentar IAM previo (OR: 2,9. IC95%OR: 2,1 -3,9; p<0.001), ser no fumador (mayor riesgo de fallecer antes de una hora desde el inicio de los síntomas, OR; 1,5 IC95%OR: 1-2,5; p< 0.0001) y presentar síntomas atípicos (OR: 5,4. IC95%OR: 4,3-6,7; p<0.001). Los factores de menor riesgo asociados para no fallecer de forma súbita o durante el primer día (caso fatal), fueron la hipercolesterolemia y ser fumador (OR: 0,7. IC95%OR: 0,5-0,9 y OR: 0,5. IC 95%OR: 0,4-0,7; respectivamente, p< 0.05).

Dentro del grupo de los fallecidos (casos fatales), los pacientes que fallecieron más tempranamente (en la primera hora desde el inicio de los síntomas) fueron los que presentaron síntomas atípicos (p<0.001) y los que no atribuyeron los síntomas a patología cardiaca (p<0,001). Los fallecidos que atribuyeron los síntomas a origen cardiaco se retrasaban más tiempo en actuar (p=0,03). Fallecer en la primera hora desde el inicio de los síntomas se relacionó también con hacerlo en el domicilio o en la vía pública (p<0,001). Los fumadores presentaron un tiempo de supervivencia inferior a 15 minutos (p=0,004) en el grupo de los casos fatales. Ser mujer, se relacionó con solicitar menos frecuentemente asistencia sanitaria (OR: 2,1. IC95%OR: 1,1 - 3,8; p<0,03). Ser hombre, se relacionó con recibir asistencia sanitaria después del fallecimiento (OR: 1,84. IC95%OR: 1,05 - 2,8; p= 0,02). Ser diabético se relacionó con recibir más frecuentemente atención antes del fallecimiento (OR: 1,6. IC95%OR: 1 -2,6; p= 0.05). Los pacientes que presentaron síntomas típicos (OR: 3,5. IC95%OR: 2 -6; p<0.001), atribuyeron los síntomas a patología cardiaca (OR: 6,4. IC95%OR: 3,3-12,2; p<0.001) y

los que solicitaron asistencia médica como primera actuación (OR: 12,0. IC95%OR: 3,2 - 44,5;  $p < 0.001$ ), recibieron más frecuentemente asistencia antes de fallecer.

Sin embargo, **Peris, F. et al.** en 2017 realizaron un estudio acerca de prevención de la muerte súbita por miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho en deportistas. En el mismo, se realizó una revisión sistemática en las diferentes bases de datos científicas relacionada con la ARVC. La búsqueda inicial de 938 artículos se redujo finalmente a 36, tras aplicar los diferentes criterios de inclusión y exclusión (9).

**Resultados:** En nuestro medio, la historia clínica, la exploración física y el electrocardiograma (ECG) son las principales herramientas usadas en la prevención de la SCD a partir de los 12 años de edad (evaluación cardiovascular básica). En deportistas profesionales o con alto riesgo, se añade ecocardiografía y prueba de esfuerzo máxima (evaluación cardiovascular avanzada). Aun así, la prueba de elección para el diagnóstico de ARVC es la resonancia magnética cardíaca (RMC). El test genético juega un papel importante tanto en el estudio de pacientes sospechosos como en la evaluación de los familiares de pacientes ya diagnosticados. El tratamiento de la ARVC consiste en el uso de fármacos antiarrítmicos, la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI) en función del riesgo de SCD y la restricción de la actividad física.

**Discusión:** La falta de estudios estandarizados de grandes poblaciones de deportistas y la ausencia de registros de muerte súbita dificultan la obtención de una evidencia sólida en la interpretación de los resultados de los artículos revisados.

**Conclusiones:** El screening preparticipativo a todos los deportistas debería incluir: historia clínica, exploración física completa y ECG de 12 derivaciones; considerándose altamente recomendable la realización de una ecocardiografía.

Por otro lado, **García-Ortiz J**, realizó un estudio acerca de tamización cardíaca para prevención de muerte súbita en atletas de representación de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia en 2016. Entre febrero y junio de 2015 se hizo un estudio transversal en atletas seleccionados al azar, de disciplinas deportivas con un componente dinámico y estático entre moderado y alto. Los criterios de inclusión fueron edad mayor de 18 años y estar activo como atleta de representación de la Universidad de Antioquia. Se excluyeron los atletas mayores de 35 años y los que presentaran antecedentes de consumo de medicamentos con efectos cardíacos reconocidos y/o enfermedades cardiovasculares ya diagnosticadas (10).

Las variables evaluadas se obtuvieron mediante la tamización básica de las recomendaciones de Lausana, paso 1, que constan de cuestionario médico, examen físico y ECG de 12 derivaciones. Inicialmente se hizo el cuestionario médico para indagar sobre los antecedentes personales y familiares asociados a la MCS. El examen cardiovascular lo hizo un médico especialista en medicina aplicada a la actividad física y el deporte con

el fin de buscar signos cardiovasculares anormales. Finalmente, se tomó un ECG de 12 derivaciones según las normas internacionales de las posiciones precordiales. Los trazos electrocardiográficos impresos se utilizaron en una evaluación posterior independiente por un médico especialista en medicina aplicada a la actividad física y un cardiólogo que los interpretaron con base en los criterios de Seattle.

Siguiendo el paso 2 de los recomendaciones de Lausana, en caso de hallazgos positivos en la historia médica (personal o familiar) o en el test diagnóstico del primer paso, se remitió a una evaluación por cardiólogo al centro de atención médica de cada atleta, para determinar la prueba complementaria que se debía hacer de acuerdo con el hallazgo positivo, pero tales pruebas no fueron parte de este estudio.

El estudio fue aprobado por el Comité de Bioética del Instituto de Investigaciones de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia; todos los participantes firmaron el consentimiento informado.

Se calculó un tamaño de muestra de 80 participantes teniendo en cuenta que se podrían encontrar alteraciones cardíacas en 3 % de los atletas, con una precisión de 4 % y un error  $\alpha$  de 5 %. Se utilizó el software Epidat versión 4,1 de la Organización Panamericana de la Salud. Se describieron las variables nominales por medio de frecuencias y proporciones. Para las variables cuantitativas con distribución normal se utilizaron el promedio y la desviación estándar y para las cuantitativas con distribución diferente a la normal se emplearon la mediana y el rango intercuartílico. Se describieron las variables demográficas, clínicas, antropométricas y del entrenamiento en toda la muestra, y las del grupo con presencia de la anormalidad cardíaca letal.

**Resultados:** Se invitó a 90 de los 800 atletas de la Universidad de Antioquia a participar en el estudio, pero cuatro no aceptaron y seis presentaron criterios de exclusión por lo que finalmente el grupo de análisis estuvo conformado por 80: 60 hombres (75 %) y 20 mujeres (25 %). El promedio de edad de los deportistas incluidos era de  $21,9 \pm 3,3$  años; su índice de masa corporal (IMC), de  $22,4 \pm 2,5$  kg/m<sup>2</sup> y su porcentaje de grasa, de  $12,1 \pm 7$ . El promedio de tiempo de participación competitiva en el deporte era de  $64,9 \pm 42,5$  meses, con una duración diaria de  $117,2 \pm 36,3$  minutos. El mayor porcentaje de atletas (20 %) practicaban fútbol.

Se encontraron cambios electrocardiográficos derivados del entrenamiento o “corazón del atleta” en 76,3 %; el principal fue la repolarización precoz con patrón típico (29 casos; 36,3 %), seguida por la bradicardia sinusal (17 casos; 21,2 %). En tres hombres (3,8 %) se identificaron patrones electrocardiográficos anormales predisponentes a la MCS, a saber: preexcitación ventricular (un caso), contracciones ventriculares prematuras (3 contracciones ventriculares prematuras en el ECG en reposo) (un caso) y patrón atípico de repolarización precoz (un caso).

En el atleta con patrón de repolarización precoz atípico, se encontró elevación del segmento ST con una convexidad hacia arriba (domo) en V2-V3, combinado con inversión de la onda T  $> 1$  mm, y una onda J en las derivaciones V4, V5 y V6. Los cambios en el segmento ST y la onda T son características del patrón de domo, descrito principalmente en atletas negros/africanos, y considerado una adaptación étnica inducida por el entrenamiento, pero infrecuente en otros grupos étnicos. Las ondas J en V4, V5 y V6, se consideran, en los criterios de Seattle, entre los cambios benignos generados por el ejercicio, pero evidencia reciente las asocian con fibrilación ventricular idiopática. Además, el atleta tenía antecedentes de muerte súbita familiar y síntomas cardiovasculares durante el ejercicio, por lo que se consideró un caso de riesgo.

En el cuestionario de la tamización sobre historia cardiovascular personal y familiar, 70 atletas (87,5%) dieron al menos una respuesta positiva; solo dos de ellos tenían patrones electrocardiográficos anormales; en el examen físico, 18 atletas (22,5%) presentaron alguna anomalía, pero solo uno de ellos tuvo electrocardiograma anormal.

En otro orden, **Salvador Pinto, R.** realizó en 2015 un estudio acerca de los efectos del ejercicio físico crónico sobre las modificaciones de algunas propiedades electrofisiológicas miocárdicas en normoxia y tras isquemia regional aguda seguida de reperfusión, cuyos objetivos fueron asentar el efecto del ejercicio físico crónico sobre las modificaciones intrínsecas de refractariedad, velocidad de conducción, longitud de onda del proceso de activación eléctrica, frecuencia de la fibrilación ventricular inducida y la heterogeneidad electrofisiológica del miocardio ventricular en normoxia. Observar la modificación de los parámetros mencionados previamente tras la oclusión coronaria aguda. Estudiar la modificación de la frecuencia de la fibrilación tras la reperfusión (11).

**Material y métodos:** realizamos un estudio experimental en conejos de raza Nueva Zelanda. sometimos a un grupo a un protocolo de ejercicio y a otro grupo a condiciones normales de estabulación. Realizamos un protocolo de estudio electrofisiológico en corazón aislado y perfundido mediante el sistema de Langendorf. Investigamos las modificaciones de los parámetros electrofisiológicos por el entrenamiento, la oclusión y la reperfusión coronaria.

**Resultados y conclusiones:** el ejercicio físico crónico 1. Incrementa la velocidad de conducción y la longitud de onda del proceso de activación miocárdico ventricular, por mecanismos intrínsecos, y por tanto no dependientes de factores nerviosos y/o humorales. Por tanto el ejercicio físico modifica favorablemente mecanismos antiarrítmicos intrínsecos. 2. Ha conseguido mantener las modificaciones sobre los anteriores parámetros, tras la oclusión arterial coronaria aguda. 3. Disminuye la heterogeneidad miocárdica ventricular producida por la oclusión arterial aguda, que es la base de la aparición de arritmias por re-entrada, ya que si bien el miocardio contiene discontinuidades estructurales y heterogeneidades, éstas llegan a ser más importantes en

circunstancias fisiopatológicas como la isquemia. 4. Parece disminuir el daño metabólico producido por la oclusión coronaria, ya que disminuye la caída de la frecuencia dominante de la fibrilación ventricular, parámetro este que está relacionado con el estado metabólico en la isquemia miocárdica. 5. Parece incrementar el periodo refractario y modificar las pendientes obtenidas con los TEEV de forma significativa. Además, la longitud de los periodos refractarios varía de forma proporcional a la longitud del tren con el que se determina.

Como conclusión final, podemos plantear la posibilidad de que el ejercicio físico regular ejerza efectos beneficiosos mediante la modificación de algunas propiedades electrofisiológicas de carácter intrínseco y, que probablemente dificulten la instauración de arritmias por re-entrada.

Sin embargo, **García Ruiz, J. et al.** publicaron un artículo sobre un caso en la Revista Española de Cardiología en 2014, acerca de un bloqueo auriculoventricular infranodular como posible causa de parada cardíaca inducida por ejercicio (12).

La parada cardíaca que se produce durante una carrera de larga distancia se atribuye la mayoría de las veces a una miocardiopatía hipertrófica o a enfermedad coronaria aterosclerótica. La enfermedad del sistema de conducción cardíaco es una causa de muerte súbita extremadamente infrecuente entre los deportistas y la causa final sigue sin conocerse en un pequeño porcentaje de casos. Presentamos un caso de bradiarritmia maligna en un corredor de larga distancia.

Un varón sano de 46 años de edad, sin antecedentes cardiovasculares previos, sufrió una parada cardíaca inmediatamente después de finalizar una carrera de media maratón. En la línea de meta, se desmayó y fue atendido por los servicios de emergencias médicas, que iniciaron un soporte vital avanzado en presencia de bradicardia grave (23 lpm) e hipotensión. Un primer electrocardiograma mostró un bloqueo auriculoventricular (BAV) completo con un ritmo de escape lento de complejo QRS ancho. La atropina intravenosa solo aumentó la frecuencia sinusal, sin mejorar el grado de BAV; por consiguiente, se le colocó un marcapasos transcutáneo y se lo trasladó a nuestro hospital. A los 45 min de la parada, la conducción auriculoventricular (AV) fue recuperándose progresivamente, hasta la reanudación de la conducción AV 1:1 con un BAV de primer grado y un bloqueo completo de rama derecha del haz de His. Al ingreso en el hospital, el electrocardiograma mostraba solo una prolongación en el límite del intervalo PR (210 ms). El estudio diagnóstico con análisis de sangre, ecocardiografía y angiografía coronaria descartó consumo de drogas, alteraciones electrolíticas, daño miocárdico (troponina T máxima, 0,03 ng/ml), cardiopatía estructural y lesiones coronarias. Se realizó un estudio electrofisiológico, que documentó un intervalo HV en el límite de 56 ms y una deflexión de His amplia y con escotadura (35 ms). Después de una infusión de procainamida

(10 mg/kg), hubo una prolongación del intervalo HV hasta 70 ms, con un ensanchamiento adicional del His (45 ms). La estimulación auricular a frecuencias progresivamente mayores evidenció la presencia de un bloqueo intermitente entre los potenciales del haz de His proximal (H) y distal (H').

Con el diagnóstico de bloqueo intrahisiano de segundo grado, desenmascarado por la infusión de procainamida, se implantó un marcapasos de doble cámara. Durante el año siguiente a este episodio, el paciente continuó corriendo diariamente sin sufrir síntomas. Una prueba de esfuerzo realizada 6 meses después del episodio mostró un electrocardiograma basal normal y la aparición de un bloqueo de rama derecha del haz de His dependiente de la frecuencia, a una frecuencia crítica, que se resolvía reduciendo la frecuencia sinusal. Las pruebas genéticas descartaron la presencia de mutaciones de genes de los canales iónicos principales asociados a una enfermedad progresiva de la conducción (SNC5A, KCNQ1, KCNH2, KCNE1, KCNJ2).

La miocardiopatía hipertrófica y la cardiopatía isquémica son las causas más frecuentes de parada cardíaca durante las carreras de larga distancia. Sin embargo, en una proporción no desdeñable de los casos (5-10%), la causa cardiovascular última de la muerte sigue siendo desconocida. El BAV completo inducido por el ejercicio es un evento poco frecuente y, que nosotros sepamos, no se ha descrito anteriormente como causa de parada cardíaca durante el ejercicio. Nuestro caso pone de relieve la importancia clínica de este fenómeno como posible causa de muerte súbita de deportistas. La duración prolongada del episodio de BAV (> 1 h) y el escape de QRS ancho e inestable indican que, de no haberse reanimado al paciente de inmediato, podría haberse producido una asistolia mortal en cualquier momento durante el episodio.

Aunque la isquemia inducida por el ejercicio en los pacientes con enfermedad coronaria o vasospasmo coronario puede causar un BAV, en otros casos puede producirse sin que haya isquemia en pacientes con un electrocardiograma en reposo normal por lo demás. En este último grupo, la localización infranodular del bloqueo es la más frecuente. El caso presentado recuerda las manifestaciones electrofisiológicas de un deterioro de la conducción intrahisiana desenmascarado por la infusión de procainamida y la estimulación auricular: larga duración intrahisiana, deflexión de His con escotadura y potenciales divididos con conducción intermitente. La aparición, varios meses después del ingreso, de un bloqueo de rama derecha del haz de His dependiente de la frecuencia apunta a una etiología de trastorno progresivo de la conducción. Sin embargo, las razones de que aparezcan estas alteraciones de la conducción en un paciente de mediana edad, previamente sano y bien entrenado, siguen sin estar claras. Se ha involucrado a las mutaciones génicas en la aparición de la enfermedad de conducción cardíaca progresiva, y su número va en continuo aumento.

La sarcoidosis cardíaca y la miocarditis de células gigantes son causa de algunos casos de BAV inexplicados en adultos jóvenes, pero estas posibilidades parecen improbables en ausencia de síntomas o daño miocárdico. Estudios recientes de resonancia magnética apuntan a una relación entre el ejercicio de resistencia durante toda la vida y la fibrosis miocárdica que finalmente podría tener repercusiones en las vías de conducción y podría ser una explicación para nuestras observaciones.

Por su parte, **Ranchal, A., et al.** presentaron en el III Seminario SAMEDE: "Deporte y salud". Sevilla 16 de noviembre de 2013: Modalidades deportivas de resistencia versus intermitentes/mixtas; hallazgos en parámetros electrocardiográficos y ecocardiográficos (13).

Se trató de un estudio descriptivo transversal de electrocardiogramas y ecocardiogramas realizados en el CAMD de Córdoba a 196 deportistas adultos varones federados. Se agruparon según modalidades deportivas de resistencia e intermitentes. Se realizaron electrocardiogramas de 12 derivaciones en reposo y medidas ecocardiográficas de diámetro del ventrículo izquierdo (VI), grosor de pared posterior de VI y septo interventricular, índice de masa VI, fracción de eyección VI, y ratios para valorar el tipo de remodelado cardíaco.

Análisis estadístico mediante software "Predictive Analytic" (PASW, versión 18; SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Las diferencias en función de la modalidad del deporte se estudiaron con el análisis de la covarianza.

**Resultados:** La incidencia de trastornos de la repolarización fue mayor en aquellos que realizaban modalidades de resistencia, siendo significativa la diferencia en el caso de las ondas T picudas ( $p < 0,05$ ). El diámetro telediastólico del VI fue significativamente mayor en los deportistas de modalidades intermitentes/mixtas, teniendo una mayor incidencia de dilatación del VI anormal. En todos aquellos casos en los que se ha establecido alteración morfológica positiva de las variables analizadas con ecocardiograma se ha confirmado que valores medios del QRS se encuentran por encima del corte considerado como anormal ( $> 35\text{mm}$ ) en aquellos deportistas de modalidades mixtas, no siendo así para los casos de modalidades de resistencia.

**Conclusiones:** Se observaron alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas en ambas modalidades deportivas. Parece ser que en las modalidades deportivas intermitentes/mixtas aquellos deportistas que superan el punto de corte establecido como anormal para el complejo QRS presentan una mayor capacidad discriminativa para detectar aquellos casos que tienen alteraciones morfológicas de algunas de las variables analizadas en el ecocardiograma. Estos resultados sugieren que el electrocardiograma

puede tener una sensibilidad específica en función del deporte para el screening de las posibles alteraciones morfológicas.

En otro orden, **Seijo Bujía, M**, realizó en 2013 un estudio acerca del Perfil de riesgo cardiovascular en los corredores populares de Galicia (14). En este estudio participaron 1.655 corredores populares mayores de 16 años (edad media de 39,43 años, D.E. 8,43) 89,36% hombres y 10,63% mujeres, residentes en la Comunidad Autónoma de Galicia y que tomaron parte durante los años 2009, 2010 o 2011 en carreras populares celebradas en dicha Comunidad. Esta muestra fue obtenida de una población aproximada de 8000 corredores populares registrada en la base de datos de la empresa de gestión de inscripciones y resultados en carreras populares Championship Norte. Para recolectar la muestra se realizó en un primer momento (abril de 2009) el enlace del cuestionario telemático basado en el AHA/ACSM Health/Fitness Facility Preparticipation Screening Questionnaire (Balady et al., 1998), a la plataforma de inscripción (Championship norte) en el medio maratón Coruña 21, celebrado en mayo del 2011. Posteriormente (junio de 2011) y tras comprobar la validez del cuestionario, se envió un mail personal a cada uno de los corredores recogidos en la base de datos de Championship norte, que compitieron entre el 2009 y el 2011, invitándoles a cumplimentar voluntariamente un cuestionario.

El cuestionario de salud cardiovascular incluía preguntas sobre las variables biológicas, sociodemográficas y antropométricas de los corredores, así como de enfermedad cardiovascular, metabólica o pulmonar, signos y síntomas de enfermedad cardiovascular, factores de riesgo cardiovascular, hábitos sociales y hábitos deportivos. Esta información se almacenó directamente en una base de datos de acceso restringido y controlado mediante usuario y contraseña. La seguridad de los datos estuvo garantizada, conforme a lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, mediante la inscripción y seguridad del fichero en la agencia Española de Protección de Datos.

**Resultados:** El 89,4% de las personas del estudio fueron hombres (edad: 39,63±8,49 años) y el 10,6% mujeres (edad: 37,70±7,76 años), con un IMC de 24,19±2,51, significativamente menor en las mujeres. El 56,4% tenía estudios universitarios, con mayor porcentaje entre las mujeres (67,6% mujeres vs. 55,1% hombres); el 83,1% no estaba federado; el 92,8% entrenaba con regularidad, aunque era significativamente mayor en los hombres que las mujeres; la media de años continuos de entrenamiento fue 9,50±9,26 años (con un rango entre 0 y 50) y significativamente mayor en los hombres. La media de sesiones semanales de entrenamiento cardiovascular fue 3,72±1,62, y la media de competiciones realizadas al mes fue 1,03 ± 1,05.

El 37,9% de los corredores y las corredoras estudiados presentó PRC alto, el 30,5% PRC moderado y el 31,6% PRC bajo. Las mujeres presentaron mayor porcentaje de PRC alto que los hombres (50,0% vs. 36,5%), mientras que los hombres tuvieron más porcentajes de PRC moderado y bajo.

La causa principal para clasificar a las personas en el PRC alto fue la presencia de al menos un síntoma de ECV (84,6%), con una frecuencia significativamente mayor en las mujeres que en los hombres (93,2% vs. 83,1%). La segunda causa fue la presencia de asma o problemas respiratorios, con el 24,4% (25,2% hombres vs. 19,3% mujeres).

La causa principal para clasificar a las personas en el PRC alto fue la presencia de al menos un síntoma de ECV (84,6%), con una frecuencia significativamente mayor en las mujeres que en los hombres (93,2% vs. 83,1%). La segunda causa fue la presencia de asma o problemas respiratorios, con el 24,4% (25,2% hombres vs. 19,3% mujeres).

Los síntomas más frecuentes de ECV, sin diferencias significativas entre sexos, fueron las palpitaciones o latidos irregulares en reposo (29,9%) y los desmayos o pérdida de conocimiento durante o después de la AF (22,1%). La presencia de tos, sibilancias o problemas para respirar durante o después de la AF fue significativamente mayor en las mujeres que en los hombres (22,4% vs. 14,2%).

Las dos variables más frecuentes para establecer el PRC moderado entre los corredores y las corredoras fueron el desconocimiento de la tensión arterial (53,4%) y la presencia de antecedentes familiares de patología cardíaca (48,6%).

De acuerdo con el PRC obtenido a través del cuestionario, en el 60,8% de los corredores y las corredoras del estudio estaría aconsejada una evaluación médica más exhaustiva, y de este porcentaje, sólo la realizó el 19,5%, con diferencias significativas entre los hombres y las mujeres (20,4% hombres vs. 12,4% mujeres). En consecuencia, el 80,5% de los corredores y las corredoras que deberían haber realizado una evaluación médica más exhaustiva, entrena o compete sin haber valorado convenientemente su riesgo cardiovascular.

El 49,8% de los corredores y las corredoras del estudio presentó PRC alto y moderado sin evaluación médica o con restricciones facultativas para la práctica deportiva; de este porcentaje, el 86,4% entrenaba por encima de la intensidad aconsejable y el 98,1% competía por encima de esa intensidad.

Sólo disponía de entrenador titulado el 16,2% de las personas en las que estaría aconsejado contar con la planificación y supervisión de un profesional del ejercicio. Las mujeres contaron con entrenador personal en mayor medida que los hombres.

Sin embargo, **Manonelles Marqueta, P et al.** realizaron un estudio sobre muerte súbita en el deporte. Registro en el Estado español. Se trató de un estudio retrospectivo y prospectivo de 180 casos de muerte desde el año 1995 hasta 2007 (15).

**Resultados:** Ciento ochenta casos de muerte súbita: 164 varones, 12 mujeres (4 no determinados). Deportes: fútbol (40), ciclismo (39), atletismo (24), fútbol sala y deportes de frontón (8 cada uno) y educación física (7). Las causas más frecuentes han sido:

enfermedad ateromatosa coronaria (48), la miocardiopatía arritmogénica (11), la miocardiopatía hipertrófica (9), las anomalías coronarias congénitas (5), la hipertrofia ventricular izquierda idiopática (4) y la estenosis valvular aórtica (4). En mayores de 30 años (96): enfermedad ateromatosa coronaria (73,43%), miocardiopatía arritmogénica (6,25%) y miocardiopatía hipertrófica (4,68%). En los fallecidos de 30 años o menos (84): miocardiopatía arritmogénica (13,72%), la miocardiopatía hipertrófica (11,76%), anomalías coronarias congénitas (9,8%), la hipertrofia ventricular izquierda idiopática (7,84%) y estenosis valvular aórtica (5,88%). En estas edades la mayoría de las muertes fueron de origen indeterminado (27,45%).

En el caso de **Aparicio Rodrigo A., y Salinas Pérez, E.**, realizaron un estudio acerca de las dudas sobre la utilidad del cribado masivo con electrocardiograma en deportistas para prevenir muerte súbita (16). Se trató de un estudio observacional retrospectivo, histórico, de pruebas diagnósticas, cuya población de estudio fueron 419, 516 asegurados con código CIE-9V70.3 (examen médico para deporte de competición), seleccionados entre unos 12, 3 millones de asegurados de 5 a 21 años de edad registrados entre los años 2005 a 2009. Se excluyeron los pacientes con código diagnóstico previo de cardiopatía.

Como factor de estudio se analizó el número de pacientes con enfermedad cardiaca a los que previamente se realizó solo anamnesis y exploración física (ED) y a los que se realizó ED y ECG, este último en los 90 días siguientes a la ED y previo a ser visto por un cardiólogo.

**Resultados:** de 503, 303 ED realizados a 419, 516 sujetos (más de uno al 16%) durante el periodo de estudio, con una edad media de  $14,3 \pm 3,4$  años (media [m]  $\pm$  desviación estándar [DE]), solo 8,621 (2%) asociaron ECG (ED + ECG). La prevalencia global de cardiopatía en el cohorte fue de 0,8% (0,06% con restricción deportiva [LD]). Se diagnosticó cardiopatía a 1, 921 pacientes con ED solo (0,5% [0,03% LD]), y en 1,511 pacientes con ED + ECG (18% [2% LD]). La sensibilidad de ED fue de 44%, la especificidad de 98,6% y la tasa de falsos positivos de 1,4%. El número necesario para cribar (NNC) de ED + ECG fue de 5,5 mientras que con ED fue de 244. De 2005 a 2009, la petición de ECG se incrementó del 12 al 20%. Un 13% de pacientes con ED + ECG se derivaron al cardiólogo frente a un 0,5% con solo ED. El análisis de regresión mostro menor probabilidad ( $p < 0,001$ ) de realizar ECG en mujeres, pacientes con bajo nivel socioeconómico y pacientes del medio rural. El coste, en los derivados al cardiólogo, fue de 160 USD 2012 por cada ED.

**Conclusión:** El empleo del ECG, en los casos de sospecha tras ED, detecta un alto número de deportistas con riesgo de muerte súbita de origen cardiaco. Aún no está demostrado que el cribado universal con ECG sea más eficiente que el selectivo.

Por otro lado, **Whitfield GP, Pettee Gabriel KK, Rahbar MH, Kohl HW 3rd.** realizaron un estudio acerca de la aplicación de la lista de control de preparticipación en

adultos de la Asociación Estadounidense del Corazón / Colegio Estadounidense de Medicina Deportiva a una muestra representativa a nivel nacional de adultos estadounidenses de > 40 años de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2001 a 2004 (17).

A pesar de que el Cuestionario de preparticipación de la American Heart Association / American College of Sports Medicine (AAPQ) es una herramienta de evaluación cardiovascular pre-ejercicio recomendada, nunca se ha evaluado sistemáticamente. El propósito de esta investigación fue proporcionar evidencia preliminar de su efectividad entre adultos de  $\geq 40$  años.

**Métodos y Resultados:** Bajo el supuesto de que los participantes responderían a los ítems de AAPQ mientras respondían a una encuesta de salud general, calculamos las proporciones específicas por sexo y edad de los participantes adultos en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2001 a 2004 que recibirían una recomendación para el médico consulta basada en los criterios de referencia de AAPQ. Además, comparamos las referencias AAPQ recomendadas a una evaluación similar utilizando el Cuestionario de Preparación de Actividad Física en la muestra del estudio. Las proporciones de referencia de AAPQ fueron mayores con la edad avanzada. En todos los grupos de edad  $\geq 40$  años, el 95.5% (94.3% a 96.8%) de las mujeres y el 93.5% (92.2% a 94.7%) de los hombres en los Estados Unidos deberían consultar a un médico antes del ejercicio. El uso de medicamentos recetados y la edad fueron los elementos más comúnmente seleccionados. Cuando se comparó la derivación basada en AAPQ con la del Cuestionario de Preparación de Actividad Física, las 2 herramientas de evaluación arrojaron resultados similares para el 72,4% de los encuestados.

**Conclusiones:** Estos resultados sugieren que > 90% de los adultos de EE. UU. Con edades  $\geq 40$  años recibirían una recomendación de consulta médica por parte de AAPQ. El envío excesivo puede presentar una barrera innecesaria para la adopción del ejercicio y acentuar la infraestructura del cuidado de la salud.

En el caso de **Paz Suárez, M., y Aguilera, B.**, estudiaron las causas de muerte súbita asociada al deporte en España. Revisaron los casos de muerte súbita durante la actividad deportiva estudiados entre 1995 y 2001 en el Instituto de Toxicología de Madrid (Ministerio de Justicia) (18).

**Resultados:** Encontraron 61 casos entre 11 y 65 años ( $31,9 \pm 14,2$ ), 59 varones y 2 mujeres. Los deportes más frecuentemente implicados fueron: ciclismo (21), fútbol (13) y gimnasia (5). Las causas de muerte fueron: enfermedad ateromatosa coronaria en 25 casos (40,9%) (23 pacientes > 30 años); miocardiopatía arritmogénica en 10 (16,3%) (7 pacientes < 30 años); miocardiopatía hipertrófica en 4 (6,5%); hipertrofia ventricular izquierda idiopática en 3 (4,9%); fibrosis miocárdica posmiocarditis en 2 (3,2%);

miocardiopatía dilatada en 1 (1,6%); anomalías en el origen de las arterias coronarias en 2 (3,2%); valvulopatía aórtica en 2 (3,2%) y otras patologías en dos (3,2%). En 10 casos (16,3%) (todos menores de 30 años) el origen de la muerte fue indeterminado. En 16 casos (26,2%) existían antecedentes patológicos y en tres se había diagnosticado la enfermedad responsable de la muerte.

Por su parte, **Dra. Valerio Hernández, M et al.** realizaron un estudio sobre muerte súbita en deportistas 1985-1995, en el cual se analizaron las necropsias realizadas desde enero de 1985, hasta el 22 de julio de 1995, período en el que se realizaron 19,359 necropsias y de éstas 33 casos correspondieron a personas que fallecieron en forma súbita mientras practicaban un deporte u horas después de la práctica del mismo (19).

Se seleccionaron en este grupo únicamente los casos en los cuales la persona se encontraba realizando algún tipo de deporte y fallecieron durante la competencia o después de ésta, en personas sanas, sin antecedentes de cardiopatía o alguna otra patología.

Se eliminaron todos los casos cuya causa de muerte se debió a algún tipo de trauma, aunque el mismo se produjera mientras se realizaba algún deporte.

En todos los casos se revisó la historia médico legal, el protocolo de autopsia, los antecedentes patológicos, los hallazgos macroscópicos y microscópicos y los exámenes de laboratorio realizados en el Laboratorio de Ciencias Forenses.

**Resultados:** Los casos analizados correspondieron a 33 deportistas que fallecieron súbitamente en el período antes descrito, encontrando que el año que más casos presentó fue 1994 y la mayoría de ellos procedía de San José. De estos 33 casos, 32 fueron hombres, solo una mujer, 31 eran de raza blanca y 2 de raza negra. El mayor grupo de edad se ubicó entre 26-30 años con 10 casos. El más joven de todos tenía 12 años y el mayor 62 años, para una edad promedio de 29 años. El deporte más practicado fue el fútbol, acorde con nuestra cultura, seguido del atletismo, natación, ciclismo, baloncesto, motocross. Según la causa de muerte, 26 casos fueron de origen cardíaco (72%), 5 de origen cerebral (15%) y 2 por origen vascular (6%). Confirmando los datos de la literatura al respecto, en los casos menores de 30 años (11 casos), se encontraron como causa de muerte en orden decreciente: cardiomiopatía isquémica, vasculopatía hipertrófica, miocarditis inespecífica, comunicación intraauricular, miocardiopatía idiopática, displasia fibromuscular, alteraciones en la conformación de las coronarias y solo 2 personas tenían antecedentes de tabaquismo y alcoholismo. En los mayores de 30 años (12 casos) se encontró sobre todo cardiopatía isquémica asociada a arterioesclerosis coronaria con trombosis en 7 casos y 7 personas tenían antecedentes de tabaquismo y alcoholismo. La arterioesclerosis coronaria se observó en 10 casos de carácter severo

(IIIC-IIIB). En los casos que fallecieron por una afección cerebral (5 casos) se observaron hemorragia subaracnoidea, intraparenquimatosa, con 2 casos de aneurismas congénitos, una malformación A-V y un caso de embolia con infarto cerebral. Solo una persona tenía 38 años y el resto eran menores de 30 años de edad. En los dos casos que fallecieron por una afección vascular, esto correspondió a un aneurisma de la aorta roto y el otro a una malformación A-V de los vasos del mediastino. Sus edades eran de 30 y 16 años, respectivamente y no utilizaban drogas.

Por otro lado, **Gabrielli, L. et al.** realizaron una Investigación Clínica acerca de que la cardiotrofina-1 circulante puede diferenciar la hipertrofia ventricular fisiológica del atleta de la hipertrofia patológica del paciente hipertenso (20).

Correspondió a un estudio transversal con 4 grupos de sujetos. Se incluyeron pacientes consecutivos con HTA esencial con y sin evidencia ecocardiográfica de cardiopatía hipertensiva, recientemente diagnosticada y sin tratamiento, y un grupo de atletas de alto rendimiento (corredores de maratón con gran capacidad aeróbica), normotensos y con diagnóstico ecocardiográfico de HVI. En los pacientes hipertensos se realizó evaluación clínica y de laboratorio habituales para excluir causas secundarias de HTA. Los criterios de exclusión fueron: disfunción sistólica, miocardiopatía idiopática, enfermedad coronaria conocida, fibrilación auricular o flutter, enfermedad valvular significativa, insuficiencia renal (creatinina > 2mg/dl), enfermedad hepática y comorbilidad con expectativa de vida < 5 años. Como grupo control se utilizó un grupo de sujetos sanos y normotensos, sin cardiopatía demostrada pareados por edad y sexo. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado del protocolo, el cual estaba aprobado por el comité de ética de nuestra Universidad.

**Resultados:** Se compararon los 4 grupos de sujetos: dos grupos de pacientes hipertensos esenciales (con y sin HVI ecocardiográfica), un grupo de atletas con evidencia ecocardiográfica de HVI y un grupo control. Los grupos fueron similares en edad, distribución por sexo e índice de masa corporal.

**Niveles de Cardiotrofina 1.** Los atletas con HVI tuvieron niveles plasmáticos de CT-1 significativamente menores que los pacientes hipertensos con HVI (6,6 fmol/ml  $\pm$  0,4 versus 18,2 fmol/ml  $\pm$  5,6,  $p < 0,001$  post ANOVA), niveles que fueron similares al grupo control y al grupo de pacientes hipertensos sin HVI.

Se observó una correlación significativa entre los niveles plasmáticos de CT-1 y el tamaño auricular izquierdo ( $r = 0,68$ ;  $p = 0,002$ ) y entre los niveles de CT-1 y la relación E/E' medial ( $r = 0,61$ ;  $p = 0,02$ ). No hubo correlación entre los niveles de CT-1 y la presión arterial media ( $r = 0,18$ ;  $p = 0,3$ ).

En resumen, la HVI que se observa en atletas es una respuesta fisiológica adaptativa que no se asocia a disfunción diastólica ni a elevación de biomarcadores de HVI, ni de aumento de presiones de llenado ventricular izquierda. El diagnóstico diferencial de la HVI del atleta es un problema clínico importante y en base al presente estudio, el biomarcador CT-1 aparece como una herramienta clínica relevante.

# *Justificación y Propósito de la Investigación*

### 1.3. JUSTIFICACIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la Muerte Súbita Cardíaca (MSC) como la muerte natural, producida por causas cardíacas, precedida por la pérdida de la conciencia brusca, que se origina en el lapso de 1 hora, tras el comienzo de los síntomas agudos en un individuo con una cardiopatía preexistente conocida o no, pero en el que el tiempo y la forma de muerte son inesperados.

La muerte súbita en atletas jóvenes relacionada con los deportes, se puede definir como un evento súbito e inesperado en el cual se pierden simultáneamente las funciones vitales, dentro de las 24 horas del inicio de los síntomas, ocurrido durante o después de haber efectuado un ejercicio físico.

La muerte súbita de un joven aparentemente sano, es un evento dramático que devasta a las familias y a la comunidad. Es un evento muy poco común, pero al que habitualmente se le hace mucha publicidad. Se ha reportado que la incidencia de la muerte súbita en atletas menores de 35 años de edad es alrededor de 1:200,000 a 1:300,000 atletas que participan en deportes organizados. La cardiomiopatía hipertrófica es la causa más importante de muerte súbita de origen cardíaco en los atletas jóvenes (alrededor del 30% de las muertes).

Dada la necesidad de los médicos de responder ante el paciente y/o instituciones deportivas, educativas o laborales sobre el eventual riesgo de la práctica deportiva, se hace necesario consensuar sobre las acciones que llevará a cabo el profesional con el fin de reducir al mínimo las posibilidades de un evento cardíaco en el campo deportivo.

La medicina actual ofrece una variedad de exámenes complementarios con posibilidades diagnósticas diversas. La aplicación de estas prácticas en individuos asintomáticos como parte de un chequeo debe tener en cuenta criterios que involucren sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos y negativos adecuados, una correcta relación costo-beneficio, y que estén dirigidos a la detección de patologías cuyo riesgo podría descender con el abandono o la corrección de la práctica deportiva elegida.

La importancia por ende de este estudio, es ayudar a identificar pacientes con alto riesgo de presentar un episodio de muerte súbita cardíaca con o sin enfermedades cardíacas estructurales, de esta forma realizar un abordaje temprano de las medidas preventivas primarias y así mejorar la sobrevida del paciente.

# *Planteamiento del Problema*

## 1.4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El impacto social de las carreras de calle, en sus diferentes modalidades y distancias, se ha constituido en un fenómeno creciente en los finales del siglo XX y se mantiene en pleno siglo XXI. Miles de “runners” dan vida y color a los parques y circuitos a lo largo y ancho de todo el país. Pruebas cortas recreativas, distancias convencionales (5-10-21-42 km), diferencias de terrenos, geografías disímiles y pruebas combinadas desafían los límites de cada corredor. Este panorama constituye también un desafío para la Medicina deportiva y la Cardiología del deporte, con el objetivo de dar respuestas entorno al cuidado de la salud de los “miles” de participantes.

Los atletas jóvenes forman parte de un grupo especial de la sociedad, único por su estilo de vida, y la percepción que se tiene de ellos es de invulnerabilidad y capaces de realizar hazañas extraordinarias. Pero no obstante que la práctica de los deportes es benéfica para la salud, implica un aumento del riesgo de muerte súbita.

La actividad física se considera un fiel reflejo del estado de salud y la calidad de vida de una sociedad, por lo que a la opinión pública le cuesta comprender cómo un joven aparentemente sano pueda morir. Nuestra sociedad no está preparada para aceptar que la muerte súbita puede ser inevitable. No se acepta que atletas jóvenes, aparentemente sanos, bien nutridos, bien preparados físicamente y con una gran vitalidad puedan morir durante su práctica deportiva habitual. Tampoco se acepta, con mucha frecuencia, que a pesar de que se atiende con eficacia a las víctimas, éstas no sobrevivan.

Los casos de muerte súbita ocupan los principales espacios de los medios de comunicación, especialmente cuando se trata de deportistas muy famosos, que desgraciadamente desconocían que eran portadores asintomáticos de una enfermedad potencialmente letal, a pesar de haber sido sometidos previamente a diferentes controles médicos durante su vida deportiva. El hecho de que la muerte súbita siga ocurriendo, usualmente en ausencia de manifestaciones de enfermedad previa, produce un impacto considerable sobre la sociedad y la comunidad médica. Es necesario por lo mismo, que la sociedad tenga conciencia de que la muerte súbita en los deportistas jóvenes es un evento, que aunque es poco frecuente, se puede presentar en cualquier momento, bajo cualquier circunstancia y que puede afectar a cualquier deportista.

Ante esta situación, es planteada la siguiente pregunta: **¿Cuál es la incidencia de hallazgos electrocardiográficos compatibles con patrones de riesgo de muerte súbita de origen cardiovascular en un grupo de corredores de Santo Domingo en el año 2017?**

# *Objetivos del Estudio*

## 1.5. OBJETIVOS

- **General**

Determinar la incidencia de hallazgos electrocardiográficos compatibles con patrones de riesgo de muerte súbita de origen cardiovascular en un grupo de corredores de Santo Domingo en el año 2017.

- **Específico**

1. Determinar la edad de los corredores.
2. Identificar el sexo de los corredores.
3. Conocer la procedencia de los corredores.
4. Conocer los antecedentes familiares patológicos de los corredores.
5. Determinar los antecedentes personales patológicos en dichos corredores.
6. Identificar factores de riesgo cardiovasculares asociados.
7. Determinar el tiempo dentro del mundo del “running” de forma activa que tienen estos corredores.
8. Determinar la mayor distancia recorrida por los mismos.
9. Identificar las razones por las cuales empezaron este deporte.
10. Identificar indicadores electrocardiográficos de muerte súbita
11. Determinar los signos y síntomas compatibles con MSC en estos pacientes.
12. Identificar los hallazgos electrocardiográficos compatibles con MSC en estos pacientes.

## 1.6. HIPOTESIS

Es imprescindible la realización de un examen de aptitud en los corredores de calle; este debe adaptarse en forma individual, considerando los factores mencionados (edad, sexo, parámetros antropométricos, tipo de entrenamiento y competencia, antecedentes, síntomas), con los exámenes complementarios correspondientes.

# Capítulo II

# *Variables y su Operacionalización*

## CAPITULO II

### 2.1. VARIABLES

- **Variable Independiente:**

Hallazgos electrocardiográficos compatibles con riesgo de MSC en corredores.

- **Variables Dependientes:**

- Edad
- Sexo
- Procedencia
- Antecedentes familiares patológicos
- Comorbilidades.
- Factores de riesgo cardiovasculares.
- Tiempo siendo corredor/a
- Mayor distancia recorrida
- Razones de practicar este deporte.
- Signos y síntomas
- Hallazgos electrocardiográficos
- Apto para la práctica deportiva

## 2.2. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

<b>Variables</b>	<b>Definición</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de la evaluación.	11-20 años 21-30 años 31-40 años 41-50 años 51-60 años 61-70 años 71-80 años	Razón
<b>Sexo</b>	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras.	Masculino Femenino	Nominal
<b>Procedencia</b>	Lugar de origen de una persona.	Nacionales: Santo Domingo, Santiago, La Vega, etc. Extranjeros.	Nominal
<b>Antecedentes Familiares Patológicos</b>	Pueden mostrar las características de ciertas enfermedades en una familia.	Muerte súbita. Arritmias cardíacas. Insuficiencia cardíaca Infarto al miocardio.	Nominal
<b>Comorbilidades</b>	La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.	Hipertensión Arterial Diabetes Mellitus Dislipemia, insuficiencia cardíaca, etc.	Nominal
<b>Factores de riesgo cardiovasculares</b>	Factores presentes en los individuos que los predisponen a padecer una condición.	HTA, IVP, IC, CI, ERC, DM-2, ACV, Dislipemia, Obesidad, tabaquismo.	Razón
<b>Tiempo siendo corredor/a</b>	Numero de semanas, meses o años corriendo de forma activa	0-6 meses 6-12 Eses >12 meses	Razón
<b>Distancia recorrida</b>	Número de kilómetros alcanzados durante entrenamiento y/o competencia.	0-4K 5K 10K 21K 42K o >	Razón
<b>Razones para correr</b>	Motivos por los cuales se practica dicho deporte.	Recreo Mejorar salud Iniciativa social Todas las anteriores	Nominal

<b>Signos y Síntomas</b>	Síntoma: es la referencia subjetiva que da un enfermo de la percepción que reconoce como anómala o causada por un estado patológico o una enfermedad, a diferencia de un signo: que es un dato "objetivo", observable por parte del especialista.	Palpitaciones, dolor torácico, disnea, mareos, síncope, desmayos.	Nominal
<b>Hallazgos electrocardiográficos</b>	Descubrimiento de enfermedad compatible con MSC	QT largo QT corto Síndrome de Brugada Arritmias cardiacas Wolf Parkinson White QRS prolongado en reposo. Repolarización precoz	Nominal
<b>Apto para la práctica deportiva.</b>	Condiciones físicas que reúne un individuo, a fin de disminuir al mínimo el riesgo de muerte súbita y/o detectar enfermedades que puedan empeorarse con el ejercicio.	Si No Realizar más pruebas complementarias para determinarlo.	Nominal

# Capítulo III

*Marco Teórico*

## CAPITULO III

### 3.1. MARCO TEÓRICO, CONCEPTUAL Y CONTEXTUAL

#### 3.2. Definición Muerte súbita

La MS es una muerte natural debida a causas cardiacas, que se caracteriza por la pérdida brusca de la conciencia, y se produce en el plazo de una hora, tras el comienzo de los síntomas agudos, en un individuo que se sabe que presenta una cardiopatía preexistente, conocida o no por el paciente, pero el tiempo y modo de la muerte son inesperados (21).

#### 3.3. Muerte súbita cardiaca en el deporte

Ocasionalmente, un atleta puede morir repentinamente durante o inmediatamente después de la competencia. Tales catástrofes son atípicas y raras, atletas jóvenes que albergan cardiomiopatías, CAD, vías accesorias o trastornos de los canales iónicos, y atletas de mediana edad con aterosclerosis coronaria avanzada. La prevalencia de muerte súbita cardíaca (MSC) varía de acuerdo con los métodos de recopilación de datos, pero los datos más confiables revelan una prevalencia de ~ 1 en 50 000 en atletas jóvenes de competición y en maratonistas de mediana edad. El 90% de las víctimas son hombres. Aunque las muertes en atletas competitivos brindan una considerable atención de los medios, más del 90% de todos los MSC relacionados con el ejercicio ocurren en atletas recreativos (15).

El cribado cardiovascular para identificar atletas predispuestos a MSC relacionada con el ejercicio es controvertido dado los bajos índices de eventos, pero los datos de un gran estudio prospectivo italiano indican que la evaluación de atletas jóvenes con ECG de 12 derivaciones es efectiva para reducir el riesgo de ECF. El éxito del programa se ha atribuido al papel del ECG en la detección de la enfermedad del canal iónico y las vías accesorias y la mayoría de los pacientes con una miocardiopatía primaria muestran un ECG anormal. En contraste, la mayoría de los atletas de mediana edad mueren de CAD que rara vez se revela en el ECG de superficie. Las recomendaciones actuales para identificar atletas de mediana edad con el mayor riesgo de MSC se basan en una prueba de esfuerzo; sin embargo, se reconoce que la mayoría de las pruebas de ejercicio anormales en atletas de mediana edad asintomáticos representan un resultado falso positivo y tienen una precisión predictiva baja. Los datos actuales sugieren que la reanimación cardiopulmonar intermitente y la aplicación temprana de un desfibrilador externo automático son los métodos más efectivos para prevenir la ECF en esta cohorte.

En la mayoría de los casos de SCD en el deporte, la reputación del ejercicio permanece intacta porque el ejercicio se considera un mero desencadenante de la arritmogénesis en individuos predispuestos en lugar de estar directamente implicados en el desarrollo de un sustrato patológico.

### 3.4. Reseña histórica

Se tienen datos de la existencia de la muerte súbita desde hace miles de años. En el año 490, a.C., un ejército ateniense comandado por Milcíades derrotó a los persas en la llanura de Maratón. Para darles a sus coterráneos la noticia de este triunfo, fue enviado de Maratón a Atenas el joven soldado ateniense Feidíppides (también conocido como Fidíppides o Filíppides) quien corrió aproximadamente 42 km, y murió por esfuerzo excesivo o golpe de calor al llegar a Atenas después de gritar: “¡Nenikamen! ¡Regocijémonos! ¡Triunfamos!”. Aunque se trata probablemente de un mito inventado por Lucio (Heródoto no hace ninguna referencia a este hecho) se le ha considerado como el primer caso de muerte súbita en atletas jóvenes relacionado con el ejercicio físico. Varios siglos después, otro corredor griego (un pastor de Amarousi) de nombre Spiridion Louis corrió el mismo trayecto de Feidíppides durante los Juegos Olímpicos de Atenas en 1896, dándole a Grecia una nueva victoria, pero en esta ocasión sin consecuencias fatales (22).

En el Antiguo Egipto, hace más de 4.000 años, ya se relacionaba la muerte súbita con la isquemia miocárdica. En el papiro de Ebers se afirma: «Si un paciente presenta dolor en el brazo y la parte izquierda del tórax, la muerte lo está amenazando». Más tarde, en China, hace unos 2.500 años, Chio relacionaba la muerte súbita con una arritmia cuando decía: «La intermitencia del pulso es un predictor de muerte próxima». También Hipócrates, por las mismas fechas, ponía de manifiesto que «el dolor intenso precordial que se irradia hacia la clavícula y la espalda es un signo de mal pronóstico». Dicho autor expuso por primera vez el concepto de factores de riesgo cuando dijo: «Los individuos obesos son más propensos a morir súbitamente que los delgados». Estos conceptos sobre la muerte súbita perduraron hasta nuestros días (23).

Sólo mencionaremos que a lo largo de todos estos siglos se publicaron diversos trabajos que ponen de manifiesto la sorpresa y el espanto que la muerte súbita produce. En el siglo XIV, el conde Gastón de Foix, que falleció súbitamente al volver de una cacería después de estar en contacto con agua helada, afirmó al mismo tiempo que sentía una opresión en el pecho: «Soy hombre muerto. Que Dios se apiade de mí». En el siglo XVIII se publicó el libro que por encargo del Papa Clemente XI escribió Lancisi sobre los frecuentes casos de MS que ocurrían en Roma (23).

Los estudios clínicos y necrópsicos pusieron de manifiesto la relación de la MS con la presencia de dolor precordial y signos anatomopatológicos de enfermedad coronaria. A finales del siglo XVIII, Heberden publicó por primera vez una descripción de la «angina de pecho». En el siglo XIX, Von Bezold demostró que la oclusión experimental de las arterias coronarias producía una parada cardíaca. Por último, ya en el siglo XX, Herrick describió el cuadro clínico del infarto de miocardio (IM). A lo largo del siglo XX el interés por la MS fue aumentando, habiéndose reforzado, por una parte, la idea de su relación con la enfermedad coronaria y, por otra, la importancia que tiene el deterioro de la función ventricular (insuficiencia cardíaca [IC]) relacionada o no con la isquemia, en

su presentación. Por último, en la segunda mitad del siglo XX se puso de manifiesto que, a pesar de que la cardiopatía isquémica (CI) continuaba siendo causa de la MS en al menos el 80% de los casos, hay un conjunto de enfermedades hereditarias con alteraciones estructurales (miocardiopatías) o sin aparente causa orgánica (canalopatías) que explican muchos de los casos de MS en la juventud relacionados o no con el esfuerzo, pero en individuos sin CI (23).

### **3.5. Incidencia**

La MS del deportista no es un cuadro frecuente y su incidencia es muy difícil de establecer. En Estados Unidos se ha encontrado una incidencia de 1:160.000-1:300.000 en deportistas menores de 40 años y en Italia se ha estimado una incidencia de MS de 2,5:100.000 en deportistas de 12-35 años, frente a una incidencia de 0,9:100.000 en el mismo grupo de edad de no deportistas (15, 24).

La incidencia de muerte súbita asociada al deporte descrita en las diferentes series se sitúa entre 0,5 y 3 por 100.000 personas/año. A pesar de las limitaciones existentes en los registros realizados hasta la actualidad, como la falta de centralización y las fuentes basadas en los reportajes aparecidos en los medios de comunicación, estas cifras aparecen de forma más o menos constante en la literatura. Por ejemplo, recientemente un estudio de seguimiento del maratón de Boston durante 10 años ha mostrado una incidencia de muerte súbita de 0,54 por 100.000 participantes/año, similar a la descrita en otro estudio también reciente francés en deportistas de diferentes disciplinas, que fue de entre 0,5 y 1,7 por 100.000 participantes/año (24).

Por otro lado, la incidencia es variable según el género, la raza y la intensidad del entrenamiento evaluados, según la división o categoría en que juegan los deportistas, con una incidencia máxima de atletas de raza negra (6 por 100.000/año) y en jugadores de primera división, teóricamente sometidos a entrenamientos más exigentes e intensivos. Finalmente, estudios que han utilizado registros post mórtem en poblaciones de militares también han descrito incidencias de 4 por 100.000/año en sujetos menores de 35 años (24).

Afecta a los varones en un porcentaje de alrededor del 90%. Sin embargo, las características de juventud, aparente ausencia de enfermedad y máximo rendimiento físico del deportista la convierten en un acontecimiento demoledor y con gran repercusión sobre la familia del fallecido, sobre otros deportistas y estamentos deportivos y sobre la opinión pública. Por definición, toda muerte súbita se produce por una patología previa, generalmente de origen cardiovascular, en la que el esfuerzo físico actúa como factor desencadenante. Con frecuencia, el deportista se encuentra totalmente asintomático y el episodio mortal puede ser la primera y única manifestación de la enfermedad. Además, en sujetos jóvenes, es frecuente que incluso el estudio necrópsico completo no descubra la patología desencadenante de la muerte súbita.

### **3.6. Etiología**

La etiología de la MS del deportista es muy variada, pero la mayoría de los casos (74-94%) son de origen cardiovascular como ya hemos señalado (25). Por encima de los 35 años, la causa prácticamente exclusiva de MS es la cardiopatía isquémica. Por debajo de esta edad, las causas son muy variadas y la prevalencia de cardiopatía isquémica es bajísima.

#### **3.6.1. Causas de muerte súbita en deportistas mayores de 35 años**

Según el Registro Nacional de Muerte Súbita en España, que realiza el corte de edad en los 30 años, la causa más prevalente de MS es la cardiopatía isquémica y supone las tres cuartas partes del total de MS en este grupo de edad. La enfermedad ateromatosa de las arterias coronarias es la causante del mayor número de MS en el total de deportistas. La arteriosclerosis se desarrolla en la íntima arterial y provoca lesiones que ocupan el espacio arterial. Estas lesiones, ateromas, muestran una distribución regional desigual y comprometen la luz de los vasos con diversos grados de oclusión. El ateroma presenta placas fibrosas con líneas de grasa, ulceración, calcificación, trombosis y hemorragia en placas. Se utiliza el término infarto agudo de miocardio cuando hay evidencia de necrosis miocárdica en un contexto de isquemia que se establece, entre otros, por criterios diagnósticos de marcadores bioquímicos (preferentemente troponinas) junto con síntomas de isquemia como el electrocardiograma (ECG) con cambios indicativos de isquemia (cambios en el segmento ST-T o nuevo bloqueo de rama izquierda), aparición de ondas Q patológicas o técnica de imagen que demuestre una pérdida de miocardio viable o alteraciones de la contractilidad regional. También en caso de MS cardíaca e inesperada (15).

#### **3.6.2. Causas de muerte súbita en deportistas menores de 35 años**

En los menores de 35 años el espectro de causas de MS cambia radicalmente respecto al grupo anterior. Las causas más frecuentes son congénitas: miocardiopatía/ displasia arritmogénica, miocardiopatía hipertrófica (MCH) y anomalías coronarias congénitas (15).

- **Displasia/miocardiopatía arritmogénica**

Es una enfermedad miocárdica que se caracteriza por el reemplazamiento fibrograso del miocardio ventricular derecho con o sin afectación ventricular izquierda y con relativo respeto del septum. Es la principal causa de MS en menores de 35 años en Europa. La enfermedad es familiar en una tercera parte de los casos, con una herencia autosómica dominante y penetrancia incompleta. Puede mostrar patrón ECG característico con ondas T invertidas y complejo QRS prolongado con ondas épsilon en precordiales derechas. La enfermedad se manifiesta con arritmias ventriculares, generalmente taquicardia ventricular monomórfica con morfología de bloqueo de rama izquierda. El síntoma inicial es frecuentemente un síncope o una parada cardíaca (15, 26). El diagnóstico es posible mediante ecografía cardíaca o cardiorresonancia.

- **Miocardiopatía hipertrófica**

Enfermedad hereditaria del músculo cardíaco causada por mutaciones en genes que codifican proteínas sarcoméricas con transmisión familiar autosómica dominante y con expresión clínica variable: no todos los casos con expresión genética manifiestan la enfermedad (15, 27). Tiene diversas características patológicas (hipertrofia miocárdica, desestructuración de miocitos y fibrosis) que condicionan un amplio espectro de anomalías funcionales, como isquemia miocárdica, disfunción diastólica y obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo que pueden provocar insuficiencia cardíaca, arritmias y MS. La historia natural es variable, aunque benigna en gran cantidad de pacientes, pero la MS es más frecuente en menores de 30 años. El diagnóstico es relativamente sencillo porque muestra anomalías electrocardiográficas.

La ecocardiografía es el método más útil para su diagnóstico con el que se descubre hipertrofia ventricular izquierda (HVI). El espesor ventricular puede variar de ligero (13 a 15 mm) a masivamente aumentado, incluso > 30 mm, cuando el valor normal es < 12 mm. Puede ser difícil distinguir la MCH de la HVI en el deportista altamente entrenado. Generalmente, el espesor de pared > 13 mm es poco común en deportistas<sup>10</sup>. La mayoría de deportistas con MCH son asintomáticos. Algunos pueden experimentar mareo, síncope, dificultad para respirar o dolor torácico.

- **Anomalías coronarias congénitas**

Hay diversas alteraciones congénitas del origen de las arterias coronarias que se descubren en la autopsia porque frecuentemente su primera manifestación clínica es un episodio de MS. Aunque suelen ser asintomáticas, en ocasiones presentan disnea y dolor torácico que son mal interpretados porque el paciente suele ser muy joven. La anomalía que se asocia con un riesgo elevado de MS es el origen de la coronaria izquierda del seno de Valsalva derecho, especialmente cuando la arteria pasa entre los troncos arteriales aórtico y pulmonar (15, 27). Hay otras alteraciones como el origen de la coronaria derecha en el seno coronario izquierdo, la hipoplasia coronaria, el aneurisma coronario y la angulación del tronco común de la coronaria izquierda (15, 28). El mecanismo de MS que se produce en el ejercicio es la isquemia por estrechamiento del ostium o por el pinzamiento de la arteria coronaria cuando atraviesa el espacio entre la aorta y el tronco de la pulmonar.

### **3.6.3. Otras patologías**

Aunque con una prevalencia mucho más baja hay diversas patologías que pueden causar una MS, como diversas afecciones miocárdicas (miocardiopatía dilatada, miocarditis), anomalías aórticas (estenosis aórtica, rotura aórtica, disección aórtica), prolapso valvular mitral y accidente cerebrovascular (15).

- **Muerte inexplicada**

En el grupo de edad más joven hay un importante número de casos en los que no se encuentra la causa de la muerte, aunque se realice un procedimiento necrópsico y anatomopatológico completo. Sin descartar que algunas de estas muertes puedan deberse a síndromes todavía no conocidos, muchas MS se deben a canalopatías y otras alteraciones cardíacas que no muestran una alteración anatómica apreciable en la autopsia. Las causas más frecuentes se describen a continuación (15).

- **Síndrome de QT largo**

Es una canalopatía arritmogénica que se caracteriza por un intervalo QT prolongado en el ECG y arritmias ventriculares malignas. Suele manifestarse en la infancia o adolescencia. Predispone a la MS por arritmias ventriculares malignas del tipo torsade de pointes, aunque su cuadro clínico es muy variable: el paciente puede ser asintomático, presentar síncope recurrente, crisis convulsivas o MS como primera manifestación de la enfermedad (15, 29).

- **Síndrome de Brugada**

Alteración arritmogénica con alto riesgo de MS en corazones estructuralmente normales. Se caracteriza por imagen ECG de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en precordiales derechas. Es una alteración genética de los canales del sodio, transmitida con un patrón de herencia autosómica dominante que provoca, con frecuencia, MS por arritmias ventriculares polimórficas(15, 30).

- **Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica**

La taquicardia, inducida adrenérgicamente, se produce en ausencia de anomalía estructural cardíaca. Cursa con episodios sincopales y muestra una historia familiar de síncope y MS en un tercio de los casos. El patrón ECG de las arritmias es polimórfico (15).

### **3.7. Actividad Física y Salud**

La práctica regular de ejercicio físico es una recomendación establecida para prevenir y tratar los principales factores de riesgo cardiovascular modificables, como la diabetes mellitus, la hipertensión y la dislipemia. Realizar actividad física de intensidad moderada durante un mínimo de 30 min 5 días por semana o de intensidad alta durante un mínimo de 20 min 3 días por semana mejora la capacidad funcional y se asocia a reducciones en la incidencia de enfermedad cardiovascular y mortalidad. El ejercicio físico induce adaptaciones fisiológicas cardiovasculares que mejoran el rendimiento físico, y solo en casos extremos pueden conducir a un riesgo aumentado de complicaciones asociadas al ejercicio físico. La incidencia de muerte súbita o complicaciones graves durante la práctica de ejercicio físico es muy baja, se concentra en las personas con cardiopatías o

con adaptación cardíaca muy patológica al ejercicio y la mayoría de estos casos los pueden detectar unidades de cardiología o profesionales bien instruidos (31).

### **3.8. Corazón del Atleta**

Se conoce como *corazón del deportista* a las manifestaciones cardíacas secundarias a la práctica regular e intensa de diferentes deportes (32).

Estas manifestaciones son el resultado de condiciones que promueven una remodelación reversible que incluye hipertrofia, dilatación, aumentos del llenado ventricular y modificaciones eléctricas. Las condiciones actuantes abarcan cambios en la precarga y la poscarga, adaptaciones hormonales, modificaciones en el sistema nervioso autónomo y cambios intrínsecos del músculo cardíaco.

Los deportes con alto componente dinámico generan mayores sobrecargas de volumen con incremento de las miofibrillas en serie y aumento del tamaño de la cavidad. El incremento del diámetro diastólico facilita un mayor volumen sistólico con menor acortamiento.

La frecuencia cardíaca más baja se suma al mecanismo anterior para hacer más eficiente al corazón del deportista. El incremento del radio de la cavidad aumenta la tensión intramiocárdica y el consumo de oxígeno miocárdico. Para equiparar la tensión se generan crecimientos proporcionales del espesor del septum y la pared libre del ventrículo izquierdo.

Los deportes con mayor componente de ejercicios isométricos (p. ej., levantamiento de pesas) provocan incrementos de la poscarga con aumento del espesor de la pared ventricular. Los deportes, en general, tienen componentes de entrenamiento que incluyen resistencia aeróbica, velocidad y fuerza muscular, razón por la cual los cambios morfológicos observados en muchos deportistas suelen ser mixtos.

La mayoría de los estudios publicados demuestran una masa ventricular mayor en individuos que practican ejercicios dinámicos y deportes de resistencia aeróbica en relación con sujetos controles (33, 34).

En un metaanálisis que incluyó 59 estudios y 1.451 atletas se comprobó la existencia de diferencias entre las adaptaciones morfológicas a los entrenamientos estáticos, dinámicos y mixtos con respecto al diámetro de la cavidad y el espesor septal, aunque los promedios no superaron las dimensiones consideradas normales para la población general (35). Otro hallazgo de este estudio fue la normalidad de las funciones sistólica y diastólica ventricular izquierda.

Los límites superiores para la dilatación ventricular izquierda fisiológica no están bien establecidos. Algunos estudios han descripto diámetros diastólicos ventriculares

izquierdos de hasta 70 mm en deportistas de alta resistencia aeróbica (35-37). Otras investigaciones en atletas corredores de larga distancia establecen dimensiones diastólicas del ventrículo izquierdo de hasta 65 mm con espesores de la pared de hasta 14 mm (38-41).

Al evaluar y comparar el ecocardiograma de futbolistas profesionales en períodos de entrenamiento activo con sedentarios de la misma edad se encontró que la masa ventricular izquierda fue mayor en los deportistas, aunque ninguno superó los 57 mm de diámetro diastólico (42). Por otra parte, no se observaron diferencias en los espesores del septum ni de la pared posterior.

Las modificaciones cardíacas generadas por el deporte suelen ser reversibles en períodos relativamente cortos. Sin embargo, se han descrito reversiones incompletas de las dimensiones cardíacas en ciclistas de alto rendimiento después de 30 años de desacondicionamiento (43).

En 3.500 atletas de alto rendimiento se demostró que solo el 1,5% presentaba hipertrofia ventricular izquierda concéntrica con espesor septal superior a 12 mm (media de 13,6; entre 13 y 16 mm). (44).

Durante la práctica deportiva las condiciones de sobrecarga cardiovascular no son constantes y existen períodos de descanso entre los entrenamientos. Es posible, entonces, que en la hipertrofia fisiológica del deportista influyan otros mecanismos relacionados con modificaciones endocrinas secundarias al deporte (testosterona, tiroxina, catecolaminas, hormona del crecimiento) (45).

El sistema nervioso autónomo desempeña un papel importante en las modificaciones del corazón del deportista. El entrenamiento regular incrementa el tono vagal de reposo y disminuye el nivel de catecolaminas plasmáticas. Estudios de variabilidad de la frecuencia cardíaca en deportistas observaron incremento de los parámetros de variabilidad en las áreas del tiempo y la frecuencia (46-49). También se hallaron diferencias en la evaluación de potenciales ventriculares tardíos (50).

Las modificaciones observadas en el corazón del atleta pueden manifestarse en el examen físico y en diferentes estudios cardiovasculares que incluyen electrocardiograma (ECG) y ecocardiograma e incluso imágenes de resonancia magnética nuclear y tomografía computarizada. La importancia de su interpretación correcta radica en el hecho de poder distinguirlos de la presencia de una cardiopatía en un atleta. Estas diferencias no siempre son claras y someten al médico a la dura decisión de prohibir o no la práctica deportiva. Los errores de interpretación entre cambios fisiológicos o patológicos pueden tener consecuencias graves. La descalificación innecesaria de atletas por sospecha de cardiopatía suele asociarse con problemas psicosociales y económicos de importancia.

Por otra parte, la interpretación como “normales” de estudios que podrían llevar al diagnóstico de una cardiopatía puede poner en riesgo la vida del deportista.

El examen físico del atleta puede presentar diferencias con respecto a la evaluación del sujeto sedentario. Los pulsos periféricos suelen ser más amplios, la palpación torácica puede detectar un choque de punta amplio y desplazado a la izquierda y la auscultación cardíaca demostrar ruidos normales, aunque la presencia de tercer y cuarto ruido es más frecuente entre los atletas. En deportistas jóvenes se pueden detectar soplos sistólicos no patológicos en el 30% a 50% de los casos. Son protosistólicos, localizados en focos pulmonares y mesocardio, se modifican con los cambios de decúbito y los movimientos respiratorios y se incrementan en la fase de pospresión de la maniobra de Valsalva (51).

El ECG es el estudio que se asocia con mayores modificaciones en el deportista con respecto al sedentario. Como se ha visto, su utilización en grandes poblaciones, como parte del chequeo precompetitivo, resulta complicada por la eventualidad de “falsos positivos” del método. Es de vital importancia reconocer las anomalías que puedan diferenciar una cardiopatía subyacente de las secundarias a la práctica deportiva (52).

Con la finalidad de minimizar estas diferencias se ha trabajado en consensos internacionales que permitan distinguir los cambios electrocardiográficos más frecuentes en el corazón del atleta, con las eventuales anomalías de un deportista con cardiopatía (53, 54).

Las modificaciones más frecuentes en el ECG del atleta incluyen bradicardia sinusal, bloqueo A-V de primer grado, repolarización precoz (RP), patente rSr' en V1-V2 (símil bloqueo incompleto de rama derecha) y criterios de voltaje para hipertrofia ventricular izquierda (55, 56).

Existen otras modificaciones que se observan con menos frecuencia y que, si bien pueden ser secundarias a la práctica deportiva, deberían conducir a evaluaciones mediante otros estudios complementarios. Tales cambios incluyen las ondas T negativas en dos o más derivaciones contiguas, la presencia de ondas Q anormales, los bloqueos A-V de segundo grado (el tipo Mobitz 1 es más frecuente en deportistas), la desviación del eje eléctrico del QRS a la izquierda y la patente “símil Brugada” en precordiales derechas. Otros hallazgos electrocardiográficos no generados por el deporte y que determinan estudios posteriores incluyen las patentes de preexcitación ventricular, QT prolongado o corto, infradesnivel del segmento ST y bloqueos completos de rama.

Las mujeres atletas tienen menos cambios generados por el deporte que los hombres. En los deportistas de raza negra se han encontrado los cambios electrocardiográficos de mayor magnitud. El tipo de deporte y la intensidad y duración de los entrenamientos pueden influir en los cambios electrocardiográficos. Por ejemplo, los deportes que

requieren una elevada resistencia aeróbica (ciclismo, remo, carreras de esquí, maratón) se asocian con frecuencias cardíacas más bajas en el ECG de reposo, así como con mayor incremento de voltaje del QRS respecto de deportes con mayores componentes de fuerza y velocidad.

En presencia de cambios en la repolarización en precordiales derechas asociados con extrasístoles, sobre todo con foco de origen en el tracto de salida del ventrículo derecho, es recomendable la investigación de patología a ese nivel (displasia arritmogénica).

Si bien la RP fue descrita como un hallazgo benigno que ocurre en el 1% a 2% de la población general y con prevalencia mayor en el atleta (podría clasificarse como un hallazgo típico del deportista), varias publicaciones llaman la atención sobre la aparición más frecuente de fibrilación ventricular idiopática en pacientes coronarios y personas de la población general con esta característica electrocardiográfica (57-59).

En la RP benigna el supradesnivel del ST y la onda T son no recíprocos y mantienen una estabilidad temporal. Por otra parte, la RP se caracteriza por “melladura” o “tironeamiento” de la porción final del QRS y comienzo del ST, formando un domo o “joroba” conocida como onda J. A la onda J le sigue una elevación del ST con concavidad superior y, frecuentemente, ondas T positivas y de alto voltaje. Su aparición es más frecuente en derivaciones V3 a V5 y algo menor en DII, DIII y aVF.

La morfología y la posición del ST contribuyen a la diferenciación entre patentes de RP benignas y malignas. La onda J asociada al segmento ST horizontal o descendente genera la sospecha de una entidad patológica, mientras que el ST supradesnivelado con concavidad superior se relaciona con la RP benigna (60, 61).

Los hallazgos ecocardiográficos secundarios al deporte incluyen aumentos en espesores parietales, diámetros cavitarios, masa ventricular y velocidades de rotación evaluadas con nuevas técnicas ecocardiográficas (*speckle tracking*) (62, 63).

Los atletas que practican levantamiento de pesas muestran cambios relativamente mayores en el grosor parietal con respecto al tamaño de la cavidad, aunque con valores absolutos que rara vez exceden los límites normales. Estos deportistas desarrollan presiones arteriales sistólicas que pueden superar los 300 mm Hg y diastólicas de hasta 200 mm Hg. Sin embargo, el tiempo que permanecen con tales sobrecargas es muy breve y generan escasos cambios morfológicos.

En deportes con pelota (fútbol, voleibol, básquet, hockey sobre césped o water polo) se produce un agrandamiento balanceado, aunque con incrementos absolutos de la cavidad ventricular izquierda (por lo general no mayores de 60 mm) y engrosamientos parietales dentro de parámetros normales. En grandes poblaciones de deportistas de diferentes disciplinas se ha observado que los espesores de la pared ventricular se incrementan no

más allá de 16 mm, mientras que los valores promedio están en el orden de los 11,5 mm (64).

El aumento del espesor de las paredes ventriculares se acompaña de dilataciones de la cavidad. Este criterio es importante para el diagnóstico diferencial entre hipertrofia fisiológica y patológica. La relación espesor del septum /diámetro de fin de sístole del ventrículo izquierdo superior a 0,48 hace recaer las sospechas en una hipertrofia patológica.

Los atletas de raza negra presentan modificaciones mayores generadas por el deporte que se manifiestan en el ECG y en el ecocardiograma. En series numerosas se demostró que hasta el 20% de los atletas negros tenían espesores parietales del ventrículo izquierdo superiores a 12 mm (comparado con el 4% de los atletas blancos) y el 3% de los negros tenían espesores parietales superiores a 15 mm, mientras que ninguno de los blancos alcanzó esos valores (65).

En muchos casos es necesario diferenciar los cambios fisiológicos descritos en el examen del corazón del deportista de cardiopatías que aumentan la probabilidad de muerte súbita. Es necesario profundizar los métodos diagnósticos cuando los cambios eléctricos son muy manifiestos, el examen físico hace sospechar cardiopatía o cuando las dimensiones cardíacas superan en forma amplia los límites normales, sobre todo en deportes no demasiado exigentes.

Como ya se señaló, se han descrito diámetros diastólicos del ventrículo izquierdo de hasta 70 mm. Las funciones sistólica y diastólica normales, por lo general, son datos suficientes para atribuir la dilatación a mecanismos fisiológicos activados por el entrenamiento. Esta conducta está referida a deportistas asintomáticos, sin antecedentes patológicos ni antecedentes familiares de muerte súbita, en los que los hallazgos surgen a partir de un chequeo de salud en el contexto de la práctica deportiva. De cualquier manera, la presencia de dimensiones extremas de dilatación ventricular requiere seguimientos estrictos y evaluación de variables accesorias.

Una de las consultas más frecuentes al cardiólogo del deporte es la duda diagnóstica entre miocardiopatía hipertrófica (MCH) e hipertrofia fisiológica en un deportista asintomático. No existe un método único y es necesario tener en cuenta diversas estrategias para distinguir un cuadro del otro. La mayoría de los atletas tienen espesores del septum y de la pared posterior del ventrículo izquierdo dentro de límites normales. Sin embargo, pueden registrarse valores de hasta 15 mm. En la serie de 947 atletas de Spirito, solo el 2% superó los 13 mm y solo uno alcanzó los 16 mm. (64) En 265 deportistas universitarios evaluados por Lewis y colaboradores, el 13% tuvo un grosor septal de 13 mm o más tres deportistas llegaron a 16 y 18 mm (66). En mujeres no se encontraron hipertrofias superiores a 13 mm (67). El septum anterior es la zona que ofrece las mayores dimensiones, con hipertrofias similares en otros segmentos en el corazón de

atleta y asimetrías más profundas en la MCH asociadas con transiciones bruscas entre áreas vecinas (68).

Mediante técnicas de caracterización tisular se observó que la densidad acústica parietal fue mayor en pacientes con MCH y normal en la hipertrofia fisiológica.

Las nuevas técnicas ecocardiográficas contribuyen a la diferenciación entre hipertrofia fisiológica y patológica. La disminución de las velocidades de contracción y relajación en estudios con Doppler tisular ha demostrado una sensibilidad adecuada para determinar la presencia de MCH. Sin embargo, en valores intermedios las dudas persisten y no puede tomarse como categórico un valor determinado.

La determinación de la torsión ventricular basal y apical a partir de ecocardiografía bidimensional con técnica *speckle tracking* puede contribuir al diagnóstico. Sin embargo, deportistas entrenados suelen tener valores inferiores a los de sus pares sedentarios, aunque superiores a pacientes con MCH (62).

La hipertrofia fisiológica del deportista se asocia con dilatación de la cavidad, mientras que en la MCH suele observarse una cavidad pequeña. En pacientes portadores de MCH se observó un incremento de la intensidad de las señales de ultrasonido, en tanto que en los atletas tal reflectibilidad es normal.

Existen regresiones de la hipertrofia con la suspensión del entrenamiento. Se describieron disminuciones de 2 a 5 mm en el grosor parietal después de abandonar la práctica deportiva por tres meses. Ante casos dudosos puede apelarse a la suspensión transitoria del entrenamiento como un método adicional en el diagnóstico diferencial. Sin embargo, en pacientes con MCH también se han observado la normalización de parámetros electrocardiográficos y la disminución de espesores parietales (69).

Los atletas tienen mayores valores de VO<sub>2</sub>, pulso de O<sub>2</sub> y cifras más elevadas de VO<sub>2</sub> al umbral ventilatorio que los pacientes con MCH. Un VO<sub>2</sub> superior a 50 ml/ kg/min o superior al 20% del máximo teórico contribuye a diferenciar el corazón de atleta de la MCH (70). Sin embargo, un atleta en pleno período de entrenamiento puede tener valores elevados de VO<sub>2</sub> máximo, aun siendo portador de una MCH.

La resonancia magnética nuclear es un método de utilidad en el diagnóstico diferencial. La presencia de fibrosis en estudios con gadolinio y la identificación de hipertrofias localizadas son elementos importantes para definir el diagnóstico.

La evidencia más significativa para diagnosticar MCH en un atleta es la identificación de mutaciones genéticas responsables de esta enfermedad. Si bien avances recientes han permitido determinar alteraciones en los genes relacionados con proteínas contráctiles,

las anomalías son muy heterogéneas y resulta difícil la utilización de métodos de biología molecular como técnica de rutina en el diagnóstico diferencial (71).

El diagnóstico diferencial entre modificaciones fisiológicas del ventrículo derecho y la displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD) debe tenerse en cuenta, más aún ante la presencia de arritmia ventricular en el atleta. En el corazón del deportista es frecuente la presencia de QRS mellado con modificaciones en la repolarización ventricular en precordiales derechas. Al igual de lo que sucede en el ventrículo izquierdo, se han documentado dilataciones del ventrículo derecho, sobre todo en atletas de resistencia aeróbica (72). La dilatación aparece tanto en el tracto de salida como en el tracto de entrada, aunque en mayor grado en este último (73).

La dilatación del tracto de entrada del ventrículo derecho asociada con normalidad de la función demostrada por ecocardiograma (con técnicas estándar o cuantitativas) y la ausencia de una dilatación sacular (aneurisma) en el tracto de salida son compatibles con adaptación fisiológica en el atleta (74, 75).

La resonancia magnética nuclear es un método útil en el diagnóstico diferencial y debería ser de elección ante dudas diagnósticas. La biopsia endomiocárdica puede aportar datos, aunque su sensibilidad no es lo suficientemente alta.

### **3.9. Prevención de la MS en el deportista**

Dada la gravedad de cualquier episodio de MS es necesario establecer estrategias de prevención. La prevención requiere actuaciones diversas, como la sensibilización de todos los estamentos del deporte sobre la MS para que acepten el resto de medidas que se proponen. Se debe actuar en las formas de preparación y del cuidado del deportista, y en la manera en que se lleva a cabo la práctica deportiva, evitando lo que resulte de riesgo.

Se deben controlar las sustancias (medicación, suplementos, dopaje y drogas) que pueda consumir el deportista. Hay que evitar en lo posible las condiciones ambientales de riesgo, como pueden ser las temperaturas extremas y las situaciones que tienden a deshidratar al deportista. Se debe instruir al personal cercano al deportista en las técnicas de resucitación cardiopulmonar y establecer dispositivos sanitarios de asistencia al deportista. Pero, sin duda, las 2 medidas más efectivas son la identificación de las patologías que pueden causar MS y la disponibilidad de desfibriladores externos en los centros deportivos. La primera estrategia, previa a la aparición del cuadro de MS, consiste en la realización de reconocimientos médicos para la aptitud deportiva, junto con la investigación de antecedentes de riesgo cardiovascular y la valoración de síntomas de riesgo como síncope, especialmente de esfuerzo, dolor torácico, palpitaciones y disnea. El desfibrilador tiene utilidad una vez que se ha producido un episodio de MS y permite, junto con las restantes técnicas de resucitación cardiopulmonar, incluidas técnicas de ventilación, revertir algunos cuadros de MS (15).

# Capítulo IV

# *Diseño Metodológico*

## CAPITULO IV

### 4.1. DISEÑO METODOLÓGICO

#### 4.1.1. Tipo de Estudio:

Descriptivo y analítico con informaciones prospectivas sobre los hallazgos electrocardiográficos compatibles con patrones de muerte súbita cardiovascular en un grupo de corredores en Santo Domingo en el año 2017.

#### 4.1.2. Métodos:

Los tipos de métodos de estudios utilizados son los siguientes:

- **Descriptivo:** Esta técnica permite conocer cómo están distribuidas las informaciones como la recopilación, organización, presentación y análisis e interpretación de las fuentes primarias y secundarias que son la base en la elaboración del mismo.
- **Analítico:** Se utilizó para someter a un profundo escrutinio todos los datos que se obtengan con la finalidad de concentrar lo que son de mayor importancia para el logro de los objetivos.

#### 4.1.3. Localización, Tiempo (Delimitación en Tiempo y Espacio):

Esta investigación fue realizada en la ciudad de Santo Domingo, capital de la Republica Dominicana en el año 2017.

#### 4.1.4. Unidad de Análisis Estadístico:

Corredores activos que acudieron a consulta de cardiología para examen cardiovascular.

#### 4.1.5. Universo:

Se tomó para el análisis muestral 100 corredores entre los 13-75 años, que acudieron a consulta para evaluación cardiovascular en una jornada realizada para esos fines en Agosto de 2017.

#### 4.1.6. Muestra

Para el cálculo de la muestra se utilizó la fórmula matemática de Laura Fischer (76):

$$n = \frac{\sigma^2 N Pq}{e^2 (N - 1) + \sigma^2 Pq}$$

**Datos:**

$$\sigma^2 = \text{Nivel de Confianza} = 95\% = 1.96$$

$$N = \text{Población o Universo} = 100 \text{ (Corredores entre los 13-75 años de edad)}$$

$$P = \text{Probabilidad de que el Suceso sea Cierto} = 50\% = 0.50$$

$$q = \text{Probabilidad de que el Suceso no Ocurra} = 50\% = 0.50$$

$$e = \text{Error Porcentual} = 5\% = 0.05$$

$$n = \text{Tamaño de la muestra} = ?$$

**Resolución:**

$$n = \frac{\sigma^2 N Pq}{e^2 (N - 1) + \sigma^2 Pq}$$

$$n = \frac{(1.96)^2 (100) (0.50) (0.50)}{(0.05)^2 (100 - 1) + (1.96)^2 (0.50) (0.50)} =$$

$$n = \frac{(3.8416) (99) (0.50) (0.50)}{(0.0025) (100) + (3.8416) (0.50) (0.50)} =$$

$$n = \frac{95.0796}{0.25 + 0.9604} =$$

$$n = \frac{95.0796}{1.2104} =$$

$$n = 78.552 = 79$$

$n = 79 \text{ corredores.}$
------------------------------

**4.1.7. Técnicas De Muestreo**

Se utilizó un muestreo probabilístico (aleatorio).

#### **4.1.8. Criterios de Inclusión y Exclusión**

- **Se Incluyeron:** Pacientes corredores activos que acudieron a consulta de cardiología y que presentaron incidencia de hallazgos compatibles con MSC.
- **Se Excluyeron:** Pacientes que no realizan actividad física (no corredores), que no presenten hallazgos compatibles con MSC y que no se encuentren dentro del periodo de estudio.

#### **4.1.9. Técnicas y Procedimientos para la Recolección y Presentación de las Informaciones:**

Se elaboró un instrumento de recolección de información que contiene todas las variables correspondientes al estudio.

Los datos obtenidos a través de la aplicación del instrumento de recolección de información, procedieron a ser clasificados, revisados y tabulados. Las informaciones se presentan a través de cuadros, tablas y gráficos estadísticos que luego serán debatidos en la discusión analítica de los hallazgos.

#### **5. Diseño del Instrumento de Recolección de Información:**

La recolección de la información se realizó a través de un formulario integrado por preguntas abiertas y cerradas, elaboradas a partir de las referencias consultadas sobre la incidencia de hallazgos electrocardiográficos compatibles con MSC.

#### **6. Plan Estadístico de Análisis de la Información:**

Para el análisis se utilizaron medidas de frecuencias absolutas y relativas para dar conclusiones y recomendaciones al respecto.

#### **7. Aspectos Éticos Implicados en la Investigación:**

El presente estudio ha sido ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).

Todos los datos recopilados en este estudio han sido manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de pacientes participantes fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis tomada de otros autores, se ha justificado por su llamada correspondiente.

# Capítulo V

## CAPITULO V

### 5.1. PRESENTACION DE LOS RESULTADOS

TABLA I

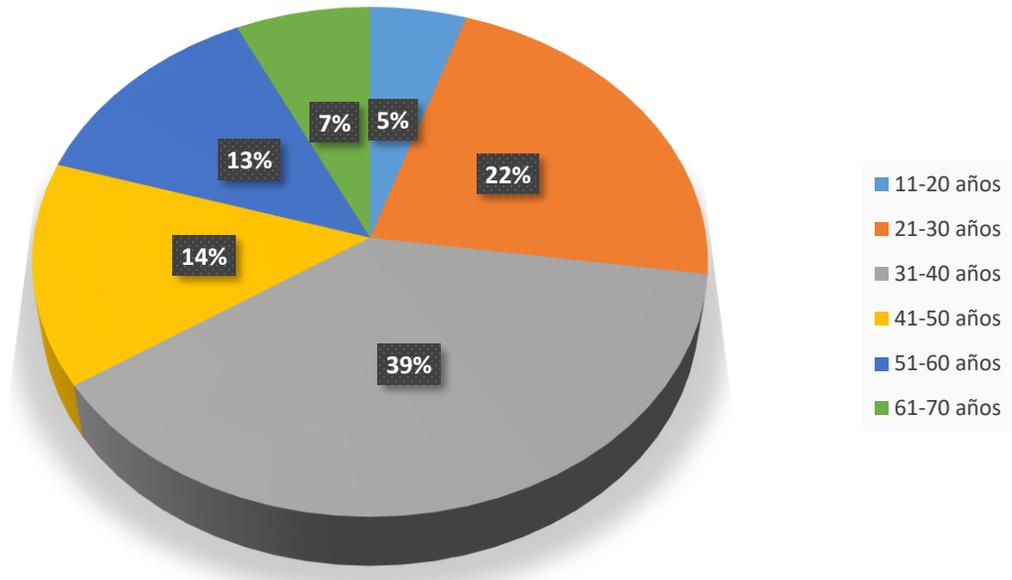
EDAD PROMEDIO DE LOS CORREDORES

ESCALA DE EDADES	CORREDORES	%
11-20 años	5	5%
21-30 años	22	22%
31-40 años	38	38%
41-50 años	14	14%
51-60 años	13	13%
61-70 años	7	7%
71-80 años	1	1%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

Fuente: Elaboración propia a partir de evaluación cardiovascular realizada a los corredores.

GRAFICO I

EDAD PROMEDIO EN LOS CORREDORES.



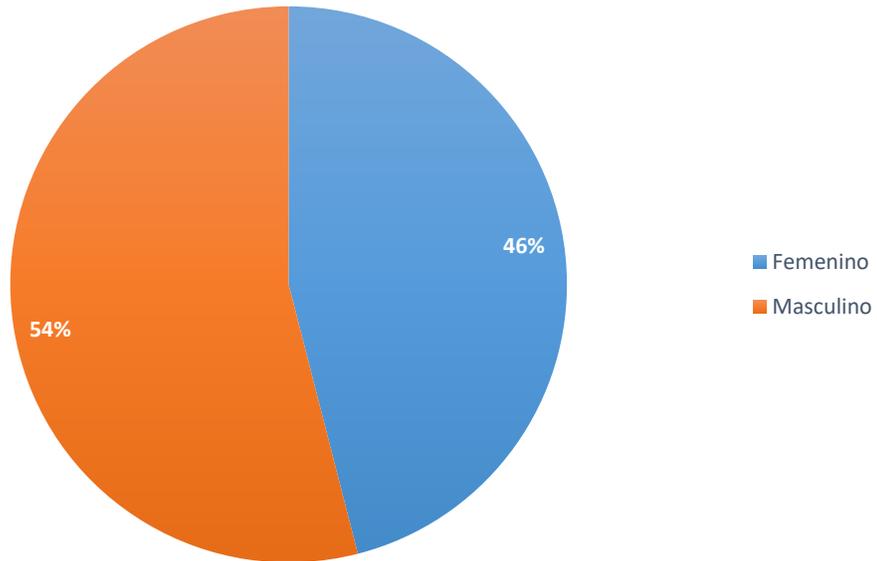
**Análisis:** En el gráfico anterior se muestra que el mayor número de corredores tienen edades comprendidas entre 31-40 años, para un 38%, seguido del grupo de 21-30 años, para un 22% del total de corredores evaluados.

**TABLA II**  
**SEXO DE LOS CORREDORES**

SEXO	CORREDORES	%
Femenino	46	46%
Masculino	54	54%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia a partir de evaluación cardiovascular realizada a los corredores.

**GRAFICO II**  
**SEXO DE LOS CORREDORES**



**Análisis:** En el grafico anterior se muestra que el mayor número de corredores evaluados fueron del sexo masculino, para un total de 54%.

**TABLA III**  
**PROCEDENCIA DE LOS CORREDORES**

<b>LUGARES</b>	<b>CORREDORES</b>	<b>%</b>
Alemania	1	1%
Azua	1	1%
Barahona	2	2%
Bonao	2	2%
Duarte	1	1%
Ecuador	1	1%
Chile	1	1%
El Seibo	2	2%
Guatemala	1	1%
La Vega	5	5%
Moca	1	1%
Monte Plata	1	1%
Puerto Plata	3	3%
Salcedo	1	1%
San Cristóbal	1	1%
San Francisco de Macorís	3	3%
San José de Ocoa	1	1%
San Juan de la Maguana	4	4%
San Pedro de Macorís	1	1%
Santiago	6	6%
Santo Domingo	57	57%
EEUU	1	1%
Valverde Mao	1	1%
Venezuela	2	2%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia a partir de evaluación cardiovascular realizada a los corredores.

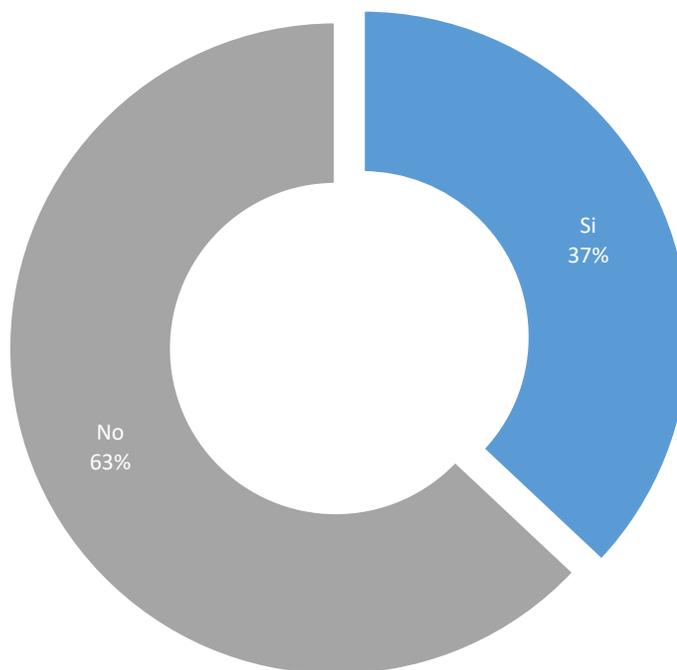


**TABLA IV**  
**ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLÓGICOS DE ENFERMEDAD**  
**CARDIOVASCULAR**

RESPUESTAS	CORREDORES	%
Si	37	37%
No	63	63%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia a partir de evaluación cardiovascular realizada a los corredores.

**GRAFICO IV**  
**ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS DE**  
**ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**



**Análisis:** En el grafico anterior se muestra que del total de corredores evaluados, el 63% no presento antecedentes familiares patológicos de enfermedad cardiovascular, seguido de un 37% que sí.

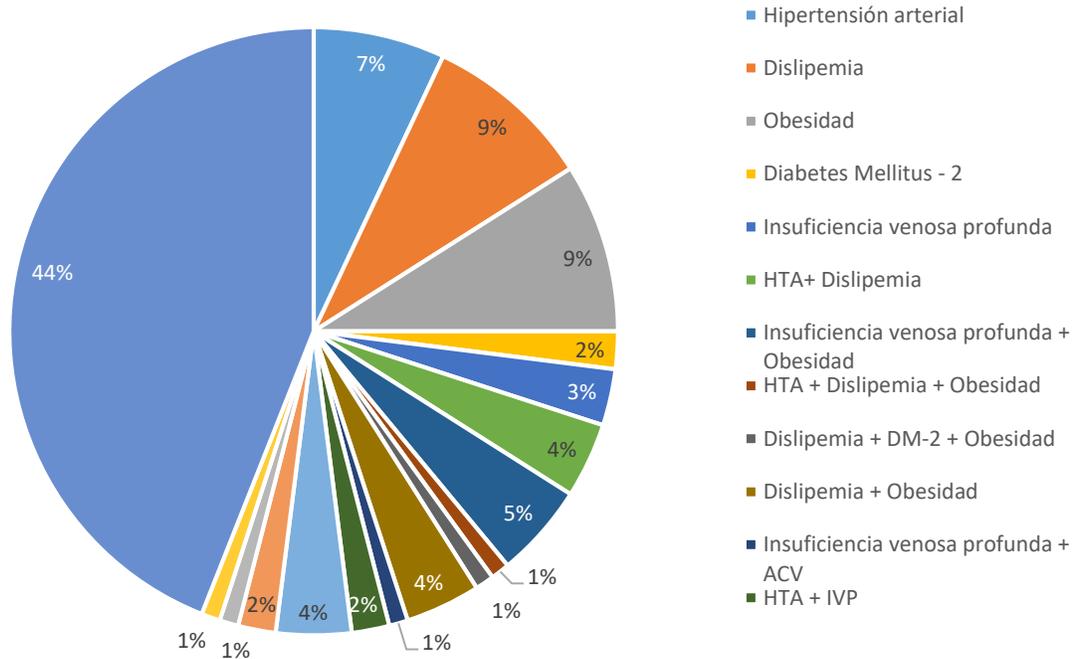
**TABLA V**  
**COMORBILIDADES ASOCIADAS EN LOS CORREDORES.**

<b>CORMOBILIDADES</b>	<b>CORREDORES</b>	<b>%</b>
Hipertensión arterial	7	7%
Dislipemia	9	9%
Obesidad	9	9%
Diabetes Mellitus - 2	2	2%
Insuficiencia venosa profunda	3	3%
HTA+ Dislipemia	4	4%
Insuficiencia venosa profunda + Obesidad	5	5%
HTA + Dislipemia + Obesidad	1	1%
Dislipemia + DM-2 + Obesidad	1	1%
Dislipemia + Obesidad	4	4%
Insuficiencia venosa profunda + ACV	1	1%
HTA + IVP	2	2%
DM-2 + Dislipemia + Obesidad	4	4%
Cardiopatía Isquémica (CI)	2	2%
Dislipemia + Obesidad + IVP	1	1%
DM-2 + Obesidad	1	1%
Negados	44	44%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia a partir de evaluación cardiovascular realizada a los corredores.

## GRAFICO V

### CORMOBILIDADES EN LOS CORREDORES



**Análisis:** En el grafico anterior se muestra que del total de corredores evaluados, el 44% no presento comorbilidades asociadas, seguido del 9% con dislipemia y obesidad respectivamente, el 7% refirió padecer de hipertensión arterial y en el resto, se encontró una combinación de 2 o más comorbilidades.

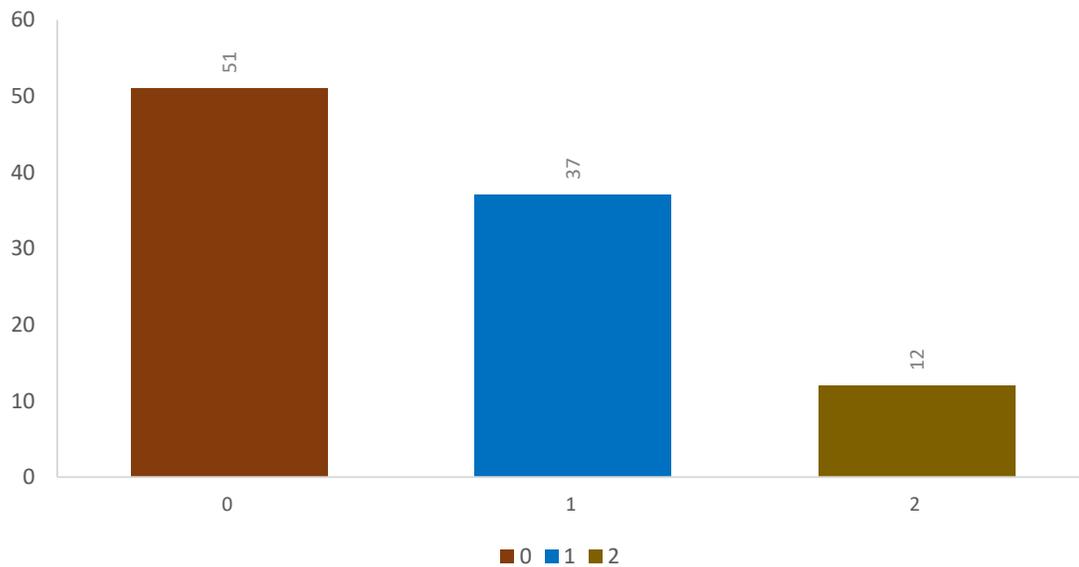
**TABLA VI**

**CANTIDAD DE FACTORES DE RIESGO PRESENTES EN LOS CORREDORES**

CANTIDAD DE FACTORES	CORREDORES	%
0	51	51%
1	37	37%
2	12	12%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia a partir de evaluación cardiovascular realizada a los corredores.

**GRAFICO VI**



**Análisis:** En el grafico anterior se muestra que el 51% de los corredores no presentaron otros factores de riesgo cardiovascular, además de sus comorbilidades existentes, seguido del 37% con antecedentes de tabaquismo, y finalmente, el 12% restante presento tanto antecedentes familiares como tabaquismo como factor de riesgo cardiovascular.

**TABLA VII**

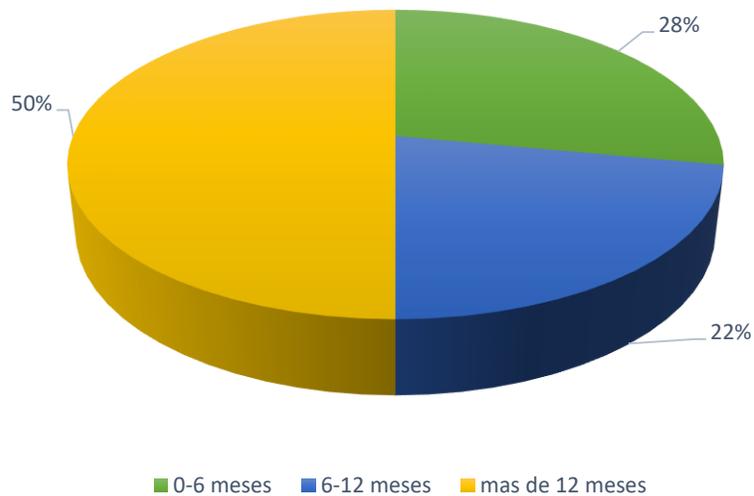
**TIEMPO DENTRO DEL MUNDO DEL “RUNNING” DE FORMA ACTIVA QUE TIENEN LOS CORREDORES.**

TIEMPO	CORREDORES	%
0-6 meses	28	28%
6-12 meses	22	22%
Más de 12 meses	50	50%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia a partir de evaluación cardiovascular realizada a los corredores.

**GRAFICO VII**

**TIEMPO EN EL MUNDO RUNNING DE LOS CORREDORES**



**Análisis:** En la gráfica anterior se muestra que el 50% de todos los corredores evaluados, tiene más de 12 meses (1 año) practicando este deporte de forma activa, seguido del 28% que refirió tener entre 0-6 meses, para un 28% y finalmente, el 22% de 6-12 meses.

**TABLA VIII**

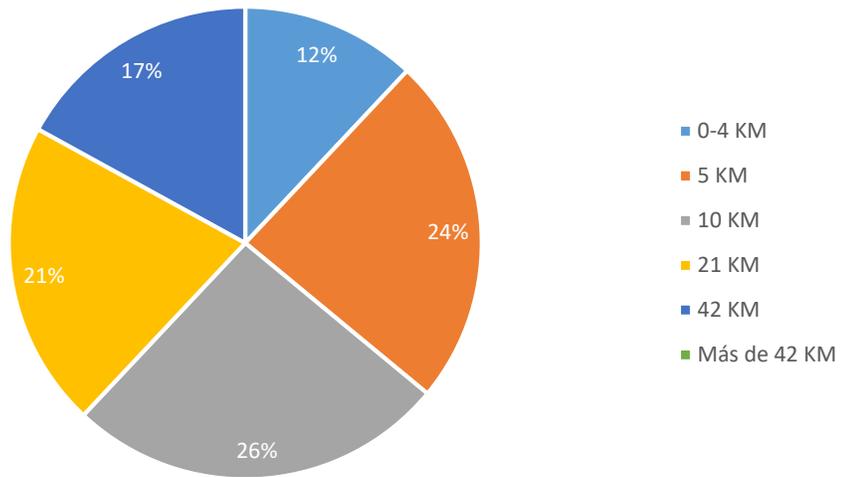
**MAYOR DISTANCIA RECORRIDA POR LOS CORREDORES**

DISTANCIAS	CORREDORES	%
0-4 KM	12	12%
5 KM	24	24%
10 KM	26	26%
21 KM	21	21%
42 KM	17	17%
Más de 42 KM	0	0%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia a partir de evaluación cardiovascular realizada a los corredores.

**GRAFICO VIII**

**DISTANCIAS RECORRIDAS POR LOS CORREDORES**



**Análisis:** En la gráfica anterior se muestra que el 26% de todos los corredores evaluados ha recorrido la distancia de 10 KM, seguido del 24% que ha recorrido 5 KM, un 21% ha completado 21 KM (medio maratón), el 17% ha hecho 42 KM (maratón) y finalmente, tan solo el 12% ha recorrido entre 0-4 KM (corredores amateur).

**TABLA IX**

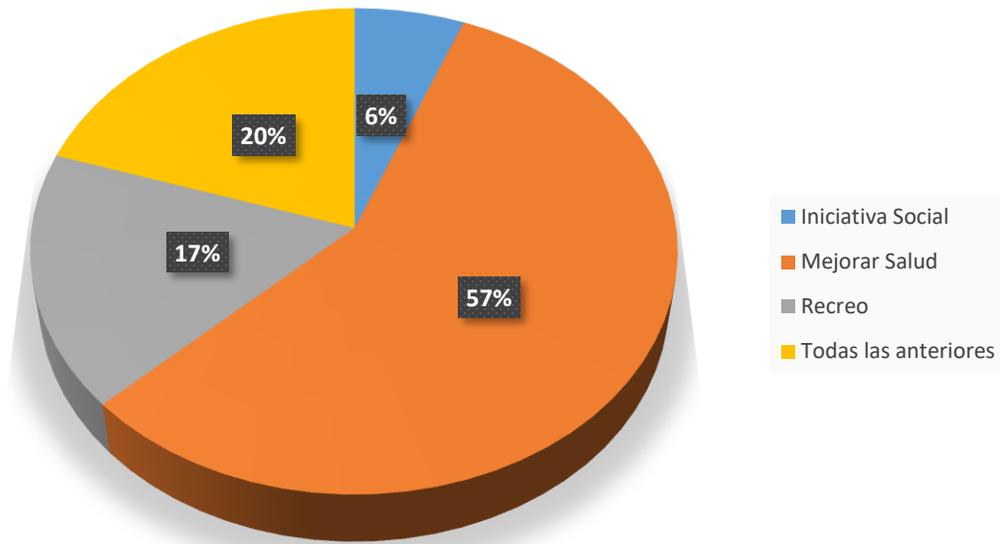
**RAZON POR LA CUAL LOS CORREDORES COMENZARON A EJERCITARSE**

RAZONES	CORREDORES	%
Iniciativa Social	6	6%
Mejorar Salud	57	57%
Recreo	17	17%
Todas las anteriores	20	20%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia a partir de evaluación cardiovascular realizada a los corredores.

**GRAFICO IX**

**RAZON POR LA CUAL LOS CORREDORES COMENZARON A EJERCITARSE**



**Análisis:** En la gráfica anterior se muestra que el 57% de todos los corredores evaluados inicio este deporte por mejorar la salud, seguido del 20% que inicio tanto por mejorar la salud, por iniciativa social y recreación.

**TABLA X**  
**CORREDORES IDENTIFICADOS CON SIGNOS Y SÍNTOMAS COMPATIBLES CON MSC**

RESPUESTAS	CORREDORES	%
Si	47	47%
No	53	53%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia a partir de evaluación cardiovascular realizada a los corredores.

**GRAFICO X**  
**CORREDORES QUE PRESENTAN Y NO PRESENTAN SIGNOS O SINTOMAS DE MSC**



**Análisis:** En la gráfica anterior se muestra que el 53% del total de corredores evaluados, refiriendo no presentar palpitaciones, dolor de pecho, disnea o mareos antes o durante su práctica deportiva, seguido del 47% que refirieron que

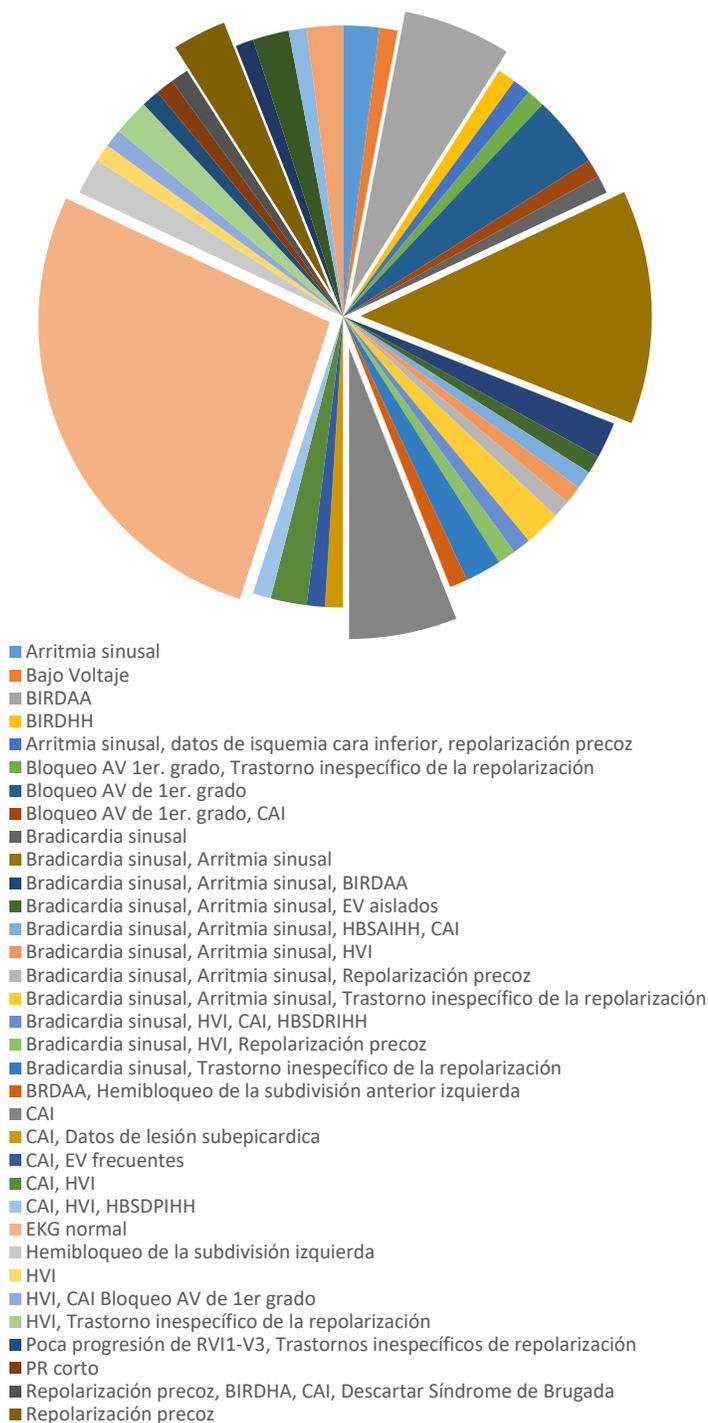
**TABLA XI**  
**HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS COMPATIBLES CON MSC EN LOS**  
**CORREDORES**

HALLAZGOS ECG	CORREDORES	%
Arritmia sinusal	2	2%
Bajo Voltaje	1	1%
BIRDAA	6	6%
BIRDHH	1	1%
Arritmia sinusal, datos de isquemia cara inferior, repolarización precoz	1	1%
Bloqueo AV 1er. grado, Trastorno inespecífico de la repolarización	1	1%
Bloqueo AV de 1er. grado	4	4%
Bloqueo AV de 1er. grado, CAI	1	1%
Bradicardia sinusal	1	1%
Bradicardia sinusal, Arritmia sinusal	13	13%
Bradicardia sinusal, Arritmia sinusal, BIRDAA	2	2%
Bradicardia sinusal, Arritmia sinusal, EV aislados	1	1%
Bradicardia sinusal, Arritmia sinusal, HBSAIHH, CAI	1	1%
Bradicardia sinusal, Arritmia sinusal, HVI	1	1%
Bradicardia sinusal, Arritmia sinusal, Repolarización precoz	1	1%
Bradicardia sinusal, Arritmia sinusal, Trastorno inespecífico de la repolarización	2	2%
Bradicardia sinusal, HVI, CAI, HBSDRIHH	1	1%
Bradicardia sinusal, HVI, Repolarización precoz	1	1%
Bradicardia sinusal, Trastorno inespecífico de la repolarización	2	2%
BRDAA, Hemibloqueo de la subdivisión anterior izquierda	1	1%
CAI	6	6%
CAI, Datos de lesión subepicardica	1	1%
CAI, EV frecuentes	1	1%
CAI, HVI	2	2%
CAI, HVI, HBSDPIHH	1	1%
EKG normal	27	27%
Hemibloqueo de la subdivisión izquierda	2	2%
HVI	1	1%
HVI, CAI Bloqueo AV de 1er grado	1	1%
HVI, Trastorno inespecífico de la repolarización	2	2%
Poca progresión de RVII-V3, Trastornos inespecíficos de repolarización	1	1%
PR corto	1	1%
Repolarización precoz, BIRDHA, CAI, Descartar Síndrome de Brugada	1	1%

Repolarización precoz	3	3%
Repolarización precoz, AVI	1	1%
Ritmo nodal	2	2%
Ritmo sinusal, Ritmo nodal, Repolarización precoz,	1	1%
Trastorno inespecífico de la repolarización	2	2%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia a partir de evaluación cardiovascular realizada a los corredores.

**GRAFICO XI**



**Análisis:** En la gráfica anterior se muestra que el 27% de corredores evaluados mostraron un EKG normal, el 13% presento bradicardia y arritmia sinusal y el 60% restante presentaron diferentes trastornos, BIRDAA, BAV 1er, grado, CIA, repolarización precoz, etc.

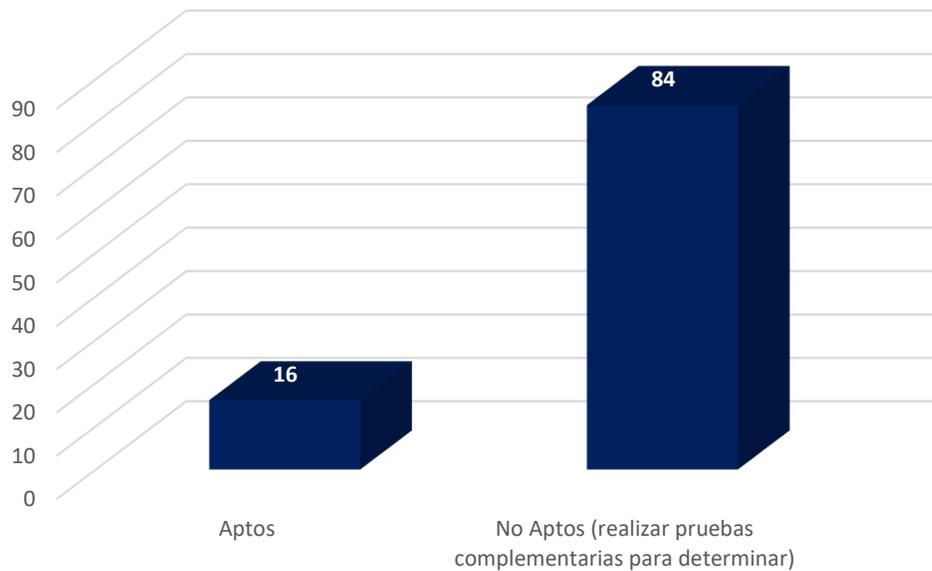
**TABLA XII**

**CORREDORES APTOS Y NO APTOS PARA REALIZAR PRÁCTICA DEPORTIVA**

RESPUESTAS	CORREDORES	%
Aptos	16	16%
No Aptos (realizar pruebas complementarias para determinar)	84	84%
<b>Total</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia a partir de evaluación cardiovascular realizada a los corredores.

**GRAFICO XII**



**Análisis:** En la gráfica anterior se muestra que a partir de la evaluación cardiovascular de primer nivel realizada a todos los corredores, tan solo el 16% está apto para continuar con su práctica deportiva habitual, sin embargo, al 84% restante se les recomendó realizar más pruebas complementarias (ecocardiograma, mapa, prueba de esfuerzo, laboratorios para determinarlo). Incluyendo pérdida de peso y manejo de comorbilidades asociadas mediante dietoterapia.

# *Presentación y Discusión de los Resultados*

## **5.2. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS**

**Resultados más relevantes sobre la incidencia de hallazgos electrocardiográficos compatibles con patrones de riesgo de muerte súbita de origen cardiovascular en un grupo de corredores de Santo Domingo en el año 2017:**

1. El 38% de todos los corredores y corredoras objeto de estudio de esta investigación tienen edades comprendidas entre los 31-40 años.
2. El mayor número de corredores evaluados fueron del sexo masculino.
3. Más de la mitad son dominicanos, procedentes de la ciudad de Santo Domingo (lugar donde fue llevada a cabo esta investigación).
4. El 37% de los corredores y corredoras presentaron antecedentes familiares patológicos de enfermedad cardiovascular.
5. La mayoría de estos corredores están obesos y presentan dislipemia o hipertensión arterial como comorbilidad. Otros por su parte, presentan una combinación de varias, además de las ya mencionadas, diabetes mellitus 2, insuficiencia venosa profunda e incluso, cardiopatía isquémica.
6. Casi la mitad de estos corredores presento factores de riesgo cardiovasculares, donde predomino el tabaquismo, seguido de la historia familiar y personal de enfermedad cardiovascular.
7. La mitad de todos los corredores evaluados, tienen más de 1 año practicando este deporte de forma activa.
8. El mayor porcentaje de todos los corredores evaluados ha recorrido la distancia de 10 KM.
9. Más de la mitad de todos los corredores evaluados inicio este deporte por mejorar la salud.
10. Menos de la mitad refirió sentir en algún momento sintomatología (dolor torácico, disnea, mareos o palpitaciones), antes, durante o después de sus entrenamientos.

- 11.** Tan solo el 27% de todos los corredores evaluados mostraron un EKG normal, el porcentaje restante, presento bradicardia, arritmia sinusal, BIRDAA, BAV 1er, grado, CIA, repolarización precoz, entre otras alteraciones.
  
- 12.** Finalmente, a partir de la evaluación cardiovascular de primer nivel realizada a todos los corredores, un 16% se encontró apto para continuar con su práctica deportiva habitual y a los no aptos, se les recomendó realizar más pruebas y estudios complementarios para determinarlo.

# Capítulo VI

*Conclusiones*

## CAPITULO VI

### 6.1. CONCLUSION

La muerte súbita de un sujeto, especialmente cuando éste es joven y aparentemente saludable fue, es y seguirá siendo un hecho devastador, con un impacto tal que suele resultar difícil de cuantificar. El avance de la ciencia ha permitido profundizar el conocimiento de las entidades que pueden desencadenarlo, brindándonos la posibilidad de discriminar con cierto grado de precisión los individuos con mayor riesgo de muerte súbita asociada al deporte. Empero, aún permanecen no pocos interrogantes, así como nuevas patologías van surgiendo, o se revaloriza su papel como factor de riesgo.

Sin embargo, quizá el mayor desafío constituya hoy en día el diseño de las estrategias más adecuadas para el screening de los individuos en riesgo. Por un lado se resalta el hecho de que esta entidad es poco frecuente, aún en deportistas de elite; por otro lado, se antepone la realidad que, más allá de su frecuencia, sus consecuencias son de tal magnitud que instan hacia la toma de medidas activas. En esta compleja ecuación, la presunta evidencia y la opinión de los expertos se encuentra dividida respecto de la costo-efectividad de incluir al electrocardiograma como parte del examen preparticipativo.

Por otra parte, debemos ser conscientes que la obesidad y la diabetes, sumadas a la dislipemia y la hipertensión arterial –muchas veces consecuencias de las primeras– son las epidemias de este siglo; esto da cuenta que, tanto en nuestro país como a nivel mundial, las patologías cardiovasculares sean la primer causa de muerte, superando en casi el doble a todas las neoplasias en su conjunto. Reconociendo esto, difícilmente pueda concebirse un tratamiento de estas entidades, sin un cambio profundo en los estilos de vida, que incluya el incremento de la actividad física como parte fundamental de la prevención de la génesis de estas patologías.

Por todo lo expuesto, deben maximizarse los esfuerzos por incrementar sustancialmente la actividad física en toda la población, pero especialmente en los individuos más jóvenes, con el objeto de inculcar desde edades tempranas hábitos de vida saludables que brindarán su beneficio tanto en el presente como en el futuro. Bajo esa óptica, y atendiendo a los beneficios de la actividad física sistemática, considero imperioso desarrollar un sistema de evaluación preparticipativa costo-efectivo, de forma tal que permita a cada sujeto alcanzar niveles de exigencia óptimos y seguros para su condición.

# *Recomendaciones*

## 6.2. RECOMENDACIONES

Como se ha mencionado antes es posible que no podamos detectar a priori a todo candidato para una MS durante la práctica deportiva, si bien existen chances de reducir su número en forma significativa. Para enfrentar este problema infrecuente pero de alto impacto en la comunidad, se debería considerar un doble enfoque: a) Recomendar a la población físicamente activa (y en especial a los grupos de mayor riesgo) medidas para evitar la aparición o reducir el impacto de los factores desencadenantes durante la práctica del ejercicios intensos; y b) Asegurar un tratamiento rápido de los casos que se presenten. Los siguientes consejos generales se basan en observaciones realizadas por autores interesados en este tema, y la recomendación de expertos nacionales e internacionales (nivel de evidencia C).

Por tanto, se proponen las siguientes recomendaciones:

Debe existir un ayuno previo de 3 hrs. Hidratarse con agua solamente de 15 a 20 minutos antes, y luego cada 20 a 30 minutos. El aumento del flujo esplácnico postprandial produce un mayor gasto cardíaco a igual intensidad de ejercicio. La deshidratación adicional contribuye a aumentar la sobrecarga cardíaca.

No fumar desde 2 hrs. antes de hacer ejercicio hasta 1 hora después. El efecto arritmogénico del cigarrillo puede durar horas, además la carboxihemoglobina reduce el intercambio de oxígeno a nivel tisular.

Se debe efectuar un calentamiento previo (mínimo 10 minutos). Un ejercicio brusco e intenso incrementa las catecolaminas plasmáticas y produce acidosis láctica.

Cualquier persona que tengo un flujo pico espiratorio o un VEF1 menor al 80 %, debe evitar participar en ejercicios intensos hasta que este valor se normalice. Los médicos de equipos deben conocer cuáles de los participantes tienen asma, y disponer de la medicación adecuada durante las prácticas y en el campo de juego.

Para ejercicios no competitivos, ajustar la intensidad del ejercicio a la frecuencia cardíaca óptima para la edad y la condición física previa. Existe una buena correlación entre la frecuencia cardíaca, el consumo de oxígeno y la percepción subjetiva del esfuerzo (Borg, 1982). Un ejercicio "algo duro" indica el límite aeróbico habitual de la población promedio. El uso de distintas fórmulas para calcular la FC tiene como objeto que el sujeto permanezca en un rango de FC submáximo, evitando oscilaciones bruscas y permitiendo pausas si la condición física es pobre o cuando se inicia un programa de actividad física

NO desatender síntomas que aparezcan durante el ejercicio (dolor torácico y/o epigástrico, debilidad inexplicable, síncope). Algunos síntomas previos a la MS fueron desestimados por el sujeto o por su médico, en especial en atletas master en los que luego se demostró la enfermedad cardiovascular.

Hidratarse adecuadamente, sobre todo en ejercicios prolongados (mayores a los 60 minutos). No ingerir bebidas alcohólicas. Una adecuada hidratación tiende a prevenir y/o retrasar los efectos indeseables de la carga térmica del ejercicio (Sawka y col. 1992). El uso de bebidas con porcentajes bajos de carbohidratos (4 - 8 %) contribuye a mantener la intensidad en ejercicios continuos muy prolongados (mayor a las 2 horas). El alcohol estimula la diuresis a la vez que impide la disipación del calor.

NO suspender bruscamente el ejercicio al finalizar. Tomar una ducha tibia (ni fría ni caliente). Un enfriamiento activo (5 a 10 minutos) metaboliza mejor el ácido láctico (Bangsbo y col.). El agua fría puede producir vasoespasmo coronario, la caliente impide la pérdida de calor.

Es recomendable la ingesta regular de aspirina, (en especial en los hombres mayores de 30 años), por su efecto antiagregante plaquetario y por ser protector en los síndromes agudos coronarios. El ácido acetilsalicílico no modifica la respuesta térmica al ejercicio (Meersman 1990). Para iniciar o reiniciar una actividad física es aconsejable una lenta progresión el primer mes, privilegiando el aumento del volumen sobre la intensidad del ejercicio. En cuanto al clima, existen tablas que indican el riesgo de golpe de calor según la temperatura y la humedad relativa ambiente. Como regla simple el riesgo es mayor con T° mayor a los 28 °C y humedad mayor al 80 %.

Por último, el enfoque ante un caso de MS durante el ejercicio es igual a de los casos de MS que ocurren en la población. Requiere entonces: Un entrenamiento básico en RCP de quienes estén con los atletas, deportistas y participantes la mayor parte de las horas de práctica y competición; acceso a un sistema de emergencias médicas que permita el soporte vital en pocos minutos y el uso del desfibrilador automático externo.

# *Bibliografía*

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Atkins DL. Public access defibrillation: where does it work? *Circulation*. 2009; 120 (6):461-3.
2. Fox CS, Evans JC, Larson MG, Kannel WB, Levy D. Temporal Trends in Coronary Heart Disease Mortality and Sudden Cardiac Death From 1950 to 1999 The Framingham Heart Study. *Circulation* 2004 Aug 3; 110(5): 522-7.
3. Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the developing world. *Am Heart J*. 2004; 148: 7-15.
4. Brugada R, Brugada J y Brugada P. Genética y arritmias. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(4):432-7. Disponible en: [www.revespcardiologia.org/es/pdf/13029707/S300/](http://www.revespcardiologia.org/es/pdf/13029707/S300/). Consulta: 14 de marzo de 2018.
5. Goldberger JJ et al. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society Scientific Statement on Noninvasive Risk Stratification Techniques for Identifying Patients at Risk for Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52 (14): 1179-97. Disponible en: <http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1139251>. Consulta: 14 marzo 2018.
6. Margey R et al. The Dublin cardiac arrest registry: temporal improvement in survival from out-of-hospital cardiac arrest reflects improved pre-hospital emergency care. *Europace*. 2011; 13(8):1157-65.
7. Libro de recomendaciones de práctica clínica. Área de Consensos y Normas -Rev Argent Cardiol. 2017; 85 (Suplemento 4).
8. Lorente García, P. Estudio de los factores de riesgo relacionados con la muerte súbita cardiaca en la provincia de Albacete [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid; 2017.
9. Peris, F. et al. Prevención de la muerte súbita por miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho en deportistas. *Arch Med Deporte* 2017; 34 (4):224-233.
10. García-Ortiz, J. Tamización cardíaca para prevención de muerte súbita en atletas de representación de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Vol. 30, núm. 3, julio-septiembre, 2017, pp. 265-275.

11. Salvador Pinto, R. Efectos del ejercicio físico crónico sobre las modificaciones de algunas propiedades electrofisiológicas miocárdicas en normoxia y tras isquemia regional aguda seguida de reperfusión. España: Universitat de València, 2016.
12. García Ruiz, J. et al. Bloqueo auriculoventricular infranodular como posible causa de parada cardíaca inducida por ejercicio. Rev Esp Cardiol. 2014; 67:675-8 - Vol. 67 Núm.08.
13. Ranchal, A., et al. Modalidades deportivas de resistencia versus intermitentes/mixtas; hallazgos en parámetros electrocardiográficos y ecocardiográficos. Rev Andal Med Deporte. 2013;6(4):161-168.
14. Seijo Bujía, M. Perfil de riesgo cardiovascular en los corredores populares de Galicia. España: Universidade da Coruña, 2013.
15. Manonelles Marqueta, P et al. La muerte súbita en el deporte. Registro en el Estado español. Apunts. Medicina de l'Esport. Volume 42, Issue 153, 2007, Pages 26-35.
16. Aparicio Rodrigo A., y Salinas Pérez, E. Dudas sobre la utilidad del cribado masivo con electrocardiograma en deportistas para prevenir muerte súbita. Rev. Pediatr Aten Primaria. 2016; 18: 275-8.
17. Whitfield GP, Pettee Gabriel KK, Rahbar MH, Kohl HW 3rd. Application of the American Heart Association/American College of Sports Medicine Adult Preparticipation Screening Checklist to a nationally representative sample of US adults aged  $\geq 40$  years from the National Health and Nutrition Examination Survey 2001 to 2004. 2014 Mar 11; 129(10):1113-20.
18. Paz Suárez, M., y Aguilera, B. Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. Revista Española de Cardiología. Volume 55, Issue 4, 2002, Pages 347-358.
19. Dra. Valerio Hernández, M et al. Estudio sobre muerte súbita en deportistas 1985-1995. Med. leg. Costa Rica vol.15 n.1-2 Heredia Dec. 1998.
20. Gabrielli, L. et al. Cardiotrofina-1 circulante puede diferenciar la hipertrofia ventricular fisiológica del atleta de la hipertrofia patológica del paciente hipertenso. Rev Chil Cardiol v.28 n.1 Santiago abr. 2009.

21. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL et al. Cardiovascular Collapse, Cardiac Arrest, and Sudden Cardiac Death. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 17th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2008. p. 282-8.
22. Dr. Cruz Martínez, E., et al. Muerte súbita en atletas jóvenes. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2005; 19(3):103-115.
23. di Gioia CR, Autore C, Romeo DM, Ciallella C, Aromatario MR, Lopez A et al. Sudden cardiac death in younger adults: autopsy diagnosis as a tool for preventive medicine. Hum Pathol 2010; 37(7):794-801.
24. Sitges, M. et al. Consenso para prevenir la muerte súbita cardíaca de los deportistas. Apunts Med Esport. 2013; 48(177): 35-41.
25. 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; 119:1085-92.
26. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. Circulation. 1996;93:841-2.
27. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med. 1997; 336:775-85.
28. Basílico FC. Cardiovascular disease in athletes. Am J Sports Med. 1999;27:108-21.
29. Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackermen MJ. Clínica y genética en el síndrome de QT largo. Rev Esp Cardiol. 2007; 60:739-52.

30. Brugada P, Benito B, Brugada R, Brugada J. Brugada syndrome: update 2009. *Hellenic J Cardiol.* 2009; 50:352-572.
31. Cordero, A, et al. Ejercicio físico y salud. *Rev Esp Cardiol.* 2014; 67:748-53.
32. Dr. Peidro. R. Corazón de Atleta. Recomendaciones para la Participación en Deportes Competitivos en Personas con Anormalidades Cardiovasculares. *Revista Argentina de Cardiología*, vol 81 suplemento 3, octubre 2013.
33. Fagard R. Influencias de los deportes y del entrenamiento en la estructura y la función del corazón. En: *Clínicas cardiológicas de Norteamérica: El corazón del deportista.* México: Ed. Interamericana; 1992. p. 249.
34. Abergel E, Chatellier G, Hagege A, 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;44:144-9.
35. Pluim B, Zwinderman A, van der Laarse A, van der Wall E. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101(3):336-44.
36. Whyte GP, George K, Nevill A, Shave R, Sharma S, McKenna WJ. Left ventricular morphology and function in female athletes: a metaanalysis. *Int J Sports Med* 2004;25:380-3.
37. Weidenbener E, Krauss M, Waller B, Taliercio C. Incorporation of screening Echocardiography in the preparticipation exam. *Clinical J Sport Med* 1995;5:86-9.
38. George KP, Warburton DE, Oxborough D, Scott JM, Esch BT, Williams K, et al. Upper limits of physiological cardiac adaptation in ultramarathon runners. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:754-5.

39. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proscham MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 1991;324:295-301.
40. Caselli S, Di Paolo FM, Pisicchio C, di Giacinto B, Guerra E, Culasso F, et al. Three-dimensional echocardiographic characterization of left ventricular remodeling in Olympic athletes. *Am J Cardiol* 2011;108:141-7.
41. Hoogsteen J, Hoogeveen A, Schaffers H, Wijn PF, van Hamel NM, van der Wall EE. Myocardial adaptation in different endurance sports: an echocardiographic study. *Int J Cardiovasc Imaging* 2004;20:19-26
42. Peidro R, Brión G, Angelino A, Motta D, Galizio N, Guevara E, González JL. Hallazgos cardiovasculares y de aptitud física en futbolistas profesionales argentinos. *Rev Argent Cardiol* 2004;72:263-9.
43. Luthi P, Zuber M, Ritter M, Oechslin E, Jenni R, Seifert B, Baldesberger S. Echocardiographic findings in former professional cyclists after long-term deconditioning of more than 30 years. *Eur J Echocardiogr* 2008;9:261-7.
44. Basavarajaiah S, Wilson M, Ajay Shah G, McKenna W, Sharma S. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in highly trained athletes. Relevance to pre-participation screening. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1033-39.
45. Serratosa Fernández L, Fernández Vaquero A. Adaptaciones cardíacas al ejercicio. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A. *Fisiología del ejercicio*. Buenos Aires-Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 331-9.
46. Pluim B, Swenne C, Zwinderman A, Maan A, van der Laarse A, Doornbos J, Van der Wall EE. Correlation of heart rate variability with cardiac functional and metabolic variables in cyclists with training induced left ventricular hypertrophy. *Heart* 1999;81:612-7.

47. Schuit A, van Amelsvoort L, Verheij T, Rijnke R, Maan A, Swene C, et al. Exercise training and heart rate variability in older people. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31:816-21.
48. Leti T, Bricout VA. Interest of analyses of heart rate variability in the prevention of fatigue states in senior runners. *Auton Neurosci* 2012 Nov 14 (on line).
49. Dasso D, Peidro R, Gonzalez JL, Galizio N, Valero E, Pesce R. Heart rate variability in soccer professional players. Abstracts VI Congreso Mundial de Rehabilitación Cardíaca 1996;63:17.
50. Peidro R, González J, Mauro S, Guevara E, Dasso D, Valero E, et al. Ventricular late potential in soccer professional players. Abstract VI Congreso Mundial de Rehabilitación Cardíaca. Buenos Aires 1996;63:16.
51. Peidro R. El corazón del deportista. En: Mautner B. *Cardiología*. 2.a ed. Tomo II. Buenos Aires, Argentina: Ed Mediterráneo; 2010. Cap 72. p 1607-30.
52. Peidro R, Agranati D, Díaz Colodrero G. Dolor precordial y elevación de CPK-MB posejercicio que simula infarto agudo de miocardio: presentación de 2 casos y revisión de la literatura. *Rev Argent Cardiol* 1997;65:337-42.
53. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Peidro R, Sharma S, Stein R, et al. Section of Sports Cardiology, European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J* 2010;31:243-59.
54. Uberoi A, Stein R, Pérez MV, Freeman J, Peidro R, Wheeler M, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation* 2011;124:746-57.
55. Bjørnstad H, Storstein L, Dyre Meen H, Hals O. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity. *Cardiology* 1993;83:268-79.

- 56.** Wu J, Stork TL, Perron AD, Brady WJ. The athlete's electrocardiogram. *Am J Emerg Med* 2006;24:77-86.
- 57.** Sinner MF, Reinhard W, Müller M, Beckman BM, Martens E, Pers S, et al. Association of early repolarization pattern on ECG with risk of cardiac and all-cause mortality: a population-based prospective cohort study (MONICA/KORA). *PLoS Med* 2010;7:e1000314.
- 58.** Patel RB, Ng J, Reddy V, Chokshi, M, Parikh K, Subacius H, et al. Early repolarization associated with ventricular arrhythmias in patients with chronic coronary artery disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:489-95.
- 59.** Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jessey L, Deisenhofer, I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358:2016-23.
- 60.** Rosso R, Glikson E, Belhassen B, Katz A, Halkin A, Sateinvil A, et al.. Distinguishing “benign” from “malignant early repolarization”: the value of the ST-segment morphology. *Heart Rhythm*. 2012;9: 225-9.
- 61.** Pérez-Riera AR, Abreu LC, Yanowitz F, Barros RB, Femenía F, McIntyre WF, et al. «Benign» early repolarization versus malignant early abnormalities: clinical-electrocardiographic distinction and genetic basis. *Cardiol J* 2012;19(4):337-46.
- 62.** Zocalo Y, Guevara E, Bia D, Giacche E, Pessana F, Peidro R, et al. La reducción en el nivel y la velocidad de la torsión ventricular puede asociarse a incremento en la eficiencia ventricular izquierda: evaluación mediante ecografía speckle-tracking. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:705-13.
- 63.** Stefani L, Toncelli L, Di Tante V, Vono MC, Capelli V, Pedrizzetti G, et al. Supernormal functional reserve of apical segments in elite soccer players: an ultrasound speckle tracking handgrip stress study. *Cardiovasc Ultrasound* 2008;6:14-8.

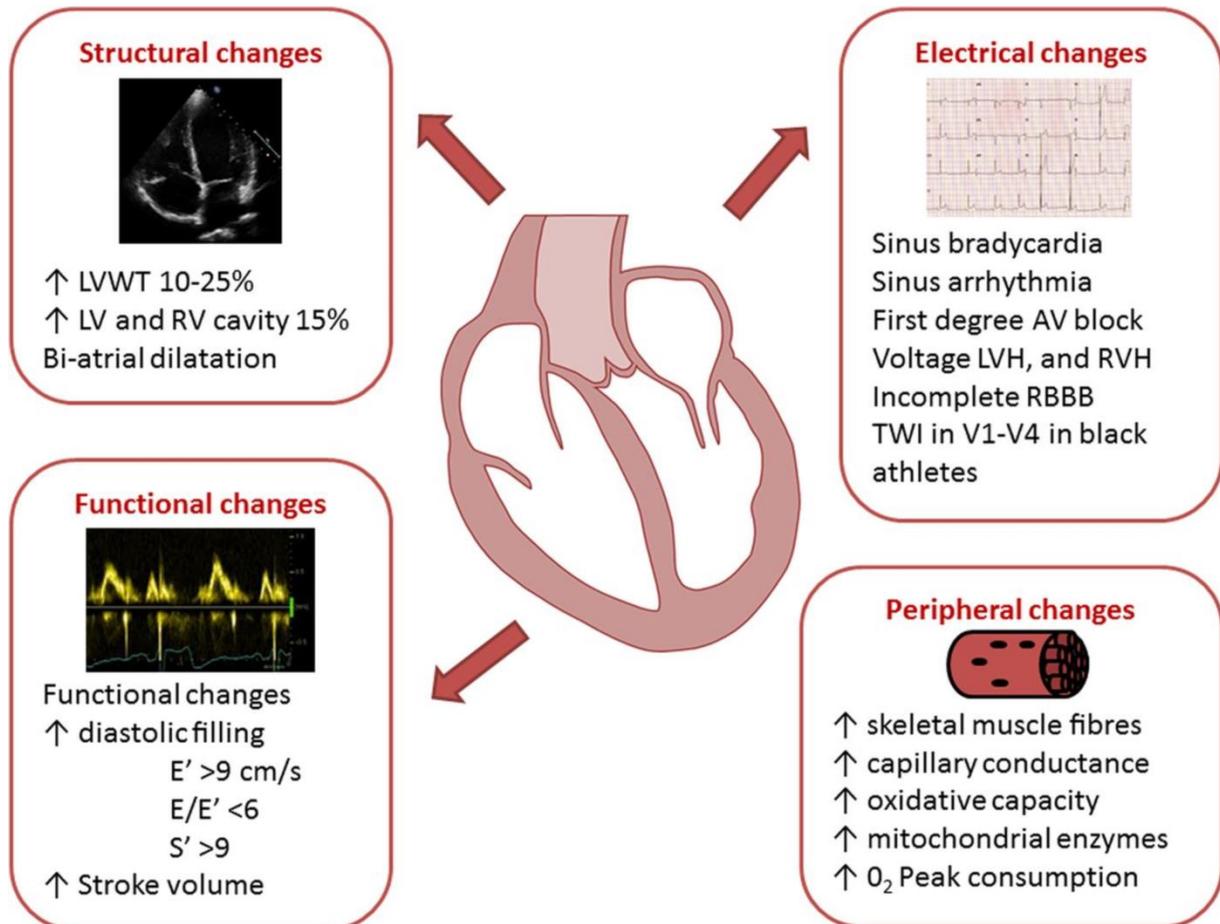
- 64.** Spirito P, Pelliccia A, Proschan M, Granata M, Spataro A, Bellone P, et al. Morphology of the “athlete’s heart” assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol* 1994;74:802-6.
- 65.** Basavarajaiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, et al. Ethnic differences in left ventricular remodelling in highly trained athletes: relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2256-62.
- 66.** Lewis J, Maron B, Diggs J, Spenser JE, Mehrotra PP, Curry CL. Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of college athletes. *Am J Cardiol* 1989;64:1029-33.
- 67.** Pelliccia A, Maron B, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Culasso F. Physiological limits of “athlete’s heart” in women. *Circulation* 1993;88(Suppl I):I-57 (abstract).
- 68.** Klues H, Schiffrers A, Maron B. Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: Morphologic observation and significance as assessed by twodimensional echocardiography in 600 patients. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1699-708.
- 69.** Martin M, Rodríguez Reguero J, García Castro M, Coto E, Hernández E, Carro A, et al. Hypertrophic cardiomyopathy and athlete’s heart: a tale of two entities. *Eur J Echocardiogr* 2009;10:151-3.
- 70.** Sharma S, Elliot P, Whyte G, Mahon N, Virdee M, Mist B, et al. Utility of metabolic exercise testing in distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from physiologic left ventricular hypertrophy in athletes. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:864-70.
- 71.** Maron BJ, Maron MS, Semsarian C. Genetics of hypertrophic cardiomyopathy after 20 years: clinical perspectives. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:705-15.

72. Scharhag J, Schneider G, Urhausen A, Rochette V, Kramann B, Kindermann W. Athletes heart: right and left ventricular mass and function in male endurance athletes and untrained individuals determined by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1856-63.
73. Oxborough D, Sharma S, Shave R, Whyte G, Brich K, Artis N, et al. The right ventricle of the endurance athlete: the relationship between morphology and deformation. *J Am Soc Echocardiogr* 2012;25:263-71.
74. Keith George K, Whyte G, Green D, Oxborough D, Shave R, Gaze D, et al. The endurance athletes heart: acute stress and chronic adaptation. *Br J Sports Med* 2012;46(Suppl 1):i29-i36.
75. Bauce B, Frigo G, Benini G, Michieli P, Basso C, Folino AF, et al. Differences and similarities between arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy and athlete's heart adaptations. *Br J Sports Med* 2010;44:148-54.
76. De la Vega LF, Navarro Vega AE. "Introducción a la Investigación de Mercados", McGraw Hill, 1996, Edición No. 3.
77. García Zamora, S. Riesgo de muerte súbita en jóvenes deportistas. Una aproximación al valor del cribado poblacional. *Revista Conarec* 2015; 31(131):234-248 [versión web]. Disponible en [www.revistaconarec.com.ar](http://www.revistaconarec.com.ar)

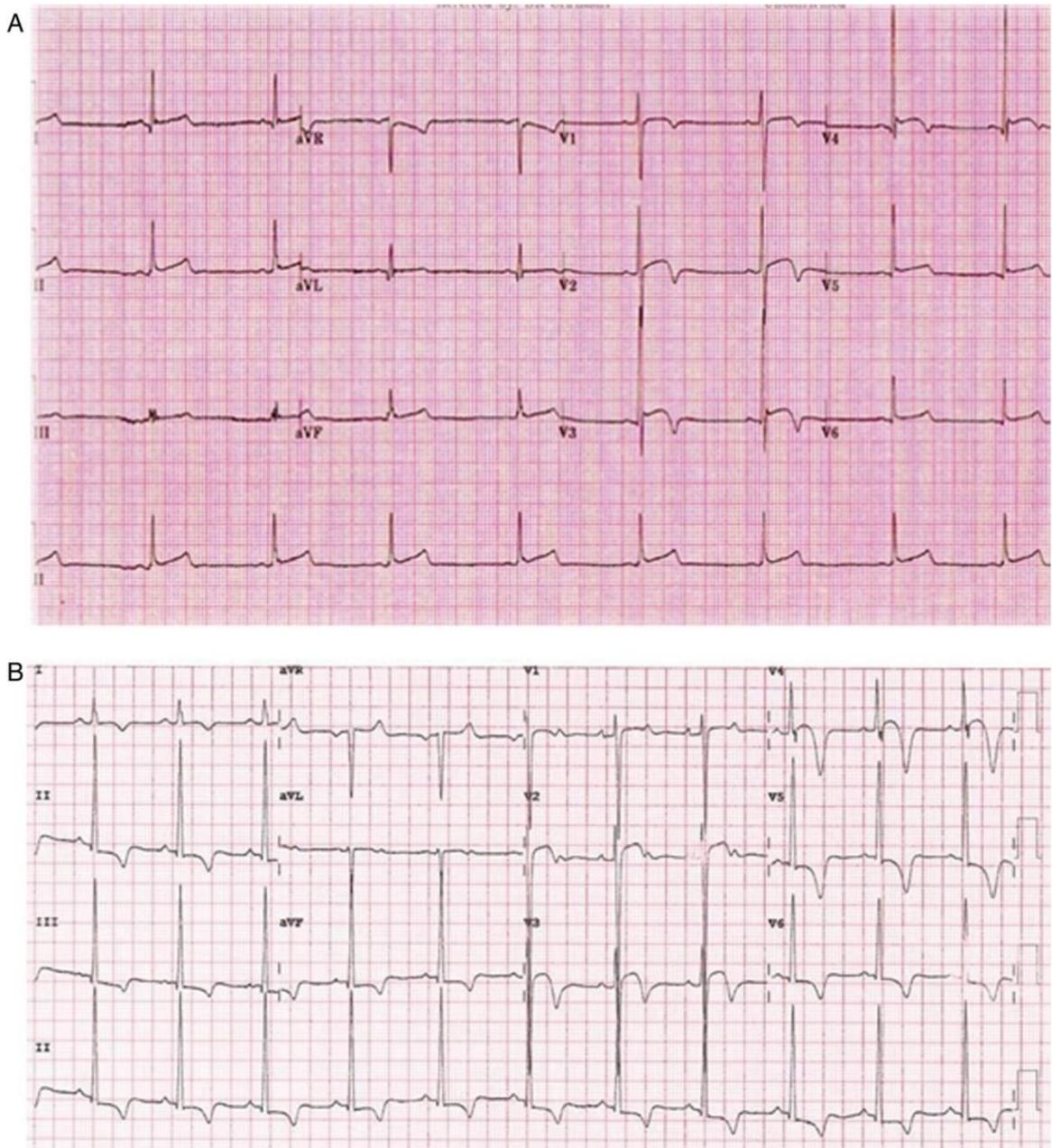
*Anexas*

## ANEXOS

### IMÁGENES DE ADAPTACIONES CARDIOVASCULARES DEL DEPORTISTA



**Figure1:** Cardiovascular and peripheral adaptation to exercise in athletes. AV, atrioventricular; LV, left ventricular; LVH, left ventricular hypertrophy; LVWT, left ventricular wall thickness; RV, right ventricle; RVH, right ventricular hypertrophy; TWI, T-wave inversion.



**Figure 2:** (A) A healthy black athlete demonstrating deep asymmetric T-wave inversion preceded by convex ST-segment elevation in leads V1–V4. (B) A black athlete with hypertrophic cardiomyopathy showing deep infero-lateral T-wave inversion and ST-segment depression.

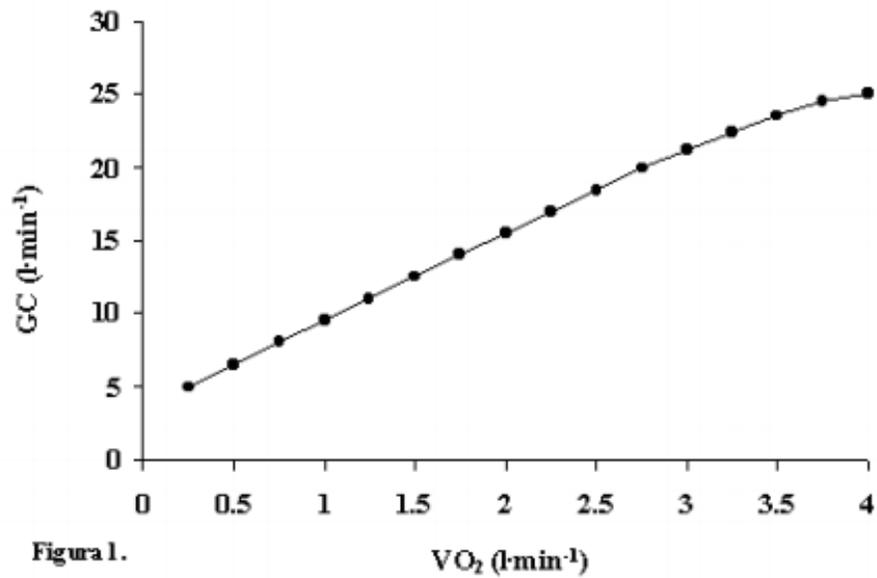


Figura 1.

Figura 1. Relación entre las respuestas del GC y el VO<sub>2</sub> durante un ejercicio dinámico de intensidad creciente.

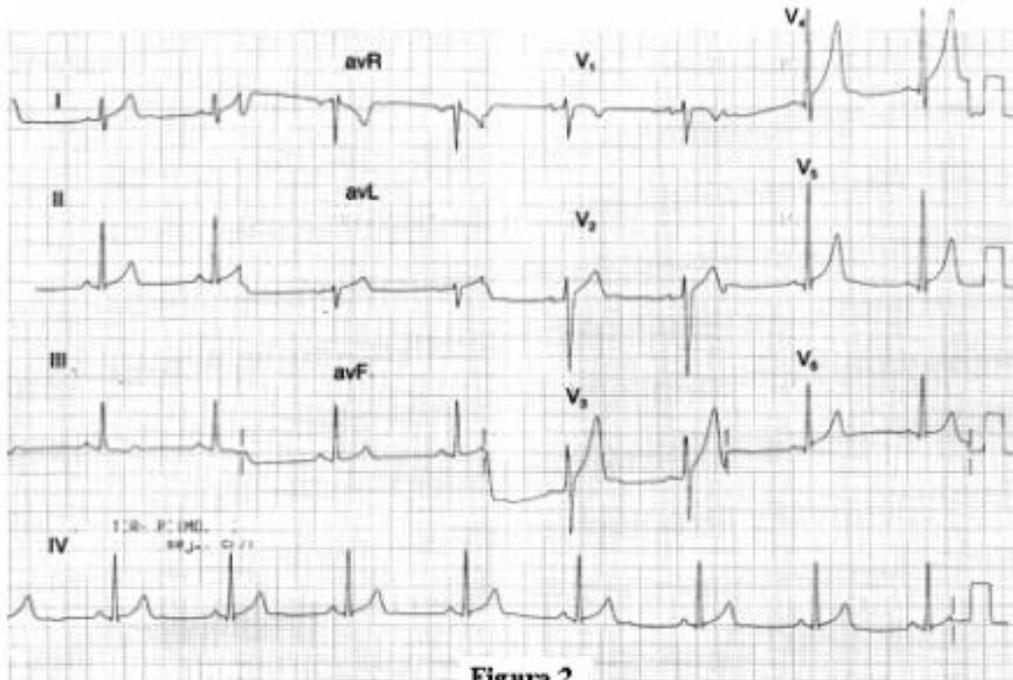


Figura 2.

Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones perteneciente a un atleta de carrera de larga distancia (32 años), en el que se aprecian algunas de las características típicas del ECG del deportista: bradicardia sinusal, trastorno de la conducción intraventricular inespecífico (QRS mellado en V1), mayor voltaje del QRS, repolarización precoz, ondas T altas y picudas en V3, V4 y V5.

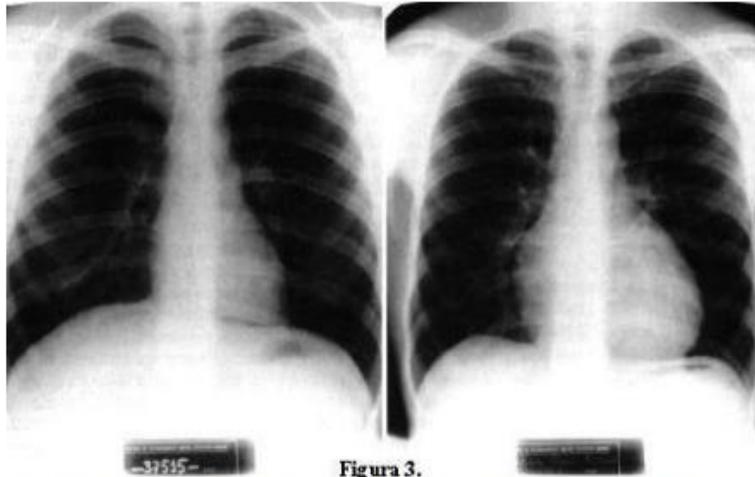


Figura 3.

Figura 3. Dos radiografías posteroanteriores de tórax en las que se aprecia la clara diferencia de tamaño entre la silueta cardíaca normal de un sujeto sedentario y el corazón globuloso de un deportista de una especialidad de alto componente dinámico (ciclismo), con una cardiomegalia global.

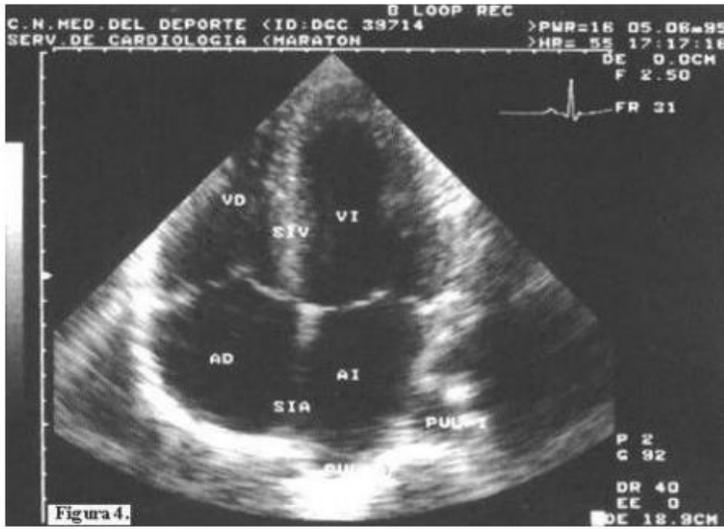


Figura 4.

Figura 4. Imagen ecocardiográfica 2D obtenida desde una proyección de cuatro cámaras apical, de un deportista de elite de una especialidad de alto componente dinámico (carrera de larga distancia).

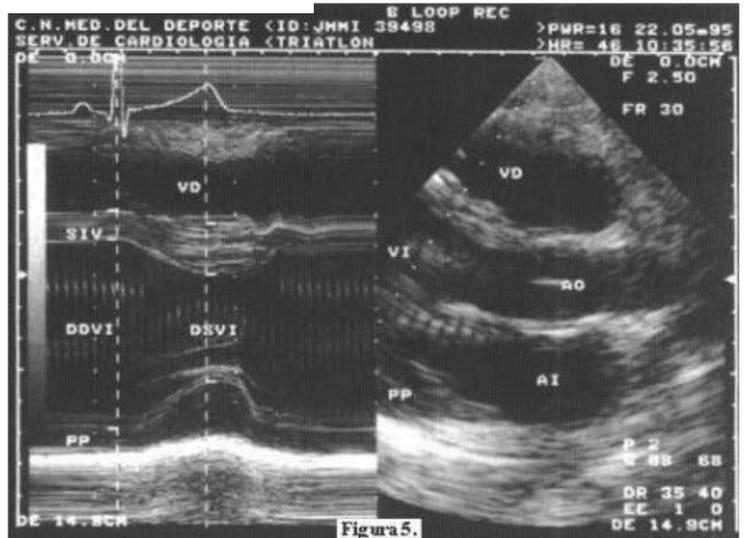
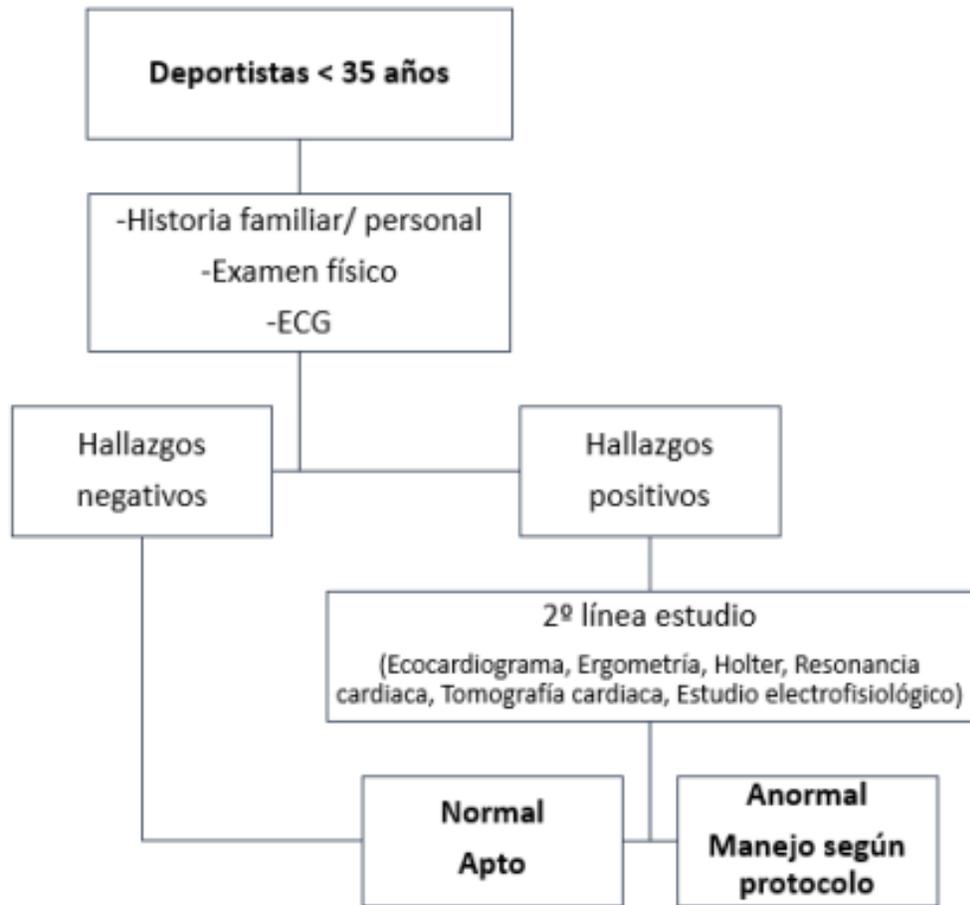


Figura 5.

Figura 5. Imagen ecocardiográfica (modo M y 2D) obtenida desde el eje largo paraesternal, donde se aprecian las medidas de los espesores parietales y de la cavidad del VI en diástole (SIV y PP= 9 mm, Dd= 60 mm) y sístole (Ds).



**Modelo de cribado pre-participativo recomendado por la Sociedad Europea de Cardiología (Corrado et al. 2005).**

## RIESGOS EN EL EJERCICIO

En nuestro tiempos cada vez se repite más la frase correr está de moda, y diría que no solo correr, el deporte en general ha despertado el espíritu aventurero de muchos y sobretodo se ha convertido en la estrategia numero uno para buscar salud; prácticamente la única ruta que nos protege de los altos niveles de estrés, sedentarismo y mala alimentación que heredamos de la modernidad. No todo está perdido, día a día veo como el número de miembros a los clubes deportivos se eleva, vemos los parques llenos en su totalidad, y esto de verdad que es una excelente noticia, pero puedo evitar notar varios puntos pendientes por resolver que empaña dicho entusiasmo. Con frecuencia basta con unos pocos segundos para ver que los parques están a punto de reventar, el pueblo se lanza con firmeza en busca de recreación y salud, pero a veces la pasión es tanta que con frecuencia nos saltamos pasos. A lo que me refiere es que el inicio de cualquier actividad física por mínima que fuese debe de estar siempre precedida por un buen asesoramiento experto y no menos importante por una evaluación médica.

La actividad física solo ofrece bondades, empezando por lo recreativo y terminando en lo saludable, pero también el ejercicio realizado bajo condiciones riesgosas puede ser deletéreo. Tener conciencia de cómo es la mejor forma de practicar el deporte nos ayudará a cumplir con menor tasa de fracaso nuestros objetivos y sobretodo nos permitirá mantener o conseguir la tan anhelada salud. Hay muchos detalles sencillos que pasamos por alto.

Por citar algunos ejemplos:

- Vivimos en el trópico donde la temperatura normalmente ronda los 30 grados centígrados y es frecuente ver personas practicando deporte con la ropa inadecuada; concentrando su entrenamiento en sudar más. Nada más alejado de la realidad, al subir tanto la temperatura nuestro cuerpo se deshidrata más de lo debido, alcanza más fácil la fatiga muscular y sobretodo estamos más cerca de

sufrir un colapso cardiovascular o golpe de calor que con tanta frecuencia ocurre.

- Otro caso es el de personas en marcado sobrepeso realizando deportes de gran impacto sobre sus articulaciones mayores. Hay que tener en cuenta que mientras más en sobre peso se está, más se debe dilatar algunas actividades. Por ejemplo correr. Mantenerse caminando a paso rápido o paso doble hasta alcanzar un peso que no nos ponga en riesgo al realizar el ejercicio.
- Otro punto importante es realizar una revisión médica; con frecuencia encontramos personas que desconocen que tienen algún padecimiento de salud y se aventuran al deporte poniendo su vida en riesgo; ejemplo: tener la presión arterial alta no tratada puede provocar desde malestares generales hasta un accidente cerebro vascular. Todo esto con un examen médico básico puede corregirse. Existen otras entidades cardiacas más complejas que su detección esta estandarizada en chequeos cardiovasculares para atletas de alto rendimiento, entre ellas están: miocardiopatía hipertrófica, anomalías coronarias, miocarditis, estenosis valvular aortica, entre otras.

Como médico y como atleta reconozco las bondades del deporte, siempre que este se realice con responsabilidad y conciencia de cómo hacerlo de una manera correcta, asesórate siempre, antes de realizar cualquier actividad de tipo deportiva. El ejercicio tiene 3 pilares básicos que son un buen entrador, una buena alimentación y sobretodo la garantía de que nuestro cuerpo está en condiciones óptimas para realizar el ejercicio.

**Dr. Freddy Loinaz**  
Cardiólogo y Maratonista.

## INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

### Cuestionario De Evaluación Cardiovascular Deportiva de primer nivel en Corredores Amateur De Santo Domingo.

#### Datos Generales:

Nombre completo: Correo electrónico:  
Fecha: Teléfono:  
Edad: Teléfono de un contacto adicional:  
Lugar de nacimiento: A cual Club de corredores pertenece:

#### Información Básica:

Razón por la cual empezó a ejercitarse:

- Recreo
- Iniciativa social
- Mejorar su salud
- Todas las anteriores

Tiempo dentro del mundo del Running de manera activa:

- a) 0-6 meses.
- b) 6-12 meses.
- c) >12 meses.

Mayor distancia recorrida:

- a) 0-4K
- b) 5K
- c) 10K
- d) 21K
- e) 42K o >

Es la primera vez que se realiza un chequeo cardiovascular con fines deportivos: SI/NO

#### Historia Clínica Dirigida:

Antecedentes familiares de haber muerto de manera repentina: SI/NO

Antecedente familiares de enfermedad CV precoz: SI/ NO

Antecedentes Cardiovasculares de importancia: (Tiempo)

HTA: DM2:  
IVP: DISLIPEMIA:  
IC: ACV:  
CI: OBESIDAD:  
ERC: FUMADOR/EX:

¿Alguna vez su médico le ha dicho que debe realizar actividad física solo recomendada por un médico? SI/NO

¿Alguna vez ha sentido dolor de pecho mientras realiza actividad física? SI/NO

¿En el último mes ha sentido dolor de pecho mientras no se ha encontraba actividad física? SI/NO

¿Alguna vez ha perdido el equilibrio por mareos o perdido la conciencia? SI/NO

¿Está recibiendo algún tipo de medicación para el corazón o tratamiento médico especializado?  
SI/NO

¿Sabe usted de alguna razón por la cual no debería estar haciendo actividad física?  
SI/NO

¿Tiene usted alguna lesión de huesos o articulaciones? ¿Lesiones de (Rodilla, espalda, Espalda)  
que pueda empeorar con cambio de actividad física? SI/NO

¿Cuándo fue la última vez que se visitó al médico para un examen completo? SI/NO

¿En estos momentos, usted tiene cambios físicos que puedan afectar su ejecutoria del ejercicio?  
SI/NO

¿Recibe usted algún tipo de nutrición o dieta especializada o recomendada por algún  
profesional del área? SI/NO

### **EXPLORACION FISICA:**

TA: Talla en CM:

FC: IMC:

Peso en KG:  
RHY/IVY:

PC:

A cardíaca:

A pulmonar:

Abdomen y MMII

### **ECG:**

FC:

Ritmo:

Onda P:

Intervalo PR:

QRS:

Onda T:

Intervalo QT:

Segmento ST

Índice de Sokolow-Lyon:

### **CONCLUSION:**

Hoja de Calificación

Dr. Freddy Alberto Loinaz Rosario  
Sustentante

Dra. Claridania Rodríguez  
Asesor Metodológico

Dr. Fulgencio Severino  
Asesor Clínico

**Jurados:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Autoridades:**

Dra. Dulce García  
Cord. Residencia cardiología HSBG

Dr. John González  
Jefe de enseñanza HSBG

Fecha

Dr. William Duke  
Decanato facultad ciencias de la salud UNPHU

Calificación \_\_\_\_\_