

RESUMEN

Objetivo: Determinar alteraciones electrocardiográficas en nadadores de la Federación Deportiva del Azuay, Cuenca 2012.

Métodología: Se realizó un estudio descriptivo, la muestra en el que se desarrolló la investigación tiene de un total de 33 nadadores que practican dicho deporte en el Complejo Deportivo de la Federación Deportiva del Azuay, en la Piscina Olímpica del Batán que está localizada en la Avenida 12 de Abril, en la ciudad de Cuenca de Ecuador. Se recolectó la información por medio de un formulario, de la sociedad de cardiología de España, mismo que incluye los hallazgos electrocardiográficos.

Resultados: Se estudio una población de 33 nadadores la media de edad se ubicó en 20.12 años con un DS de 3.58. La bradicardia sinusal fue el trastorno del ritmo de mayor prevalencia, se encontró un 12.1% de arritmia sinusal. El 6.1% de nadadores presentó bloqueo auriculo-ventricular de primer grado. El 24.8% de la población de nadadores presentaron bloqueo de rama derecha. El 3% de los nadadores en estudio presentaron extrasístoles ventriculares (1 nadador afectado). En el 27.3% de la población se identificó hipertrofia fisiológica del ventrículo izquierdo.

Conclusiones: El entrenamiento produce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas que se manifiestan en cambios diversos en el electrocardiograma del deportista. Los trastornos del ritmo y la frecuencia cardíaca son los hallazgos más comunes, de ellos la bradicardia sinusal la alteración más habitual. Además se identificó hipertrofia fisiológica del ventrículo izquierdo. Con frecuencia encontramos también trastornos de la conducción intraventricular, siendo el incompleto de rama derecha el de mayor prevalencia.

PALABRAS CLAVES: ELECTROCARDIOGRAMA, HALLAZGOS, FUNCIONALES, NADADORES.

DeCS: FRECUENCIA CARDIACA-FISIOLOGÍA; ELECTROCARDIOGRAFÍA-UTILIZACIÓN; CARDIOMEGALIA-EPIDEMIOLOGÍA; SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDÍACO-ANOMALÍAS; RECOLECCIÓN DE DATOS-NORMAS; EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA; NATACIÓN-FISIOLOGÍA; ADOLESCENTE; ADULTO; AZUAY-ECUADOR



ABSTRACT

Objective: To determine electrocardiographic changes in swimmers of the Sports Federation of Azuay, Cuenca 2012.

Methods: A descriptive study, the sample in which the research has developed a total of 33 swimmers who practice the sport at the Sports Complex of the Sports Federation of Azuay in the Olympic pool of Bataan which is located in the April 12th Avenue in the city of Cuenca in Ecuador. The information was collected through a form of society in cardiology in Spain, even including electrocardiographic findings.

Results: We study a population of 33 swimmers the average age stood at 20.12 years with a sinus bradycardia 3.58. The DS rhythm disorder was the most prevalent, found 12.1% of sinus arrhythmia.

The 6.1% of swimmers showed atrioventricular block first degree. The 24.8% of the population of swimmers showed right bundle branch block. The 3% of the swimmers in the study had premature ventricular contractions (1 swimmer involved). In 27.3% of the population identified physiological hypertrophy of the left ventricle.

Conclusions: The training produces a series of morphological and functional cardiac adaptations that occur in various changes in the electrocardiogram of the athlete. Rhythm disorders and heart rate are the most common findings, sinus bradycardia them the most common alteration. It also identified physiological hypertrophy of the left ventricle. Often we also find intraventricular conduction disturbances, being incomplete right bundle branch the most prevalent.

KEYWORDS: ELECTROCARDIOGRAM, FINDINGS, FUNCTIONAL SWIMMERS.

DeCS: HEART RATE-PHYSIOLOGY; ELECTROCARDIOGRAPHY-UTILIZATION; CARDIOMEGALY-EPIDEMIOLOGY; HEART CONDUCTION SYSTEM-ABNORMALITIES, DATA COLLECTION-STANDARDS; EPIDEMIOLOGY, DESCRIPTIVE; SWIMMING-PHYSIOLOGY; ADOLESCENT; ADULT; AZUAY-ECUADOR



INDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
1. INTRODUCCIÓN	8
2. JUSTIFICACIÓN	10
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
4. FUNDAMENTO TEÓRICO.....	12
5. OBJETIVOS	28
6. DISEÑO METODOLÓGICO	29
7. RESULTADOS.....	31
8. DISCUSION	39
9. CONCLUSIONES.....	42
10. RECOMENDACIONES	43
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	44
12. ANEXOS	47



Yo, Christian Bernardo Castro Jadán, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Médico. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Yo, Christian Bernardo Castro Jadán, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

**“HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS FUNCIONALES EN
NADADORES DE LA FEDERACIÓN DEPORTIVA DEL AZUAY, CUENCA
2012”**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: CHRISTIAN BERNARDO CASTRO JADÁN

DIRECTOR Y ASESOR: DR. BOLÍVAR DELGADO VÁZQUEZ

**CUENCA, ECUADOR
2012**



DEDICATORIA

“Dedico esta tesis a esa persona que día a día nos observa desplazarnos en el agua, que no solo nos enseña a ser mejores dentro de la pileta, también nos enseña a luchar en la vida”

El Autor



AGRADECIMIENTO

“Agradezco a Dios, mi director y asesor de tesis, por su valioso tiempo, a los entrenadores de natación, mis padres, hermano mis mejores amigos, , gracias a su apoyo incondicional, se pudo llevar a cabo un proyecto, sobre una de mis pasiones de la vida la Natación.”

El Autor

1. INTRODUCCIÓN

Desde finales del siglo XIX la relación entre el corazón y los cambios que se presentan durante el ejercicio han sido investigados. El músculo cardíaco sufre cambios, que consisten en hipertrofia fisiológica de ventrículo izquierdo y bradicardia con presión arterial normal. El síndrome de corazón del deportista que es la adaptación fisiológica del músculo cardíaco ante el ejercicio¹ se caracteriza por un aumento de tamaño del ventrículo izquierdo.² El bloqueo AV y bradicardia con frecuencia se puede observar en los atletas, pero no requieren atención, siempre y cuando estén asintomáticos, pero el bloqueo auriculoventricular grado II o Mobitz Persistente, es extremadamente inusual, incluso en atletas y debe ser considerado un signo de lesiones orgánicas mientras no se pruebe lo contrario. El síndrome de WPW es de particular importancia, ya que la conducción rápida al ventrículo por la vía AV accesoria es posible, especialmente si hay una tendencia a la fibrilación auricular. Asimismo, se requiere precaución en los atletas con miocardiopatía hipertrófica.

También pueden ser considerados fisiológicos: la hipertrofia ventricular derecha, elevación del segmento ST, cambios en las ondas T (T negativa, ondas T aguda y / o excesiva). Estos cambios se correlacionan estrechamente con el tipo de actividad deportiva y el grado de formación y son reversibles cuando la actividad se detiene. La depresión del segmento ST horizontal por el contrario es muy poco frecuente en los atletas y siempre debe ser aclarada por el examen cardiológico.³

Magalski, A. et al obtuvieron electrocardiogramas y ecocardiogramas de 964 atletas en una sola universidad y encontraron el 10% de anomalías electrocardiográficas, que fueron más frecuentes en los hombres, así como los atletas de raza negra.⁴

ECG marcadamente anormales en atletas jóvenes y aparentemente saludables pueden representar la expresión inicial de las miocardiopatías



subyacentes que pueden no ser evidentes hasta muchos años después y que en última instancia, puede estar asociado con resultados adversos.⁵

El ECG es un método no invasivo a la vez accesible tanto a nivel hospitalario como ambulatorio que permite definir si se presentan anormalidades que puedan considerarse fisiológicas y además diagnosticar alteraciones que alerten al médico a fin de evitar una muerte súbita.



2. JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo ha sido justificado bajo la necesidad de describir la frecuencia de alteraciones funcionales cardíacas que se manifiestan en los nadadores de competencia. Dichas alteraciones serán demostradas por medio de un electrocardiograma en reposo.

El electrocardiograma se realizó a los nadadores de competencia de la Federación Deportiva del Azuay.



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El problema que abordamos en esta investigación ha sido planteado en base a que la actividad deportiva induce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales en el corazón humano directamente relacionadas con el tipo, duración e intensidad del entrenamiento, y con los años de práctica deportiva. Su expresión clínica depende de factores genéticos, metabólicos, humorales y, en gran medida, del tipo de entrenamiento. Estas adaptaciones sólo aparecen con aquellos deportistas en los que predomina el ejercicio dinámico, y en los que el aporte de O_2 a los músculos en actividad se realiza fundamentalmente a partir del metabolismo aeróbico como es la natación.

Desde los años 60, los cambios encontrados en el electrocardiograma (ECG) del deportista han sido considerados como expresión de estas adaptaciones. Numerosas alteraciones electrocardiográficas, incluidas las taquiarritmias, han sido en alguna ocasión atribuidas a la práctica deportiva.

4. FUNDAMENTO TEÓRICO

La complejidad de la natación como disciplina deportiva es un deporte de iniciación temprana, y además es el único de los deportes olímpicos en que se compite fuera del medio natural de vida del hombre.

Y como toda práctica de una actividad física de forma continua y reglada, con un fin competitivo, es decir, la práctica de un deporte, requiere la puesta en marcha de diversos sistemas de adaptación al esfuerzo: el sistema metabólico, el sistema neuroendocrino y fundamentalmente el sistema cardiorespiratorio.

En función del deporte y los entrenamientos, el esfuerzo será más o menos intensa en el intento de mejorar el rendimiento y optimizar la respuesta, en el que se ponen a prueba cada uno de los órganos que intervienen en el proceso. Aquellos órganos que no estén adaptados a las cargas de trabajo impuestas fracasarán en su función, alterarán la respuesta y llevarán el organismo a la lesión o a la alteración funcional con mayor o menor gravedad. El hecho desafortunado de que un deportista, un individuo aparentemente sano, fallezca de forma repentina mientras ejerce su trabajo cuestiona las bases del conocimiento científico y hace recapacitar respecto al dominio de las causas que originan la enfermedad. La muerte súbita en el deporte, un suceso especialmente poco común pero muy llamativo en los medios de comunicación, ha concienciado a los sectores del ámbito que competen al deportista (familiares, facultativos, gestores deportivos e incluso políticos) en el interés de conocer, identificar y prevenir el suceso⁶

En el curso de entrenamiento físico sistemático, el corazón de un atleta bien acondicionado se somete a los cambios estructurales que a menudo lo distinguen de la de un individuo normal. Estos cambios se describen comúnmente como “corazón del atleta”, y se observan a menudo mediante la ecocardiografía y pueden incluir una hipertrofia ventricular izquierda y aumento del espesor de la pared ventricular^{6,7}. El ejercicio aumenta las necesidades metabólicas, que deben ser satisfechas especialmente a través del aumento del gasto cardíaco que en sujetos entrenados alcanza valores de 35 a 40 l/min durante un esfuerzo máximo. Las principales adaptaciones son el aumento del

gasto cardíaco y del consumo de oxígeno, el incremento del retorno venoso, el aumento de la contractilidad del miocardio y la disminución de las resistencias periféricas.⁸ El incremento del gasto cardíaco durante el ejercicio siempre es superior a la disminución de las resistencias periféricas, por lo que se produce un aumento de la presión arterial sistólica con mantenimiento o incluso descenso de las cifras de presión diastólicas. Los efectos del entrenamiento se manifiestan a nivel cardíaco con bradicardia en reposo, como respuesta a un esfuerzo submáximo y aumento del tamaño de las cavidades cardíacas con la consiguiente hipertrofia concéntrica o excéntrica de acuerdo con el tipo de esfuerzo predominante. El aumento de la descarga de catecolaminas facilita los mecanismos arritmogénicos y de hipertensión arterial.⁹ Un entrenamiento a corto plazo no está asociado a un cambio en las dimensiones cardíacas, mientras que el entrenamiento de resistencia prolongada es comúnmente seguido por agrandamiento ventricular izquierdo, que sin embargo, son mucho menores que las dimensiones alcanzadas en pacientes con daño de ventrículo izquierdo.¹⁰ Los ejercicios de alta dinámica tienen más probabilidades de resultar en un aumento de masa ventricular izquierda y cambios en el tamaño de la cámara cardíaca (hipertrofia excéntrica); mientras que los ejercicios estáticos de alta intensidad tienden a aumentar la masa ventricular izquierda sin producir cambios en el tamaño de la cámara (hipertrofia concéntrica).

Desde una perspectiva hemodinámica los deportes se dividen en¹⁰:

- Deportes de resistencia en los que el gasto cardíaco aumenta durante el ejercicio.
- Deportes de potencia asociados a una carga de presión un aumento más pronunciado de la presión arterial y ligero aumento del gasto cardíaco por aceleración de la frecuencia cardíaca.
- Deportes con diferentes combinaciones
- La clasificación Bethesda de la 36 conferencia clasifica a los deportes como se detalla en la siguiente tabla^{11,12}



Incremento del componente estático	A. Bajo ($< 40\%$ Max O ₂)	B. Moderado (40-70% Max O ₂)	C. Alto ($>70\%$ Max O ₂)
I. Bajo ($< 20\%$ MCV)	Billar Bowling Golf	Baseball Sofbol Esgrima	Carrera de marcha Squash-Raquetbol Fútbol Tenis
II. Moderado (20-50% MCV)	Arqueria Carrera de Auto Buceo Motociclismo	Fútbol Americano Patinaje Artístico Carrera de velocidad Nado sincronizado	Basquetbol Hockey Natación Carrera de media distancia
III. Alto ($>50\%$ MCV)	Gimnasia Artes marciales Levantamiento de pesas	Skate Snowboard Lucha	Boxeo Ciclismo Triatlón

1 Máx. O₂= máximo consumo de oxígeno

2 MCV= máxima contracción voluntaria

En la natación se practican cuatro estilos básicos: estilo libre o crol (del inglés crawl), espalda, mariposa y pecho. Las competencias de natación se pueden clasificar en pruebas de velocidad y de resistencia. Las competencias pueden llevarse a cabo en piscinas de 25 o 50 metros y/o en aguas abiertas (mar, lagos o ríos).



Las pruebas de velocidad que se realizan en los Juegos Olímpicos son: 50 metros libres (crol), 100 metros libres, mariposa, espalda y pecho, 200 metros libres, mariposa, espalda y pecho, 200 metros combinados (el nadador recorre 50 metros de cada estilo hasta completar los 200 metros de carrera), posta 4 por 100 metros libres donde cada competidor nada 100 metros estilo libre, posta 4 por 100 metros combinados (cada nadador nada 100 metros de un estilo), posta 4 por 200 metros estilo libre (cada nadador nada 200 metros estilo libre).

Las pruebas de resistencia habitualmente son los 800 metros estilo libre en damas y 1.500 metros estilo libre en caballeros. Las pruebas de resistencia intermedia son 400 metros estilo libre y 400 metros combinados (cada competidor nada 100 metros de cada estilo hasta completar los 400 metros). Los tiempos finales de carrera de las competencias en pileta corta (de 25 metros) son menores que los de pileta larga (50 metros) debido a una mayor cantidad de vueltas de pared con su correspondiente impulso (vuelta americana en crol, vuelta americana en espalda, vuelta de mariposa y de pecho). Las competencias que se realizan en aguas abiertas son en su gran mayoría pruebas de resistencia y en muchas de ellas se superan las 3 horas de carrera. En estas pruebas hay una cantidad mayor de dificultades, como cambios bruscos de temperatura del agua, oleaje, etc. Otro tipo de competencia habitual en la rama de la natación son el nado sincronizado y el waterpolo. Con este breve resumen se puede entender cuáles son los sistemas energéticos que predominan y cuáles las fibras musculares que se reclutan durante la contracción muscular en una competencia. Por esto habrá diferencias según la prueba sea de resistencia o de velocidad.

NATACIÓN Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La natación ha sido desde siempre un deporte de los que habitualmente se denominan completos por su capacidad de movimiento organizado de una amplia cantidad de músculos corporales, por desarrollar una gran capacidad funcional respiratoria y una excelente coordinación de mente y cuerpo en el desempeño de una actividad física. Es utilizado además como mecanismo de

rehabilitación de enfermedades cardiovasculares y de otras patologías, en especial en adultos y en personas añasas, por la reducción del impacto sobre articulaciones mayores. Asimismo, se ha recomendado en pacientes de bajo riesgo por su eficacia en mejorar y elevar el nivel de aptitud física en mujeres adultas.

La práctica de la natación como mecanismo de recuperación fue utilizada con éxito en animales que demostraron una franca mejoría con programas de rehabilitación cardiovascular programada en el agua. Durante la actividad física acuática con la cabeza fuera del agua (AFIA) se producen cambios fisiológicos en el contexto cardiovascular del ser humano normal. Por mediciones efectuadas a través de un catéter Swan-Ganz durante ejercicios de inmersión, graduales y progresivos, se observó aumento de la presión auricular derecha, de la presión de la arteria pulmonar e incremento del gasto cardíaco. Asimismo, en mediciones simultáneas por ecocardiografía en inmersión se obtuvieron índices de volumen de presión de fin de diástole y de sístole ventricular izquierda significativamente superiores a los obtenidos con ejercicios semejantes en superficie. No obstante, no se observó diferencia significativa en el consumo de oxígeno con ejercicios en tierra o de inmersión. Cuando se trata de cardiópatas recuperados o sintomáticos y hemodinámicamente compensados, las condiciones cambian de acuerdo con el cuadro clínico. Esto se basa en la diferencia que genera el resultado de investigaciones vinculados a AFIA. Niebauer y colaboradores observaron igual infradesnivel del ST-T, pero con frecuencias cardíacas menores en registros subacuáticos en comparación con la actividad en superficie. Con ejercicios similares, Meyer y colaboradores observaron elevaciones anormales de la presión arterial media, en la arteria pulmonar y en capilares pulmonares. Otros aspectos que necesitarían mayor confirmación son evaluaciones que demuestran una elevación menor del colesterol HDL respecto de igual ejercicio en tierra. En realidad, la actividad acuática ha sido tradicionalmente recomendada en pacientes de bajo riesgo, pero hasta el momento no existen suficientes estudios sobre los efectos de la natación en pacientes cardiovasculares con baja capacidad funcional y/o sintomática, razón por la cual se recomienda mantener un control periódico.¹¹

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

La hipertrofia del ventrículo izquierdo, se define como un incremento de la masa miocárdica, es un proceso fisiológico o patológico complejo que incluye diferentes etiologías, estados evolutivos y pronóstico.

En un extremo está la hipertrofia fisiológica expresada como cambios adaptativos a diversas formas de ejercicio que presentan los deportistas.

Como ejemplos de hipertrofia patológica están el incremento de la masa ventricular secundario al aumento de poscarga cardíaca (hipertensión arterial, algunas valvulopatías) y el desarreglo genético de la microestructura y la macroestructura miocárdica característico de la miocardiopatía hipertrófica (MCH).

Estudios anatomopatológicos demostraron que incrementos similares de la masa ventricular en pacientes portadores de miocardiopatía hipertrófica, hipertensión arterial, atletas o valvulares presentan diferencias estructurales notorias.¹³

La adaptación fisiológica de los miocitos ha sido estudiada ampliamente en animales de experimentación, los miocitos crecen por incremento del volumen y longitud, sin una variación significativa del diámetro. Con el entrenamiento se observa en general una elevación de la masa ventricular del 30%. Las mayores masas medidas ocurren en los atletas que practican deportes aeróbicos.¹⁴

Después del entrenamiento el ventrículo izquierdo se llena de forma más completa de sangre durante la diástole, lo que incrementa el estiramiento de las paredes del ventrículo, produciendo una hipertrofia de la pared posterior y septal dando como resultado una contracción más energética, como consecuencia el volumen sistólico final se reduce.¹⁵



LA HIPERTROFIA CARDIACA FISIOLÓGICA.

LA HIPERTROFIA FISIOLÓGICA DEL DEPORTISTA Y SUS POSIBLES CAUSAS.

SOBRECARGA HEMODINAMICA.

Los ventrículos pueden estar sometidos a dos tipos de sobrecarga hemodinámica: sistólica y diastólica. Los ventrículos están sometidos a sobrecarga sistólica cuando se encuentran con una dificultad para realizar la eyección ventricular. Una sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo se produce en los distintos tipos de estenosis aórtica, en la coartación de aorta, en la hipertensión arterial y en algunos casos de insuficiencia miocárdica. Se produce una sobrecarga sistólica del ventrículo derecho en la estenosis pulmonar y en la hipertensión pulmonar.

Los ventrículos están sometidos a sobrecarga diastólica cuando existe un exceso de llenado diastólico ventricular. Esto ocurre en el ventrículo izquierdo en el caso de insuficiencia aórtica y de ductus arterioso persistente y en el ventrículo derecho en el caso de la comunicación interauricular.

El corazón reacciona al estrés físico con un aumento de la contractilidad y de la frecuencia cardiaca. Pero si se practica un ejercicio de tipo regular se produce un proceso de adaptación cardiaca.

Hipertrofia excéntrica.

En las cardiopatías con sobrecarga diastólica de volumen, como la insuficiencia aórtica, se produce un estrés diastólico que da lugar a replicación de los sarcómeros en serie que produce un alargamiento del miocito y conduce a una dilatación de la cámara, dando como resultado una hipertrofia de tipo excéntrica.



En el deportista el entrenamiento aeróbico entendido como el ejercicio físico repetitivo en el que intervienen grandes grupos musculares contra una resistencia moderada y por un tiempo prolongado, producen una serie de adaptaciones a nivel central y periférico que se manifiestan en un incremento del consumo máximo de oxígeno (VO₂ max).

Este aumento se produce por la mejora en la capacidad de extracción del O₂ por parte del músculo esquelético y por el aumento en el gasto cardiaco y el volumen latido. En el atleta de alta competición durante varias horas al día el corazón se sitúa en una situación de sobrecarga de volumen similar a las que se producen en la insuficiencia mitral o aórtica.²⁰

El diámetro al final de la diástole está particularmente agrandado en la sobrecarga crónica de volumen que se observa en los atletas de resistencia.

La sobrecarga de volumen produce una dilatación del ventrículo izquierdo sin variación de los espesores parietales, aumento del volumen telediastólico o disminución de la fracción de eyección y es lo que se denomina hipertrofia excéntrica.

Hipertrofia concéntrica.

En las cardiopatías con sobrecarga sistólica de presión, como la estenosis aórtica, se produce una hipertrofia de la cavidad, con menos componente de dilatación que da como resultado una hipertrofia de tipo concéntrico.

Si se produce una sobrecarga de presión en el ventrículo izquierdo como ocurre en los deportes de tipo isométrico esto conducirá a hipertrofia de los segmentos musculares libres y septales para mantener la tensión mural en límites normales.^{19,27}

Hay que resaltar que la mayoría de los deportes combinan el componente dinámico con el isométrico por lo que se suele observar una combinación de la hipertrofia excéntrica con la concéntrica.



Morganroth describió un patrón cardíaco en el que los deportistas que practicaban deportes de tipo dinámico presentarían una sobrecarga de volumen y una hipertrofia excéntrica y los deportistas que practicaban deportes de fuerza presentaban una sobrecarga de presión con una respuesta de tipo hipertrofia concéntrica como ocurriría en el hipertenso. Hay que tener en cuenta, que mientras en los procesos patológicos la situación de sobrecarga es constante, en el entrenamiento esta sobrecarga es de tipo intermitente.

En los atletas la tensión arterial solamente está elevada durante el ejercicio por lo que representa una carga intermitente. En los sujetos en los que se ha estudiado la relación entre sobrecarga sistólica e hipertrofia ventricular, la carga se realiza entre 3-6 horas al día y los autores sostienen que estos cortos episodios de estrés fisiológico, caracterizados por la elevación de la tensión arterial sistólica, son suficientes para inducir hipertrofia.²⁰

MANIFESTACIONES DE LA HIPERTROFIA CARDIACA FISIOLÓGICA.

Hipertrofia ventricular izquierda.

El corazón de atleta tiene un mecanismo de adaptación que es compatible con el concepto de hipertrofia fisiológica del corazón. Para que se produzca un estímulo suficiente que dé como resultado un corazón agrandado que responda al patrón de corazón de atleta se necesita una determinada intensidad del estímulo, así como una suficiente duración de este estímulo en el tiempo.

El entrenamiento atlético de alta intensidad produce unas alteraciones en la estructura cardíaca que son relativamente ligeras, pero que dan como resultado un incremento en el cálculo de la masa ventricular izquierda.

Este incremento de masa que se observa en el atleta altamente entrenado es debido a un incremento ligero tanto en el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, de los espesores parietales o de ambos.



Hay evidencia que el grado modesto de hipertrofia ventricular izquierda fisiológica que se observa en el atleta es de naturaleza dinámica y se puede desarrollar rápidamente en semanas o meses después de haber comenzado un entrenamiento vigoroso y puede regresar en un periodo similar después del cese del entrenamiento. **No hay evidencias de que este grado de hipertrofia sea por sí misma perjudicial para el atleta y predisponga o prevenga de enfermedades cardiovasculares a lo largo de su vida.**

El estímulo para la hipertrofia que provoca el estrés repetitivo del deporte de alto rendimiento da como resultado una respuesta en el músculo cardíaco en forma de aumento de masa que es compensada entre los dos ventrículos y que se corresponde con la carga inducida por el nivel de ejercicio.

Otro dato diferencial característico de la hipertrofia fisiológica del deportista en relación con la masa es que presenta una relación h/R normal, con independencia del tipo de ejercicio realizado. **Esto implica un desarrollo armónico con una relación masa volumen que se mantiene normal.** En el corazón del deportista nunca se producen hipertrofias asimétricas y si ocurre esto se debe a una patología subyacente.²¹

Aumento de diámetros cardíacos y espesores parietales.

En varios estudios en los que se intenta dilucidar la respuesta al entrenamiento físico se observa un incremento en la medida de la cavidad ventricular izquierda, en los espesores parietales o en ambos.

Desde los trabajos de Morganroth los cambios en la dimensión ventricular izquierda y los espesores parietales se han intentado relacionar con el ejercicio dinámico y el isométrico y hacerlos análogos a los estados de adaptación a la presión y a cargas de volumen. El corazón del fondista sería un ventrículo dilatado de paredes delgadas, mientras que el corazón del levantador de pesas tendría una cavidad ventricular izquierda de pequeño tamaño con grandes espesores parietales.^{19,27}



Trabajos posteriores de Pelliccia y colaboradores en 1991 y 1993 , realizados en una gran muestra de población, **han demostrado que tanto los espesores parietales como las dimensiones del ventrículo izquierdo son totalmente normales aunque se encuentran en el límite alto de la normalidad.** ²⁹

Características electrocardiograficas de la hipertrofia del ventrículo izquierdo^{16,17,18}

Ondas R: altas en DI >1,6 mili voltios, AVL, V4, V5, V6

QRS ensanchado hasta imagen de bloqueo de rama izquierda. QRS en AVF + V2+V6 >3,5 mV.

Ondas S profundas en V1, V2, V3.

Trastornos de la repolarización:

Sobrecarga de presión: Onda T negativa y descenso del segmento ST sobretodo en V4, V5, V6.

Sobrecarga de volumen: ondas Q más acentuadas, ensanchamiento del QRS, onda T persiste positiva en V4, V5, V6.

Índice de Sokolow-Lyon: si la S en V1 sumada a la R en V5 o V6 es mayor de 35 mm.

La transición es brusca, se desvía hacia la derecha, porque se expone mayor área ventricular izquierda hacia l aparece anterior del tórax; por lo tanto, son más derivaciones que registran la morfología del ventrículo izquierdo.

Desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, sin embargo, este puede ser normal.

Alto voltaje del complejo QRS:

- a. Índice de Lewis: si la R de DI + la S de DIII suman más de 17mm

- b. R en aVL: puesto que esta derivación explora el ventrículo izquierdo, considera una R significativa cuando es mayor a 11 mm.
- c. R en aVF si es mayor de 20 mm.
- d. R muy altas en V5 o V6 y ondas S profundas en V1 y V2.

Prolongación del tiempo de activación ventricular, ensanchamiento del QRS: TIDI aumentado en V5-V6 (mayor de 0,045 seg).

Trastornos de la onda T las cuales son aplanadas o invertidas en las derivaciones precordiales izquierdas V5 y V6, así como en DI y aVL

EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL ATLETA.

En el electrocardiograma del corazón de atleta se pueden observar tanto modificaciones de la conducción cardiaca como de la repolarización ventricular que se suelen caracterizar por su desaparición con el esfuerzo y que están relacionadas con el aumento de tono vagal.

Varios estudios realizados²¹ han demostrado que los hechos más representativos del electrocardiograma del atleta son: bradicardia sinusal, retraso de la conducción intraventricular, bloqueo incompleto de rama derecha, alargamiento del tiempo de conducción auriculo ventricular e incremento del voltaje del QRS sobre todo en las derivaciones precordiales.

Alteraciones en la conducción.

Bradicardia sinusal.

Se ha descrito siempre la bradicardia sinusal como el hallazgo más frecuente e importante observado en el corazón de atleta, y que estaría en conexión con las condiciones basales del atleta y con el grado de entrenamiento físico. Se observa con más frecuencia en los deportes de tipo dinámico.^{21,30}

**Arritmia sinusal.**

Se suele observar en atletas que realizan deportes de tipo dinámico y es atribuido a un estado vagotónico. Se han realizado muchos trabajos para determinar la incidencia de este trastorno y los resultados han variado desde un 13,5% hasta un 69% Lo que si está claro es que esta incidencia es mayor que la de la población general que se sitúa en un 2,4%.

Marcapasos migratorio.

En un estudio realizado por Roeske y Zeppilli dan una frecuencia de 19% y 7% sin haber observado el trastorno en controles sedentarios.^{21,30}

Bloqueos auriculoventriculares.

En una revisión bibliográfica realizada por Roeske y Zeppilli se ve que la frecuencia de bloqueo AV de primer grado que varía de un 10 a un 33% significativamente más alta que el 0,65% que presenta la población general. Los bloqueos AV de segundo grado son mucho más raros y se ha descrito una frecuencia de un 10% en corredores de maratón. Casi todos son Mobitz 1 o bloqueo tipo Wenckebach que es un tipo de bloqueo que desaparece invariablemente con el ejercicio. Incluso se pueden ver bloqueos de tercer grado en atletas de naturaleza puramente funcional aunque fue negado durante mucho tiempo, pero en este caso hay que realizar un estudio más profundo del atleta dado que no se puede descartar una alteración orgánica. La naturaleza funcional de estos disturbios de la conducción son fácilmente reconocibles por el hecho de que desaparecen de manera inmediata bajo ejercicio.

Bloqueo incompleto de rama derecha.

Este fenómeno parece estar relacionado con un incremento en la masa muscular del ventrículo derecho, por lo que se produciría un retraso en el estímulo y puede regresar con el cese del entrenamiento

Alteraciones en la repolarización.

Consisten en cambios en el segmento ST y en la onda T, Zepilli, Ha dividido los trastornos en: elevación del segmento ST con ondas T en pico, depresión del

segmento ST con depresión del punto J, patrón de ondas T juveniles e inversión de la onda T en derivaciones precordiales.

La depresión del segmento ST es mucho menos frecuente que la elevación y no hay datos que comparen la prevalencia en atletas con sedentarios. Al igual que la elevación, la depresión normalmente vuelve a la línea base con el ejercicio.^{21,30}

Elevación e inversión de la onda T.

Las ondas T altas y picudas están incluidas frecuentemente en el síndrome de repolarización precoz. Estas ondas presentan una elevación en las derivaciones precordiales a medida que el entrenamiento progresa y se suele acompañar de una elevación del segmento ST concomitante

La inversión de la onda T ha sido muy estudiada. Zeppilli y colaboradores²¹ en un estudio realizado en 12 atletas observaron que esta alteración desaparecía cuando el deportista realizaba un ejercicio de tipo máximo. Generalmente también se produce una desaparición de la inversión de las ondas T cuando el atleta permanece un tiempo sin entrenar. En los estudios realizados en deportistas los arteriogramas coronarios han sido normales.

Estos cambios en el ST y la onda T son debidos a la condición física del atleta y a veces no pueden ser distinguidos de los fenómenos patológicos. La inversión de la onda T puede ser confundida con daño epicárdico como el que se ve en la pericarditis o incluso con infarto de miocardio. Estos cambios de la repolarización incluso no están limitados solamente a atletas y pueden ocurrir en personas no entrenadas como niños, jóvenes, mujeres y en la raza negra.

Por otra parte puede ser totalmente posible que un atleta sufra en algún momento de su vida alguna enfermedad cardíaca. Por ello se debería, cuando se encuentra un hallazgo potencialmente patológico en un atleta, revisar ECG antiguos ya que se pueden observar los mismos cambios en diferentes épocas, obtener un ECG de ejercicio para ver si desaparecen los hallazgos patológicos, obtener un electrocardiograma tras una carga de potasio y realizar un ecocardiograma para descartar cardiomiopatía hipertrófica.

Aumento del voltaje del complejo QRS.

Generalmente siempre se ha descrito la existencia de complejos QRS altos en el electrocardiograma del atleta que hacen pensar en signos de hipertrofia ventricular derecha e izquierda. Este hallazgo generalmente sólo se encuentra en atletas de resistencia.^{20,28}

El criterio electrocardiográfico más usado para la detección de hipertrofia ventricular izquierda es el criterio de Sokolow- Lyon.

La hipertrofia ventricular derecha normalmente se detecta por los criterios de Sokolow-Lyon para hipertrofia ventricular derecha que nos dice que la suma de R V1 y S V5 es superior a 10,5 mm . Con el uso de este criterio se han realizado numerosas investigaciones y se han encontrado unos porcentajes muy amplios que varían entre el 18 al 69%. Este criterio se encuentra más en los deportes con componente dinámico.

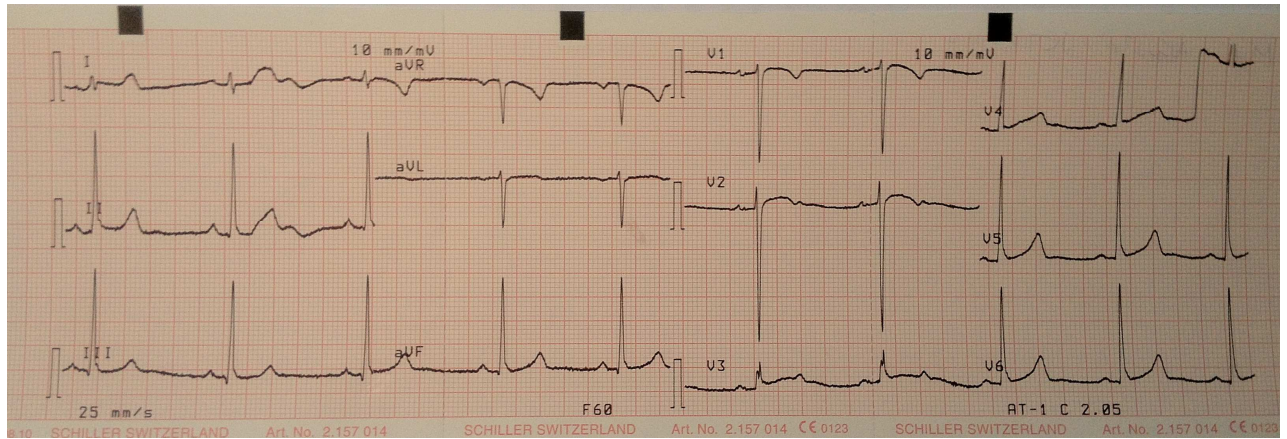
De hecho los atletas que practican deportes con componente estático no tienen más hipertrofia ventricular derecha electrocardiográfica que los controles sedentarios.^{20,28}

Otras alteraciones.

La verticalización del eje eléctrico del corazón es otra de las alteraciones observadas.

Otros cambios electrocardiográficos que no caen dentro del rango de lo fisiológico son la taquicardia paroxística, los latidos prematuros, el síndrome de Wolf-Parkinson-White del atleta o el bloqueo completo de rama izquierda.³⁰

Electrocardiograma de una nadadora de 23 años.



Diagnostico:

- Hipertrofia fisiológica de ventrículo izquierdo.
- Bradicardia sinusal.



5. OBJETIVOS

5.1 GENERAL

5.1.1 Determinar alteraciones electrocardiográficas funcionales en los nadadores de la Federación Deportiva del Azuay, Cuenca 2011

5.2 ESPECÍFICOS

5.2.1 Determinar crecimiento de cavidades cardiacas (hipertrofia).

5.2.2 Determinar trastorno del ritmo.

5.2.3 Determinar bloqueos en la conducción del impulso eléctrico.



6. DISEÑO METODOLÓGICO

6.1 TIPO DE ESTUDIO

El estudio que se realizó es descriptivo.

6.2 ÁREA DE ESTUDIO

El estudio se desarrolló en el Complejo Deportivo de la Federación Deportiva del Azuay, Disciplina de Natación, en la Piscina Olímpica del Batán que está localizada en la Avenida 12 de Abril, en la ciudad de Cuenca de Ecuador.

6.3 UNIVERSO

El universo en el que se desarrolló la investigación consta de un total de 33 nadadores que practican dicho deporte en el Complejo Deportivo de la Federación Deportiva del Azuay, en la Piscina Olímpica del Batán que está localizada en la Avenida 12 de Abril, en la ciudad de Cuenca de Ecuador.

6.4 MUESTRA

Se desarrollará la investigación en todo el universo de nadadores de competencia.

6.5 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES (Ver Anexo 12.7)

6.6 PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN, INSTRUMENTOS A UTILIZAR Y MÉTODOS PARA EL CONTROL DE LA CALIDAD DE DATOS:

Se recolectó la información por medio del formulario de reconocimiento cardiológico deportivo de la sociedad de cardiología de España.²²

6.7 PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

El análisis fue descriptivo, utilizando frecuencias y porcentajes; los datos se procesarán en el programa Excel 2007.



6.8 PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR EL ASPECTO ÉTICO EN ESTA INVESTIGACIÓN

Las personas que deseen participar deberán firmar el consentimiento informado, el mismo que contendrá los siguientes aspectos:

- La voluntad de participar.
- Indica el objetivo de la investigación.
- Los procedimientos a los que someterá en este caso el electrocardiograma y su posterior registro en el formulario.
- Los riesgos y beneficios que obtendrá.
- Derecho a la confidencialidad de la información.
- La persona puede realizar consultas al investigador y obtener información sobre el tema.
- Las personas menores de edad, para formar parte del estudio deberán ser autorizados por su respectivo representante legal, dicha autorización constara en el asentimiento informado.

6.9 RECURSOS

6.9.1 RECURSOS HUMANOS

Se contó con el permiso de las autoridades de la Federación Deportiva del Azuay, Asociación de Natación del Azuay, jefe de entrenadores de natación de la Federación Deportiva del Azuay.



7. RESULTADOS

7.1 Edad

Tabla 1. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según edad.
Cuenca 2012.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
10 - 15 años	1	3,0
16 - 20 años	19	57,6
21 - 25 años	12	36,4
31 - 35 años	1	3,0
Total	33	100,0

$\bar{X}$ = 20.12 años
DS= 3.58

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El autor

La media de edad de la población en estudio se ubicó en 20.12 años con un DS de 3.58 años; el grupo de edad de mayor prevalencia fue el 16 a 20 años con el 57,6%.



7.2 Sexo

Tabla 2. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según sexo.
Cuenca 2012.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	8	24,2
Masculino	25	75,8
Total	33	100,0

Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaborado por: El autor

El sexo masculino fue el de mayor prevalencia con el 75.8% de la población, el sexo femenino representó el 24.2% es evidente que la mayor población que practica este deporte de manera competitiva en nuestra población es masculino; estas diferencias no están claras y no se ha establecido un factor que las explique sin embargo se elucubra desde la perspectiva social, de acceso al deporte entre varias; sin embargo esta tendencia se repite en muchos países.

7.3 Antecedentes familiares

Tabla 3. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según antecedentes familiares. Cuenca.

Cardiopatía isquémica	Frecuencia	Porcentaje
No	26	78,8
Si	7	21,2
Total	33	100,0
Muerte súbita en familiares menores de 35 años	Frecuencia	Porcentaje
No	28	84,8
Si	5	15,2
Total	33	100,0
Otras cardiopatías.	Frecuencia	Porcentaje
No	12	36,4
Si	21	63,6
Total	33	100,0

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El autor

El 21.2% de la población en estudio presentó antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, un 15.2% muerte súbita en familiares menores de 35 años y un 63.6% otras cardiopatía en su gran mayoría HTA.

7.4 Antecedentes personales

El 100% de la población no presentó a la anamnesis antecedente de dolor o molestia precordial relacionada con el esfuerzo, síncope, presíncope o mareo intenso, palpitaciones, latidos irregulares o taquicardia considerada como fisiológica, disnea en esfuerzos de intensidad baja o moderada, disnea paroxística nocturna ni tampoco fatiga relacionada con el esfuerzo.

7.5 Ritmo

Tabla 4. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según características del ritmo cardiaco en el ECG. Cuenca.

Ritmo	Frecuencia	Porcentaje
Arritmia Sinusal	4	12,1
Bradicardia sinusal	12	36,4
Sinusal	17	51,5
Total	33	100,0

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El autor

En la población en estudio se encontró que el 51.5% de los nadadores al valorar su ECG presentaron un ritmo sinusal; se encontró además un 36.4% de bradicardia sinusal y un 12.1% de arritmia sinusal.



7.6 Conducción auriculo-ventricular

Tabla 5. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según características de la conducción auriculo-ventricular en el ECG. Cuenca.

Conducción auriculo-ventricular	Frecuencia	Porcentaje
Bloqueo auriculo-ventricular de primer grado	2	6,1
Normal	31	93,9
Total	33	100,0

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El autor

Se registró un 6.1% de bloqueos de primer grado en los nadadores en estudio.



7.7 Conducción intraventricular

Tabla 6. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según características de la conducción intraventricular en el ECG. Cuenca.

Conducción intraventricular	Frecuencia	Porcentaje
Bloqueo de rama derecha incompleto	8	24,2
Normal	25	75,8
Total	33	100,0

Fuente: Formulario de recolección de datos

Elaborado por: El autor

El 24.8% de la población de nadadores en estudio presentaron bloqueo de rama derecha.



7.8 Excitabilidad

Tabla 7. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según características de la excitabilidad en el ECG. Cuenca.

Excitabilidad	Frecuencia	Porcentaje
Extrasístoles ventriculares	1	3,0
Normal	32	97,0
Total	33	100,0

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El autor

El 3% de los nadadores en estudio presentaron extrasístoles ventriculares, este porcentaje representa 1 nadador afectado.



7.9 Crecimiento auricular y ventricular

Tabla 8. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según crecimiento auricular y ventricular en el ECG. Cuenca.

Crecimiento auricular y ventricular	Frecuencia	Porcentaje
Hipertrofia fisiológica del ventrículo izquierdo	9	27,3
Normal	24	72,7
Total	33	100,0

Fuente: Formulario de recolección de datos
Elaborado por: El autor

En el 27.3% de la población se identificó hipertrofia fisiológica del ventrículo izquierdo.

8. DISCUSION

Se realiza el estudio de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca con el fin de describir los hallazgos electrocardiográficos funcionales, la media de edad de esta población se ubicó en 20.12 años con una desviación estándar de 3.58 años: el intervalo de edad de mayor prevalencia fue el de 16-20 años con el 57.6% de la población; el sexo masculino fue el más frecuente, representando el 75.8% se presentaron además antecedentes familiares de cardiopatía isquémica en el 21.2% de nadadores, antecedente familiares de muerte súbita en menores de 35 años en el 15.2% y otras cardiopatías en el 63.5% en la mayoría de los casos HTA y el 100% de la población no presentó a la anamnesis antecedente de dolor o molestia precordial relacionada con el esfuerzo, síncope, presíncope o mareo intenso, palpitaciones, latidos irregulares o taquicardia considerada como fisiológica, disnea en esfuerzos de intensidad baja o moderada, disnea paroxística nocturna ni tampoco fatiga relacionada con el esfuerzo.

Al analizar el ritmo cardiaco encontramos que el 36.4% de los nadadores presentaron bradicardia sinusal, este fenómeno parece ser un hallazgo electrocardiográfico común, es así como se ha descrito en hasta el 91% de atletas de alto rendimiento, aunque las prevalencias son menores en la mayoría de las series²³, en comparación con este valor en nuestros atletas la prevalencia de bradicardia sinusal es inferior, pero hay que anotar que la incidencia de bradicardia tienen relación con el tipo de ejercicio, la etapa de entrenamiento en la que se realizan los controles y su intensidad; en cuanto a los mecanismos responsables de la bradicardia, todas las hipótesis apuntan en primer lugar a un cambio en la regulación por parte del sistema nervioso autónomo, consistente en un aumento absoluto o relativo del tono vagal con relación al tono simpático; una disminución de la propia FC intrínseca del corazón; mecanismos nerviosos periféricos a través de una variación en la sensibilidad de los baroreceptores; y por último al inevitable condicionamiento genético.^{24,30} Boraita y Serratosa²⁵ anotan que la bradicardia sinusal entre 40 y 60 lat/min es, sin ninguna duda, el trastorno del ritmo más frecuente en el

individuo entrenado, pero su incidencia varía sensiblemente en función del tipo e intensidad del entrenamiento, con una prevalencia muy variable que oscila desde el 4-8% en la población no seleccionada hasta el 50-100% en deportes de resistencia aeróbica. Además dentro de las alteraciones del ritmo y frecuencia encontramos un 12.1% de arritmia sinusal, estos mismos autores al respecto mencionan que en el 15-20% de los electrocardiogramas con bradicardia sinusal puede observarse una arritmia sinusal.²⁵ Por lo tanto la bradicardia sinusal en la población de nadadores de nuestra Ciudad se encuentra dentro de las prevalencias encontradas en otras poblaciones, no se identificaron trastornos del ritmo y de la frecuencia cardiaca compatibles con cuadros graves en estos deportistas.

En la población en estudio la única alteración que se logró identificar en la conducción auriculo-ventricular fue el bloqueo de primer grado este trastorno se hizo presente en el 6.1% de la población de nadadores lo que representó 2 deportistas; existen diferentes prevalencias expuestas sobre esta temática en deportistas; la frecuencia de su aparición es mayor a la registrada en individuos no entrenados, dependiendo de la población estudiada, la incidencia del bloqueo auriculoventricular de primer grado puede llegar hasta a un 6-7%, valor muy superior al encontrado en la población general²⁵ el valor encontrado en nuestra población se encuentra entre lo mencionado por estos autores; estos autores también mencionan a Zehender quién encuentra una incidencia de bloqueo auriculoventricular de primer grado entre el 10 y el 33%. Los trastornos de la conducción auriculo-ventricular en nuestra población se encuentran dentro de lo expuesto por otros autores; sin embargo hay que anotar que los tamaños muestrales son diferentes.

Se encontró en la población en estudio una prevalencia de bloqueo de rama derecha incompleto del 24.2% lo que corresponde a 8 nadadores; esta situación en deportistas parece ser uno de los hallazgos de mayor frecuencia, esta morfología se ha descrito entre el 4% al 51% de los atletas según Peidro²³; La prevalencia puede depender en gran medida de la población estudiada, y puede encontrarse alrededor del 14% en la población deportiva general, que es similar a lo encontrado en la población general (10%). En

algunos estudios realizados en deportistas de resistencia aeróbica llega a ser del 50% ²⁶, aunque este porcentaje es extremadamente alto comparado con el encontrado en deportistas de ultrarresistencia (4%). ²⁵

El 3% de los nadadores en estudio presentaron extrasístoles ventriculares, este porcentaje representa 1 nadador afectado. Se ha comunicado incidencias de extrasístoles que varían entre el 1.3% en reposo como del 11% en el esfuerzo ²⁵; Habitualmente se trata de una extrasístolia monotópica de escasa densidad, y en algunas ocasiones con criterios de parasístolia en la monitorización ambulatoria tipo Holter.

En el 27.3% de la población se identificó hipertrofia fisiológica del ventrículo izquierdo. Al respecto es de anotar que se ha demostrado mayor grosor ventricular izquierdo en ciclistas con respecto a corredores de resistencia y en fisiculturistas en relación con individuos sedentarios. En España un 12% de los deportistas de elite españoles presentan signos de HVI por criterios de voltaje en el ECG basal. Este dato es inferior al encontrado en nuestra población.

El entrenamiento produce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas que se manifiestan en cambios muy diversos en el electrocardiograma del deportista. Los trastornos del ritmo y la frecuencia cardíaca son los hallazgos más comunes, y de ellos la bradicardia sinusal la alteración más habitual. Con frecuencia encontramos trastornos de la conducción intraventricular, siendo el incompleto de rama derecha el de mayor prevalencia. En nuestra población de nadadores hemos corroborado lo expuesto por otros estudios sobre el tema.

9. CONCLUSIONES

- Se estudio una población de 33 nadadores la media de edad se ubicó en 20.12 años con un DS de 3.58.
- La bradicardia sinusal fue el hallazgo de mayor prevalencia en cuanto al ritmo, se encontró además un 12.1% de arritmia sinusal.
- Se encontró un 6.1% de nadadores presentó bloqueo auriculo-ventricular de primer grado.
- El 24.8% de la población de nadadores en estudio presentaron bloqueo de rama derecha.
- El 3% de los nadadores en estudio presentaron extrasístoles ventriculares, este porcentaje representa 1 nadador afectado.
- En el 27.3% de la población se identificó hipertrofia fisiológica del ventrículo izquierdo.
- Se encontró ondas R de alto voltaje en derivaciones precordiales de V3 a V6, además de ondas T de alto voltaje.



10. RECOMENDACIONES

- La monitorización de manera periódica de la actividad cardíaca mediante el ECG debe ser imprescindible al tratarse de deportistas de alto rendimiento físico.
- El ECG es una buena herramienta de screening de patologías de potencial peligrosidad.
- Continuar con trabajos de investigación sobre el tema, ya que hay poca bibliografía que indiquen la presencia de ondas R de alto voltaje en derivaciones precordiales.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1Valerio Hernández Mayela, Reyes Guzmán Alma, Escobar Yanes Lempira. Estudio sobre muerte súbita en deportistas, 1985-1995. Med. leg. Costa Rica [revista en la Internet]. 1998 Dic [citado 2012 Ene 06] ; 15(1-2): 44-51. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00151998000200014&lng=es.

2. Mohammed, N. Mohammed, Arafah Athletic heart syndrome: prognostic patterns and clinical implications. Saudi Heart Journal, Volume 3, Number 1, May 1992.

3. Manfred Zehender, Thomas Meinertz, Joseph Keul, Hansjörg Just. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: Clinical relevance and prognostic importance. American Heart Journal, Volume 119, Issue 6, June 1990, Pages 1378-1391.

4. Magalski, A. Cardiovascular Screening with Electrocardiography and Echocardiography in Collegiate Athletes . The American Journal of Medicine, Vol 124, No 6, June 2011.

5. Pelliccia, A. Outcomes in Athletes with Marked ECG Repolarization Abnormalities. N Engl J Med 2008; 358:152-161January 10, 2008.

6. Drobic, Franchek; Serra Grima, Jose Ricardo. La exploración cardiológica obligada del deportista. Med Clin (Barc). 2009;132:706-8. - vol.132 núm 18.

7. Almenares,Pujadas et al. Evaluación ecocardiografica en judocas olimpicos. Rev.int.med.cienc.act.fís.deporte – vol. 6 - número 21 - marzo 2006.

8. Araceli Boraita.et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 684-726

9. Acevedo María C, Aráoz Olivos Natalia S, Díaz Miriam G. screening cardiovascular en jugadores de rugby de la ciudad de corrientes capital.



Intramed.

http://www.intramed.net/UserFiles/archivos/Screening_INEXTENSO.pdf

10. Frontera, W. Medicina deportiva clínica tratamiento médico y rehabilitación. Elsevier Saunders. España.2008. pag17.

11. Consenso corazón y deporte. Revista Argentina de cardiología / vol 75 suplemento 4 / noviembre-diciembre 2007

12. Natalia Silvana Aráoz Olivos. Screening cardiovascular en el atleta competitivo. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. N° 18 203 – Octubre 2010.

13. Chejtman, D. Valor clínico del análisis de la fase sistólica de la contracción ventricular con Doppler tisular en la discriminación de hipertrofia fisiológica de formas patológicas. Rev. argent. cardiol. v.74 n.3 Buenos Aires mayo/jun. 2006

14. Calderón, F. Fisiología aplicada al deporte. Tebar. Madrid. 2007. Pág.76.

15. Wilmore, J. Fisiología del esfuerzo y del deporte. Paidotribo. Barcelona.2007. Pág. 301

16. Lindner, U. Introducción a la electrocardiografía. Grafiques Izamora. España. 2001. Pagina 289.

17. Hamm. El electrocardiograma. Su interpretación práctica. Tercera edición. Panamericana. 2010. Pág. 189-190.

18. Barzallo Sacoto, J. Anestesia Básica 2004; Cap. 3 Págs. 21-22, Facultad Ciencias Medicas, Universidad de Cuenca.

19. Morganroth J, Maron B. The athlete's heart syndrome. A new perspective. Ann NY Acad Sci. 301: 931. 1977

20. Vaquero A. Serratosa L. Fisiopatología de la función cardiocirculatoria en el ejercicio. En: Fisiología del ejercicio. Chicharro JL, Fernanda A, Ed: Panamericana SA.. Madrid 1995.



21. Zepilli P. Ventricular repolarization abnormalities cardiac hypertrophy and hypertrophic cardiomyopathy in athletes. *Int J Sports Cardiol.* 3:24,1996.
22. Araceli Boraita Pérez et al Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 684-726.
23. Peidro R. Cardiología del deporte. El corazón del deportista. Hallazgos clínicos, electrocardiográficos y eco cardiográficos. Artículo de revisión. 2002.
24. Serratos L. Adaptaciones cardiovasculares del deportista. *Cenetro de medicina del deporte.* Madrid-España. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/exercise/serrato1/serratoe.htm>
25. Boraita A, Serratos L. El corazón del deportista. Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. Centro Nacional de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid. *Rev Esp Cardiol.* 1998;51:356-68. - Vol.51 no. 5. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/en/node/1993675>
26. Zeppilli P, Cecchetti F. L'elettrocardiogramma dell'atleta. En: Zeppilli P, editor. *Cardiologia dello Sport.* Roma: CESI, 1996; 149
27. Pellicia A, Maron BJ, Spataro A, y cols. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med.* 324: 295-301. 1991.
28. George KP, Wolfe LA, y EurggrafGW. The "Athletic Heart Syndrome". A critical review. *Sports Med.* II: 300-331. 1991.
29. Pellicia A, Maron BJ, Spataro A, y cols. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med.* 324: 295-301. 1991.
30. Millan M. Estudio de los criterios electrocardiograficos de voltaje para la detección de hipertrofia ventricular izquierda en el deportista español de alta competición. Madrid 1998. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/tesis/19972000/D/0/D0116401.pdf>



12. ANEXOS

12.1 ANEXO 1: Solicitud

Cuenca, _____ de _____ del 20__.

Licenciado

Juan Sánchez

Presidente de la Federación Deportiva del Azuay

Ciudad

De mis consideraciones:

Reciba un cordial saludo de parte de Christian Bernardo Castro Jadán estudiante de sexto año de la Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca.

La presente tiene como objetivo dar a conocer este proyecto de tesis de grado de médico en dicha universidad: **“HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS FUNCIONALES EN NADADORES DE LA FEDERACION DEPORTIVA DEL AZUAY, CUENCA 2011”** la cual va a ser dirigida por el Doctor Bolívar Efraín Delgado Vásquez catedrático de la facultad.

El objetivo de esta investigación servirá para determinar, hipertrofia fisiología del miocardio y otras alteraciones en la actividad eléctrica del corazón, fortalecerá el trabajo de los entrenadores dirigido hacia los deportistas en la adaptación progresiva del trabajo en los mismos. Además de esto tiene conocimiento el jefe de entrenadores, y su cuerpo técnico de los cuales se encuentran muy interesados de este estudio.

El estudio consiste en la realización de un electrocardiograma, que consiste en la aplicación de electrodos sobre el torso descubierto del paciente y en las 4 extremidades, cuyos resultados serán registrados en un formulario. Este procedimiento no conlleva ningún riesgo para la salud física y mental. El



formulario además de registrar los resultados del electrocardiograma contiene datos de filiación.

Es de nuestro intereses cuerpo de entrenadores, deportistas (que ya tienen conocimiento de esta investigación) director de tesis, y mío propio contar con su respaldo para realizar dicho trabajo en los nadadores de registros de la Federación Deportiva del Azuay.

Atentamente

Dr. Bolívar Delgado

Sr. Christian Castro

**12.2 ANEXO 2:**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN
EN EL ESTUDIO DE: HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS
FUNCIONALES EN NADADORES DE LA FEDERACIÓN DEPORTIVA DEL
AZUAY, CUENCA 2011.**

Cuenca, ____ de _____ del 20__.

Sr(a).

Yo Christian Bernardo Castro Jadán, estudiante de sexto año de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca, me propongo a realizar una investigación sobre: “HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS FUNCIONALES EN NADADORES DE LA FEDERACION DEPORTIVA DEL AZUAY, CUENCA 2011”, la cual constituye trabajo de tesis previo a la obtención de título de médico, la misma que es importante para comprobar y verificar una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas que se manifiestan en cambios muy diversos en el electrocardiograma del nadador que a su vez será comparado con personas que no entrenan natación. Su participación es voluntaria y podrá retirarse del estudio si así lo creyera conveniente; los datos son confidenciales y servirán solo para la investigación.

El estudio consiste en la realización de un electrocardiograma, que consiste en la aplicación de electrodos sobre el torso descubierto de usted y en las 4 extremidades, cuyos resultados serán registrados en un formulario. Este procedimiento no conlleva ningún riesgo para la salud física y mental. El formulario además de registrar los resultados del electrocardiograma contiene datos de filiación.

Por medio de la presente acepto participar en el estudio.

Se me ha explicado que consistirá en:



1. Registrar mis datos en el formulario,
2. Realizarme el electrocardiograma.

Declaro que se ha informado sobre los beneficios derivados de la participación en mi estudio, que es el siguiente:

- Conocer los resultados del electrocardiograma.

Nombre, Edad, Firma del Entrevistado.

Nombre y Firma del Investigador.

**12.3 ANEXO 3:**

**CARTA DE ASENTIMIENTO INFORMADO DIRIGIDO PARA LA
PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO DE: HALLAZGOS
ELECTROCARDIOGRÁFICOS FUNCIONALES EN NADADORES DE LA
FEDERACIÓN DEPORTIVA DEL AZUAY, CUENCA 2011.**

Cuenca, ____ de _____ del 20__.

Sr(a).

Yo Christian Bernardo Castro Jadán, estudiante de sexto año de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca, me propongo a realizar una investigación sobre: "HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS FUNCIONALES EN NADADORES DE LA FEDERACION DEPORTIVA DEL AZUAY, CUENCA 2011" la cual constituye trabajo de tesis previo a la obtención de título de médico, la misma que es importante para comprobar y verificar una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas que se manifiestan en cambios muy diversos en el electrocardiograma del nadador que a su vez será comparado con personas que no entrenan natación. La participación es voluntaria y podrá retirarse del estudio si así lo creyera conveniente. El formulario además de registrar los resultados del electrocardiograma contiene datos de filiación.

El estudio consiste en la realización de un electrocardiograma, que consiste en la aplicación de electrodos sobre el torso descubierto de usted y en las 4 extremidades, cuyos resultados serán registrados en un formulario. Este procedimiento no conlleva ningún riesgo para la salud física y mental. El formulario además de registrar los resultados del electrocardiograma contiene datos de filiación.

Por medio de la presente acepto participar en el estudio.

Se me ha explicado que consistirá en:

1. Registrar mis datos en el formulario,



2. Realizarme el electrocardiograma.

Declaro que se ha informado sobre los beneficios derivados de la participación en mi estudio, que es el siguiente:

- Conocer los resultados del electrocardiograma.

Nombre, edad y firma del entrevistado

Nombre y Firma del Investigador.

**12.4 ANEXO 4:****CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DIRIGIDO A LOS PADRES DE FAMILIA PARA LA PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO DE: HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS FUNCIONALES EN NADADORES DE LA FEDERACIÓN DEPORTIVA DEL AZUAY, CUENCA 2011.**

Cuenca, ____ de _____ del 20__.

Sr(a).

Yo Christian Bernardo Castro Jadán, estudiante de sexto año de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca, me propongo a realizar una investigación sobre: “HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS FUNCIONALES EN NADADORES DE LA FEDERACION DEPORTIVA DEL AZUAY, CUENCA 2011”, la cual constituye trabajo de tesis previo a la obtención de título de médico, la misma que es importante para comprobar y verificar una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas que se manifiestan en cambios muy diversos en el electrocardiograma del nadador que a su vez será comparado con personas que no entrenan natación. La participación de su hijo(a) es voluntaria y podrá retirarse del estudio si así lo creyera conveniente; los datos son confidenciales y servirán solo para la investigación.

El estudio del cual formará parte su hijo(a) consiste en la realización de un electrocardiograma, que consiste en la aplicación de electrodos sobre el torso descubierto de usted y en las 4 extremidades, cuyos resultados serán registrados en un formulario. Este procedimiento no conlleva ningún riesgo para la salud física y mental. El formulario además de registrar los resultados del electrocardiograma contiene datos de filiación.

Yo....., representante legal del menor de edad....., y con CI....., que se me a informado sobre la investigación que consistirá en:



1. Registrar los datos en el formulario.
2. Realizarse el electrocardiograma.

Por ello OTORGO MI CONSENTIMIENTO A LA REALIZACIÓN DE LA
INVESTIGACION

FIRMA DEL REPRESENTANTE
LEGAL

Christian Bernardo Castro Jadán

**12.5 ANEXO 5: Formulario**

UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

**“HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS FUNCIONALES EN
NADADORES DE LA FEDERACION DEPORTIVA DEL AZUAY, CUENCA
2011”**

Formulario No.

Filiación:

Nombre:

Apellidos:

Fecha de Nacimiento:

ANTECEDENTES:**FAMILIARES**

	SI	NO	NINGUNO
Cardiopatía isquémica			
Muerte súbita en familiares menores de 35 años			
Otras cardiopatías indicar ninguna			

PERSONALES**Deportivos:**

Deporte practicado:

Edad de comienzo para el deporte:

Horas de entrenamiento semanal:

**ANAMNESIS**

	SI	NO
Dolor molestia precordial relacionada con el esfuerzo		
Sincope, presincope o mareo intenso		
Palpitaciones, latidos irregulares o taquicardia considerada no Fisiológica		
Disnea de esfuerzo en esfuerzos de intensidad baja o moderada		
Disnea paroxística nocturna u ortopnea		
Fatiga relacionada con el esfuerzo		

EXPLORACION FISICA

Presión arterial

Electrocardiograma de reposo:

Ritmo	
Frecuencia	
Onda P (duración)	
QRS	
Eje eléctrico	
Segmento ST	
Transición	
Onda T	
Intervalo PR	
Intervalo QT	
TIDI	

**RITMO:**

Sinusal	
Taquicardia sinusal	
Bradicardia sinusal	
Arritmia sinusal	
Nodal	
Marcapasos migratorio	

CONDUCCIÓN AURICULOVENTRICULAR

Normal	
Bloqueo de primer grado	
Bloqueo de segundo grado	
Bloqueo de tercer grado	
PR corto	
Wolff- Parkinson- White	

CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR

Normal	
Bloqueo de rama derecha incompleto	
Bloqueo de rama derecha completo	
Bloqueo de rama izquierda	
Hemibloqueo anterior	
Hemibloqueo posterior	

**EXCITABILIDAD**

Extrasistoles auriculares	
Extrasistoles supraventriculares	
Extrasistoles ventriculares	
Normal	

CRECIMIENTO AURICULARES Y VENTRICULARES

Normal	
Signos de crecimiento de cavidades derechas	
Signos de crecimiento de cavidades izquierdas	
Indice de Sokolow	

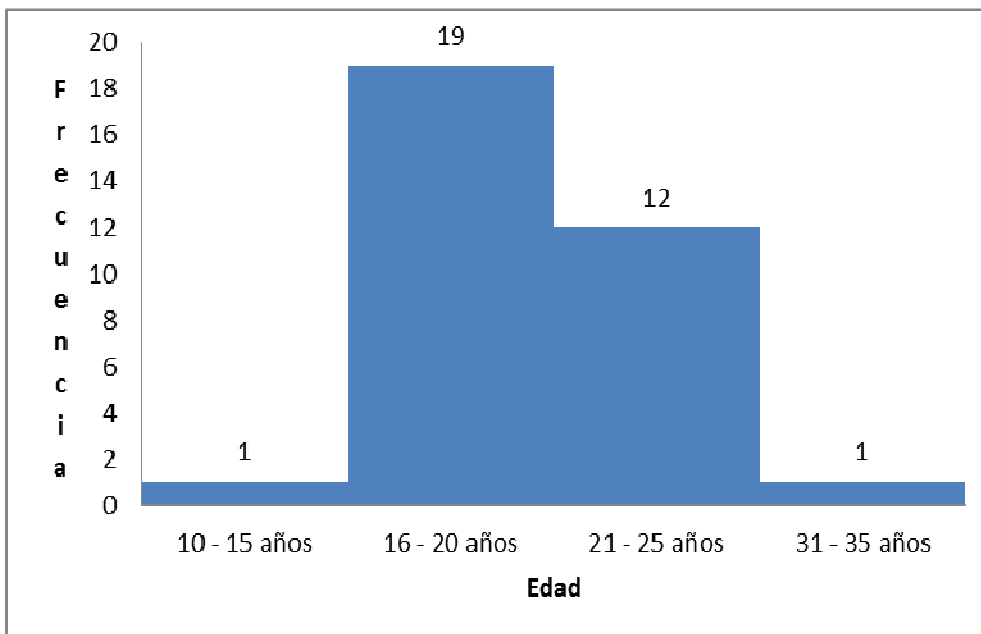
Diagnostico:

Firma _____

Fecha _____

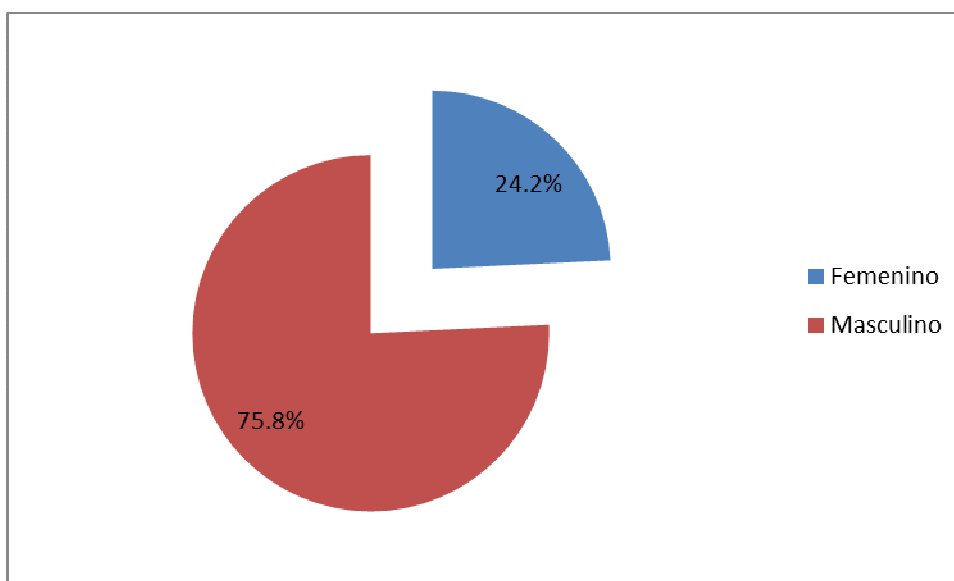
12.6 ANEXO 6: GRAFICOS COMPLEMENTARIOS.

Gráfico 1. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según edad.
Cuenca 2012.



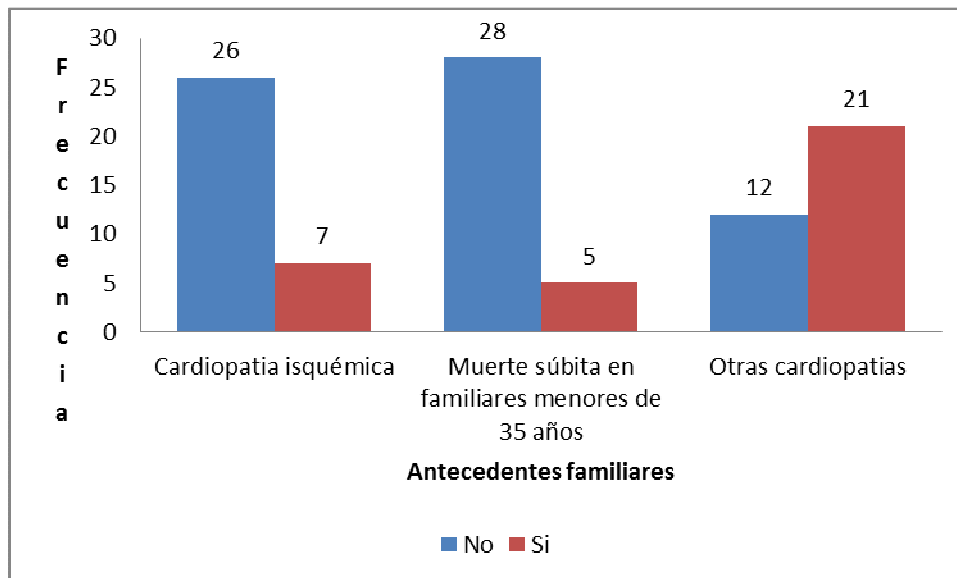
Fuente: Datos de tabla 1
Elaborado por: El autor

Gráfico 2. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según sexo.
Cuenca 2012.



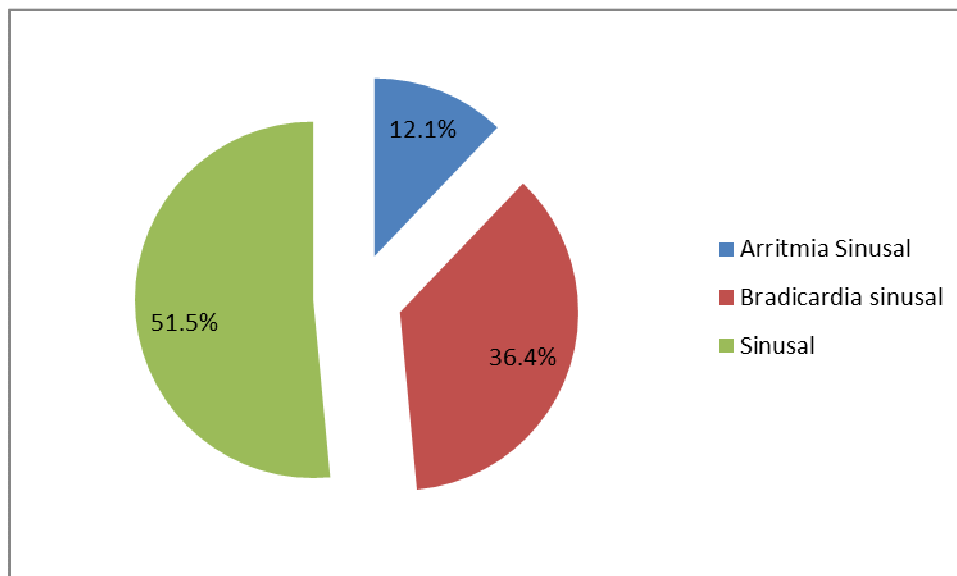
Fuente: Datos de tabla 2
Elaborado por: El autor

Gráfico 3. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según antecedentes familiares. Cuenca.



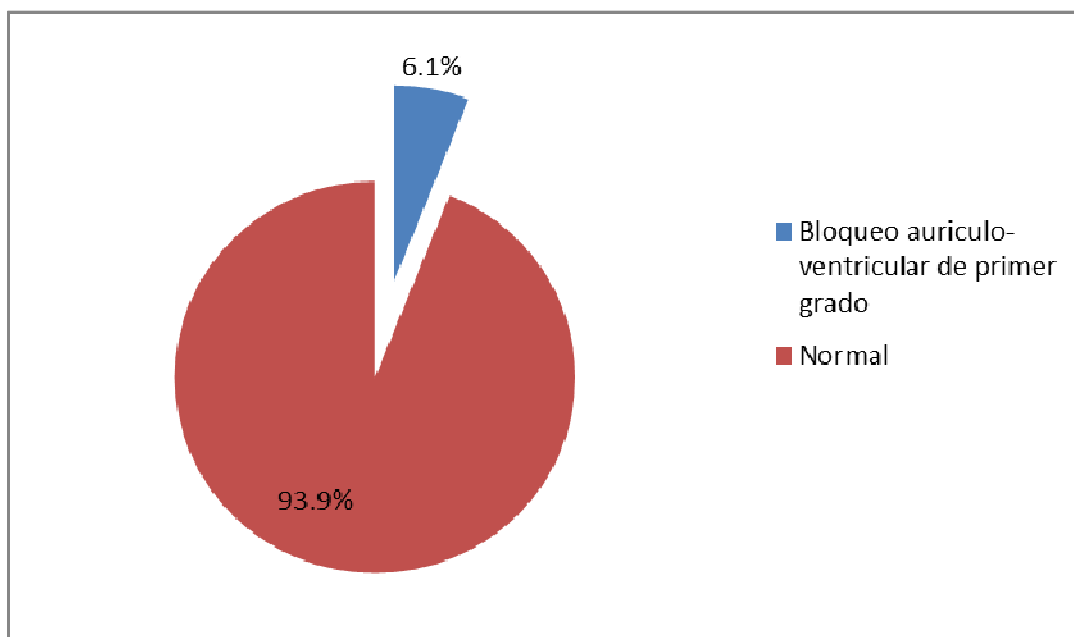
Fuente: Datos de tabla 3
Elaborado por: El autor

Gráfico 4. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según características del ritmo cardíaco en el ECG. Cuenca



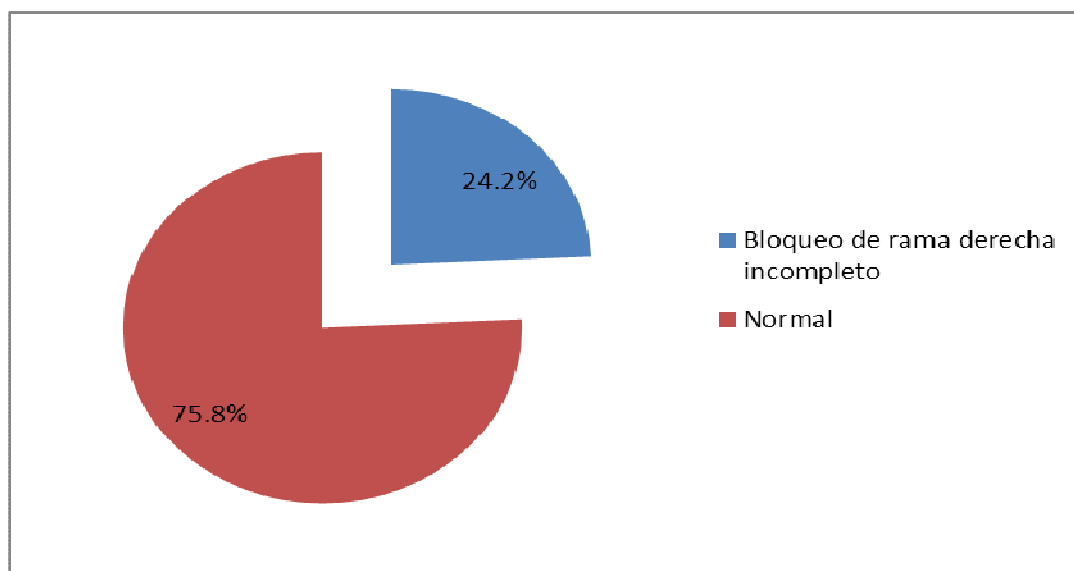
Fuente: Datos de tabla 4
Elaborado por: El autor

Gráfico 5. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según características de la conducción en el ECG. Cuenca.



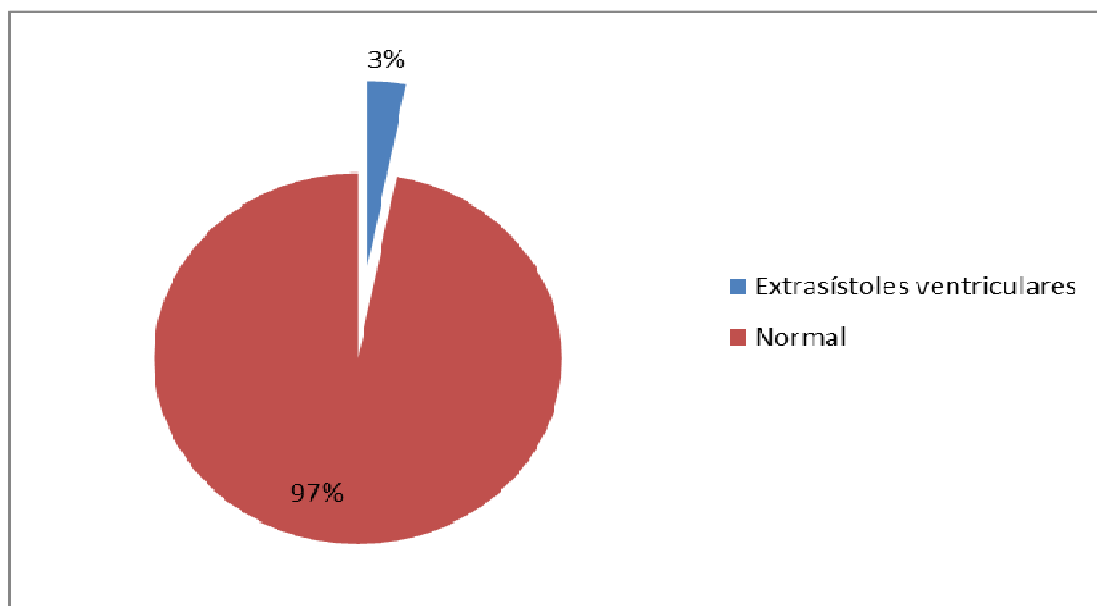
Fuente: Datos de tabla 5
Elaborado por: El autor

Gráfico 6. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según características de la conducción intraventricular en el ECG. Cuenca.



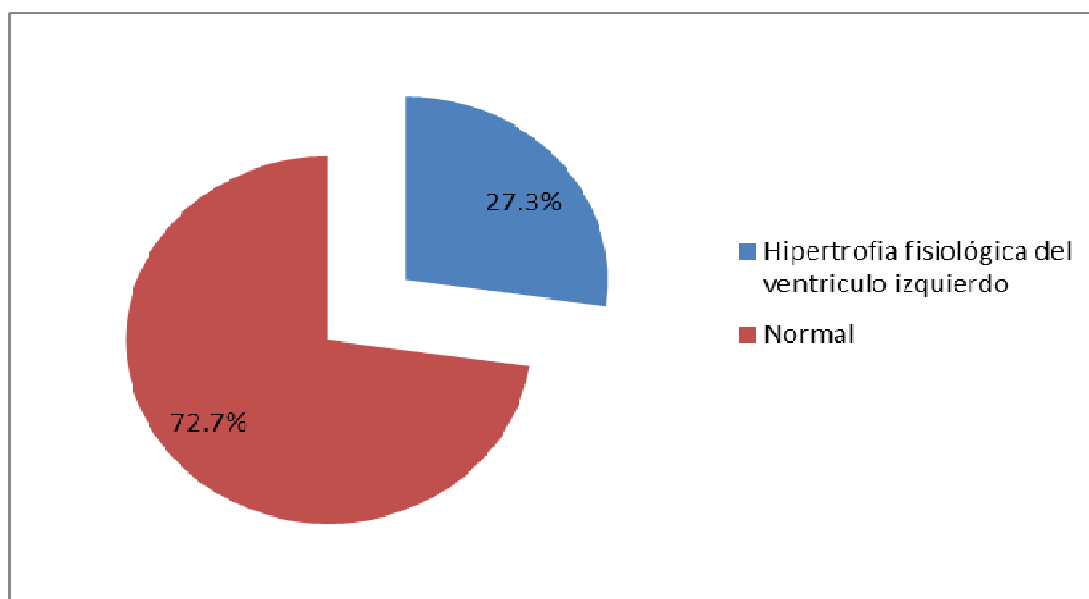
Fuente: Datos de tabla 6
Elaborado por: El autor

Gráfico 7. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según características de la excitabilidad en el ECG. Cuenca.



Fuente: Datos de tabla 7
Elaborado por: El autor

Gráfico 8. Distribución de 33 nadadores de la Ciudad de Cuenca según crecimiento auricular y ventricular en el ECG. Cuenca.



Fuente: Datos de tabla 8
Elaborado por: El autor

12.7 ANEXO 7: OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variab es	Definición	Dimensiones	Indicadores	Escala
Edad	Tiempo que ha vivido la persona en años cumplidos. Hasta el momento del levantamiento de datos.	Tiempo en años.	Tomado del Formulario.	10-15 15-20 20-25
Sexo	Es la división del género humano determinada por condiciones anatómicas, fisiológicas y afectivas que caracterizan cada sexo.	Masculino Femenino	Masculino: posee órgano reproductivo masculino. Femenino: posee órganos reproductivos femeninos.	Masculino Femenino
Entrena miento	Series planeadas de ejercicios desarrollan habilidades específicas o músculos con la intención de conseguir el máximo potencial en un momento determinado.	Deportista No Deportista	Deportista: Persona que practica algún deporte en este caso natación. No Deportista: persona que no practica deporte.	Deportista
Ritmo	Es la secuencia de ciclos cardíacos originados en un marcapaso.	Sinusal Nodal Idioventricular	Sinusal: que nace en el nódulo SA. Nodal: se origina en el nódulo Aschoff – Tawara. Idioventricular: se origina en el Haz de His o en sus ramas.	Si No



Frecuencia	Es el número de latidos cardiacos en un minuto.	Bradicardia Normal Taquicardia	Bradicardia: menor a 60 latidos por minuto. Normal: entre 60 y 100 latidos por minuto. Taquicardia: más de 100 latidos por minuto.	
------------	---	--------------------------------------	--	--