

Clase 5 – Curso SOLAECE

ECG en atletas y su rol en la prevención de la muerte súbita

Autor: Andrés Ricardo Pérez Riera, MDPHd

**Jefe del Sector de Electro-vectocardiografía, Facultad de Medicina
Fundación ABC Santo André – San Pablo – Brasil**

El autor declara que no hay ningún conflicto de interés en relación con esta presentación.

Metodología de estudio para detectar pacientes en riesgo

✓ **Evaluaciones periódicas:** cada 2 años.

✓ **I) Historia clínica personal y familiar**

✓ **II) Examen físico: obligatorio para cualquier candidato.**

✓ **III) Pruebas complementarias no invasivas:** (¿sólo en casos seleccionados? Sin consenso entre investigadores de EE.UU. y Europa).

I) Historia clínica personal y familiar

- 1) Preguntar sobre MS en familiares en primer grado menores de 45 años;
- 2) Preguntar sobre el conocimiento en la familia sobre MCH, SQTL, hábito somático tipo Marfan, sindactilia, etc;
- 3) Historia personal de soplo cardíaco en la niñez;
- 4) Historia personal de mareos, síncope, palpitaciones, intolerancia al ejercicio, precordialgia, disnea, etc.
- 9) Mareos o síncope durante o luego de ejercicio, que pueden indicar la presencia de: MCH, trastorno dromotrópico, prolapso de válvula mitral, estenosis aórtica o arritmia;
- 11) Precordialgia intra o post-esfuerzo, que puede indicar aterosclerosis coronaria precoz;
- 12) Disnea excesiva/progresiva que puede indicar valvulopatías, enfermedad pulmonar o anomalías estructurales;
- 13) Palpitaciones durante o luego de ejercicio, que puede ser signo de arritmia.
- 14) Preguntar sobre el uso actual o pasado de drogas legales (tabaco, alcohol) e ilegales;
- 15) Historia reciente de infección virósica que puede llevar a síntomas compatibles con miocarditis;
- 16) Historia de cardiopatía congénita o cirugía cardíaca;
- 17) Cualquier antecedente que pueda implicar un mayor riesgo de cardiopatía congénita. Por ej.: rubéola materna, exposición a tóxicos empleados o ambientales.

Importancia de la historia clínica personal y familiar.

II) Examen físico pre-participación

- 1) Evaluación antropométrica: peso, altura, TA y porcentaje de grasa corporal;
- 2) Identificación y caracterización (intensidad, ubicación y tiempo de ciclo) de soplos y arritmias, de pie y en posición supina;
- 3) Reconocer fenotipos: por ej. Síndromes de Marfan, Noonan y Holt-Oran, estenosis aórtica supravalvular, síndrome de Williams.
- 4) Medición de la TA en extremidades superiores e inferiores, y evaluación de pulsos femoral, radial y del pie para descartar coartación de la aorta.
- 5) Auscultar en decúbito y de pie para identificar soplos influidos por obstrucción dinámica en el tracto de salida del VI; detección de clicks y ruidos extracardíacos;
- 6) Aptitud músculo-esquelética. Intentar detectar las condiciones médicas o músculo-esqueléticas que puedan predisponer lesiones o patologías durante una competición.

Valor de examen físico.

III) Métodos no invasivos en la evaluación pre-participación en candidatos jóvenes a ser atletas

- ✓ Aunque pueden aumentar el poder diagnóstico de la historia clínica y el examen físico, no se recomiendan como un “screening” de rutina;
- ✓ Los tres más usados son: ECG, ecocardiograma y prueba ergométrica;
- ✓ Otras pruebas específicas que se pueden incluir: Holter, cardioestimulación transesofágica, ECG de alta resolución, test de mesa basculante, loop, variabilidad RR, dispersión QT, microalternancia de onda T, etc.

Métodos no invasivos en la evaluación pre-participación en candidatos jóvenes a ser atletas.

Pruebas complementarias no invasivas

- 1) Eletrocardiograma;
- 2) Prueba ergométrica: es un registro eléctrico del corazón mientras el organismo experimenta estrés físico. Los ergómetros más empleados son la bicicleta ergométrica y la cinta. Debería realizarse en todos los chequeos médicos preventivos, pero lamentablemente no es así. Pero es conveniente que todos los atletas o al menos los deportistas con actividad regular, realicen esta prueba. Sólo así es posible saber cómo el corazón se comporta en relación con el esfuerzo físico.

En personas sedentarias mayores de 30 años, que comienzan con un programa de ejercicios, debe ser obligatoria. Se sabe que el 70% de las personas con angina de pecho y que no han experimentado infarto de miocardio, presentan ECG de reposo sin anomalías, y que muchas isquemias miocárdicas aparecen en la prueba de esfuerzo incluso antes de que la persona haya manifestado algún síntoma.
- 3) Ecocardiograma modo M bidimensional con Doppler transtorácico.

Valor del ECG y de la prueba de esfuerzo.

Anormalidades ECG comunes y no comunes en atletas **(Corrado 2007)**

#Grupo 1, anormalidades ECG comunes	##Grupo 2 anormalidades ECG no comunes
Bradycardia sinusal: > 50% de los casos	Sobrecarga de la aurícula izquierda
Arritmia sinusal fásica o respiratoria	Desvío extremo del eje QRS hacia la izquierda en el plano frontal; tipo BDASI
FA en la práctica de deportes de resistencia	Desvío del eje QRS a la derecha en el plano frontal, tipo BDPII
Bloqueo AV de primer grado. Se observa en el 5% al 30% de los casos (en no atletas, 0,65%).	Preexcitación ventricular
Bloqueo AV de segundo grado tipo I o Wenckebach: 10% (en no atletas <1 en 30.000 o 0,003%), y desaparece durante el ejercicio y la atropina.	Patrón de BCRD o BCRI
QRS con muesca en rampa ascendente de la onda S en V1 o BIRD en el 15% de los atletas	Onda Q patológica ≥ 40 ms
Patrón de repolarización precoz benigno	Patrón de repolarización precoz maligna
Criterios de voltaje aislado para HVI/SVI	Intervalos QT prolongados o cortos
Patrón posible de HVD/SVD: $RV1+SV5 > 10,5$ mm entre el 18% y el 69% de los casos.	Ondas T invertidas en 2 derivaciones consecutivas
	Supradesnivel del segmento ST convexo hacia arriba en las precordiales derechas seguido por onda T negativa.

#: Sin aumento relacionado con el entrenamiento.

Riesgo cardiovascular aumentado no relacionado con el entrenamiento. Pruebas adicionales necesarias en <4 casos.

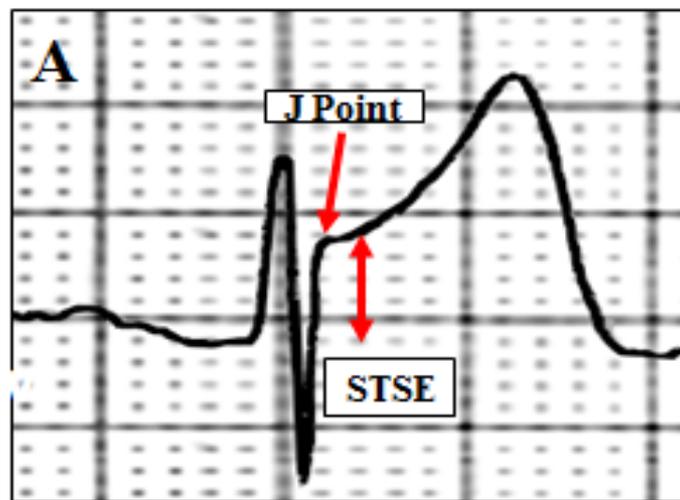
Patrón de repolarización precoz benigno

versus

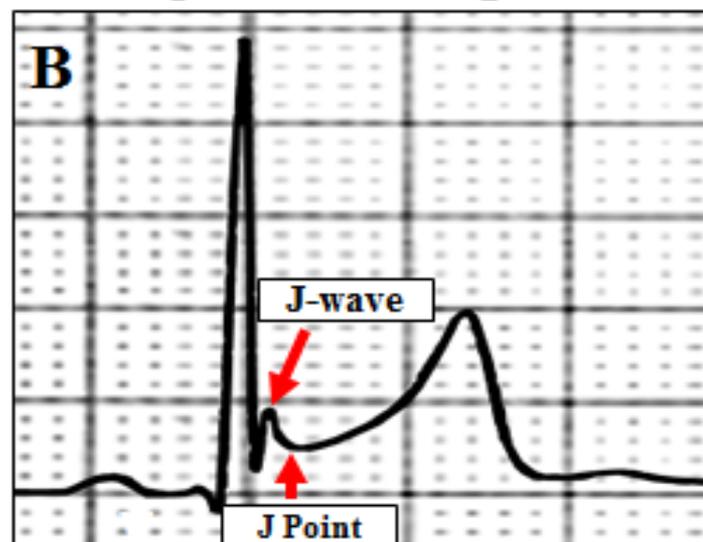
Patrón de repolarización precoz maligno:

¿Cómo reconocer al asesino fácilmente?

A and B - Classical definition of early repolarization pattern: ST segment elevation

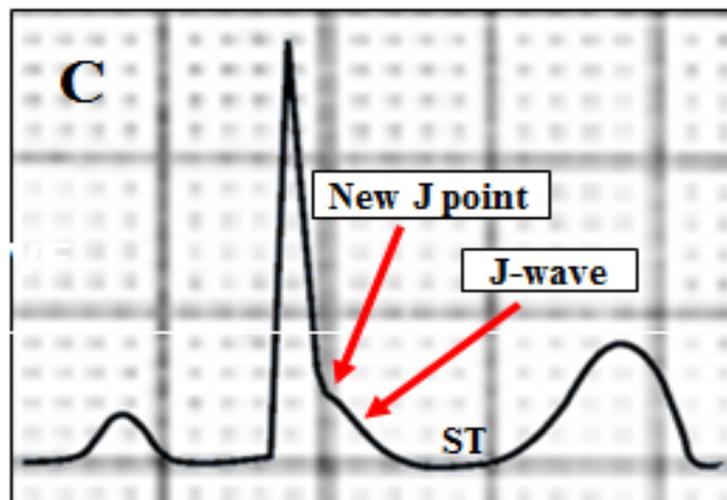


Without J-wave and STSE

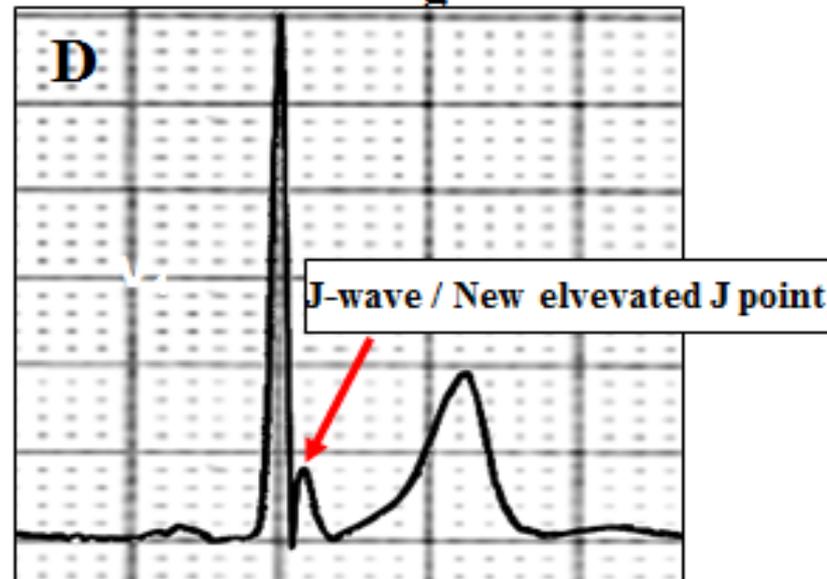


With J-wave and STSE

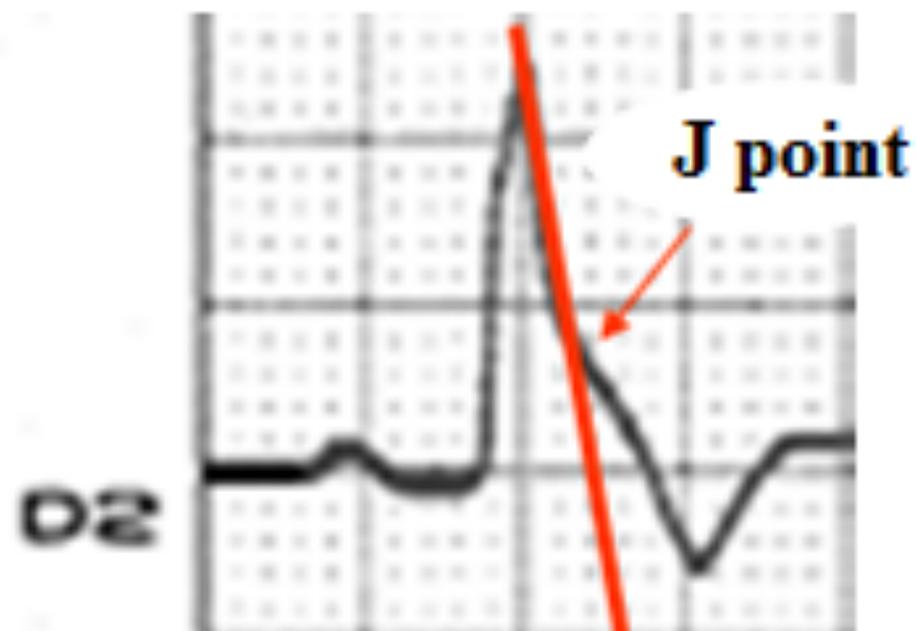
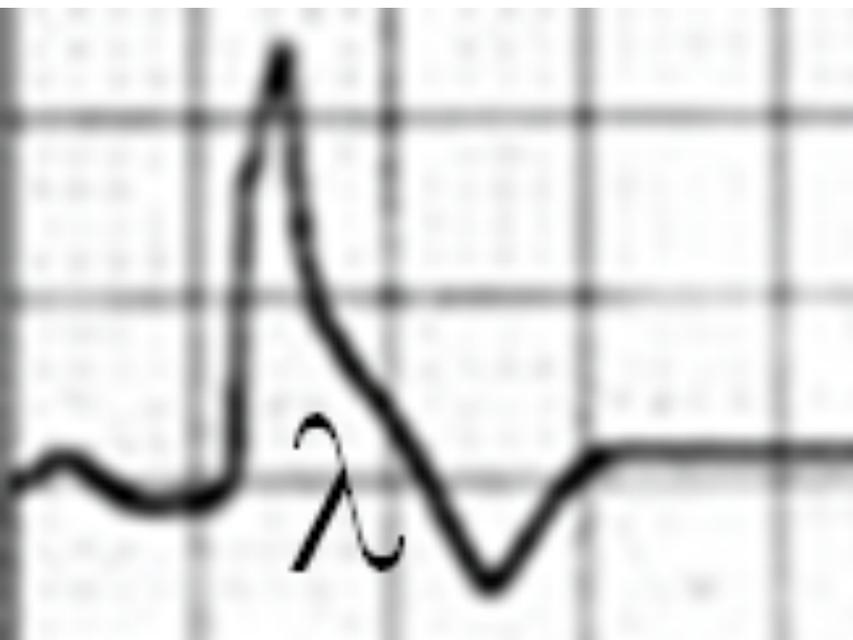
C and D: New definition of early repolarization: without ST segment elevation



J-wave after P point without STSE



J-wave or new elevated J point without STSE



Tangent line

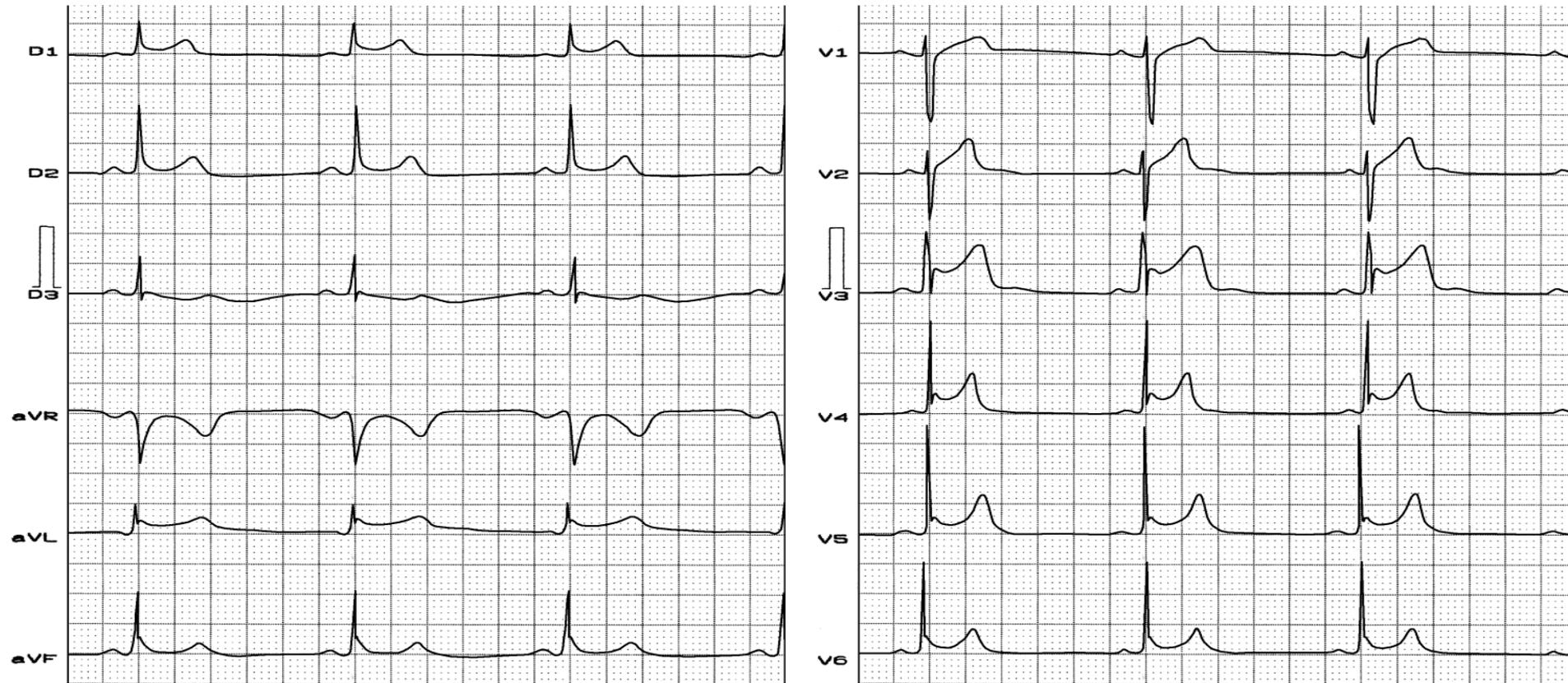
Nombre: DAS
Altura: 1,91 m

Edad: 24 años
Biotipo: Atlético

Sexo: Masc
Profesión: jugador profesional de básquet

Raza: Negra

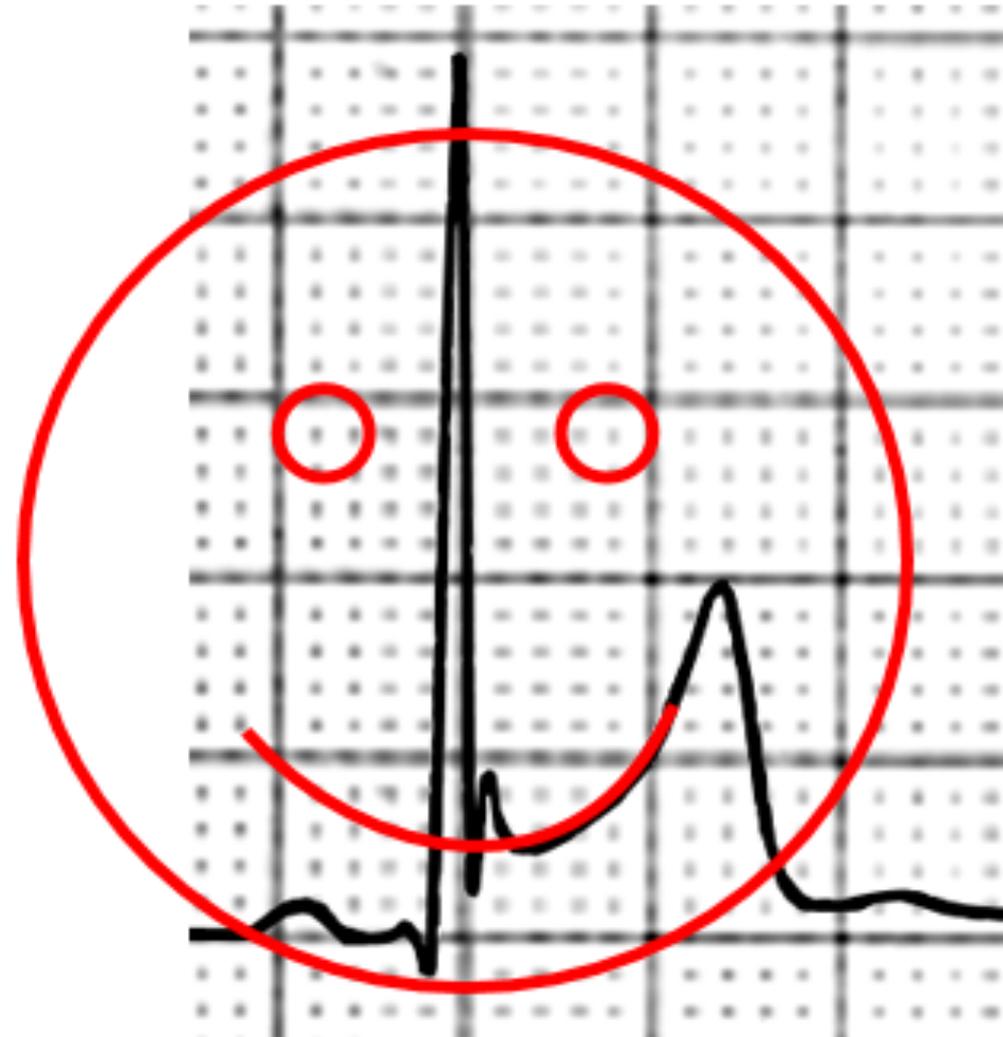
Peso: 82 kg



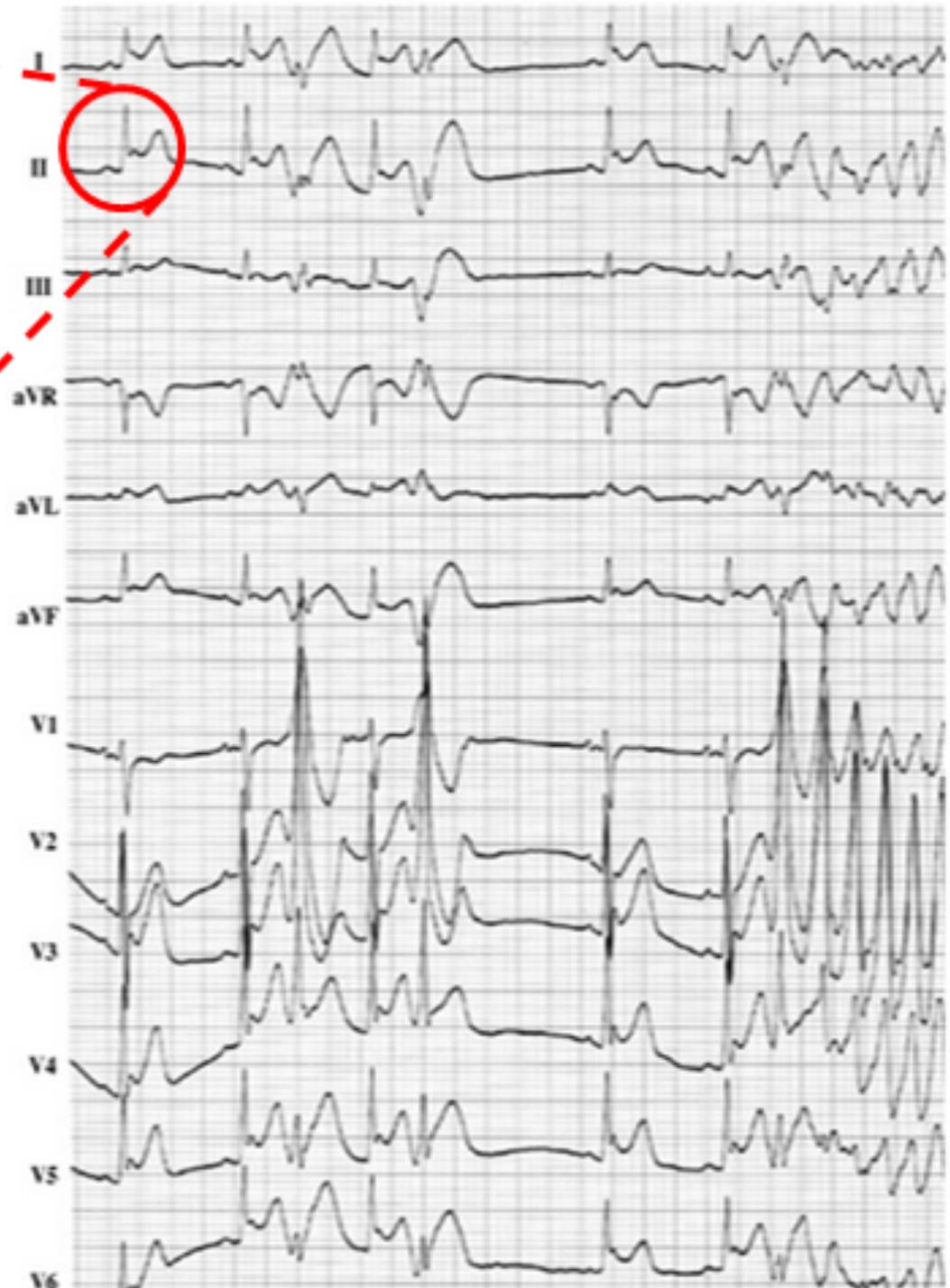
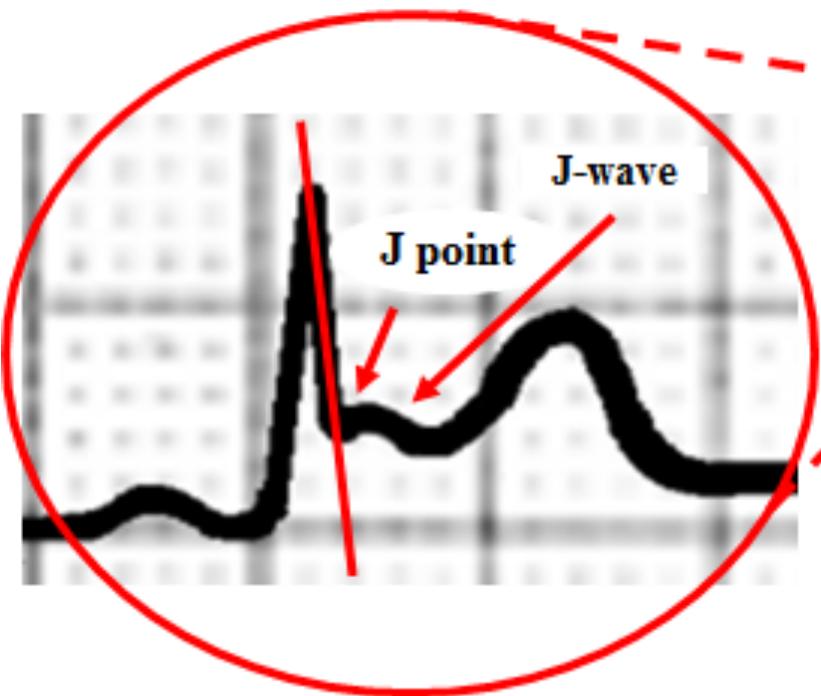
Diagnóstico ECG: bradicardia sinusal (FC 50 lpm). Punto J y segmento ST con supradesnivel >4 mm en las precordiales de V_3 - v_5 de concavidad superior. Muesca o prolongación de la porción terminal del complejo QRS (punto J). Supradesnivel del segmento ST >4 mm en las precordiales V_3 , V_4 y V_5 .

Conclusión: bradicardia sinusal, síndrome de repolarización precoz.

ECG típico de síndrome de repolarización precoz en un atleta con bradicardia.

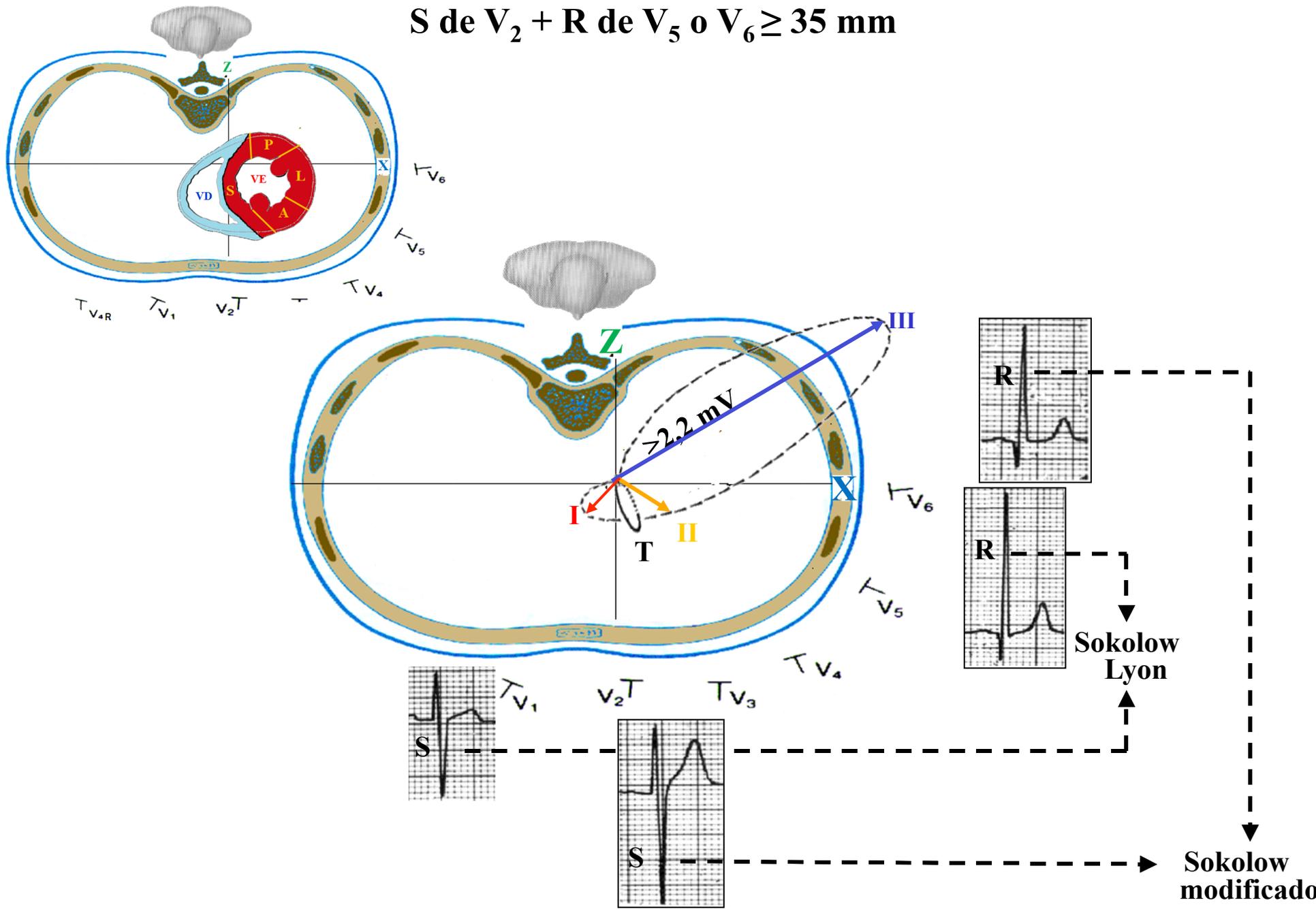


La Figura 1 muestra en la derivación V4, segmento ST de concavidad superior, seguido de onda T positiva y ancha, que parece una carita sonriente.



Criterio de voltaje para la SVI: Índice de Sokolow-Lyon modificado para la SVI

$$S \text{ de } V_2 + R \text{ de } V_5 \text{ o } V_6 \geq 35 \text{ mm}$$



Características más frecuentes del ECG en atletas

1. Ritmo:

- Sinusal, de la unión o rara vez ventricular.
- Marcapasos variable o ritmo de la AI.
- Ritmo de la unión presente en 0,31% (en la población general en 0,02%).
- Arritmia sinusal fásica o respiratoria: presente en el 60% (en la población no atleta en el 2,4%).
- Pausas sinusal prolongadas: frecuentes (> 2 segundos);

2. Frecuencia cardíaca:

- Bradicardia sinusal en más del 50% de los casos.
- FC de 30 a 40 lpm en reposo no es raro.
- En atletas muy entrenados, hay descripciones de FC de 25 lpm. **Etiología:** hipotono vagal; disminución en el tono simpático en reposo, y componente intrínseco de bradicardia;

3. Onda P:

- Se describe aumento de voltaje y muescas;

4. Intervalo PR:

- Bloqueo AV de 1° grado: 5% y 30% (en no atletas, 0,65%). Cuando el intervalo PR no alcanza el valor como criterio de bloqueo AV de 1° grado, es relativamente prolongado. El intervalo PR se normaliza o incluso disminuye luego de ejercicio;
- Bloqueo AV de 2° grado:
 - a) Mobitz tipo I o Wenckebach: se observa en el 10% (en no atletas <1 en 30,000 o 0,003%) y desaparece siempre durante ejercicio y con atropina;
 - b) Mobitz tipo II;
- Disociación AV;
- Bloqueo AV completo o de 3° grado: 5 de cada 12.000 atletas.

5. QRS: SAQRS: tendencia a posición vertical; posible presencia de criterio de voltaje para SVI: $SV1+RV5 >35$ mm (índice de Sokolow y Lyon); posible patrón de HVD: $RV1+SV5 >10,5$ mm entre 18% y 69% de los casos. La HVD se manifiesta por patrón diastólico que se traduce como grados mínimos de BIRD. El BIRD se observa en el 15% de los atletas; ausencia de progresión de aumento de voltaje de la onda r o R con patrón QR de V1 a V3; patrón de pseudo-infarto en la pared anterior. Patrón de BCRD: observado en el 13,5% de los casos;

6. Repolarización ventricular: segmento ST

Patrón de variante de repolarización precoz; se describe en cuatro patrones:

- Supradesnivel del punto J y del segmento ST seguido de onda T en pico de V4 a V6 y en la pared inferior (2,4% a 44%);
- Infradesnivel del punto J y el segmento ST (raro);
- Supradesnivel del punto J y del segmento ST seguido de onda T invertida;
- Desaparición del supradesnivel del segmento ST luego de ejercicio.

7. Repolarización ventricular: onda T: patrón juvenil de la onda T. Onda T invertida y asimétrica en las derivaciones izquierdas: I, aVL, V5 y V6, secundaria a SVI fisiológica. Ondas T negativas o bifásicas de V1 a V3 y/o en la pared inferior. “Normalización” frecuente de la onda T antes de esfuerzo. Este tipo de respuesta no se observa en la miocardiopatía hipertrófica o en insuficiencia coronaria. Las imágenes por perfusión miocárdica asociadas a la prueba de esfuerzo siempre son negativas. La reversión característica de “alteraciones” ECG en los casos de interrupción de actividad competitiva

8. Onda U: Luego de la onda T, se observa una deflexión redondeada principalmente en las precordiales V3 y V4, llamada onda U. Generalmente presenta la misma polaridad de la onda T. En casos normales, es siempre positiva en D1, D2 y de V2 a V6. Su amplitud es inversamente proporcional a la FC, siendo mayor en atletas con bradicardia y menor en niños con taquicardia.

9) Ritmo de la unión.

10) La fibrilación auricular (FA) y el aleteo auricular son facilitados por el remodelado auricular, la ectopia auricular y un desequilibrio del sistema nervioso autonómico. La práctica de deportes de resistencia tienen un impacto sobre todos estos factores y puede por lo tanto, actuar como un promotor de estas arritmias. En un modelo animal, entrenamiento de ejercicios intensivos a largo plazo indujo fibrosis en ambas aurículas y aumentó la susceptibilidad a la FA. Mientras que la prevalencia de la FA es baja en atletas competitivos jóvenes, aumenta considerablemente en los atletas de más edad, lo que posiblemente se asocia con una acumulación de horas de entrenamiento durante la vida y la participación en competiciones. Un meta-análisis reciente reveló un aumento de cinco veces del riesgo de FA en atletas de resistencia de mediana edad con una llamativa predominancia masculina. Además de la actividad física, la altura y el tamaño absoluto de la AI son factores de riesgo independientes de FA. Además, para una cantidad comparable de volumen de entrenamiento y rendimiento, los atletas que no son de élite muestran una tensión arterial más alta en reposo y en ejercicio máximo, un tipo más concéntrico de remodelado del VI y una función diastólica alterada, posiblemente contribuyendo a un remodelado auricular más marcado. El cardiólogo deportivo debe ser consciente de las características distintivas de la FA en atletas. Las recomendaciones terapéuticas deben darse en una estrecha cooperación con el electrofisiólogo. La reducción del volumen de entrenamiento con frecuencia es rechazada y la terapia médica no se tolera bien. Una estrategia precoz de ablación puede ser adecuada para algunos atletas con un rendimiento físico disminuido, especialmente cuando se tiene la intención de continuar con la actividad competitiva.

Fibrilación auricular en atletas

Fibrilación auricular solitaria: la FA en ausencia de cualquier evidencia clínica de factores cardíacos o extra cardíacos, como la hipertensión latente, coronariopatía, EPOC, valvulopatía, miocardiopatía, diabetes, hipertiroidismo, obesidad, síndrome metabólico, apnea del sueño, consumo de alcohol, deportes de resistencia, ira, hostilidad, aterosclerosis subclínica, inflamación. etc

≤ 60 años: la FA es excepcional en niños, no común en adultos jóvenes, pero de 3 a 4% de pacientes de más de 60 años de edad.

Posibilidades

Causas genéticas; predisposición genética familiar

Estudios epidemiológicos han ofrecido evidencias inequívocas de que la arritmia tiene un componente hereditario importante.

Patrón dominante autosómico,

1. Mutaciones en los genes del canal de K⁺: mutaciones S Q T S congénitas: *KCNE2*, *KCNJ2*, y *KCNQ1*
2. FA común asociada a polimorfismos 4q25 (**Ritchie 2012**)
3. Síndrome de Brugada
4. Disfunción del nodo sinusal (ver la siguiente diapositiva)

FA idiopática, criptogenética, esencial, verdadera solitaria primaria

30% de los pacientes con FA paroxística

Es el efecto de un trastorno subyacente “enmascarado”.

Tiene un pronóstico favorable

Riesgo embólico de 2 a 5% por año.

Ejercicios de resistencia a largo plazo

Altas masc con FA

La proporción de deportistas entre pacientes con FA solitaria es mucho mayor que la informada en la población general

1. Menor incidencia de hipertensión leve
 2. FA mediada vagalmente
- Ecocardiograma: mayores dimensiones auriculares y ventriculares; mayor masa ventricular. (**Mont 2002**)

Antecedentes de mutaciones genéticas de FA: Subclasificación mecanística de FA solitaria (**Robert 2010**)

Subclasificación de la FA	Gen culpable	Efecto funcional
Repolarización aumentada del potencial de acción auricular	KCNQ1 KCNE2 KCNJ2 (Xia 2005) KCNE5 (Rayn 2008)	Componente lento aumentado de la corriente rectificadora de K ⁺ con retardo (I _{ks}). KCNQ1 aumentado (Das 2009; Chen 2003; Lundby 2007) - KCNE2 corriente de K ⁺ (Yang 2004). Corriente rectificadora de ingreso aumentada (I _{ki}) I _{ks} aumentado
Repolarización con retardo del PA auricular	KCNA5 SCN5A (Makiyama 2008; Watanabe 2009; Darbar 2008)	Componente ultrarápido disminuido de la corriente rectificadora de potasio con retardo (I _{kur}). (Yang 2009; Olson 2006) Desplazamiento de hiperpolarización en la inactivación de Na, 1.5.
Heterogeneidad de la velocidad de conducción	GJA5 (Gollob 2006)	Conducción disminuida de los Gap Junction (Delmar 2000)
Hiperexcitabilidad celular	SCN5A (Li 2009)	Desplazamiento de despolarización en la inactivación de Na, 1.5.
Modulación hormonal de la electrofisiología auricular Estimulación adrenocolinérgica (Yamazaki 2009)	NPPA	Niveles aumentados de circulación de péptido natriurético auricular mutante (Hodgson-Zingman 2008)
Colinérgica	Desconocido	Sensibilidad colinérgica aumentada. Una mayor abundancia de los canales Kir3.x y mayor densidad de I _(K, ACh) en los miocitos de la AI que en la AD, lo que resulta en una mayor aceleración inducida por ACh de los rotores en la AI que en la AD, lo que explica los cambios dependientes de ACh en la frecuencia de FA y la formación de onditas en general (Sarmast 2003; Rudy 2004).
Locus en el cromosoma 10q22-q24 Mapeo genético del locus en el cromosoma 4(4q25)	ATFB1 ATFB5 (Gudbjartsson 2007; Benjamin 2009; Käåb 2009; Ellionor 2010; Husser 2010)	Tipo 1 familiar de FA (Brugada R 1997)
Locus en el cromosoma 16q22	ZFH3	(Gudbjartsson 2009)
Subfamilia A miembro 2 de casete fijador de ATP	Cromosoma: 9; Localización: 9q31.1	Proteína reguladora de eflujo de colesterol

Arritmias en los corazones de atletas e incidencia comparativa con la población general

Arritmia	Población general	Atletas
Bradicardia sinusal	23,7	50-85
Arritmia sinusal fásica	2,4-20	13,5-69
Marcapasos auricular variable	No disponible	7,4-19
Bloqueo AV de 1° grado	0,65	6-33
Bloqueo AV de 2° grado	<1 en 30.000 o 0,003%,	10%
Mobitz tipo 1	0,003	0,125-10
Mobitz tipo II	0,003	No se ha informado sobre el mismo
Bloqueo AV de 3° grado	0,0002	0,017
Ritmo de la unión	0,06	0,31-7,0

Tabla que compara la incidencia de arritmias en la población general y en atletas.

Otros métodos no invasivos

ECG de alta resolución

- Presencia de potenciales tardíos en el 10% de los casos en comparación con el 1,4% de la población de atletas (**Borbola 1992**);

VCG

- Aumento de las fuerzas anteriores en casi todos los casos;
- Desplazamiento del bucle QRS hacia el frente y la izquierda en el PH;
- Bucle T que no coincide con el bucle QRS;

Nombre: ALK
Altura: 1,71 m

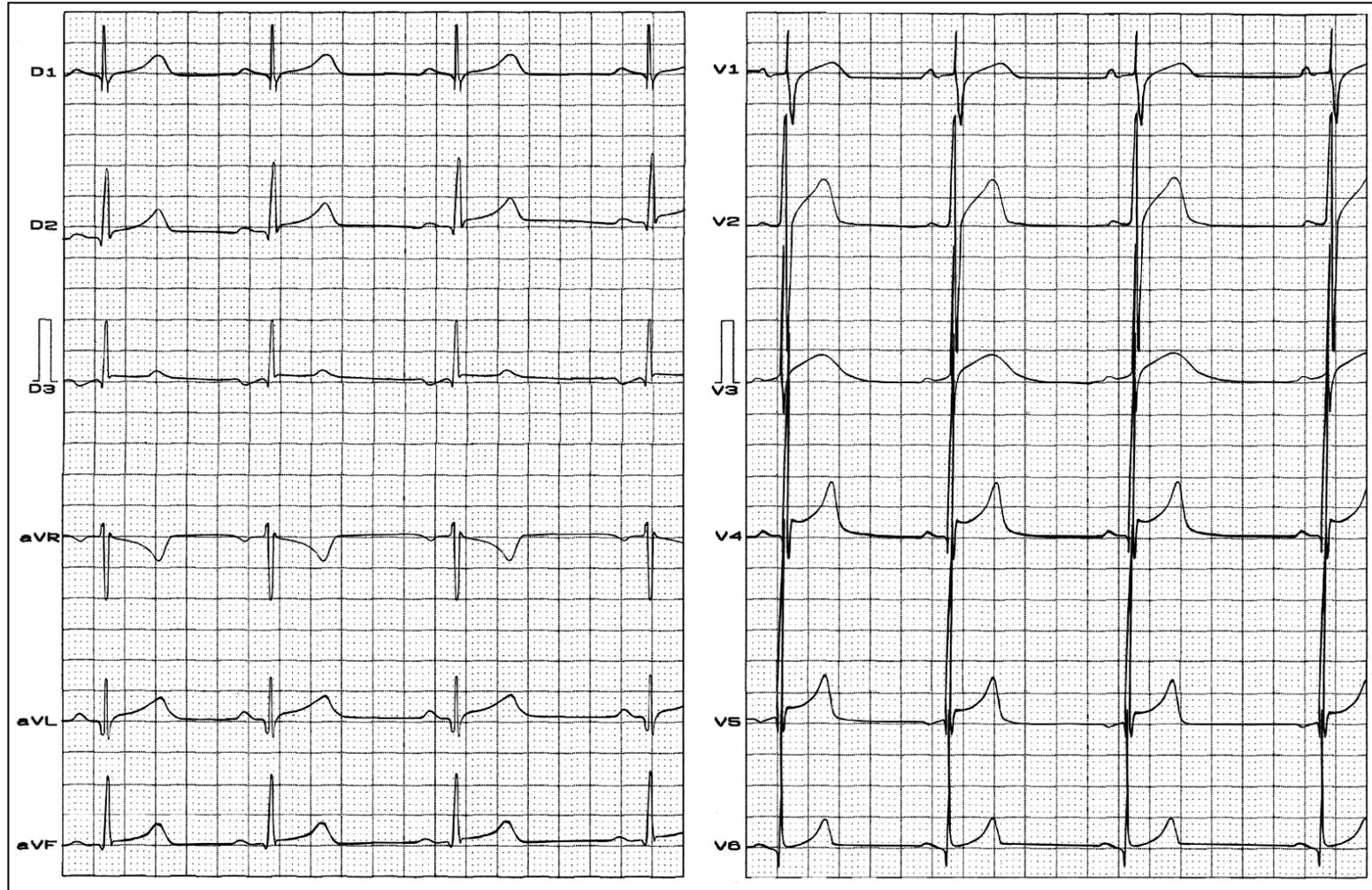
Edad: 27 años
Biotipo: Atlético

Sexo: Masc

Raza: Blanca

Peso: 70 kg

Profesión: Atleta



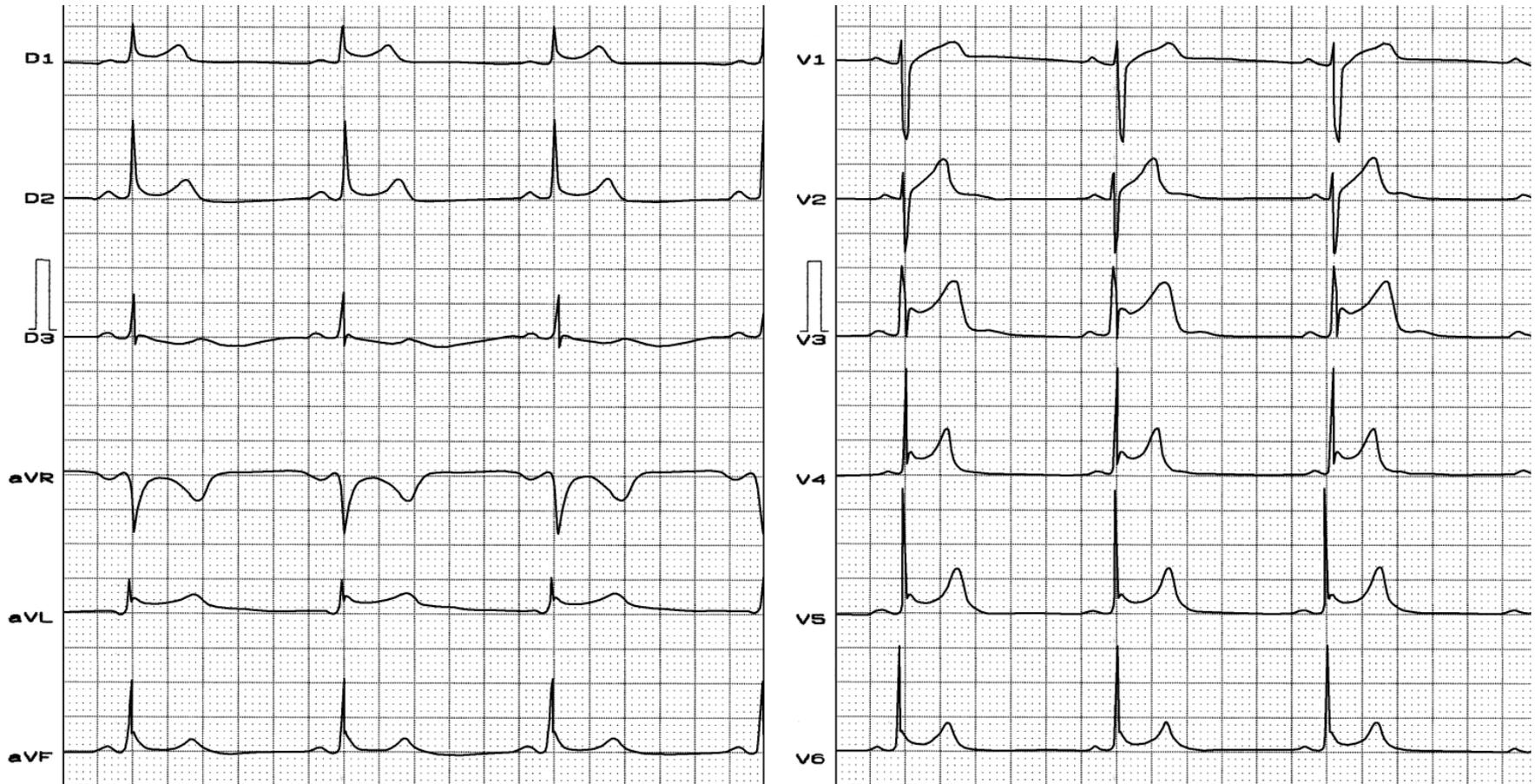
Diagnóstico clínico: variante normal en atletas de élite en la modalidad de salto de vallas.

Diagnóstico ECG: Ritmo: bradicardia sinusal, arritmia sinusal fásica. FC: entre 48 y 55 lpm. Supradesnivel discreto del segmento ST, convexo hacia arriba de V4 a V6 y derivaciones inferiores. Onda q prominente en estas derivaciones.

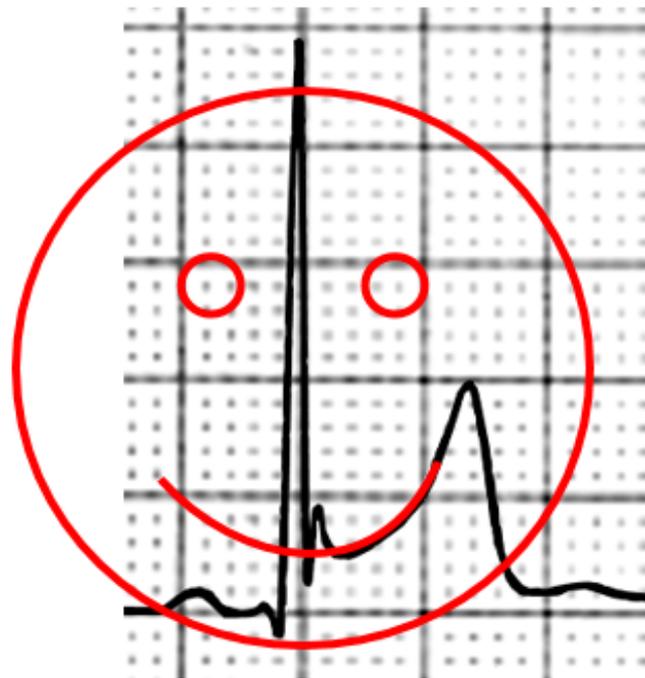
ECG típico de un atleta de élite, que muestra bradicardia y síndrome de repolarización precoz.

Patrón de repolarización precoz: ECG-VCG

Jugador de fútbol profesional, 16 años, mulato.



Diagnóstico ECG: patrón ECG típico de repolarización precoz benigna: bradicardia sinusal, P, QRS y T con la misma dirección, supradesnivel del segmento ST, cóncavo hacia arriba de V2 a V5 seguido de ondas T pseudo-simétricas altas y concordantes con la polaridad de los complejos QRS precedentes. Ausencia de imagen en espejo o cambios recíprocos (excepto en aVR).



La figura muestra la derivación precordial V4 con supradesnivel ST cóncavo hacia arriba, seguido de gran onda T positiva que parece una “carita sonriente”.

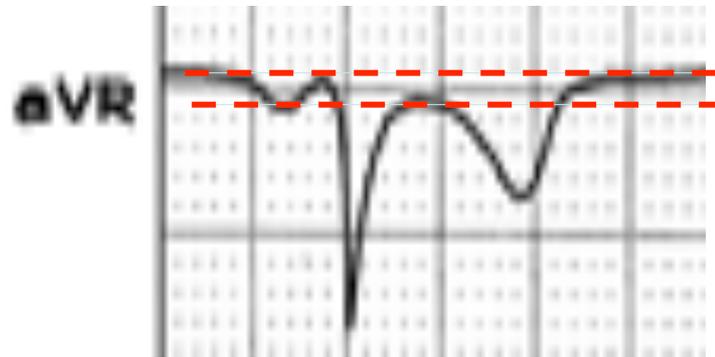


Imagen en espejo o cambios recíprocos sólo en aVR.

Nombre: VLAS Sexo: M

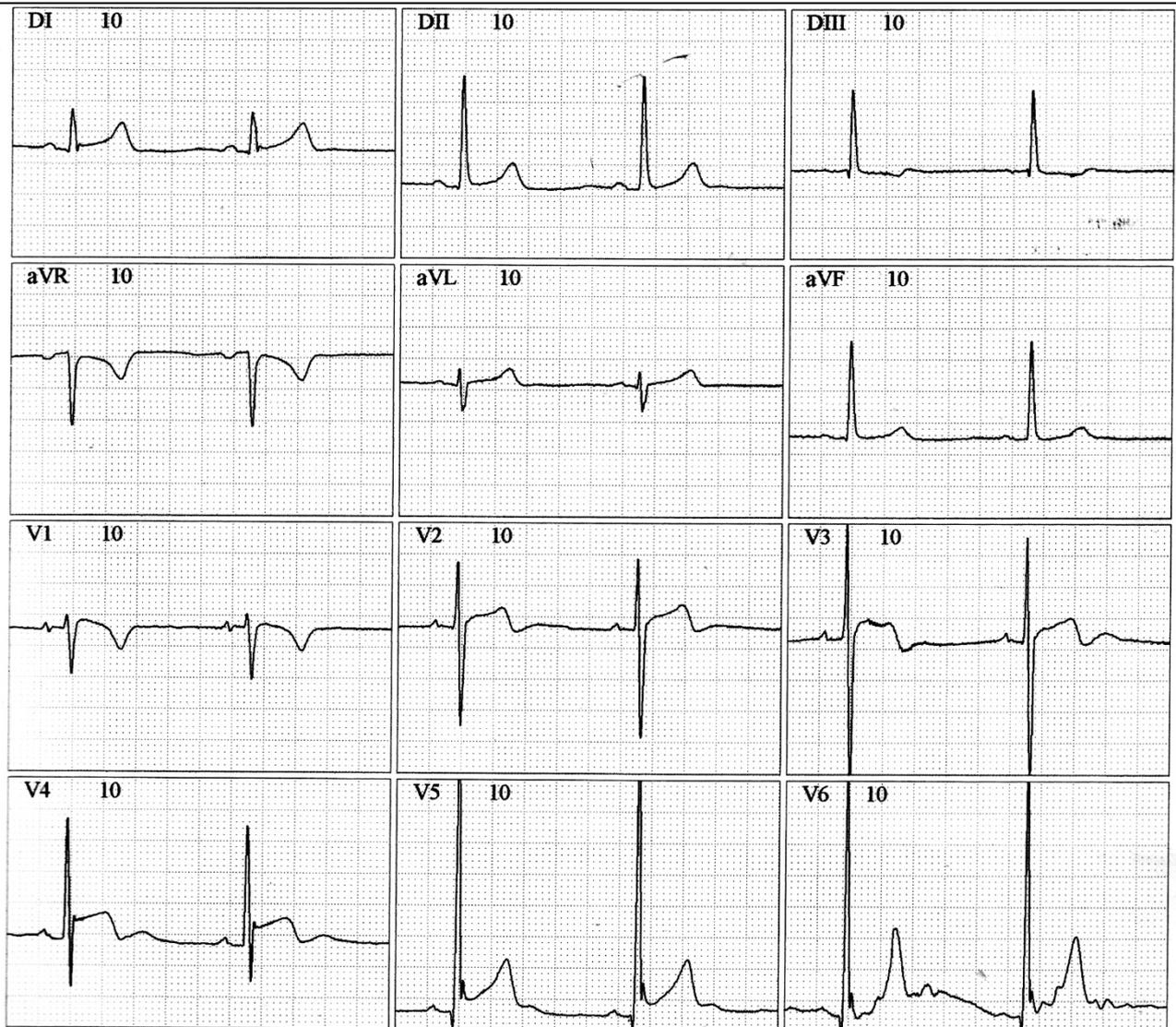
Edad: 16 años Grupo étnico: Mulato

Peso: 65 Kg Altura: 1,73

Biotipo: Normal Fecha: 04/11/2008

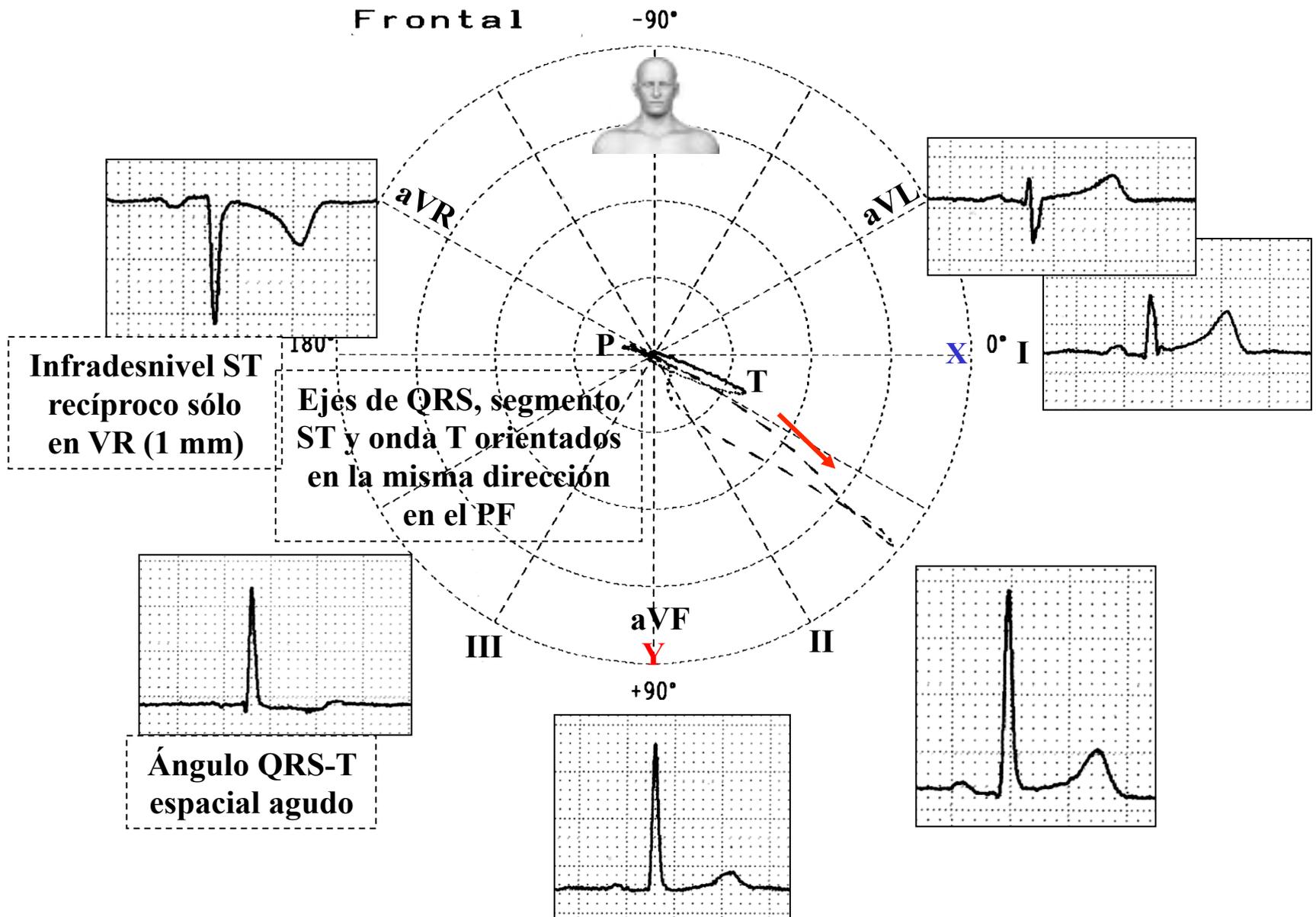
Diagnóstico ECG:

- FC: 53 lpm: bradicardia sinusal predominante se observa en el patrón de repolarización precoz. La VRP se observa en individuos con tono vagal alto como en el corazón de atleta. Duración QRS de 90 ms.
- Eje QRS +40°
- Por lo menos dos derivaciones precordiales adyacentes con supradesnivel ST con valores ≥ 1 mm (2 mm). Complejo QRS terminal con muesca, irregular o empastamiento (punto J).
- Ondas q relativamente profundas pero estrechas pueden aparecer en las precordiales izquierdas
- Índice Sokolow positivo. Alto voltaje QRS más frecuente en atletas masculinos, pero su correlación con hipertrofia del VI es baja (**nuestro caso**). Este joven es un jugador profesional de fútbol.
- Onda J prominente y supradesnivel ST, cóncavo hacia arriba, predominantemente en las precordiales izquierdas, culminando en onda T grande y positiva de V2 a V4 o V5.
- Ondas U prominentes se observan porque hay bradicardia sinusal presente.

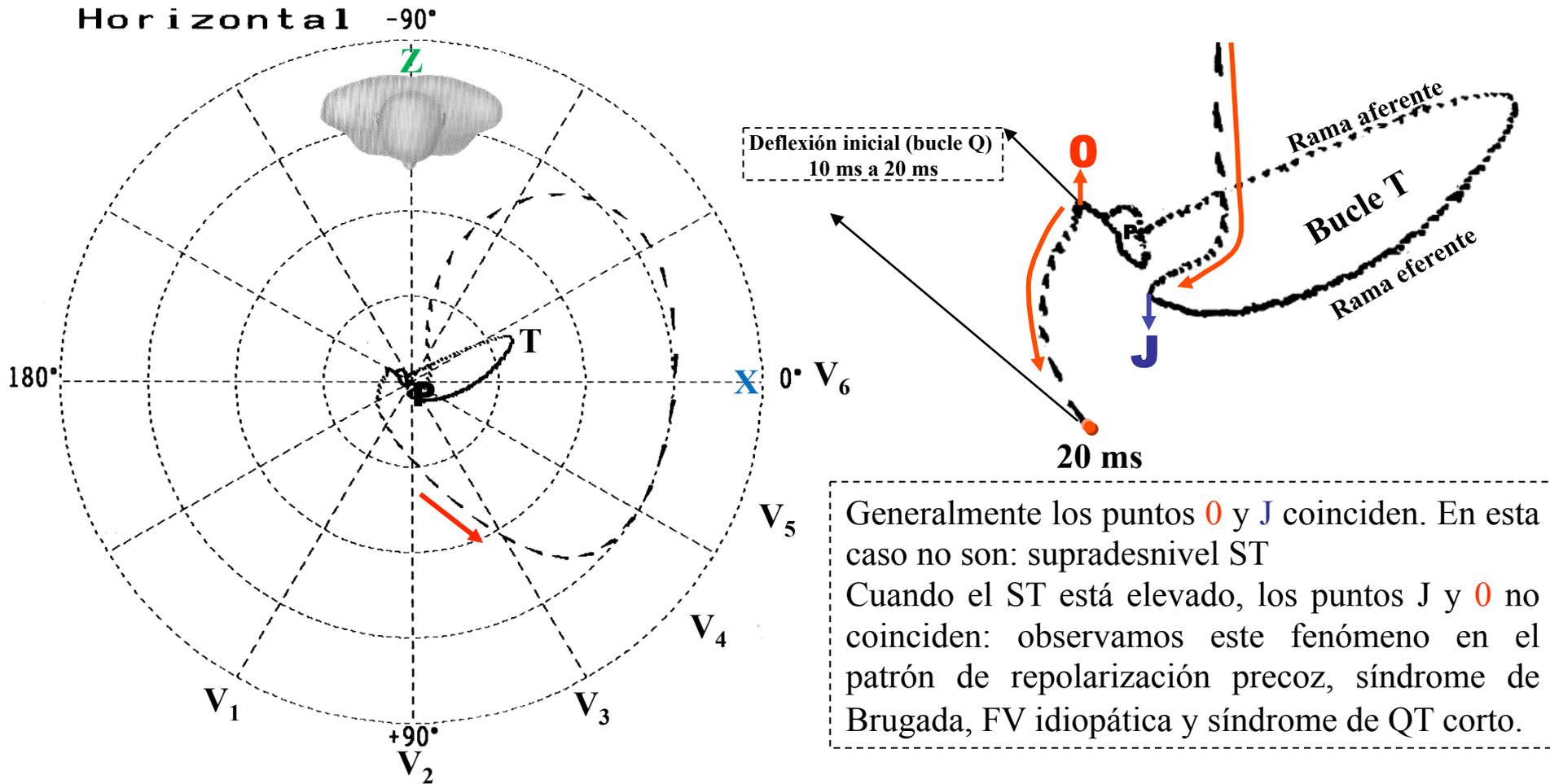


Diagnóstico clínico: Jugador profesional de fútbol con corazón de atleta.

Correlación ECG/VCG en el plano frontal



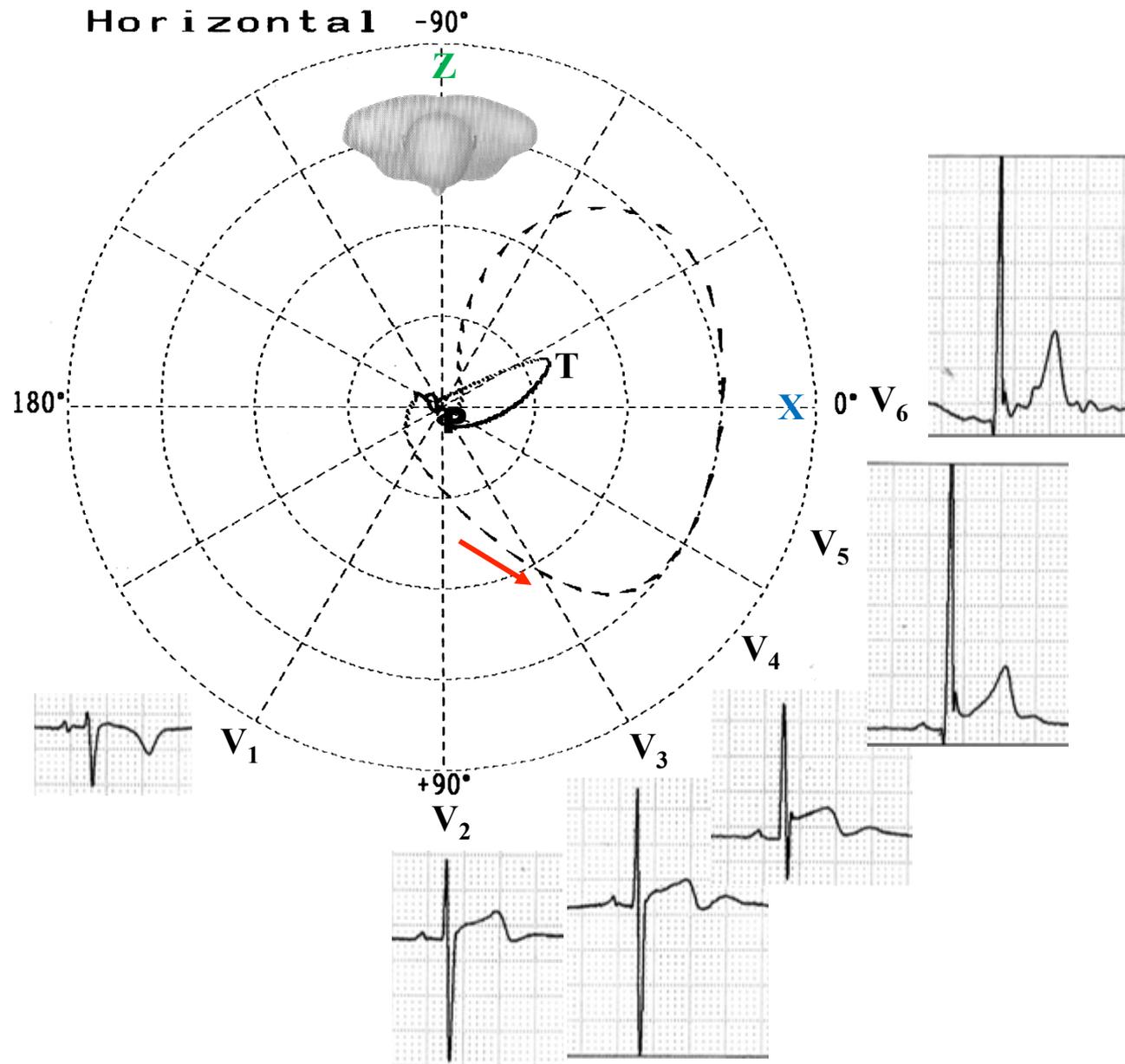
Correlación VCG en el plano horizontal



Punto 0: corresponde al final de la activación biauricular, inicio del bucle QRS (porque el segmento PR no existe; es sólo un punto) y al final de la repolarización ventricular (bucle T).

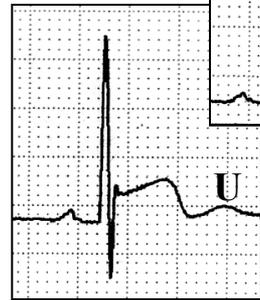
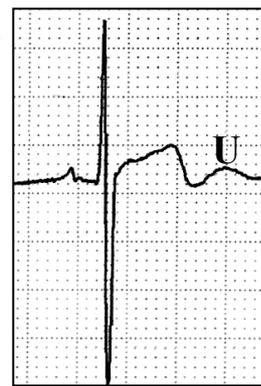
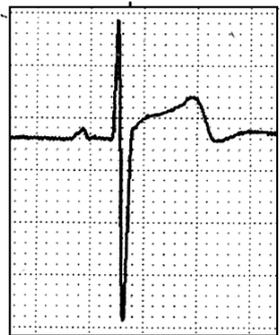
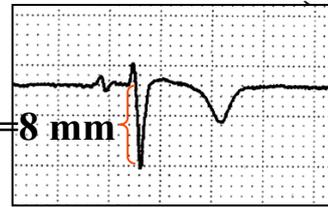
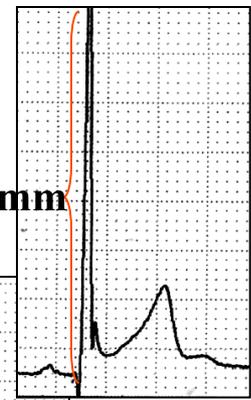
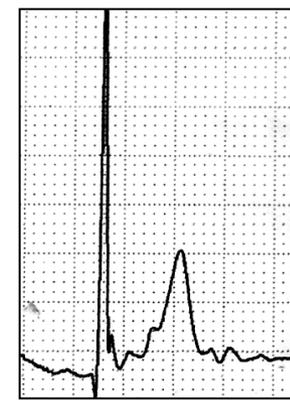
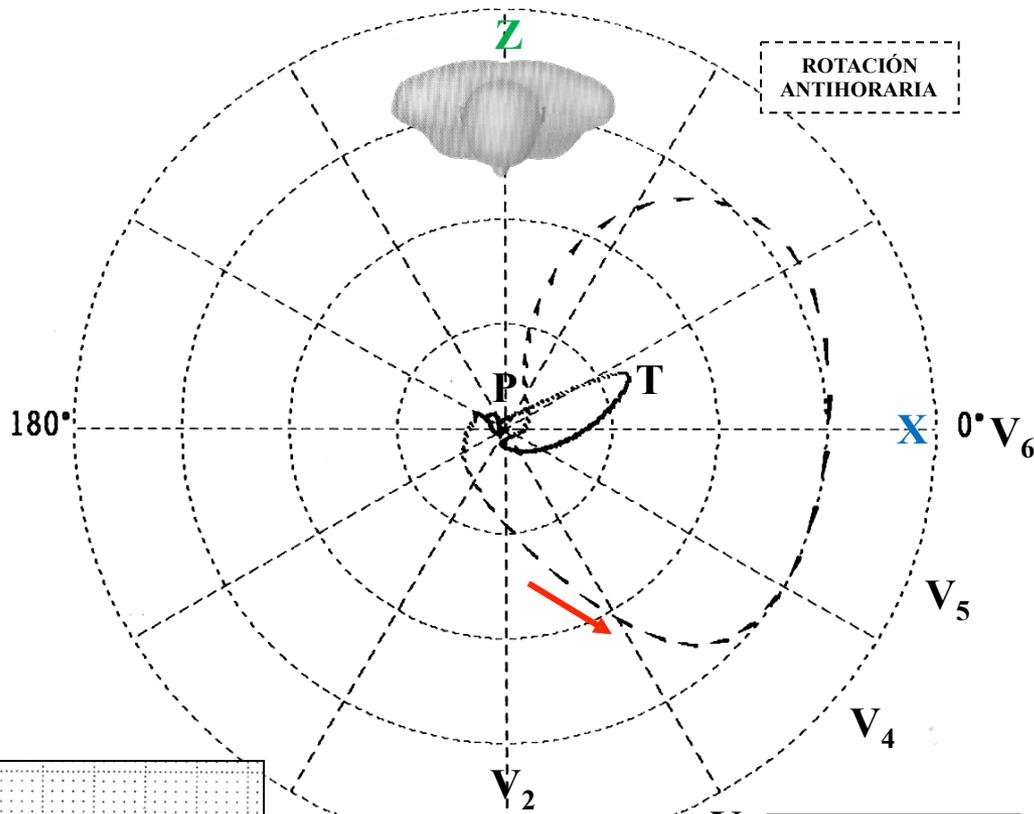
Punto J: en vectocardiografía, corresponde a 3 elementos: fin de la despolarización ventricular (complejo QRS); comienzo de la repolarización (segmento ST) cuando no presenta depresión o elevación e inicio de la onda T.

Correlación ECG/VCG en el plano horizontal



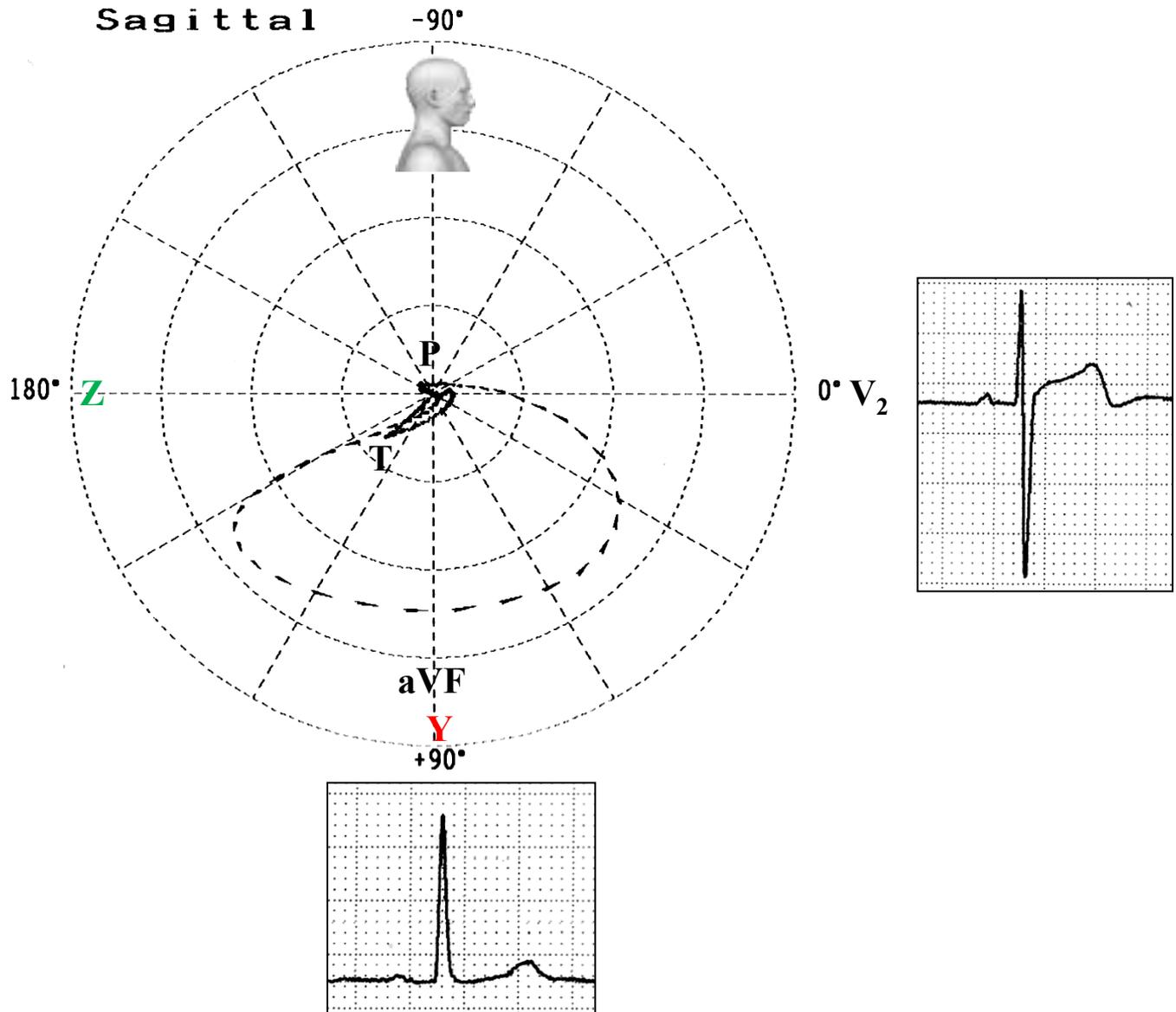
Correlación ECG/VCG en el plano horizontal

Horizontal -90°

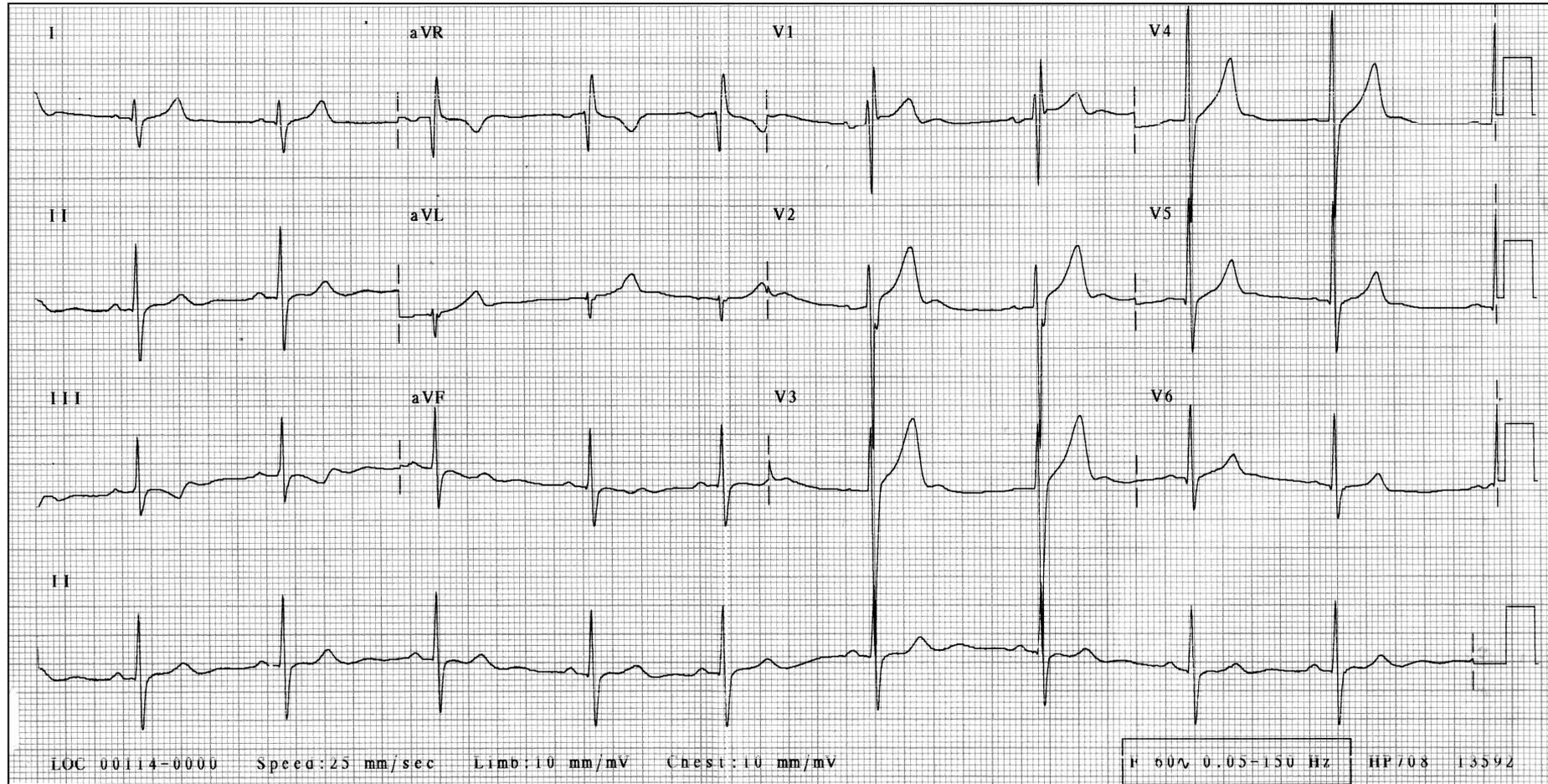


$SV_1 + RV_5 = 44 \text{ mm}$ (valor máximo 35 mm) (criterios positivos de Sokolow y Lyon para hipertrofia del VI)

Correlación ECG/VCG en el plano sagital derecho



Nombre: ASF; **Sexo:** Masc; **Edad:** 18 años.; **Raza:** Negra; **Peso:** 97 Kg; **Altura:** 1,93 m;
Biotipo: Asténico; **Fecha:** 07/30/2008; **Jugador profesional de fútbol:** delantero

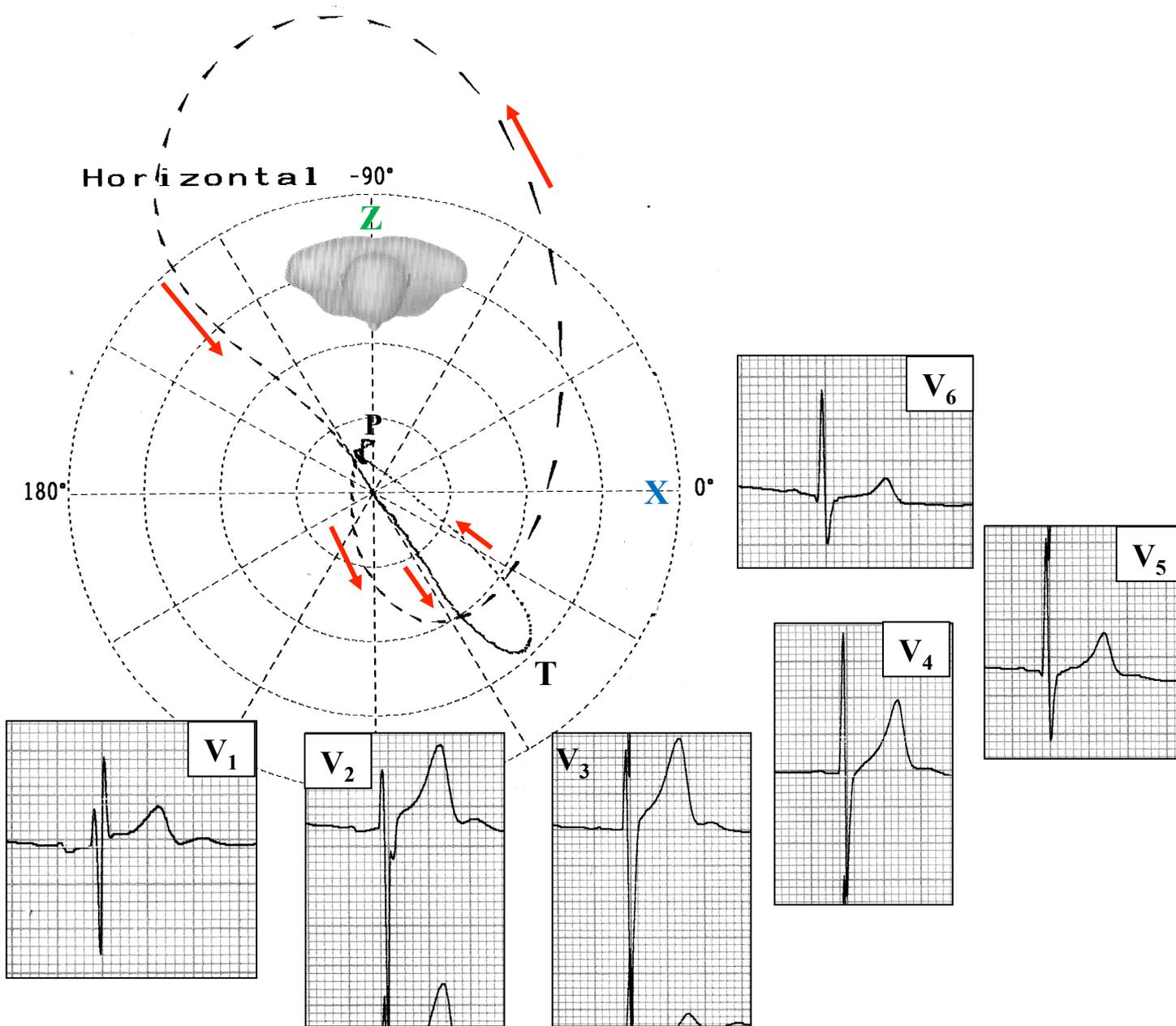


Diagnóstico clínico: Hipertensión familiar (TA: 150x105 mmHg). Diagnóstico reciente.

Diagnóstico ECG: FC: 58 lpm, eje de P: 66 lpm, intervalo PR: 168 ms, QRSd: 97 ms, eje QRS: +128°, QT: 406 ms, QTc: 399 ms, eje de T: +5°.

¿Cuál es el diagnóstico?

Correlación ECG/VCG en el plano horizontal



Correlación ECG/VCG en el plano sagital derecho

