

# Módulo 1. El electrocardiograma en el deportista

## Adaptación fisiológica al deporte

La práctica regular y mantenida de ejercicio físico (un mínimo de 4 horas semanales) comporta unas manifestaciones electrocardiográficas características que reflejan el remodelado estructural y eléctrico benigno del corazón y traducen la existencia de unas cavidades cardíacas aumentadas y un incremento en el tono vagal (Sharma et al., 2017). Estos hallazgos se consideran normales, propios de una adaptación fisiológica al deporte y, por lo tanto, no requieren de estudios diagnósticos adicionales. De este modo, es fundamental conocer las particularidades propias del electrocardiograma normal en el deportista para poder detectar enfermedades cardíacas subyacentes que aumentan el riesgo de muerte súbita, así esta herramienta diagnóstica es un elemento fundamental en el *screening* preparticipativo de los atletas.

En esta sección detallaremos las características propias del ECG normal en el deportista junto con los hallazgos limítrofes. Finalmente, en el último apartado, analizaremos aquellos hallazgos considerados patológicos y que, por lo tanto, requieren de estudios diagnósticos adicionales para descartar la presencia de enfermedad cardíaca.

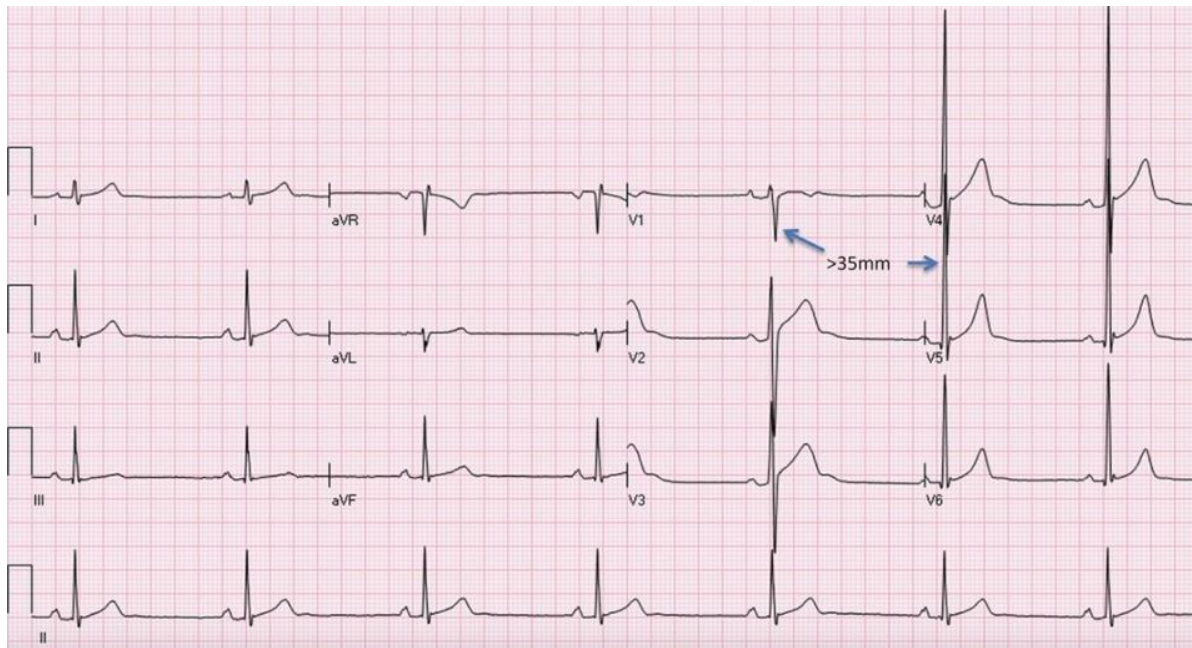
## Características del ECG normal el deportista

### 1. Aumento del voltaje del complejo QRS

Un aumento en el voltaje del complejo QRS cumpliendo los criterios de hipertrofia ventricular izquierda según el índice de Sokolow-Lyon ( $S$  en  $V1$  +  $R$  en  $V5$  o  $V6$  > 35 mm), si se presenta de forma aislada (es decir, sin otras anomalías electrocardiográficas asociadas como, por ejemplo, ondas T negativas en derivaciones laterales e inferiores, ondas Q patológicas o descenso del segmento ST) se considera un hallazgo normal en el ECG del deportista y no traduce la presencia de patología subyacente (Ryan et al., 1995) (figura 1).

De igual modo, la presencia aislada de signos de hipertrofia del ventrículo derecho con base en el criterio de voltaje aumentado (índice de Sokolow-Lyon:  $R$   $V1$  +  $S$   $V5$  o  $V6$  > 11 mm) forma parte del espectro del ECG normal en deportistas y no requiere la realización de pruebas diagnósticas adicionales (Zaidi et al., 2013).

**Figura 1. Electrocardiograma**



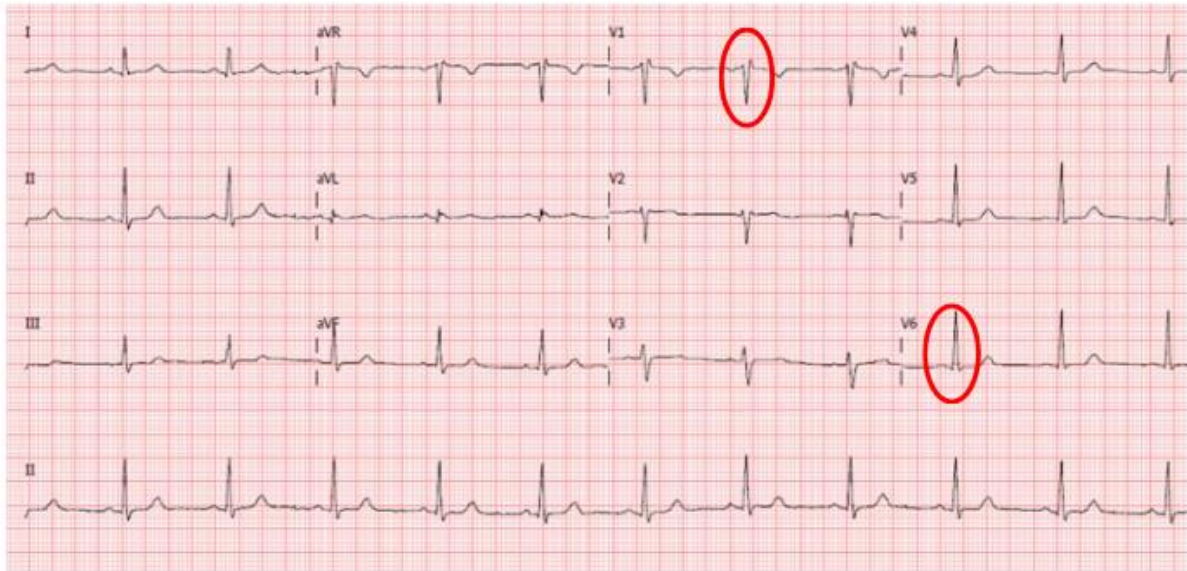
Fuente: elaboración propia.

Figura 1. Triatleta de 22 años asintomático con una carga de entrenamiento de 7 horas semanales. El ECG muestra un índice de Sokolow-Lyon superior a 35 mm, de modo que cumple el criterio de hipertrofia del ventrículo izquierdo, pero en este contexto y presentándose de forma aislada (es decir, sin signos de sobrecarga ventricular) se considera un hallazgo electrocardiográfico normal en el deportista y, por lo tanto, no requiere la realización de ninguna prueba complementaria adicional.

## **2. Bloqueo incompleto de rama derecha**

El bloqueo incompleto de rama derecha se define como un patrón rSR' en V1 + qRS en V6 con una duración del complejo QRS < 120 ms. Su frecuencia estimada en la población general es del 5-10 %; es más frecuente en deportistas jóvenes (alrededor del 35-50 %). Se considera que el aumento del tamaño del VD en deportistas, como consecuencia del remodelado fisiológico, comporta un ligero retraso en la conducción eléctrica de esta cavidad. Por este motivo, la presencia aislada de un bloqueo incompleto de rama derecha en deportistas no traduce la existencia de cardiopatía estructural subyacente (Sharma et al., 2017).

**Figura 2. Ciclista amateur de 29 años con una carga de entrenamiento de 8 horas semanales**



Fuente: elaboración propia.

**Figura 2.** Ciclista amateur de 29 años con una carga de entrenamiento de 8 horas semanales. El ECG realizado de forma rutinaria muestra un bloqueo incompleto de rama derecha con patrón rSR' en V1 + qRs en V6 + duración QRS < 120 ms y, dado que no se asocia a otros hallazgos sugestivos de cardiopatía subyacente, no precisa de ningún estudio complementario.

### **Patrón de repolarización precoz**

La repolarización precoz se define como una elevación del punto J (punto de unión entre el complejo QRS y el segmento ST)  $\rightarrow$  0,1 mV junto con ondas T prominentes (MacFarlane et al., 2015). Es un hallazgo muy frecuente (> 50 %) en deportistas bien entrenados, sobre todo en varones y atletas de raza negra, se considera una entidad benigna (Tikkanen et al., 2011) (figura 3).

En ocasiones, también es posible observar la presencia de un empastamiento al final del complejo QRS (onda J) junto con las características anteriormente citadas (MacFarlane et al., 2015) (figura 4).

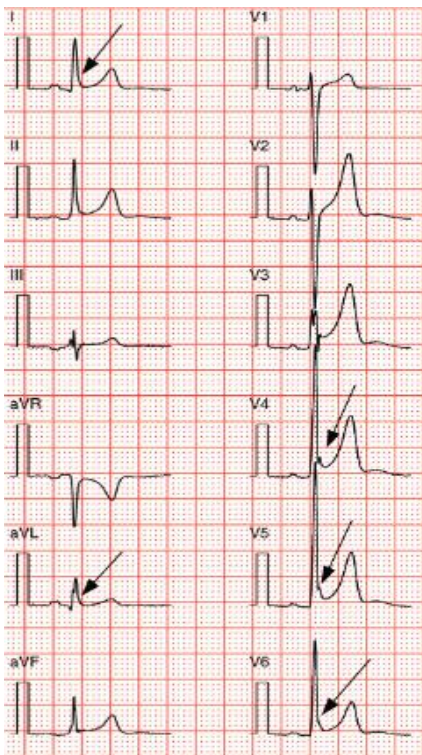
Con base en las evidencias actuales, ambos patrones de repolarización precoz, cuando se presentan de forma aislada y sin marcadores clínicos de patología, deben considerarse variantes benignas en los deportistas (MyEKG, s. f.).

**Figura 3. Patrón de repolarización precoz con elevación del punto J**



Fuente: elaboración propia.

**Figura 4. Patrón de repolarización precoz con elevación del punto J y presencia de la onda J (flechas)**



Fuente: elaboración propia.

### 3. Arritmias fisiológicas en el deportista

Como consecuencia de un aumento en el tono vagal inducido por la práctica deportiva, es muy frecuente que la frecuencia cardíaca del deportista en reposo sea inferior de 50 lpm, lo que denominamos bradicardia sinusal (frecuencia estimada de hasta un 80 % en atletas bien entrenados) (Sharma et al., 1999). Entre 30 y 50 lpm la bradicardia sinusal se considera un rasgo más adaptativo del ECG del deportista (figura 5). Frecuencias cardíacas inferiores pueden documentarse en situación de reposo o durante el descanso nocturno en deportista de resistencia con altos volúmenes de carga, en estos casos es necesario confirmar que, ante el estímulo del ejercicio, la frecuencia cardíaca aumenta de forma adecuada. Otro hallazgo frecuente en el deportista, especialmente en edades tempranas, es la arritmia sinusal (arritmia respiratoria) (Sharma et al., 1999), que consiste en la variación fisiológica de la frecuencia cardíaca con la respiración.

Otros hallazgos también frecuentes que reflejan nuevamente un predominio del sistema nervioso vagal inducido por la práctica deportiva son:

-Ritmo ectópico auricular: se caracteriza por la presencia de ondas P de distinta morfología respecto a las sinusales, habitualmente con P negativas en derivaciones inferiores (figura 5). Ocasionalmente, pueden objetivarse ondas P de dos morfologías, lo cual se denomina marcapasos migratorio. Ambos ritmos son fisiológicos y se presentan en el 8-10 % de deportistas (Northcote et al., 1989).

-Ritmo de escape de la unión (ritmo nodal): se presenta cuando la frecuencia de los complejos QRS es superior a la frecuencia de las ondas P, habitualmente < 100 lpm, los intervalos R-R son regulares y los complejos QRS, en ausencia de trastornos de conducción intraventricular, son estrechos (figura 5) (Northcote et al., 1989).

En ausencia de síntomas tales como disnea, astenia, inestabilidad cefálica o síncope, estas variaciones del ritmo se consideran reflejo del predominio del sistema nervioso vagal como consecuencia de una respuesta adaptativa al ejercicio. Con el estímulo del ejercicio, dichos ritmos deberían dar paso al ritmo sinusal y objetivarse una taquicardización acorde a la intensidad de ejercicio practicada.

#### **4. Retrasos en la conducción auriculoventricular**

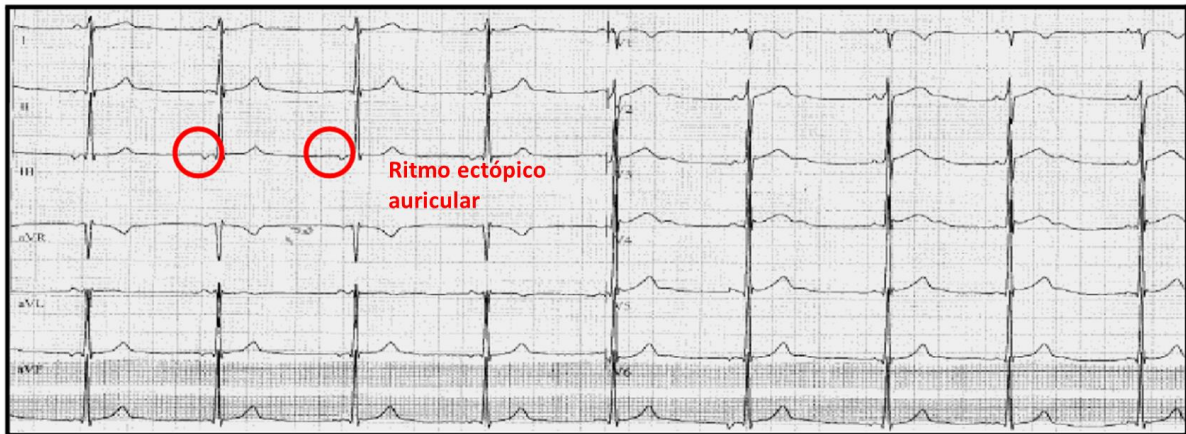
De igual modo que en el apartado anterior, como consecuencia de un aumento en el tono vagal en el deportista altamente entrenado podemos encontrar retrasos en la conducción auriculoventricular del siguiente tipo (figura 7):

-Bloqueo auriculoventricular de primer grado: en este caso, el intervalo PR está alargado (> 200 ms), debe ser siempre inferior a 400 ms para considerarse como

fisiológico. Se presenta hasta en un 7,5 % de la población deportista (Sharma et al., 2017) (figura 8).

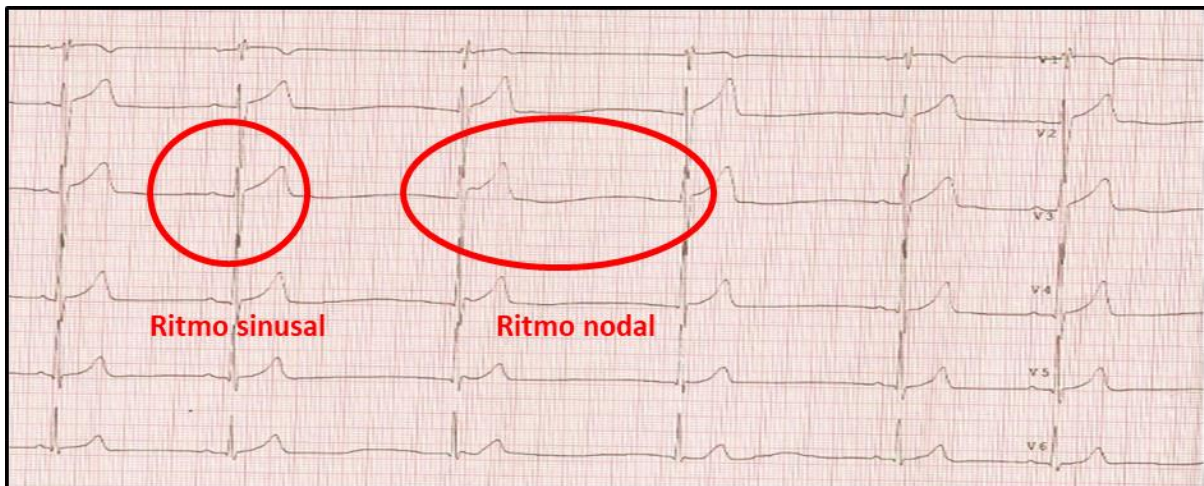
-Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo I (fenómeno de Weckebach): se presenta cuando el intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P deja de conducir. Típicamente, los intervalos RR son irregulares (Meytes et al., 1975) (figura 7).

**Figura 5**



Fuente: elaboración propia.

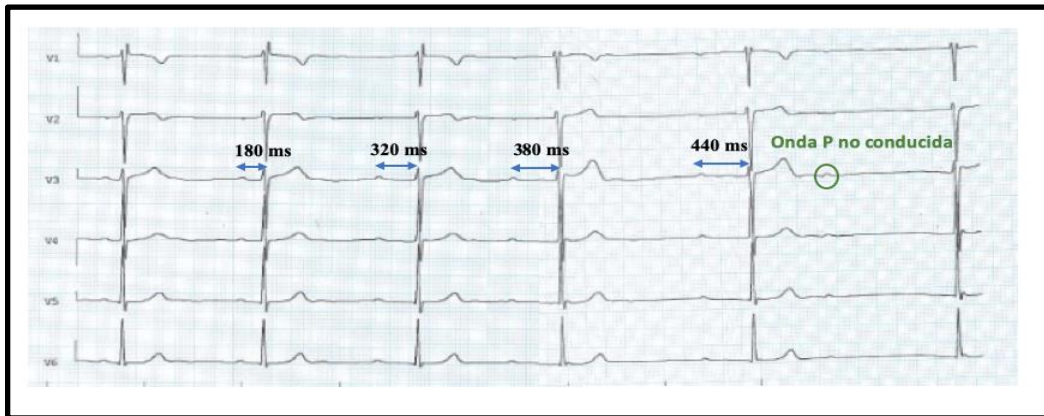
**Figura 6**



Fuente: elaboración propia.

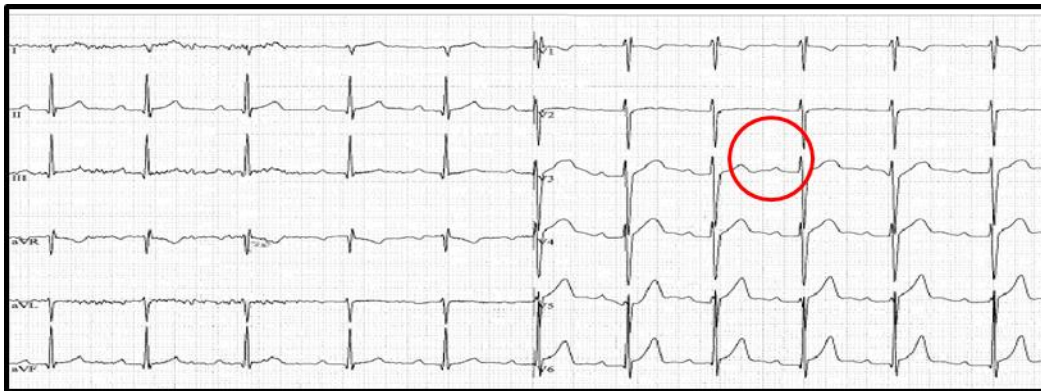
**Figuras 5 y 6.** Ambos ECG corresponden a un deportista de resistencia, varón, de 27 años, con altos volúmenes de entrenamiento (10 h semanales desde los 12 años). El primero muestra un ritmo auricular bajo (5) y el segundo un ritmo nodal (6).

Figura 7



Fuente: elaboración propia.

Figura 8



Fuente: elaboración propia.

Figura 9



Fuente: elaboración propia.

**Figuras 7, 8 y 9.** ECG de un futbolista de élite de 19 años: (6ª) ECG en reposo en decúbito supino, bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I donde el intervalo PR

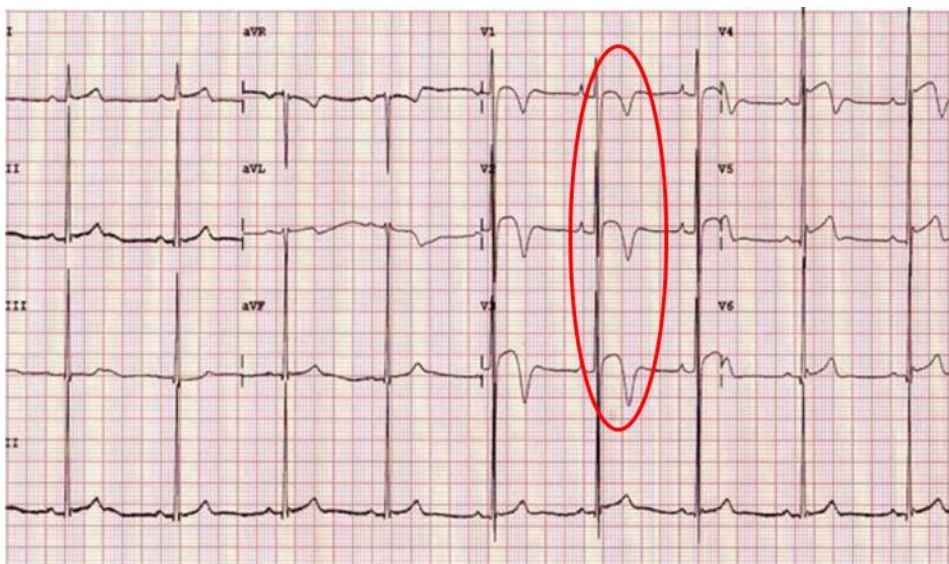
se alarga progresivamente hasta que una onda P deja de conducir; (6b) bloqueo auriculoventricular de primer grado tras adoptar la bipedestación; (6c) con el estímulo del ejercicio se restaura una conducción auriculoventricular normal.

## 6. Consideraciones especiales según el grupo de población

### 6.1. El electrocardiograma en deportistas de raza negra

La etnia es un importante factor determinante en la adaptación cardíaca al ejercicio. En este sentido, los atletas de raza negra presentan muy frecuentemente una variante en la repolarización, consistente en una elevación del punto J y una elevación convexa del segmento ST en las derivaciones anteriores (V1-V4), seguida de una inversión de la onda T (Sheikh et al., 2014) (figura 10). Se considera una variante benigna y, en consecuencia, no justifica ninguna prueba diagnóstica adicional en ausencia de otras características clínicas o electrocardiográficas de miocardiopatía (Sharma et al., 2017).

**Figura 10**



Fuente: elaboración propia.

**Figura 10.** Deportista varón de 32 años, de raza negra, corredor de maratones, asintomático y sin enfermedad cardíaca subyacente, con un patrón de repolarización característico en esta etnia. Se puede observar una elevación del punto J y una elevación convexa del segmento ST en V1-V4, seguida de una inversión de la onda T.

### 6.2. El electrocardiograma en mujeres deportistas

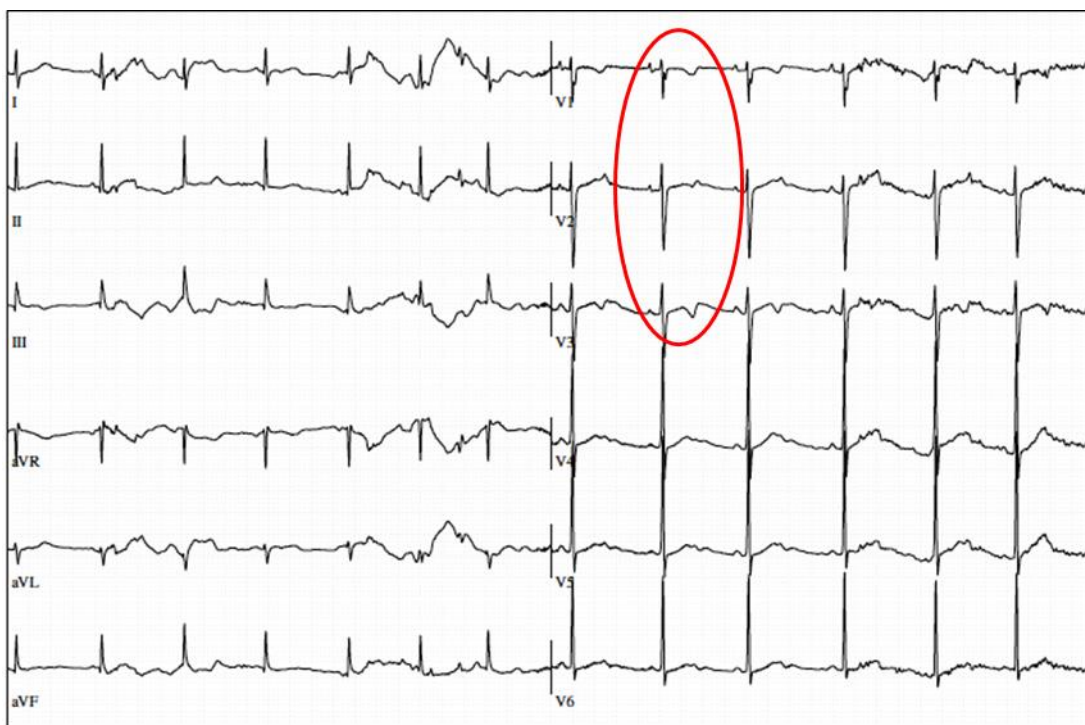
El género es también un factor que determina un remodelado cardíaco distinto, de este modo puede influir en la repolarización. Así pues, las mujeres deportistas pueden

presentar ondas T negativas en las derivaciones V1-V2 hasta en un 4,3 % de los casos este se considera un hallazgo benigno (Malhorta et al., 2016).

### 6.3. Patrón de onda T juvenil en deportistas jóvenes (de 12 a 16 años)

“El término patrón de onda T juvenil se utiliza para indicar la inversión de la onda T o una onda T bifásica más allá de la derivación V2 en adolescentes que no han alcanzado la madurez física” (MyEKG, s. f., <https://bit.ly/3Ma8tin>). Esta inversión de la onda T en las derivaciones precordiales anteriores (V1-V3) (figura 11) se considera un patrón normal asociado a la edad en este subgrupo de deportistas (menores de 16 años) por lo que, en ausencia de síntomas, signos o antecedentes familiares de enfermedad cardíaca, no debe justificar la realización de ningún estudio adicional (Sharma et al., 2017).

**Figura 11**



Fuente: elaboración propia.

**Figura 11.** ECG de una niña de 11 años, jugadora de voleibol, asintomática, en el cual se puede observar el patrón de onda T negativa de V1-V3 característico en deportistas menores de 16 años y que, en ausencia de otros signos de enfermedad cardíaca, no requiere ninguna prueba adicional.

### Cambios limítrofes en el electrocardiograma del deportista

Hasta hace poco tiempo, los siguientes hallazgos electrocardiográficos se consideraban patológicos. No obstante, evidencia reciente sugiere que probablemente se traten de una

variante de la normalidad, como consecuencia de la adaptación fisiológica (eléctrica y estructural) al entrenamiento prolongado (Sharma et al., 2017):

Desviación del eje a la izquierda (ÂQRS entre  $-30^{\circ}$  y  $-90^{\circ}$ ) y desviación del eje a la derecha (ÂQRS  $> 120^{\circ}$ ) (Papadakis et al., 2009).

- a) Aumento del tamaño de la aurícula izquierda (duración de la onda P  $> 120$  ms en DI o DII con la porción negativa de la onda P  $\rightarrow 1$  mm de profundidad y  $\rightarrow 40$  ms de duración en V1) (Gati et al., 2013).
- b) Aumento del tamaño de la aurícula derecha (onda P  $\rightarrow 2.5$ mm en DII, DIII o aVF) (Gati et al., 2013).

Varios estudios han observado que el criterio de desviación del eje del complejo QRS y del aumento del tamaño auricular en deportistas no se correlaciona con la presencia de cardiopatía estructural (MyEKG, s. f.). Los atletas con un patrón electrocardiográfico de desviación del eje a la izquierda o aumento del tamaño de la aurícula izquierda presentan mayores tamaños de ambas cavidades en comparación con aquellos deportistas con un ECG normal o con hallazgos considerados como propios del corazón de atleta, se considera así un reflejo del remodelado estructural propio del corazón del deportista. Por otro lado, no se han observado diferencias significativas en las dimensiones de las cavidades derechas en aquellos deportistas que presentan criterios electrocardiográficos de desviación del eje a la derecha y aumento del tamaño de la aurícula derecha, esto sugiere que, si se presentan de forma aislada o con otros hallazgos considerados como fisiológicos, se trata, probablemente, de una variante de la normalidad (Gati et al., 2013).

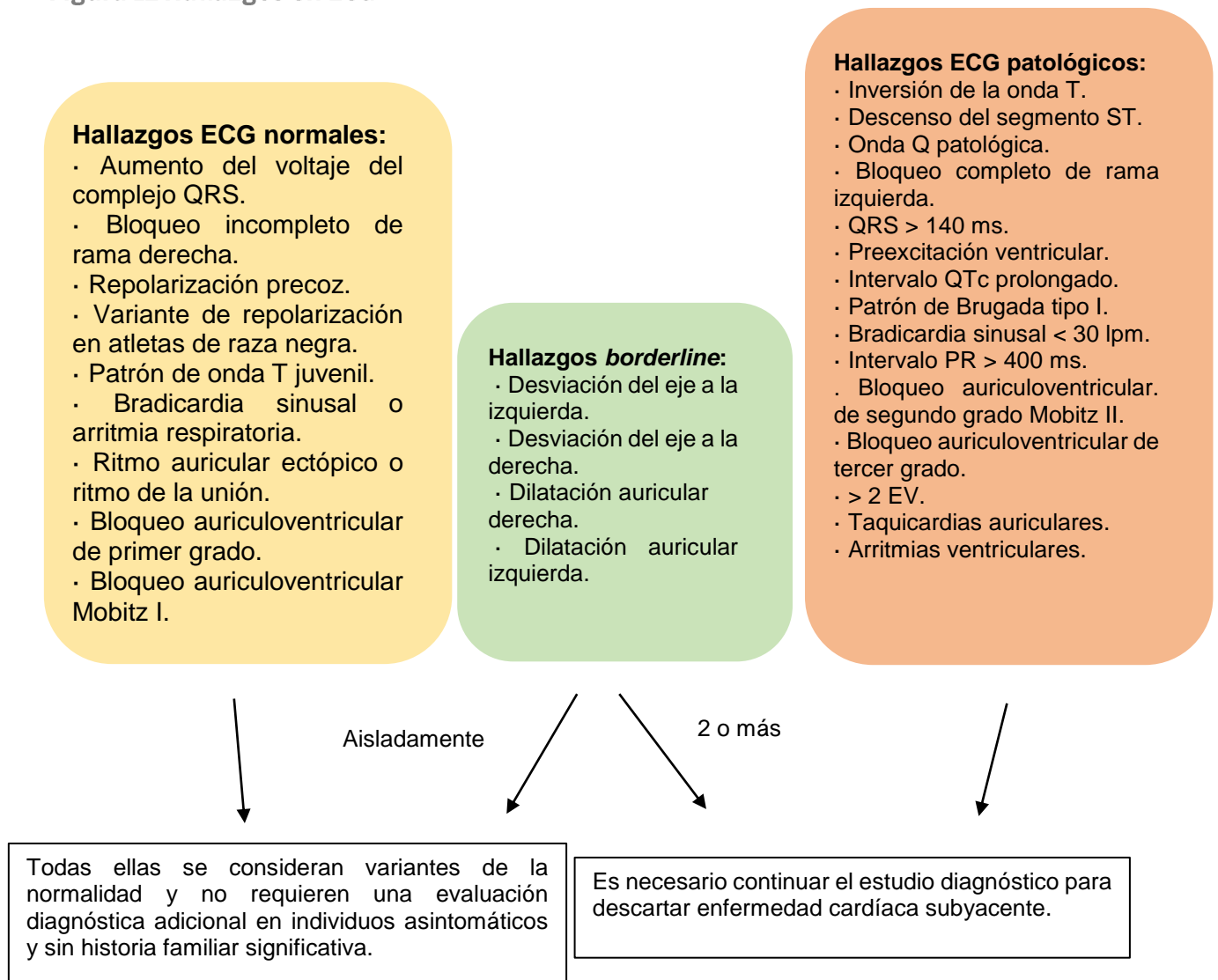
### **Bloqueo completo de rama derecha (BCRD)**

Aunque el bloqueo incompleto de rama derecha es frecuente en deportistas sanos, el significado del BCRD es incierto. En las anteriores guías del año 2010 este hallazgo se consideraba patológico (Corrado et al., 2010). Sin embargo, posteriormente se confirmó que la presencia de una BCRD se asociaba a un remodelado más marcado del ventrículo derecho en forma de mayor tamaño de esta cavidad y ligera reducción de la función ventricular derecha, pero en ausencia de cardiopatía estructural (Serratosa-Fernández et al., 2017). Es por este motivo que, junto con el bloqueo incompleto de rama derecha, el BCRD probablemente represente el remodelado estructural del VD propio de los deportistas de resistencia, caracterizado por la dilatación de esta cavidad con la consecuente prolongación de la duración del intervalo QRS (Serratosa-Fernández et al., 2017).

En conclusión, en deportistas asintomáticos y sin historia familiar de muerte súbita o enfermedad cardiovascular, la presencia aislada de cualquiera de estos cambios

límitrofes o bien, junto con otra variante electrocardiográfica de la normalidad (considerada como fisiológica) no justifica la realización de estudios adicionales. Sin embargo, si coexisten dos o más cambios límitrofes se considerará un hallazgo patológico, por lo que se deberá así continuar con las pruebas necesarias para completar el diagnóstico pertinente (Sharma et al., 2017) (figura 12).

**Figura 12 Hallazgos en ECG**

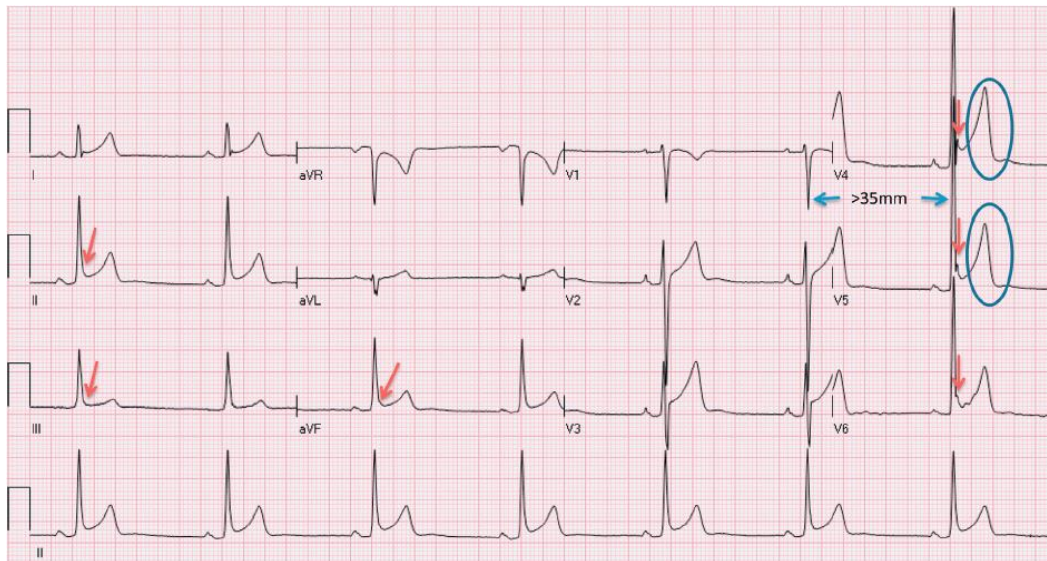


Fuente: elaboración propia con base en Sharma et al., 2017.

Los hallazgos electrocardiográficos propios del deportista reflejan los cambios fisiológicos derivados de un tono vagal aumentado y el remodelado estructural inducido por el ejercicio (figura 13). La correcta valoración del ECG del deportista debe realizarse teniendo en cuenta la historia familiar y personal de cardiopatía u otras patologías no cardiovasculares, las características inherentes al sujeto como la edad, la raza, el sexo y la historia deportiva se deben considerar también la disciplina deportiva, el volumen de entrenamiento actual y los años de entrenamiento acumulado (figura 14).



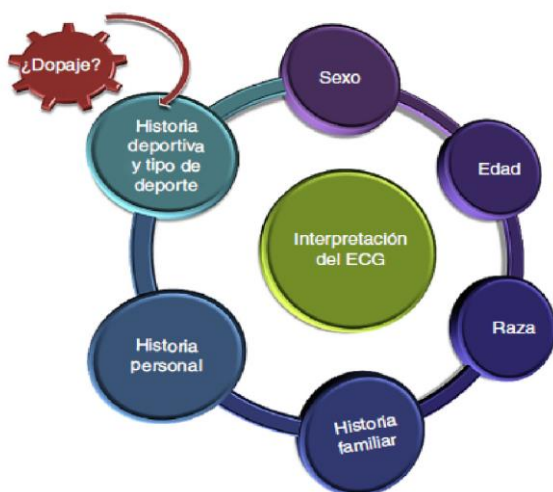
**Figura 13**



Fuente: elaboración propia con base en Sharma et al., 2017.

**Figura 13.** ECG de un jugador de fútbol de 29 años que muestra una bradicardia sinusal a 44 lpm, patrón de repolarización precoz en las derivaciones inferiores y laterales (flechas), criterios de hipertrofia ventricular izquierda (índice de Sokolow > 35 mm) y ondas T picudas (círculos). Todos ellos se consideran normales en deportistas de resistencia bien entrenados y no precisan estudios complementarios adicionales. Sin embargo, estos hallazgos nos deberían sorprender si se observan en un deportista amateur con un predominio de entrenamiento de fuerza y un menor volumen de entrenamiento.

**Figura 14 Interpretación del ECG**



Fuente: elaboración propia con base en Serratosa-Fernández et al., 2017.

### Hallazgos patológicos en el electrocardiograma del deportista



Los siguientes hallazgos electrocardiográficos no se consideran secundarios a una adaptación cardíaca al entrenamiento prolongado, en este sentido son patológicos. Su detección siempre requiere completar el estudio etiológico para descartar enfermedad cardíaca subyacente y los deportistas deben suspender la actividad física hasta completar el examen diagnóstico (Sharma et al., 2017).

### **1- Inversión patológica de la onda T**

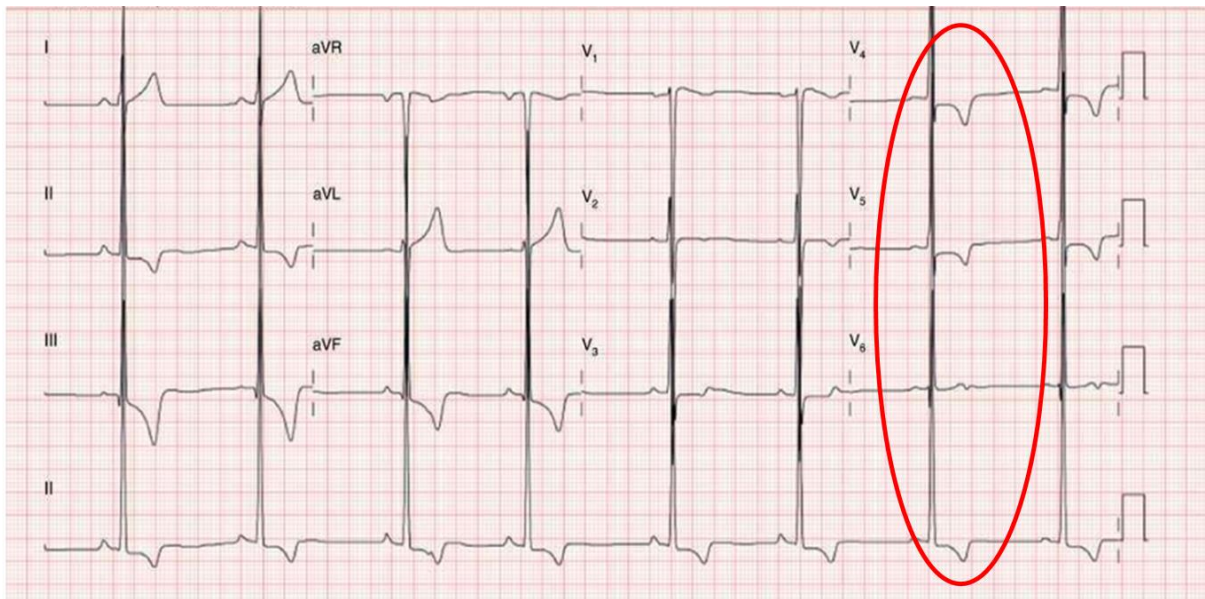
Se considera patológica la presencia de una onda T negativa  $\rightarrow$  1 mm de profundidad en 2 o más derivaciones contiguas (excepto en aVR, DIII y V1). El hallazgo de ondas T negativas en las derivaciones inferiores y/o laterales es característico de la miocardiopatía hipertrófica (MCH) (Bent et al., 2015) (figura 15), mientras que su presencia en las derivaciones precordiales derechas (V1 a V3) o más allá de V3, en ausencia de un bloqueo completo de rama derecha, es común en la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MA) (Nasir et al., 2004) (figura 16).

Se empezará el estudio diagnóstico con la realización de un ecocardiograma transtorácico. Si este no es concluyente o bien nos muestra alta sospecha de cardiopatía subyacente, se debe proceder a la realización de una resonancia magnética cardíaca con gadolínico. Adicionalmente, ante la presencia de ondas T negativas laterales o inferolaterales, se recomienda completar el estudio mediante una prueba de esfuerzo y Holter de 24 h, especialmente, en aquellos deportistas que se encuentran en la “zona gris” de hipertrofia ventricular.

No hay suficientes datos con relación al significado clínico de las ondas T planas o bifásicas en deportistas, pero se recomienda continuar la evaluación diagnóstica cuando la porción negativa de la onda T bifásica es  $\rightarrow$  1mm de profundidad en 2 o más derivaciones contiguas.

Debemos recordar que quedan excluidos de este apartado el patrón de repolarización característico en los atletas de raza negra y el patrón de onda T juvenil en individuos menores de 16 años, al considerarse ambos como fisiológicos.

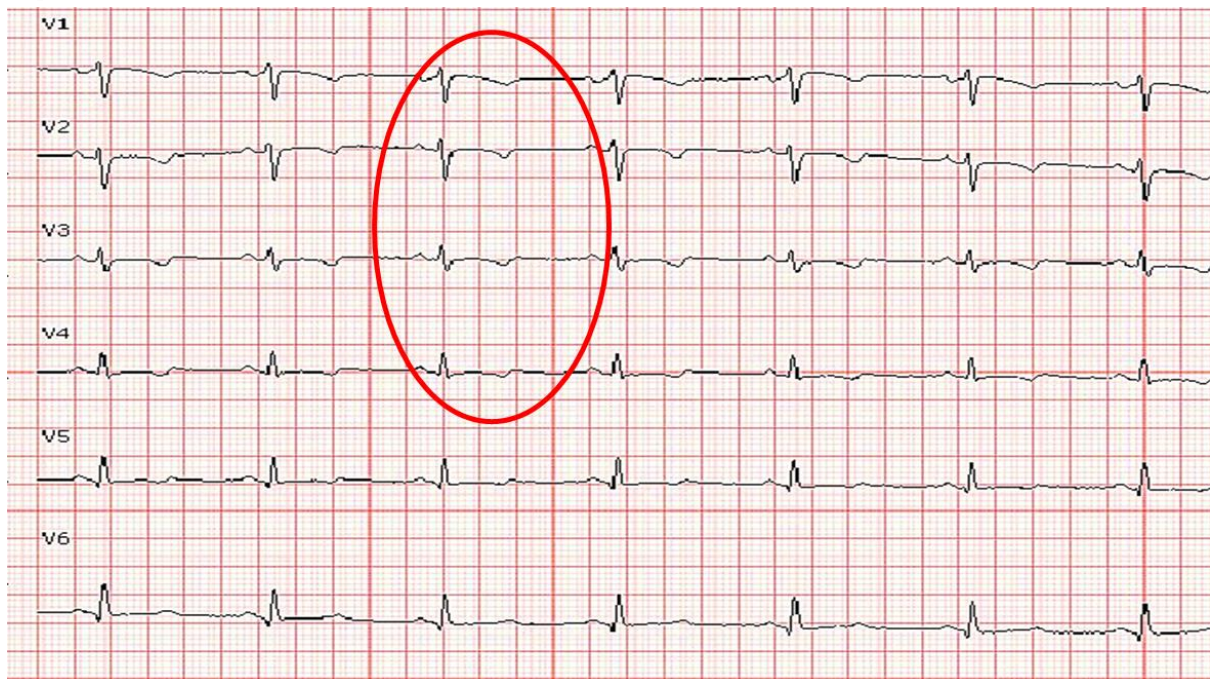
**Figura 15**



Fuente: elaboración propia.

**Figura 15.** ECG de un deportista varón de 25 años, jugador de waterpolo y asintomático, en el cual se observan signos de hipertrofia ventricular izquierda con ondas T patológicas características de la miocardiopatía hipertrófica.

**Figura 16**



Fuente: elaboración propia.

**Figura 16.** Mujer deportista amateur de resistencia de 25 años, asintomática en ECG *screening* laboral se objetiva del T negativas en V1-V4, destaca, asimismo, el bajo voltaje de los QRS en derivaciones precordiales. La deportista presenta una MA.

## **2- Descenso del segmento ST**

El descenso del segmento ST  $> 0,05$  mV (0,5 mm) en dos o más derivaciones contiguas debe considerarse siempre patológico al no traducir una adaptación cardíaca al ejercicio (Sharma et al., 2017). Este hallazgo puede asociarse a la presencia de MCH, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía no compactada, MA o miocarditis (Bent et al., 2015). En estos casos, se debe completar la evaluación del deportista mediante un ecocardiograma transtorácico y, en función de lo observado o según la sospecha clínica, una resonancia magnética cardíaca.

## **3- Ondas Q patológicas**

Se considera una onda Q como patológica cuando la ratio Q/R es  $\rightarrow 0,25$  o  $\rightarrow 40$  ms de duración en dos o más derivaciones contiguas, excepto DIII y AVR (Sharma et al., 2017). Se debe considerar repetir el ECG cuando se observan ondas Q patológicas únicamente en V1 y V2, ante una posible mala colocación de los electrodos.

Tradicionalmente, se habían definido como patológicas aquellas ondas Q de  $> 3$  mm de profundidad o  $> 40$  ms de duración en dos o más derivaciones contiguas, pero este criterio comporta un importante porcentaje de falsos positivos, sobre todo en deportistas adolescentes con hipertrofia fisiológica del ventrículo izquierdo y ondas Q inferiores o laterales (Drezner et al., 2013).

La presencia de ondas Q patológicas puede traducir la existencia de MCH, MA, enfermedades infiltrativas, vías accesorias y cardiopatía isquémica por lo que, ante estos casos, se debe continuar la evaluación diagnóstica mediante un ecocardiograma transtorácico. Si este es normal y no hay alta sospecha clínica de enfermedad cardíaca subyacente, no es necesario continuar el estudio. En caso contrario, se completará mediante la realización de una resonancia magnética cardíaca. En deportistas mayores de 30 años con sospecha clínica de cardiopatía isquémica previa o con factores de riesgo cardiovascular, se recomienda también realizar un test de detección de isquemia (ecocardiograma de estrés con dobutamina o resonancia magnética cardíaca de estrés) (Sharma et al., 2017).

## **4- Bloqueo completo de rama izquierda**

El bloqueo completo de rama izquierda es un hallazgo poco frecuente en deportistas (< 1/1000 individuos) por lo que su detección siempre debe considerarse patológica y requiere la realización de un ecocardiograma transtorácico y una resonancia magnética cardíaca para descartar una posible enfermedad. Las entidades patológicas que pueden asociarse a un bloqueo completo de rama izquierda son: MCD, MCH, miocardiopatía no compactada, sarcoidosis o miocarditis.

### **5- Retraso prolongado de la conducción intraventricular inespecífico**

El significado clínico de este hallazgo electrocardiográfico es incierto. Sin embargo, es probable que el mecanismo fisiológico del retraso inespecífico de la conducción intraventricular con un QRS de morfología normal se base en la combinación de un enlentecimiento neuromediado en la conducción eléctrica de las fibras junto con un aumento en la masa miocárdica del ventrículo izquierdo (Xiao et al., 1994). Se considerará como patológico cuando este retraso sea  $\rightarrow$  140 ms y, en consecuencia, debe continuarse el estudio realizando un ecocardiograma transtorácico (Sharma et al., 2017).

### **6- Preexcitación ventricular**

La preexcitación ventricular ocurre cuando una vía accesoria conduce el impulso eléctrico de la aurícula al ventrículo sin pasar por el nodo auriculoventricular, de manera que se acorta el intervalo PR y la duración del complejo QRS. En el ECG se manifiesta con el patrón de Wolf-Parkinson-White (WPW) que se define como un intervalo PR < 120 ms junto con la presencia de onda delta (pequeño empastamiento delante del complejo QRS) y una duración del QRS > 120 ms (figura 17).

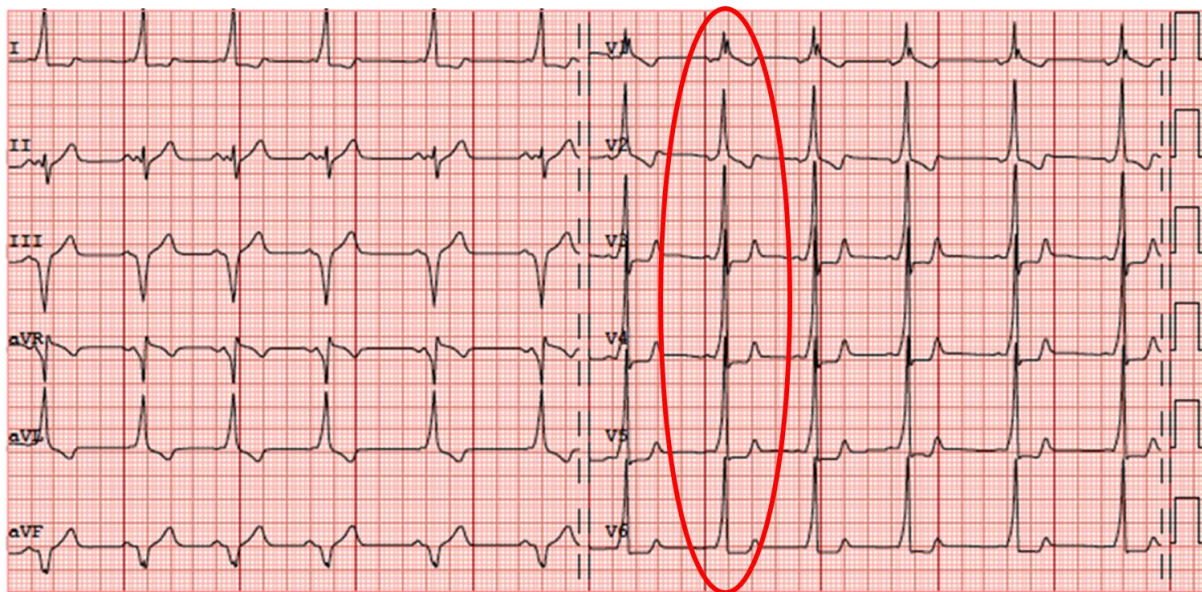
El patrón de WPW se observa en 1 de cada 250 deportistas (Cohen et al., 2012) y siempre es patológico, pues puede predisponer a la muerte súbita, al conducir de forma rápida una fibrilación auricular que degenera en fibrilación ventricular.

Aun en sujetos asintomáticos, la presencia de un patrón de WPW obliga a la realización de pruebas complementarias para la estratificación de riesgo asociado a dicha vía accesoria y descartar la presencia de una cardiopatía estructural subyacente. El ecocardiograma transtorácico se realizará con el objetivo de descartar la enfermedad de Epstein u otras miocardiopatías que se han asociado al patrón de WPW. El riesgo de muerte súbita inherente a la vía accesoria dependerá de la velocidad a la cual dicha vía pueda conducir (es decir, en función de su período refractario). La prueba de esfuerzo máxima y el registro Holter ECG (incluyendo una sesión de entrenamiento) ayudará a evaluar hasta qué frecuencia cardíaca conduce dicha vía. Si con la taquicardización a frecuencias cardíacas medias la vía desaparece, se considerará de bajo riesgo. Asimismo, que el patrón de WPW sea intermitente, es decir, que aparezca en ocasiones y en otras no en el ECG de reposo, le confiere características de bajo riesgo (Cohen et al., 2012). Por el



contrario, una vía accesoria que es permanente y logra conducir hasta frecuencias cardíacas altas tiene mayor riesgo de degenerar en una fibrilación ventricular y, por tanto, se considera de alto riesgo. El estudio electrofisiológico está indicado cuando por el resultado de la ergometría convencional y/o el registro Holter ECG consideramos que la vía pueda ser de riesgo mayor a bajo. Dicha evaluación nos permitirá conocer de forma directa las características de la vía accesoria, estratificar el riesgo y tomar una decisión terapéutica (Klein, G. J. y Gulamhusein, 1983).

**Figura 17**

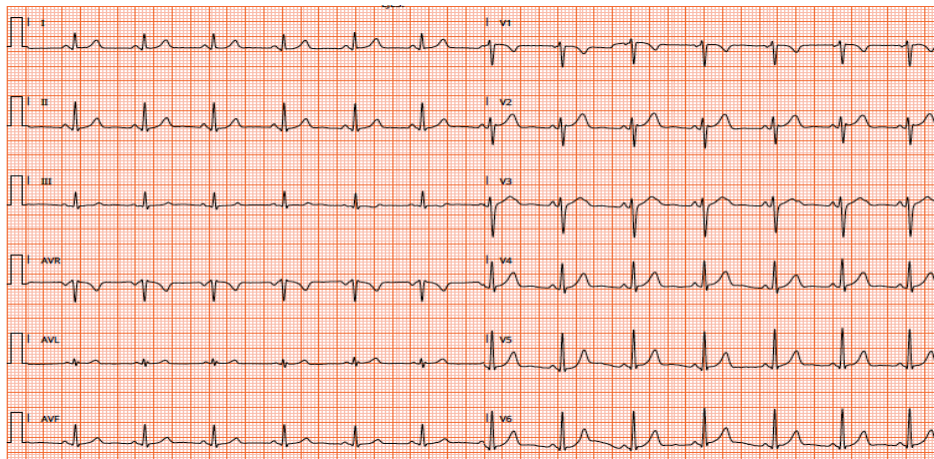


Fuente: elaboración propia.

**Figura 17.** Nadador de 21 años con alta carga de entrenamiento (> 7 h semanales) y clínica ocasional de palpitaciones. El ECG muestra el patrón WPW con un intervalo PR < 120 ms onda delta y una duración del QRS > 120 ms. El ecocardiograma transtorácico fue normal y se realizó una ergometría simple en la cual la preexcitación no desapareció, por lo que consideró una vía accesoria de alto riesgo y se sometió así a una ablación.

El hallazgo de un PR corto de forma aislada, es decir, un intervalo PR < 120 ms sin asociarse a preexcitación, no requiere realizar ningún estudio adicional al considerarse un hallazgo frecuente en población deportista (4,9 %), especialmente en edades jóvenes (9 % en menores de 14 años contra 3,2 % entre los 17 y los 35 años). Es más frecuente en mujeres (6,2 % contra 4,2 %). Posibles explicaciones para este hallazgo fisiológico son la presencia de un mayor tono simpático o un nodo auriculoventricular hiperconductor (Parry-Williams et al., 2019) (figura 18).

**Figura 18**



Fuente: elaboración propia.

**Figura 18.** ECG de una mujer de 23 años, deportista recreativa que practica marcha nórdica tres horas por semana, que muestra un intervalo PR de 106 ms sin preexcitación.

## 7- Intervalo QT prolongado

El síndrome de QT largo congénito es una enfermedad genética del grupo de las canalopatías que comporta un riesgo de muerte súbita por arritmias ventriculares.

En deportistas, se considera un intervalo QT prolongado cuando el QT corregido por la frecuencia cardíaca (QTc) es  $\rightarrow$  470 ms en varones y  $\rightarrow$  480 ms en mujeres (Bent et al., 2015). Para el cálculo del QTc se recomienda utilizar la fórmula de Bazett:  $QTc = QT / \sqrt{RR}$ , donde DII y V5 son las derivaciones que permiten una mejor valoración (Bazett, 2006).

Dado que la fórmula de Bazett puede infraestimar la duración del QTc con frecuencias cardíacas  $<$  50 lpm, en estos casos, se recomienda repetir el ECG tras realizar ejercicio físico en intensidad leve (Sharma et al., 2017).

Si se detecta un intervalo QTc prolongado, en primer lugar, hay que descartar causas reversibles (fármacos, alteraciones electrolíticas, etc.) y revisar la historia personal de síncope/presíncope y antecedentes familiares de síncope, mareos inexplicados o muerte súbita en menores de 50 años. Si la historia personal o familiar es positiva se debe remitir al deportista a un cardiólogo especialista en electrofisiología para proseguir con el estudio. Por el contrario, si la historia personal/familiar es negativa, se debe repetir el ECG en días distintos y comprobar de nuevo el intervalo QTc. Si este se normaliza, no es necesario nada más, pero si persiste prolongado se debe realizar un *screening* familiar en los parientes de primer grado y derivar al deportista al especialista en electrofisiología. Si se detecta un intervalo QTc prolongado  $\rightarrow$  500ms sin causa externa que lo justifique, el

deportista debe ser derivado directamente al electrofisiólogo para continuar la evaluación (Goldenberg et al., 2007).

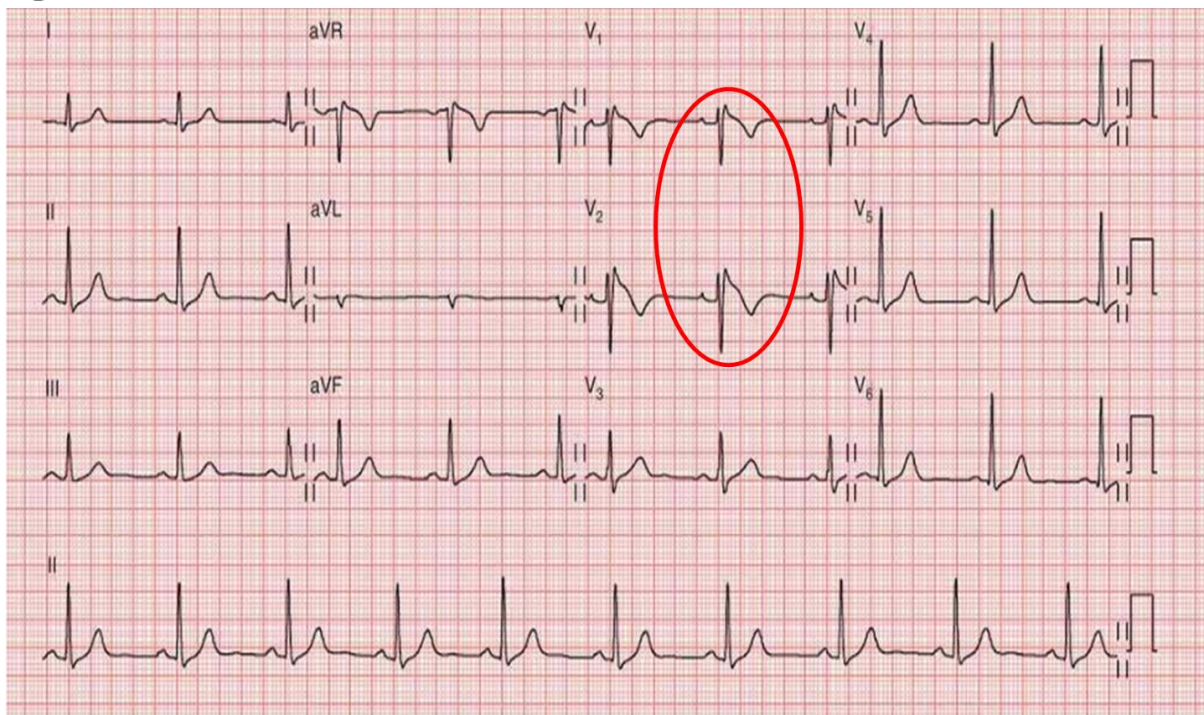
### 8- Patrón de Brugada tipo 1

El síndrome de Brugada es también una enfermedad genética dentro del grupo de las canalopatías que aumenta el riesgo de muerte súbita por arritmias ventriculares, especialmente, en aquellas situaciones con un tono vagal aumentado.

Se caracteriza por el patrón ECG de Brugada, que consiste en la presencia de  $rSr'$  junto con una elevación cóncava prominente del segmento ST  $\rightarrow$  2 mm y una inversión de la onda T en V1, V2 y V3. Existen tres patrones electrocardiográficos de Brugada, se considera únicamente diagnóstico el tipo 1 (Bayes de Luna et al., 2012) (figura 19).

Cuando se detecta un patrón ECG de Brugada tipo 1 hay que asegurarse que los electrodos V1 y V2 están correctamente posicionados en el cuarto espacio intercostal. Si es así, se debe realizar otro ECG ubicando estos electrodos en el segundo espacio intercostal. Si en este nuevo ECG persiste el patrón de Brugada tipo 1, se debe derivar al deportista al cardiólogo especialista en electrofisiología (Sharma et al., 2017).

**Figura 19**



Fuente: elaboración propia.

**Figura 19.** ECG de un jugador de *hockey*, asintomático y sin antecedentes familiares, que muestra el patrón de Brugada tipo I con morfología  $rSr'$  en V1 y V2 seguido de una elevación cóncava prominente del segmento ST  $\rightarrow$  2 mm y una inversión de la onda T.

## **9- Bradicardia sinusal y bloqueo auriculoventricular de primer grado extremos**

Una FC < 30 lpm o un intervalo PR → 400 ms, si bien pueden ser fisiológicas en deportistas bien entrenados, deben ser estudiados para descartar una enfermedad cardíaca subyacente. En primer lugar, se debe realizar una prueba de esfuerzo para analizar la respuesta del intervalo PR y la FC con la actividad aeróbica. Si con el ejercicio el intervalo PR se normaliza y la FC aumenta de forma adecuada, estando el sujeto asintomático, no es necesario realizar ninguna prueba adicional. Por el contrario, si no se observa un incremento de la FC, el intervalo PR persiste prolongado, el sujeto presenta síncope o presíncope o en deportistas con historia familiar de muerte súbita o enfermedad cardíaca, se debe proseguir el estudio mediante un ecocardiograma transtorácico y un estudio Holter de 24 h.

## **10- Bloqueo auriculoventricular de alto grado**

El bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo II y el bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo se consideran siempre patológicos y deben ser estudiados mediante un ecocardiograma transtorácico, un Holter 24 h y una prueba de esfuerzo. En función de los resultados, se puede considerar realizar una resonancia magnética cardíaca. En todos los casos, los deportistas se tienen que derivar al electrofisiólogo.

## **11- Extrasístoles ventriculares múltiples**

A pesar de que las extrasístoles ventriculares (EV) son habitualmente benignas, su hallazgo puede traducir la presencia de una enfermedad cardíaca (Biffi et al., 2002). Se considerarán patológicas cuando se detecten → 2 EV en un ECG de 12 derivaciones (figura 20). En este caso, se completará la evaluación mediante un Holter de 24 h, un ecocardiograma transtorácico y una prueba de esfuerzo. Si el Holter de 24 h y el ecocardiograma no muestran alteraciones y las EV se suprimen con el ejercicio, no es necesario continuar el estudio en individuos asintomáticos. Si en el estudio Holter se detectan > 2000 EV durante las 24 h y/o se observan taquicardias ventriculares no sostenidas o bien, en la prueba de esfuerzo se objetiva un aumento en el número de EV, está indicado realizar una resonancia magnética cardíaca y un estudio electrofisiológico (Sharma et al., 2017).

**Figura 20**



Fuente: elaboración propia.

**Figura 20.** Corredor de triatlón de 36 años, asintomático. El ECG se realiza como parte del *screening* cardiovascular previo a la práctica deportiva, en el cual se objetivan dos extrasístoles ventriculares que se tienen que considerar como hallazgo patológico y nos obligan a completar el estudio diagnóstico. El ecocardiograma mostró una función ventricular izquierda reducida (45 %) y el registro Holter ECG mostró extrasístoles ventriculares aisladas de una morfología con una carga arrítmica elevada (17 %). Se completó el estudio con una RMN que no mostró fibrosis miocárdica. Se decidió ablación de la extrasistolia con éxito y con restitución posterior de la función ventricular.

### 13- Taquicardias auriculares

El hallazgo de una taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación auricular o *flutter* auricular se considera patológico y debe ser estudiado.

Si se detecta una taquicardia sinusal con FC 120 lpm, se debe repetir el ECG tras un período de reposo y hay que descartar la presencia de ansiedad u otras causas secundarias como, por ejemplo, fiebre, anemia, deshidratación, uso de sustancias estimulantes o hipertiroidismo.

Ante una taquicardia paroxística supraventricular, debemos intentar suprimir la taquicardia mediante la maniobra de Valsalva o el masaje del seno carotideo para detectar su mecanismo. Seguidamente, se completará el estudio mediante un ecocardiograma transtorácico, una prueba de esfuerzo y un Holter de 24 h y el deportista será derivado al electrofisiólogo para valorar un estudio electrofisiológico y ablación de la taquicardia.

Si detectamos una fibrilación o *flutter* auriculares, se indicará un ecocardiograma transtorácico y se considerará el inicio de tratamiento anticoagulante oral según las guías de práctica clínica pertinentes. En función de lo observado, se puede considerar completar el estudio mediante una resonancia magnética cardíaca o indicar un estudio electrofisiológico y ablación.

## 14- Arritmias ventriculares

La presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas, dobletes o tripletes ventriculares se considera siempre patológica puesto que puede indicar la presencia de una enfermedad cardíaca y comporta un riesgo elevado de taquicardia ventricular sostenida. En estos casos, deberemos realizar una historia familiar completa, un ecocardiograma transtorácico, una resonancia magnética cardíaca, un Holter de 24 h y una prueba de esfuerzo. Según lo observado, se indicará un estudio electrofisiológico y/o un test genético.

### Resumen

A continuación, se adjuntan dos tablas resumen con las características del ECG normal en el deportista (tabla 1), los hallazgos *borderline* (tabla 2) y los hallazgos patológicos (tabla 3) junto con las pruebas diagnósticas indicadas para cada situación.

**Tabla 1: Características normales en el ECG del deportista**

CARACTERÍSTICAS DEL ECG NORMAL	
Todas ellas se consideran variantes de la normalidad no requieren una evaluación diagnóstica adicional en individuos asintomáticos y sin historia familiar significativa	
HALLAZGOS	DEFINICIÓN

<b>Aumento del voltaje del complejo QRS</b>	HVI: S en V1 + R en V5 o V6 > 35mm HVD: R V1 + S V5 o V6 > 11 mm
<b>Bloqueo incompleto de rama derecha</b>	rSR' en V1 + qRS en V6 y QRS < 120 ms
<b>Patrón de repolarización precoz prominentes</b>	Punto J ≥ 0.1mV junto con ondas T en derivaciones inferiores y/o laterales
<b>Variante de la repolarización en raza negra</b>	Elevación del punto J+ elevación convexa segmento ST en V1-V4 + inversión onda T
<b>Patrón de onda T juvenil (12-16 años) V2</b>	Inversión de la onda T/onda T bifásica V1-V2
<b>Bradicardia sinusal</b>	FC ≥ 30 lpm
<b>Arritmia sinusal (respiratoria)</b>	Variación de la FC con la respiración
<b>Ritmo auricular ectópico</b>	Ondas P de morfología distinta respecto las ondas P sinusales.
<b>Ritmo de escape de la unión frecuencia</b>	Frecuencia de los complejos QRS > ondas P, habitualmente < 100 lpm
<b>Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado</b>	Intervalo PR 200-400 ms
<b>Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo I (Wenchebach)</b>	El intervalo PR se alarga progresivamente hasta que una onda P deja de conducir

**Tabla 1.** Adaptada de Serratosa-Fernández L, Pascual-Figal D, Masiá-Mondéjar MD, Sanz-de la Garza M, Madaria-Marijuan Z, Gimeno-Blanes JR, Adamuz C; Grupo de Cardiología del Deporte de la Sociedad Española de Cardiología. Comments on the New International Criteria for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2017 Nov;70(11):983-990.

**Tabla 2: Hallazgos borderline en el ECG del deportista**

CARACTERÍSTICAS BORDERLINE	
Si se presentan de forma aislada no se requieren estudios adicionales. La presencia de 2 o más de estos criterios requiere la realización de un ecocardiograma transtorácico para descartar enfermedad cardíaca subyacente	
HALLAZGOS	DEFINICIÓN



<b>Desviación del eje eléctrico a la izquierda</b>	ÂQRS - 30° a -90°
<b>Desviación del eje eléctrico a la derecha</b>	ÂQR >120°
<b>Aumento del tamaño de la aurícula izquierda</b> DII 1mm V1	Duración onda P > 120 ms en DI o con la porción negativa de la onda P ≥ de profundidad y ≥ 40 ms de duración en
<b>Aumento del tamaño de la aurícula derecha</b>	Onda P ≥ 2.5mm en DII, DIII o aVF
<b>Bloqueo completo de rama derecha</b> V6	Patrón de rSR' en V1 y onda S > R en con una duración el QRS > 120ms

**Tabla 2.** Adaptada de Serratosa-Fernández L, Pascual-Figal D, Masiá-Mondéjar MD, Sanz-de la Garza M, Madaria-Marijuan Z, Gimeno-Blanes JR, Adamuz C; Grupo de Cardiología del Deporte de la Sociedad Española de Cardiología. Comments on the New International Criteria for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2017 Nov;70(11):983-990.

## Referencias

- Bayes de Luna, A., Brugada, J. y Baranchuk, A.** (2012). Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J. Electrocardiol.*, *45*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22920782/>
- Bazett, H. C.** (2006). An analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart*. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1542-474X.1997.tb00325.x>
- Bent, R. E., Wheeler, M. T. y Hadley, D.** (2015). Systematic comparison of digital electrocardiograms from healthy athletes and patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J. Am. Coll. Cardiol.*, *65*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26046742/>
- Biffi, A., Pelliccia, A., Verdile, L., Fernando, F., Spataro, A., Caselli, S., Santini, M. y Maron B. J.** (2002). Longterm clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.*, *40*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12142109/>
- Cohen, M. I., Triedman, J. K. y Cannon, B. C.** (2012). PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm*, *9*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22579340/>
- Corrado, D., Pelliccia, A. y Heidbuchel, A.** (2010). Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the Athlete. *Eur. Heart J.*, *31*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19933514/>
- Drezner, J. A., Ackerman, M. J. y Anderson J.** (2013). Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br. J. Sports Med.*, *47*. [https://bjsm.bmj.com/content/54/4/197?utm\\_source=google&utm\\_medium=cpc&utm\\_campaign=usage&utm\\_content=dynamic&utm\\_term=&gclid=CjwKCAjw3ueiBhBmEiwA4BhspDiwfsSsQ7WIT1y7e08jZh3chDSq1TcGsWAFehZODIy-3gjfqUs9JkBoCXIEQAvD\\_BwE](https://bjsm.bmj.com/content/54/4/197?utm_source=google&utm_medium=cpc&utm_campaign=usage&utm_content=dynamic&utm_term=&gclid=CjwKCAjw3ueiBhBmEiwA4BhspDiwfsSsQ7WIT1y7e08jZh3chDSq1TcGsWAFehZODIy-3gjfqUs9JkBoCXIEQAvD_BwE)
- Gati, S., Sheikh, N. y Ghani, S.** (2013). Should axis deviation or atrial enlargement be categorized as abnormal in young athletes? The athlete's electrocardiogram: time



for re-appraisal of markers of pathology. *Eur. Heart J.*, 34.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24057078/>

**Goldenberg, I., Moss, A. J. y Peterson, D. R.** (2008). Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long- QT syndrome. *Circulation*, 117.  
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/circulationaha.107.701243>

**Klein, G. J. y Gulamhusein, S. S.** (1983). Intermittent preexcitation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am. J. Cardiol.*, 52. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6869275/>

**MacFarlane, P. W., Antzelevitch, C. y Haissaguerre. M.** (2015). The early repolarization pattern: a consensus paper. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 66.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26205599/>

**Malhorta, A., Dhutia, H. y Gati, S.** (2016). Prevalence and significance of anterior T wave inversión in young White Athletes and non Athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 69.  
[https://heart.bmj.com/content/100/Suppl\\_3/A60.1](https://heart.bmj.com/content/100/Suppl_3/A60.1)

**Meytes, I., Kaplinsky, E., Yahini, J., HannePaparo, N. y Neufeld, H.** (1975). Wenckebach A-V block: a frequent feature following heavy physical training. *Am. Heart J.*, 90.  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0002870375904214>

**MyEKG.** (s. f.). La web del electrocardiograma. <https://www.my-ekg.com/enfermedades/repolarizacion-precoz-ekg.html>

**Nasir, K., Bomma, C. y Tandri, H.** (2004). Electrocardiographic features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy according to disease severity: a need to broaden diagnostic criteria. *Circulation*, 110.  
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.0000142293.60725.18>

**Northcote, R. J., Canning, G. P. y Ballantyne, D.** (1989). Electrocardiographic findings in male veteran endurance athletes. *Br. Heart J.*, 61.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2923752/>

**Papadakis, M., Basavarajaiah, S. y Rawlins, J.** (2009). Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. *Eur. Heart J.*, 30.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19429915/>

**Parry-Williams, G., Malhotra, A. y Dhutia, H.** (2019). The short PR interval in young athletes. *Heart*, 105. [https://heart.bmj.com/content/105/Suppl\\_6/A25.2](https://heart.bmj.com/content/105/Suppl_6/A25.2)



- Ryan, M. P., Cleland J. G. y French, J. A.** (1995). The standard electrocardiogram as a screening test for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J. Cardiol.* 76. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7572626/>
- Serratosa-Fernández, L., Pascual-Figal, D., Masiá-Mondéjar, M. D., Sanz-de la Garza, M., Madaria-Marijuan, Z., Gimeno-Blanes, J. R. y Adamuz, C.** (2017). Comments on the New International Criteria for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *Revista Española de Cardiología*, 70(11). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28928069/>
- Sharma, S., Drezner, J., Baggish, A., Papadakis, M., Wilson, M., Prutkin, J., Gerche, A., Ackerman, M., Borjesson, M., Salerno, J., Asif, I., Owens, D., Chung, E., Emery, M., Froelicher, V., Heidbuchel, H., Adamuz, C., Asplund, A., Cohen, G., Harmon, K., Marek, J., Molossi, S., Niebauer, J., Pelto, H., Perez, M., Riding, N., Saarel, T., Schmied, C., Shipon, D., Stein, R., Vetter, V., Pelliccia, A. y Corrado, D.** (2017). International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 28(8),1057-1075. <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2017.01.015>
- Sharma, S., Whyte, G. y Elliott, P.** (1999). Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br. J. Sports Med.*, 33. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1756199/>
- Sheikh, N., Papadakis, M. y Ghani, S.** (2014). Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation*, 129. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24619464/>
- Sohaib, S. M., Payne, J. R., Shukla, R., World, M., Pennell, D. y Montgomery, E.** (2009). Electrocardiographic (ECG) criteria for determining left ventricular mass in young healthy men; data from the large Heart study. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.*, 11(2). <https://jcmr-online.biomedcentral.com/articles/10.1186/1532-429X-11-2>
- Tikkanen, J., Junttila, M. y Anttonen, O.** (2011). Early repolarization: electrocardiographic phenotypes associated with favorable long-term outcome. *Circulation*, 123. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21632493/>
- Xiao, H. B., Brecker, S. J. y Gibson, D. G.** (1994). Relative effects of left ventricular mass and conduction disturbance on activation in patients with pathological left ventricular hypertrophy. *Br. Heart J.*, 71. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8043336/>
- Zaidi, A., Ghani, S. y Sheikh N.,** (2013). Clinical significance of electrocardiographic right ventricular hypertrophy in athletes: comparison with arrhythmogenic right



ventricular cardiomyopathy and pulmonary hypertension. *Eur. Heart. J.*, 34.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24046435/>

**Haghjoo, M., Mohammadzadeh, S. y Taherpour, M.** (2009). ST-segment depression as a risk factor in hypertrophic cardiomyopathy. *Europace*, 11.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19164362/>

**Kim, J., Noseworthy, P. y McCarty, D.** (2011). Significance of electrocardiographic right bundle branch block in trained athletes. *Am. J. Cardiol.*, 107.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21296331/>

**Stein, R., Medeiros, C., Rosito, G., Zimmerman, L. y Ribeiro, J.** (2002). Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 39. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11897447/>

