



Corazón de Atleta y Electrocardiografía. Hacia una Interpretación Racional



Pablo Senatra *

**Universidad Nacional de Cuyo (UNC).
Mendoza, Argentina.**

Introducción

La realización de actividad física con distinto nivel de exigencia constituye una de las medidas de prevención y disminución del riesgo cardiovascular. [1-2]

El denominado corazón de atleta descrito inicialmente en 1899 en deportistas que realizaban sky de travesía incluye fundamentalmente adaptaciones morfológicas y eléctricas, moduladas por el sistema nervioso autónomo.

A nivel funcional la disminución de la frecuencia cardíaca y el aumento de los diámetros diastólicos posicionan al corazón del deportista en un punto más adecuado de la curva de Frank-Starling; mientras que el incremento del grosor parietal al final de la sístole sin un consiguiente aumento del radio cavitario, genera menor estrés de fin de sístole. Además se observan mejores cualidades lusitrópicas. [3,10]

El electrocardiograma puede presentar trastornos del ritmo, de la conducción auriculoventricular, intraauricular y ventricular, aumentos de voltaje del QRS y alteraciones diversas en la repolarización ventricular. Los cambios morfológicos detectados por ecocardiografía incluyen aumento en las dimensiones cavitarias y en los espesores parietales. Estas modificaciones dependen de distintos factores como: tipo de actividad realizada, sexo, raza y factores individuales vinculados a polimorfismo genético, tal es el caso del gen de la enzima convertidora de angiotensina.

Respecto al tipo de actividad realizada se ha visto que aquellas actividades que implican esfuerzos marcados y prolongados, se asocian a cambios significativos, tal es el caso del remo, el sky de travesía y el ciclismo. Estos cambios parecen vincularse al elevado gasto cardíaco alcanzado durante las fases de entrenamiento y competencia. [24]

La correcta interpretación de los hallazgos clínicos, eléctricos y ecocardiográficos al momento de de una evaluación cardiológica, tiene como finalidad prevenir eventos durante la práctica deportiva así como también autorizar la participación en eventos deportivos de distinto nivel en diferentes grupos poblacionales. [11, 13]

A continuación realizaremos una revisión basada en las recomendaciones actuales a partir de la 36º Conferencia de Bethesda, el Comité Olímpico Internacional y la Sociedad Europea de Cardiología entre otras.

Valoración Inicial

Al momento de realizar una evaluación deportiva cardiológica debemos basarnos en una correcta anamnesis y un completo examen físico, así como también en la utilización racional de una serie de estudios complementarios. [17, 28, 32]

Historia Clínica*

Antecedentes personales

- Dolor precordial de esfuerzo
- Sincope inexplicado
- Disnea de esfuerzo excesiva
- Soplos cardíacos
- Hipertensión arterial

Historia familiar

- Muerte súbita en menores de 50 años
- Inelegibilidad deportiva debido a Cardiopatías
- Condiciones específicas: Miocardiopatía hipertrófica, canalopatías, Síndrome de Marfan

Examen físico

Soplos cardíacos* Estigmas marfanoides Pulsos femorales a fin de excluir coartación Tensión arterial

Recomendaciones de la American Heart association (AHA) basada en la Utilización de los 12 elementos en Screening precompetitivo en atletas.

* Verificación por parte de padres en menores.

† Excluyendo síncope vasovagal.

‡ Incluye auscultación dinámica.

Al momento de analizar el electrocardiograma de un deportista y de acuerdo a la clasificación propuesta por Corrado y col. pueden clasificarse en dos grandes grupos: (1) Cambios comunes vinculados al entrenamiento y (2) Cambios poco comunes y no vinculados al entrenamiento. [13, 17, 23]

Los elementos claves de este análisis incluyen entre otros los rasgos de benignidad asociados a la presencia de: El criterio aislado de Hipertrofia ventricular basado solamente en el voltaje y el patrón de repolarización precoz como relacionados al entrenamiento. [14, 24, 33, 41, 44]

Los denominados cambios comunes corresponden al 80% de los hallazgos encontrados. [24]

Destacamos la utilidad del electrocardiograma en la detección de múltiples cardiopatías como: Miocardiopatía hipertrófica, Displasia arritmogénica de ventrículo derecho, miocardiopatía dilatada; estenosis aórtica; distintas canalopatías como Síndrome de QT largo y corto, Síndrome de Brugada; y síndrome de Wolff-Parkinson-White. En base a series de datos provenientes de Italia y Estados Unidos estas entidades representan las causales del 60% de casos de muerte súbita en atletas. [26-27]

Guías simplificadas de la Sociedad Europea de Cardiología para el uso de ECG en Screening precompetitivo.

Grupo 1 Cambios comunes	Grupo 2 Cambios no comunes
Bradycardia sinusal	Inversión de la Onda T
B AV de primer grado	Depresión del segmento ST
BIRD	Ondas Q patológica
Re polarización precoz	Sobrecarga auricular izq.
Criterio aislado de hipertrofia basado en el voltaje	Desviación del eje a la izq. / HBIA
	Desviación del eje a la der. /HBIP
	Hipertrofia Ventricular Der
	Pre-exitación Ventricular
	BCRD/ BCRI
	Intervalo QT largo o corto
	Re polarización precoz
	Tipo Brugada like

BIRD Bloqueo incompleto de rama derecha, BCRD Bloqueo completo de rama derecha, BCRI Bloqueo completo de rama izquierda.

Hallazgos Comunes Vinculados Al Entrenamiento

Bradycardia sinusal

En atletas de alto rendimiento la presencia de bradicardia menor a 30 lat/min y pausas mayores a 2 segundos no son infrecuentes en registros de 24h, particularmente durante el sueño. Es imprescindible valorar la respuesta al ejercicio para corroborar la benignidad de estos hallazgos. [39, 41]

Bloqueo auriculoventricular

La presencia de BAV de primer y segundo grado tipo Mobitz I puede presentarse en 35% y 10% de atletas respectivamente, mediados por el tono parasimpático incrementado, la funcionalidad de los mismo se confirma con la desaparición durante una prueba de esfuerzo. Mientras que el hallazgo de BAV tipo Mobitz II y BAV de tercer grado requieren evaluación y eventual colocación de marcapasos. [43, 45]

Bloqueo Incompleto de rama derecha

El BIRD se observa en 35 al 50% de atletas en comparación a una prevalencia menor al 10% en la población general. [24, 47, 49] Parece guardar relación con cierto grado de dilatación fisiológica a nivel de ventrículo derecho, estos cambios son

reversibles con el desacondicionamiento. La presencia de BIRD no requiere de mayor evaluación, aunque debemos recordar la presencia de BIRD en casos de defectos septales tipo ostium primum. El diagnóstico diferencial debe hacerse con dos entidades: Displasia arritmogénica de Ventrículo derecho y el Síndrome de Brugada. [53]

En la displasia arritmogénica el patrón de BIRD se asocia a ondas T negativas que se extienden hasta V3 y V4, pudiendo encontrar además extrasístoles ventriculares con morfología de bloqueo completo de rama izquierda.

En el Síndrome de Brugada encontramos un supradesnivel mayor a 2 mm en V1 y V2 de pendiente descendente, el diagnóstico diferencial se establece también con el Bloqueo completo de rama derecha en el cual encontramos Onda S empastada en I y aVL. En casos dudosos se realizan pruebas con bloqueantes del canal de sodio tales como flecainida y ajmalina.

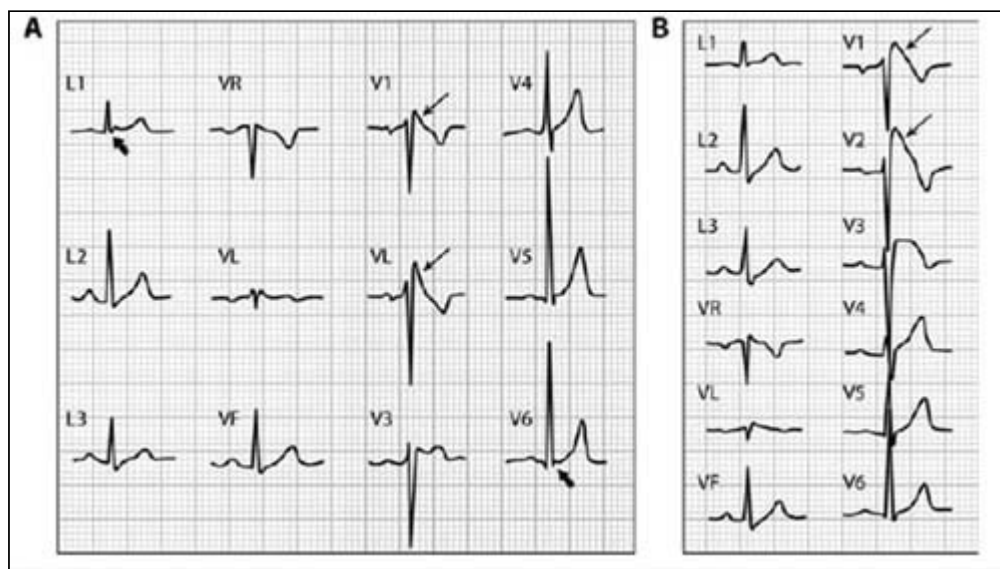


Figura1: Ejemplo de Síndrome de Brugada borderline, planteando la diferenciación con bloqueo incompleto de rama derecha. El cual se evidenció luego de administrar Flecainida.

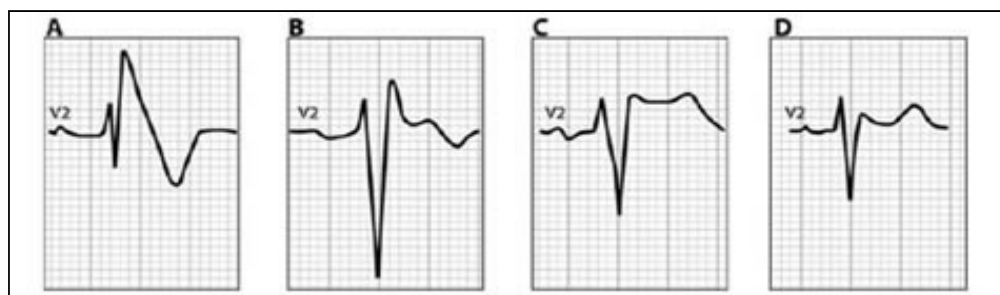


Figura2: Ejemplos de distintos patrones de Brugada, Tipo 1 elevación del ST ≥ 2 mm seguido por onda T negativa(A). Brugada Tipo 2 con patrón tipo silla de montar seguido de Onda T bifásica (B) o positiva(C). Tipo 3 es un patrón silmilar al tipo 1 y 2 con elevación del punto J ≥ 2 mm pero elevación terminal del ST < 1 mm.

Patrón de repolarización precoz

El patrón de repolarización precoz es la regla más que la excepción en atletas, con incidencias del 50-80%, respecto a la incidencia de 1-2% en la población general con un claro predominio en varones. [56, 59]

Se caracteriza por elevación del punto J de al menos 1mm respecto al segmento ST con una muesca o notching en la porción final del QRS, seguido de Onda T positiva. La elevación del ST tiende a desaparecer al incrementarse la frecuencia cardíaca, lo cual tiene valor al realizar una prueba ergométrica.

El patrón de repolarización es un hallazgo reversible tras periodos de desacondicionamiento.

A pesar de algunas publicaciones de estudios retrospectivos que relacionan los cambios de repolarización precoz en la cara inferior y lateral con eventos de fibrilación ventricular idiopática, los mismos no poseen significación estadística, por lo cual el patrón de repolarización precoz debe considerarse un hallazgo normal y benigno del corazón de atleta. [63]

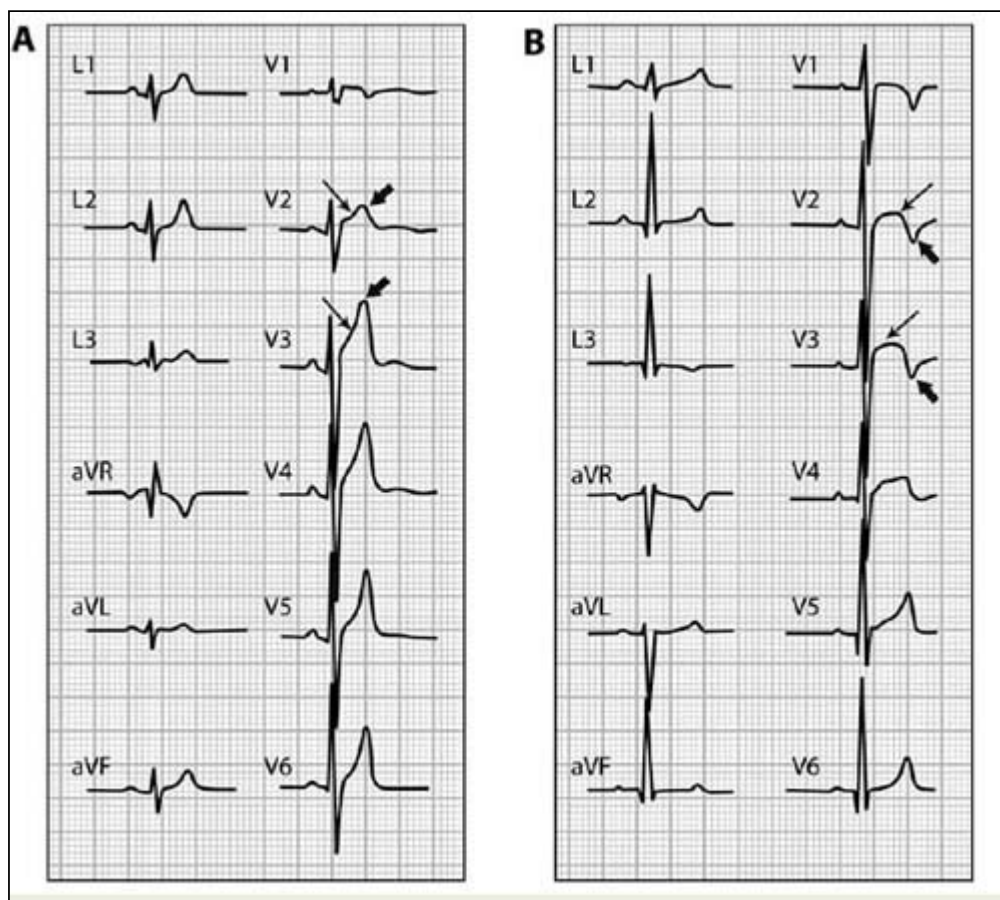


Figura3: Diferentes patrones de repolarización precoz en dos atletas jóvenes, con las distintas variables de elevación del ST con concavidad superior y elevación convexa.

Hallazgos Anormales

Dentro de los hallazgos no vinculados al entrenamiento podemos citar: Criterios de hipertrofia no vinculados al voltaje, es decir además del criterio de Sokolow-Lyon encontramos: sobrecarga auricular izquierda, desviación del eje a la izquierda, deflexión intrínseca retardada, anomalías del ST y la onda T, así como ondas Q patológicas. [11, 13, 17, 26] En estos casos esta recomendada la realización de una ecografía a fin de descartar miocardiopatía hipertrófica. Destacamos el hecho de que contrariamente a lo que se pensaba años atrás la presencia de Ondas T negativas es infrecuente en atletas, con una incidencia menor al 3% según Pelliccia y col. [24-25] En casos de encontrarnos con Ondas T negativas ≥ 2 mm en dos o más derivaciones adyacentes, principalmente en cara inferior o lateral debemos descartar: cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertensiva, enfermedad aórtica e inclusive miocardio no compacto. En casos de persistencia pos puberal de ondas T negativas más allá de V1 debemos plantearnos la posibilidad de encontrarnos con cardiopatías congénitas asociadas a sobrecarga de cavidades derechas, displasia arritmogénica de ventrículo derecho y canalopatías.

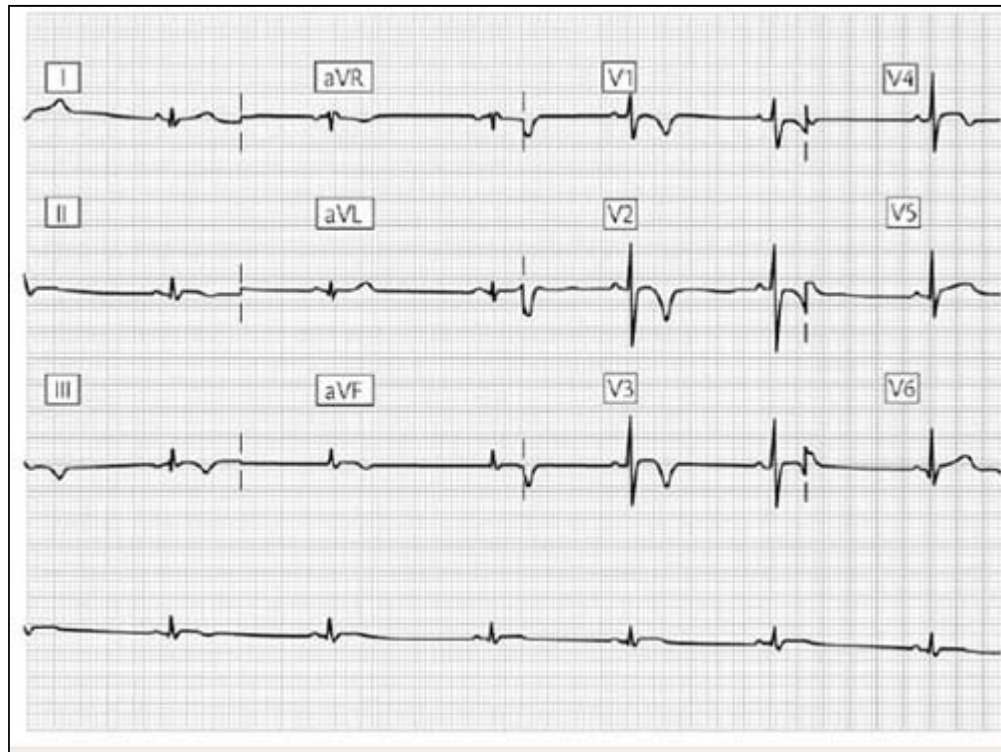


Figura4: Atleta con displasia arritmogénica de ventrículo derecho, se observan ondas T negativas a nivel anteroseptal e inferior y complejos de bajo voltaje en las derivaciones frontales. El diagnóstico se estableció tras realizar un ecocardiograma y una resonancia magnética.



Figura5: Paciente asintomático con ECG anormal, se observan criterios de hipertrofia en base al voltaje del QRS y ondas T negativas asimétricas.

Trastornos de conducción intraventricular

La presencia de bloqueos completos de rama así como también de hemibloqueos es inusual en atletas (<2%) y debe alertarnos acerca de posibles patologías subyacentes. [78, 81] El hemibloqueo anterior izquierdo es más común en varones y la prevalencia aumenta con la edad, la prevalencia en atletas es similar a la de la población general 0.5-1% en menores de 40 años. [24, 81]

Dentro de las patologías a considerar ante trastornos de conducción se incluyen: HTA, cardiopatía isquémica, miocarditis, canalopatías y cardiopatías congénitas no reparadas y reparadas. Por otra parte la presencia de bloqueo intermitente dependiente de frecuencia también se considera anormal.

Se recomienda la realización de una prueba de esfuerzo, monitoreo holter y técnicas de imagen a fin de descartar patologías subyacentes. Ante pacientes jóvenes con bloqueo bifascicular se debe excluir la Enfermedad de Lenegre, trastorno de herencia autosómica dominante, caracterizada por degeneración progresiva del sistema de conducción pudiendo llevar a bloqueo auriculoventricular. [84-85]

Pre-exitación ventricular (Wolff-Parkinson-White)

La prevalencia de preexcitación es similar a la de la población general y varía de 0.1 a 0.3%. [86] Generalmente estos individuos permanecen asintomáticos, pero pueden tornarse sintomáticos en casos de desarrollo de taquicardias supraventriculares, incluyendo fibrilación auricular con riesgo potencial de degenerar en fibrilación ventricular. Un tercio de los pacientes con Síndrome de Wolff-Parkinson-White desarrollan fibrilación auricular.

El riesgo de muerte súbita asociado con pre-excitación es 0.15% anual en individuos asintomáticos y 0.25% anual en individuos sintomáticos. [88, 90]

Recomendación: realización de prueba de esfuerzo y registro holter de 24hs. La presencia de Preexcitación intermitente o la desaparición súbita durante una prueba ergométrica nos debe hacer pensar ante la presencia de una vía anterograda con periodo refractario largo lo cual mejora el pronóstico. [13, 24, 30]

Atletas con diagnóstico de pre-excitación deben ser referidos a un especialista para la realización de un estudio electrofisiológico a fin de establecer inducibilidad de taquicardias supraventriculares y evaluar la refractariedad del haz anómalo, así como también realizar la ablación por radiofrecuencia en pacientes de riesgo.

Intervalo QT largo

La medición del intervalo QT debe realizarse en DII, V2 y V5 debiendo considerar el valor más prolongado como el de referencia. La corrección mediante la fórmula de Bazett es útil para frecuencias cardíacas entre 40 y 120 lat/min. [93, 94] Se considera un intervalo QTc prolongado a valores por encima de 440 mseg y 460 mseg en varones y mujeres respectivamente. Generalmente el intervalo QT en atletas es más prolongado y esto guarda relación con la bradicardia de reposo.

Recordemos que el Intervalo QT prolongado puede ser congénito o adquirido, entre las causas secundarias se destaca el uso de drogas que interfieren con la corriente I_{Kr}, considerando entre otras los trastornos metabólicos y electrolíticos. El síndrome de QT largo constituye un trastorno genético que puede asociarse a la presencia de arritmias ventriculares y taquicardia ventricular multiforme (Torsade de Pointes). [98-99]

Existen tres tipos, el tipo LQT1 y LQT2 se producen como consecuencia de alteraciones en las corrientes de salida de potasio y el LQT3 se debe a una alteración en el canal de sodio.

Estos tipos son diferenciables por las características electrocardiográficas y por la asociación con distintos capaces de desencadenar arritmias ventriculares. Se conoce que el tipo 1 se asocia a síncope y muerte súbita durante esfuerzos físicos, fundamentalmente natación, el tipo 2 se vincula con eventos durante estrés emocional o auditivo, mientras que en el tipo 3 los eventos se producen durante el sueño predominantemente.

En resumen: ante la presencia de un intervalo QT \geq 500 mseg y descartando causas secundarias el diagnóstico se confirma y debemos realizar una valoración que incluya: registro holter de 24hs en busca de dispersión del QT y arritmias ventriculares, una prueba ergométrica enfatizando el comportamiento del intervalo QT. El intervalo QT normalmente se acorta durante el esfuerzo, pudiendo presentar en estos casos alteraciones según el tipo; prolongación en el SQT1, permanecer sin cambios en el SQT2 y sufrir un acortamiento excesivo en el SQT3. [100]

También destacamos la descripción del SQT corto, definido como intervalo QT < 320 mseg, el cual predispone al desarrollo de fibrilación ventricular en ausencia de cardiopatía estructural. [101] Existen publicaciones que describen la asociación de intervalo QT corto con el uso de anabólicos esteroides.

BIBLIOGRAFIA

1. Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S, Sivarajan Froelicher ES, Froelicher VF, Pina IL, Pollock ML. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1996;94:857–862.
2. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, Berra K, Blair SN, Costa F, Franklin B, Fletcher GF, Gordon NF, Pate RR, Rodriguez BL, Yancey AK, Wenger NK. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003;107:3109–3116.
3. Huston P, Puffer JC, MacMillan RW. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 1985;315:24–32.
4. Fagard R. Athlete's heart. *Heart* 2003;89:1455–1461.
5. Oakley CM. The electrocardiogram in the highly trained athlete. *Cardiol Clin* 1992;10:295–302.
6. Barbier J, Ville N, Kervio K, Walther G, Carre F. Sports-specific features of athlete's heart and their relation to echocardiographic parameters. *Herz* 2006;31:531–543.
7. Bjørnstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Electrocardiographic findings in athletic students and sedentary controls. *Cardiology* 1991;79:290–305.
8. Storstein L, Bjørnstad H, Hals O, Meen HD. Electrocardiographic findings according to sex in athletes and controls. *Cardiology* 1991;79:227–236.
9. Bjørnstad H, Storstein L, Dyrre Meen H, Hals O. Electrocardiographic findings according to level of fitness and sport activity. *Cardiology* 1993;83:268–279.
10. Bjørnstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Electrocardiographic findings of repolarization in athletic students and control subjects. *Cardiology* 1994;84:51–60.
11. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Sudden death in young competitive athletes: clinic-pathologic correlations in 22 cases. *Am J Med* 1990;89:588–596.
12. Maron BJ. Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 2003;349:1064–1075.
13. Corrado D, Basso C, Thiene G. Sudden death in young athletes. *Lancet* 2005; 366(Suppl. 1):S47–S48.
14. Foote CB, Michaud GF. The Athlete's electrocardiogram: distinguishing normal from abnormal. In: Estes NAM, Salem DN, Wang PJ (eds), *Sudden Cardiac Death in the Athlete*. Armonk, NY: Futura Publishing; 1998. p.101–113.
15. Wu J, Stork TL, Perron AD, Brady WJ. The athlete's electrocardiogram. *Am J Emerg Med* 2006;24:77–86.
16. Holly RG, Shaffrath JD, Amsterdam EA. Electrocardiographic alterations associated with the hearts of athletes. *Sports Med* 1998;25:139–148.
17. Corrado D, McKenna WJ. Appropriate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money. *Eur Heart J* 2007;28:1920–1922.
18. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Pelliccia A, Thiene G. Pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1981–1989.
19. Myerburg RJ, Vetter VL. Electrocardiograms should be included in preparticipation screening of athletes. *Circulation* 2007;116:2616–2626.
20. Papadakis M, Whyte G, Sharma S. Preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in young competitive athletes. *Br Med J* 2008;337:a1596.
21. Drezner JA. Contemporary approaches to the identification of athletes at risk for sudden cardiac death. *Curr Opin Cardiol* 2008;23:494–501.
22. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998;339:364–369.
23. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *J Am Med Assoc* 2006;296:1593–1601.
24. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, Caselli G, Piovano P. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation* 2000;102:278–284.
25. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F, Accettura D, Cantore R, Castagna W, Ciacciarelli A, Costini G, Cuffari B, Drago E, Federici V, Gribaudo CG, Iacovelli G, Landolfi L, Menichetti G, Atzeni UO, Parisi A, Pizzi AR, Rosa M, Santelli F, Santillo F, Vagnini A, Casasco M, Di Luigi L. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing preparticipation cardiovascular screening. *Eur Heart J* 2007;28:2006–2010.
26. Elliott P, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 2004;5:1881–1891.
27. Basso C, Corrado D, Marcus FI, Nava A, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Lancet* 2009;373:1289–1300. Interpretation of 12-lead ECG in the athlete 257
28. Maron BJ, Zipes DP. 36th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1373–1375.
29. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carre F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Pisani A, Solberg EE, van-Buuren F, Vanhees L, Blomstrom-Lundqvist C, Deligiannis A, Dugmore D, Glikson M, Hoff PI, Hoffmann A, Hoffmann E, Horstkotte D, Nordrehaug JE, Oudhof J, McKenna WJ, Penco M, Priori S, Reybrouck T, Senden J, Spataro A, Thiene G. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:1422–1445.
30. Heidbuchel H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, Hoffmann E, Biffi A, Delise P, Blomstrom-Lundqvist C, Vanhees L, Ivarhoff P, Dorwarth U, Pelliccia A Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention Rehabilitation. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part I: supraventricular arrhythmias and pacemakers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:475–484.
31. Heidbuchel H, Corrado D, Biffi A, Hoffmann E, Panhuyzen-Goedkoop N, Hoogsteen J, Delise P, Hoff PI, Pelliccia A Study Group on Sports Cardiology of the European Association for Cardiovascular Prevention Rehabilitation. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports of patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions. Part II: ventricular arrhythmias, channelopathies and implantable defibrillators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:676–686.
32. Pelliccia A, Corrado D, Bjørnstad HH, Panhuyzen-Goedkoop N, Urhausen A, Carre F, Anastasakis A, Vanhees L, Arbustini E, Priori S. Recommendations for participation in competitive sport and leisure-time physical activity in individuals with cardiomyopathies, myocarditis and pericarditis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:876–885.

33. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, McKenna WJ. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999;33:319–324.
34. Magalski A, Maron BJ, Main ML, McCoy M, Florez A, Reid KJ, Epps HW, Bates J, Browne JE. Relation of race to electrocardiographic patterns in elite American football players. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2250–2255.
35. Basavarajiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, Sharma S. 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;51:2256–2262.
36. Montgomery HE, Clarkson P, Dollery CM, Prasad K, Losi MA, Hemingway H, Statters D, Jubbs M, Girvain M, Varnava A, World M, Deanfield J, Talmud P, McEwan JR, McKenna WJ, Humphries S. Association of angiotensin-converting enzyme gene I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training. *Circulation* 1997;96:741–747.
37. Karjalainen J, Kujala UM, Stolt A, Mañntysaari M, Viitasalo M, Kainulainen K, Kontula K. Angiotensinogen gene M235T polymorphism predicts left ventricular hypertrophy in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:494–499.
38. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation* 2006;114:1633–1644.
39. Hanne-Paparo N, Drory Y, Schoenfeld YS, Kellerman J. Common ECG changes in athletes. *Cardiology* 1976;61:267–278.
40. Northcote R, Canning GP, Ballantyne D. Electrocardiographic findings in male veteran endurance athletes. *Br Heart J* 1989;61:155–160.
41. Balady GJ, Cadigan JB, Ryan TJ. Electrocardiogram of the athlete: An analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol* 1984;53:1339–1343.
42. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1033–1038.
43. Venerando A, Rulli V. Frequency morphology and meaning of the electrocardiographic anomalies found in Olympic marathon runners and walkers. *J Sports Med Phys Fitness* 1964;4:135–141.
44. Myetes I, Kaplinsky E, Yahini J, Hanne-Paparo N, Neufeld HN. Wenckenbach AV block: a frequent feature following heavy physical training. *Am Heart J* 1975;90:426–430.
45. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J* 1990;119:1378–1391.
46. Parker B, Londeree B, Cupp G, Dubiel JP. The noninvasive cardiac evaluation of long-distance runners. *Chest* 1978;73:376–381.
47. Nakamoto K. Electrocardiograms of 25 marathon runners before and after 100 meter dash. *Jpn Circ J* 1969;33:105–126.
48. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller DE, Hackney K, Reichel N. Electrocardiographic diagnosis of exercise-induced left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1988;116:784–790.
49. Langdeau JB, Blier L, Turcotte H, O'Hara G, Boulet LP. Electrocardiographic findings in athletes: the prevalence of left ventricular hypertrophy and conduction defects. *Can J Cardiol* 2001;17:655–659.
50. Peidro R, Brioñg A, Angelino A, Mauro S, Guevara E, Gonzalez J, Galizio N, Motta D, Di'az J. Cardiovascular and physical capacity findings in Argentine soccer professional players. *Rev Argent Cardiol* 2004;72:263–269.
51. Moore EN, Boineau JP, Patterson DF. Incomplete right bundle branch block: an electrocardiographic enigma and possible misnomer. *Circulation* 1971;44: 678–687.
52. Fagard R, Aubert A, Lysens J, Staessen J, Vanhees L, Amery A. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation* 1983;97:896–901.
53. Corrado D, Basso C, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis, and treatment. *Heart* 2000;83:588–595.
54. Gussak I, Bjerregaard P, Egan TM, Chaitman BR. ECG phenomenon called the J wave. History, pathophysiology, and clinical significance. *J Electrocardiol* 1995;28:49–58.
55. Willems JL, Robles De Medina EO, Bernard R, Coumel P, Fisch C, Krikler D, Mazur NA, Meijler FL, Mogensen L, Moret P. Criteria for intraventricular conduction disturbances and pre-excitation. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:1261–1275.
56. Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: benign early repolarization. *J Emerg Med* 1999;17:473–478.
57. Brady WJ. Benign early repolarization: electrocardiographic manifestations and differentiation from other ST segment elevation syndromes. *Am J Emerg Med* 1998;16:592–597.
58. Gussak I, Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol* 2000;33:299–309.
59. Boineau JP. The early repolarization variant—an electrocardiographic enigma with both QRS and JSTT anomalies. *J Electrocardiol* 2007;40:3e1–3e10.
60. Gibbons L, Cooper K, Martin R, Pollock M. Medical examination and electrocardiographic analysis of elite distance runners. *Ann N Y Acad Sci* 1977;301:283–296.
61. Bianco M, Bria S, Gianfelici A, Sanna N, Palmieri V, Zeppilli P. Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? *Eur Heart J* 2001;22:504–510.
62. Corrado D, Pelliccia A, Antzelevitch C, Leoni L, Schiavon M, Buja G, Maron BJ, Thiene G, Basso C. ST segment elevation and sudden death in the athlete. In: Antzelevitch C (ed.), *The Brugada Syndrome: from Bench to Bedside*. Oxford: Blackwell Futura; 2005. p.119–129.
63. Haï'ssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, Pasquie' JL, Nogami A, Babuty D, Yli-Mayry S, De Chillou C, Scanu P, Mabo P, Matsuo S, Probst V, Le Scouarnec S, Defaye P, Schlaepfer J, Rostock T, Lacroix D, Lamaison D, Lavergne T, Aizawa Y, Englund A, Anselme F, O'Neill M, Hocini M, Lim KT, Knecht S, Veenhuyzen GD, Bordachar P, Chauvin M, Jais P, Coureau G, Chene G, Klein GJ, Cle'menty J. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358:2016–2023.
64. Turrini P, Corrado D, Basso C, Nava A, Bauce B, Thiene G. Dispersion of ventricular depolarization-repolarization: a noninvasive marker for risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Circulation* 2001;103: 3075–3080.
65. Nasir K, Bomma C, Tandri H, Roguin A, Dalal D, Prakasa K, Tichnell C, James C, Spevak PJ, Marcus F, Calkins H. Electrocardiographic features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy according to disease severity: a need to broaden diagnostic criteria. *Circulation* 2004;110:1527–1534.
66. Corrado D, Migliore F, Bevilacqua M, Basso C, Thiene G. Sudden cardiac death in athletes. Can it be prevented by screening? *Herz* 2009;34:259–266.
67. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori SG, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and

- theWorking Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:516–524.
68. Corrado D, Michieli P, Basso C, Schiavon M, Thiene G. How to screen athletes for cardiovascular diseases. *Cardiol Clin* 2007;25:391–397. 258 D. Corrado et al.
69. Corrado D, Thiene G. Protagonist: routine screening of all athletes prior to participation in competitive sports should be mandatory to prevent sudden cardiac death. *Heart Rhythm* 2007;4:520–524.
70. Ryan MP, Cleland JGF, French JA, Joshi J, Choudhury L, Chojnowska L, Michalak E, al-Mahdawi S, Nihoyannopoulos P, Oakley CM. The standard electrocardiogram as a screening test for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1995;76:689–694.
71. Melacini P, Fasoli G, Canciani B, Buja G, Mammola C, Volta SD. Hypertrophic cardiomyopathy: Two-dimensional echocardiographic score versus clinical and electrocardiographic findings. *Clin Cardiol* 1989;12:443–452.
72. Melacini P, Cianfrocca C, Calore C, Di Paolo F, Quattrini F, Pelliccia F, Sharma S, McKenna WJ, Maron BJ, Pelliccia A, Corrado D. Marginal overlap between electrocardiographic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and trained athletes: Implications for preparticipation screening. *Circulation* 2007;116:765. [abstract 3390].
73. Somauroo JD, Pyatt JR, Jackson M, Perry RA, Ramsdale DR. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart* 2001;85:649–665.
74. Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, Basso C, Culasso F, Popoli G, De Luca R, Spataro A, Biffi A, Thiene G, Maron BJ. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med* 2008;358:152–161.
75. Corrado D, Michieli P, Schiavon M, Bauce B, Basso C, Nava A, Thiene G. Prevalence and clinical significance of right precordial T-wave inversion at electrocardiographic preparticipation screening: a prospective study on 3086 young competitive athletes. *Circulation* 2007;116:765. [Abstract 3392].
76. Papadakis M, Basavarajiah S, Rawlins J, Edwards C, Makan J, Firoozi S, Carby L, Sharma S. Prevalence and significance of T-wave inversions in predominantly Caucasian adolescent athletes. *Eur Heart J* 2009; (Epub ahead of print).
77. McKenna WJ, Spirito P, Desnos M, Dubourg O, Komajda M. Experience from clinical genetics in hypertrophic cardiomyopathy: proposal for new diagnostic criteria in adult members of affected families. *Heart* 1997;77:130–132.
78. Kreger BE, Anderson KM, Kannel WB. Prevalence of intraventricular block in the general population: The Framingham Study. *Am Heart J* 1989;117:903–910.
79. Agarwal AK, Venugopalan P. Right bundle branch block: varying electrocardiographic patterns. Aetiological correlation, mechanisms and electrophysiology. *Int J Cardiol* 71:33–39.
80. Hadarson T, Arnason A, Eli'asson GJ, Pa'lfsson K, Eyjo' lfsson K, Sigfu'sson N. Left bundle branch block: prevalence, incidence, follow-up and outcome. *Eur Heart J* 1987;8:1075–1079.
81. Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemiblocks revisited. *Circulation* 2007;115: 1154–1163.
82. Rabkin SW, Mathewson FAL, Tate RB. The natural history of right bundle branch block and frontal plane QRS axis in apparently healthy men. *Chest* 1981;2:191–196.
83. Rabkin SW, Mathewson FA, Tate RB. Natural history of left bundle-branch block. *Br Heart J* 1980;43:164–169.
84. Kyndt F, Probst V, Potet F, Demolombe S, Chevallier JC, Baro I, Moisan JP, Boisseau P, Schott JJ, Escande D, Le Marec H. Novel SCN5A mutation leading either to isolated cardiac conduction defect or Brugada syndrome in a large French family. *Circulation* 2001;104:3081–3086.
85. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the standardization and interpretation of the ECG: Part III: intraventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:976–981.
86. Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122 043 individuals. *Circulation* 1962;25:947–961.
87. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff–Parkinson–White syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301:1080–1085.
88. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, Holmes DR Jr, Gersh BJ. A population study of the natural history of Wolff–Parkinson–White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953–1989. *Circulation* 1993;87:866–873.
89. Sorbo MD, Buja GF, Miorelli M, Nistri S, Perrone C, Manca S, Grasso F, Giordano GM, Nava A. The prevalence of the Wolff–Parkinson–White syndrome in a population of 116,542 young males. *G Ital Cardiol* 1995;25:681–687.
90. Sano S, Komori S, Amano T, Kohno I, Ishihara T, Sawanobori T, Ijiri H, Tamura K. Prevalence of ventricular preexcitation in Japanese school children. *Heart* 1998;79:374–378.
91. Gollob MH, Green MS, Tang AS, Gollob T, Karibe A, Ali Hassan AS, Ahmad F, Lozado R, Shah G, Fananapazir L, Bachinski LL, Roberts R. Identification of a gene responsible for familial Wolff–Parkinson–White syndrome. *N Engl J Med* 2001;344:1823–1831.
92. Murphy RT, Mogensen J, McGarry K, Bahl A, Evans A, Osman E, Syrris P, Gorman G, Farrell M, Holton JL, Hanna MG, Hughes S, Elliott PM, Macrae CA, McKenna WJ. Adenosine monophosphate-activated protein kinase disease mimicks hypertrophic cardiomyopathy and Wolff–Parkinson–White syndrome: natural history. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:922–930.
93. Napolitano C, Bloise R, Priori SG. Long QT syndrome and short QT syndrome: how to make correct diagnosis and what about eligibility for sports activity. *J Cardiovasc Med* 2006;7:250–256.
94. Kapetanopoulos A, Kluger J, Maron BJ, Thompson PD. The congenital long QT syndrome and implications for young athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38: 816–825.
95. Zipes DP, Ackerman MJ, Mark Estes, III NA, Grant AO, Myerburg RJ, Van Hare G. Task Force 7: Arrhythmias (36th Bethesda Conference). *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1354–1363.
96. Basavarajiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J* 2007;28: 2944–2949.
97. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the standardization and interpretation of the ECG: Part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:982–991.
98. Schwartz PJ, Moss AJ, Michael Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome—an update. *Circulation* 1993;88:782–784.
99. Schwartz PJ, Spazzolini C, Crotti L, Bathen J, Amlie JP, Timothy K, Shkolnikova M, Berul CI, Bitner-Glindzicz M, Toivonen L, Horie M, Schulze-Bahr E, Denjoy I. The Jervell and Lange–Nielsen syndrome: natural history, molecular basis, and clinical outcome. *Circulation* 2006;113:783–790.
100. Zhang L, Timothy KW, Vincent GM, Lehmann MH, Fox J, Giuli LC, Shen J, Splawski I, Priori SG, Compton SJ, Yanowitz F, Benhorin J, Moss AJ, Schwartz PJ, Robinson JL, Wang Q, Zareba W, Keating MT, Towbin JA, Napolitano C, Medina A. Spectrum of ST T-wave patterns and repolarization parameters in congenital long-QT syndrome: ECG findings identify genotypes. *Circulation* 2000;102:2849–2855.
101. Maury P, Extramiana F, Sbragia P, Giustetto C, Schimpf R, Duparc A, Wolpert C, Denjoy I, Delay M, Borggrefe M, Gaita F. Short QT syndrome. Update on a recent entity. *Arch Cardiovasc Dis* 2008;101:779–786.
102. Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Wolpert C, Schimpf R, Riccardi R, Grossi S, Richiardi E, Borggrefe M. Short QT syndrome: a

familial cause of sudden death. Circulation 2003;103:965–970.

103 Schimpf R, Borggreffe M, Wolpert C. Clinical and molecular genetics of the short QT syndrome. Curr Opin Cardiol 2008;23:192–198.

104 Bigi MA, Aslani A, Aslani A. Short QT interval: a novel predictor of androgen abuse in strength trained athletes. Ann Noninvasive Electrocardiol 2009;14:35–39.

105 Wilde AA, Antzelevitch C, Borggreffe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, Corrado D, Hauer RN, Kass RS, Nademanee K, Priori SG, Towbin JA Study Group on the Molecular Basis of Arrhythmias of the European Society of Cardiology.

Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome. Eur Heart J 2002;23:1648–1654.

106 Antzelevitch C, Brugada P, Borggreffe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, Gussak I, LeMarec H, Nademanee K, Perez Riera AR, Shimizu W, Schulze-Bahr E, Tan H, Wilde A. Brugada syndrome: report of the second consensus conference. Heart Rhythm 2005;2:429–440.

107 Medrano GA, De Micheli A. Contribution experimental al diagnostico de los bloqueos fasciculares derechos. Arch Inst Cardiol Mex 1975;45:704–713.

108 Junttila MJ, Gonzalez M, Lizotte E, Benito B, Vernoooy K, Sarkozy A, Huikuri HV, Brugada P, Brugada J, Brugada R. Induced Brugada-type electrocardiogram, a sign for imminent malignant arrhythmias. Circulation 2008;8:1890–1893.

Curriculum del Dr. Pablo Senatra

- Médico egresado de la Universidad Nacional de Cuyo (UNC).
- Ex Médico Residente de Clínica Médica del Htal. Luis Lagomaggiore, Mendoza.
- Médico Cardiólogo (Especialidad certificada en la FAC).
- Ex Becario de la Federación Argentina de Cardiología.
- Ex Médico Residente de Cardiología, Htal. Luis Lagomaggiore, Mendoza.
- Docente de la Cátedra de Medicina Interna.
- Área de Cardiología Universidad Nacional de Cuyo.
- Ex Becario de la Unidad de la Unidad de Cardiología.
- "Hospital Puerta de Hierro", Madrid, España.
- Miembro Titular de la Federación Argentina de Cardiología.
- Miembro de la Asociación Andina de Medicina de Montaña.

Publicación: Septiembre 2011

Preguntas, aportes y comentarios serán respondidos por el relator o por expertos en el tema a través de la lista de **Arritmias y Electrofisiología**.
Llene los campos del formulario y oprima el botón "Enviar".

[Ver mensajes](#)

Preguntas, aportes o comentarios:

Nombre y apellido:

País: Argentina

Dirección de E-Mail:

Confirmación Dirección de E-Mail:

Enviar

Borrar

