

PARA TÍTULOS PROFESIONALES DE ESPECIALISTAS (CUARTO NIVEL)
PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

DECLARACIÓN y AUTORIZACIÓN

Yo, Dr. Mario Esteban Ochoa Larrea, con Cédula de Ciudadanía No 171584809-7 autor del trabajo de graduación intitulado: **"PRESENCIA ELECTROCARDIOGRÁFICA DE BRADICARDIA SINUSAL EN REPOSO ATRIBUIBLE A LA EXIGENCIA DEL TRABAJO DE LARGA DURACIÓN (FONDO) EN COMPARACIÓN CON EJERCICIOS DE CORTA DURACIÓN Y GRAN INTENSIDAD"**, previa a la obtención del título profesional de **ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL DEPORTE**, en la Facultad de **Medicina**:

- 1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tiene la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, de conformidad con el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de graduación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.
- 2.- Autorizo a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador a difundir a través de sitio web de la Biblioteca de la PUCE el referido trabajo de graduación, respetando las políticas de propiedad intelectual de Universidad.

Quito, 22 de Mayo del 2015



Mario Esteban Ochoa Larrea
171584809-7

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL DEPORTE

**PRESENCIA ELECTROCARDIOGRÁFICA DE BRADICARDIA SINUSAL EN REPOSO
ATRIBUIBLE A LA EXIGENCIA DEL TRABAJO DE LARGA DURACIÓN (FONDO) EN
COMPARACIÓN CON EJERCICIOS DE CORTA DURACIÓN Y GRAN INTENSIDAD.**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL DEPORTE**

Dr. MARIO ESTEBAN OCHOA LARREA

Director Dr. Oscar Concha Zambrano

Director Metodológico Dr. Marco Antonio Pino

Quito 2015

DEDICATORIA

Aquel que me dejó la profesión con su último suspiro,
Que con manos impotentes en la noche más triste me dejó el día máspreciado...
En su última mirada plasmó una amalgama perfecta de deporte y medicina,
Amalgama que me deja soñar cada día y gozar de experiencias nuevas,
En un camino indescifrable del hombre y el mundo...

A mi gran familia quien no pregunta qué haré,
Tan solo considera a donde llegaré,
A ese apoyo incondicional llamado cariño,
A todos aquellos que me dejaron hacerlo y hoy serlo.

Con todo el amor del mundo Mario...

AGRADECIMIENTOS

A mi madre que dedicó todo su esfuerzo y vida, para darme lo mejor que pudo en este mundo.

A mi padre que me brindó la competencia por la excelencia, con franca negativa por el fracaso y las palabras justas.

A mi hermana que nunca dudó que en cualquier emprendimiento había una oportunidad, mi mano derecha desde hace 31 años; a mi hermano con el que soñaba que el día llegaría y que la suerte cambiaría; a mis sobrinos quienes festejan mis hazañas (travesuras) y me impulsan con sus sonrisas a seguirlas, con el fin de tener una historia más que vivir y contar.

A mis maestros quienes no sólo me han dado ciencia y conocimiento, sino una mano amiga.

A mis compañeros con los que aprendimos a disfrutar del camino, del ocio y la recreación.

INDICE GENERAL

Contenido

INDICE GENERAL	1
INDICE DE TABLAS E ILUSTRACIONES	2
RESUMEN	3
Lugar:.....	4
Autor:.....	4
1 INTRODUCCIÓN	5
1.1 Principios de Operación.....	5
1.2 Derivaciones Estándares	5
1.3 Registro del electrocardiograma (ECG ó EKG por sus siglas en inglés)	9
2 MARCO TEÓRICO	12
2.1 Forma de presentación clínica	14
2.2 Disfunción del nódulo sinusal	14
2.3 Bradicardia sinusal.....	15
2.4 Pausas sinusales o paradas.....	16
2.5 Incompetencia cronotrópica.....	17
2.6 Bloqueo de la conducción auriculoventricular	17
2.7 Bloqueo auriculoventricular de primer grado	18
2.8 Bloqueo auriculoventricular de segundo grado	18
2.9 Bloqueo auriculoventricular 2:1	20
2.10 Bloqueo auriculoventricular de tercer grado	21
2.11 Anomalías de la conducción intraventricular	21
2.11.1 Bradiarritmias asociadas a infarto agudo de miocardio	22
2.12 Muerte súbita.....	28
2.12.1 Causas de muerte súbita en deportistas según la edad	31
2.12.2 Mecanismos favorecedores	33
3 JUSTIFICACION	35
4 PROBLEMA DE INVESTIGACION Y OBJETIVOS	36
4.1 Problema.....	36
4.2 Objetivo	36
4.3 Hipótesis.....	36
4.4 Metodología.....	36

4.4.1	Operacionalización de variables del estudio	36
4.4.2	Muestra	39
4.4.3	Tipo de estudio	40
4.4.4	Toma de un EKG de 12 derivaciones.....	40
4.4.5	Plan de análisis de datos	42
5	RESULTADOS	43
6	DISCUSIÓN.....	49
7	CONCLUSIONES	56
8	RECOMENDACIONES	57
9	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	59
10	ANEXOS	71
	ASPECTOS ADMINISTRATIVOS	71
	ASPECTOS BIOETICOS	72
	TABLAS DE RESULTADOS MEDICIONES DEPORTISTAS	77
	EQUIPO UTILIZADO PARA LAS MEDICIONES	79
	PRESENTACION DE RESULTADOS	80

INDICE DE TABLAS E ILUSTRACIONES

Tabla 1	Derivaciones Estándares	6
Tabla 2	Síntomas de las bradiarritmias	14
Tabla 3	Operacionalización de variables.....	38
Tabla 4	Frecuencia de bradicardia sinusal	43
Tabla 5	Presencia de bradicardia sinusal por tipo de deporte	43
Tabla 6	Varios indicadores en atletas élite	44
Tabla 7	IMC y presencia de bradicardia	45
Tabla 8	Bradicardia sinusal por sexo y deporte	45
Tabla 9	Relación deporte con presencia de bradicardia	46

RESUMEN

El propósito de este estudio es identificar si la bradicardia sinusal es directamente proporcional al tiempo y tipo de trabajo de resistencia aeróbica.

Se tomó un electrocardiograma basal digital de 12 derivaciones para el estudio comparativo de 114 deportistas de atletismo, ciclismo, triatlón, natación y potencia de la Provincia de Pichincha, de los cuales el 59.65% (n=68) eran varones, sumados los practicantes de resistencia aeróbica (86.96%) y no resistencia aeróbica (13.04%). Se buscó la negatividad de antecedentes como uso de medicamentos, marcapasos o antecedentes de cardiopatías congénitas y adquiridas de base. Se utilizaron pruebas de Chi cuadrado y Odds Ratio para establecer su relación y riesgo.

La presencia de bradicardia sinusal fue mayor en deportistas de resistencia aeróbica con OR=13.04 (IC=4.08-35.2) ($X^2=29.2$).

La exposición a ejercicios o trabajos de resistencia aeróbica da 13 veces más oportunidad de presentar bradicardia sinusal.

Lugar:

Ciudad de Quito, Consultorio particular en el Centro Médico AXXIS (Voz Andes 260 y Av. América).

Autor:**Investigador:**

Md. Mario Ochoa (Residente del Postgrado de Medicina Deportiva de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador PUCE)

Director Disertación:

Dr. Oscar Concha (Director del Postgrado de Medicina Deportiva de la PUCE)

Director Metodológico:

Dr. Marco Antonio Pino (Docente de la PUCE)

1 INTRODUCCIÓN

1.1 *Principios de Operación*

“Los electrocardiógrafos, a través de electrodos de registro colocados en la superficie del cuerpo, detectan potenciales eléctricos de aproximadamente un milivoltio (mV), mismos que aparecen en la piel como resultado de la actividad cardíaca. Las diferencias de voltaje entre los electrodos son medidas y corresponden con la actividad eléctrica del corazón.

1.2 *Derivaciones Estándares*

La disposición específica que guardan los electrodos al momento de su colocación sobre la superficie corporal recibe el nombre de derivación.

Se han empleado más de 40 derivaciones distintas en los registros electrocardiográficos; sin embargo, habitualmente se registran doce:

- 6 en el plano frontal llamadas: derivaciones de los miembros.
- 6 en el plano horizontal, derivaciones precordiales.

Las 12 derivaciones arriba mencionadas son las conocidas como derivaciones estándares del ECG y se obtienen de las diferentes señales varias medidas a través de 10 electrodos colocados en la superficie de la piel:

- Uno en cada uno de las extremidades o miembros inferiores y superiores, de los cuales el colocado en la pierna derecha es utilizado como electrodo de referencia para reducir la interferencia eléctrica externa.
- Y los otros 6 en el pecho del paciente.

Las 12 derivaciones estándares incluyen tres tipos diferentes:

Tipo de derivación	Derivaciones
BIPOLARES	D I, DII, DIII
UNIPOLARES	aVR, aVL, aVF
PRECORDIALES	V1, V2, V3, V4, V5, V6

Tabla 1 Derivaciones Estándares

Las derivaciones bipolares registran la señal eléctrica del corazón entre dos electrodos específicos. Estas son tres, las cuales se denominan como:

- Derivación I, representa la diferencia de potencial medida entre el electrodo de brazo derecho y el del brazo izquierdo,
- Derivación II, representa la diferencia de potencial entre el electrodo del brazo derecho y el de la pierna izquierda
- Derivación III, dada por la diferencia de potencial entre el electrodo del brazo izquierdo y el de la pierna izquierda

La unión entre estas tres señales representa la figura conocida como el Triángulo de Einthoven (ver Ilustración 1).

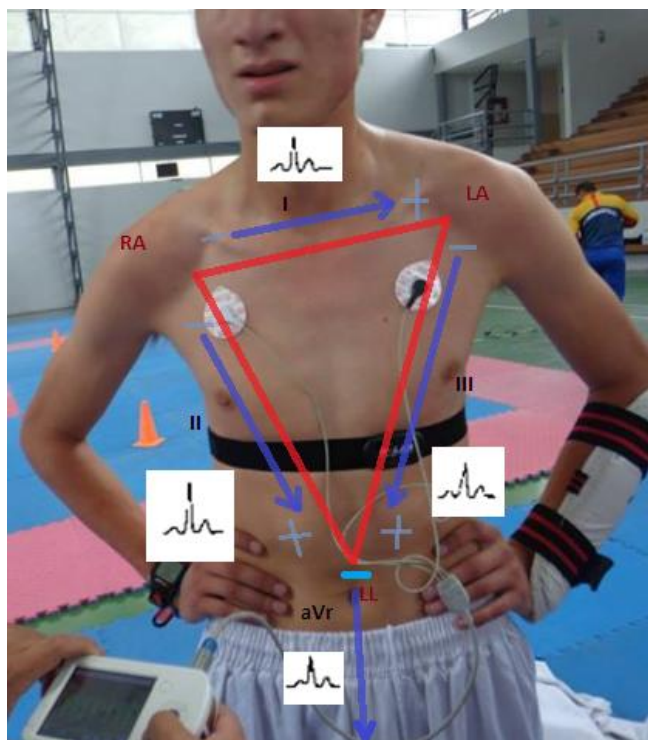


Ilustración 1 Triángulo de Einthoven. Derivaciones bipolares y aumentadas
(Adaptado por: Md. Mario Ochoa)

Las derivaciones unipolares se obtienen midiendo el voltaje entre el electrodo colocado en una de las extremidades y el promedio de los otros dos. De lo anterior se deduce que para el registro de estas derivaciones se requieren tres electrodos, y su nombre está dado por las siglas en inglés de las palabras “Augmented Vector” (vector aumentado) el sitio de colocación del electrodo, a saber:

- aVR, (Right arm) brazo derecho;
- aVL, (Left arm) brazo izquierdo;
- aVF, (Left Foot) pie izquierdo.

Cada una de estas 12 derivaciones representa diferentes perspectivas de la actividad eléctrica de corazón, produciendo formas de ECG en las que las ondas P, los complejos QRS y las ondas T varían de amplitud y polaridad (ver Ilustración 2).

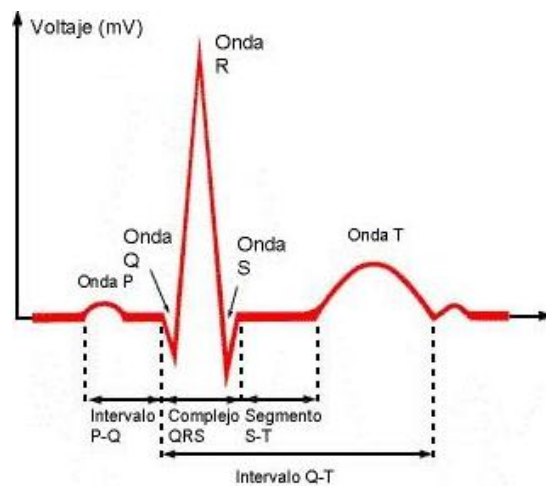


Ilustración 2 Señal de ECG que incluye una onda P, un complejo QRS y una onda T (1)

Varios problemas cardíacos pueden ser identificados como variaciones particulares en tamaño, forma, duración y polaridad de las ondas, el cambio en el largo o amplitud de un segmento entre ondas (ej: *segmento ST*), entre otras.

Las derivaciones precordiales miden el voltaje entre los electrodos colocados en el pecho y el promedio de todos los voltajes de los electrodos de los miembros. Éstas son designadas con las siglas V1 a V6 (ver Ilustración 3) (2).

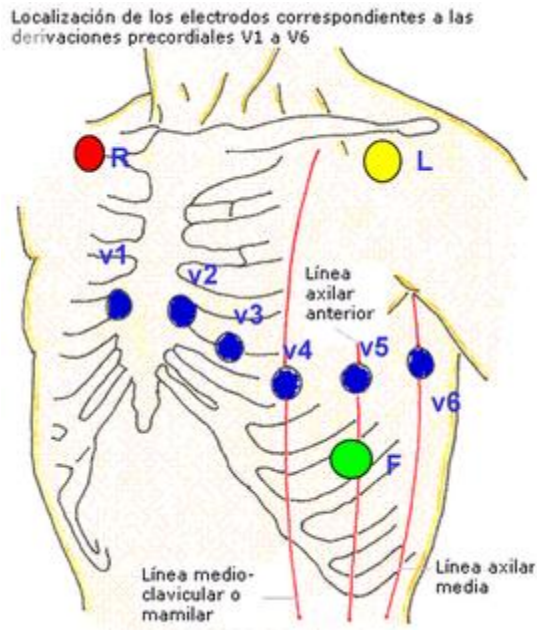


Ilustración 3 Derivaciones Precordiales. V1: cuarto espacio intercostal, en el borde derecho del esternón. V2: cuarto espacio intercostal, en el borde izquierdo del esternón. V3: punto medio entre V2 y V4. V4: quinto espacio intercostal, a nivel de la línea medio claviclar. V5: línea axilar anterior, a la misma altura que V4. V6: línea axilar media al mismo nivel que V4 (3)

1.3 Registro del electrocardiograma (ECG ó EKG por sus siglas en inglés)

La toma de un ECG es uno de los procedimientos más rápidos y sencillos que se utilizan para evaluar el corazón. Un técnico de ECG, una enfermera o un médico colocan en el pecho, brazos y piernas del paciente recostado y quieto (cualquier movimiento puede generar interferencia en el trazo), los electrodos arriba mencionados, así como los cables correspondientes que comunican los electrodos con el electrocardiógrafo. La señal de cada derivación es amplificada y procesada por el electrocardiógrafo y registrada en papel térmico, de inyección de tinta o de arreglo matricial según cada equipo.

El operador podrá elegir entre modo de operación manual o automático, la *sensibilidad* de la señal y la velocidad del papel. En el modo manual, el usuario selecciona la derivación a registrar y la unidad registra la señal de esta derivación hasta que se seleccione una derivación diferente o se decida detener la captura de la señal. En el modo automático la señal de todas las derivaciones es registrada durante el tiempo señalado. Algunas unidades permiten adquirir las 12 derivaciones simultáneamente. Además el usuario puede definir la sensibilidad, que determina el tamaño de la señal del ECG.

Todos los electrocardiógrafos tienen una frecuencia de muestreo, que de acuerdo a la “American Heart Association” (AHA) la banda de frecuencia recomendada es de los 0.05 a los 100 hertz (Hz).

La mayoría de los equipos cuentan con filtros para eliminar las interferencias eléctricas del movimiento del músculo o de la frecuencia de la línea de poder.

Algunos equipos cuentan también con teclado alfanumérico para poder ingresar los datos del paciente y que estos queden impresos en el reporte; además, otros valores como velocidad, sensibilidad, nombre de las derivaciones, frecuencia cardiaca, entre otros. Algunos equipos imprimen automáticamente una señal de calibración al principio de cada derivación o canal. Esto permite que fácilmente el usuario identifique la sensibilidad y comprobar que es la misma entre las derivaciones.

Algunos electrocardiógrafos tienen la capacidad de almacenar las señales de ECG para imprimir y analizar posteriormente. Estos equipos, por lo general tienen la

capacidad de comunicación son Sistemas de Electrocardiografía ya sea dentro o fuera del Hospital.

Estos sistemas son computarizados y proveen la posibilidad de almacenamiento a largo plazo. Algunos otros equipos tienen la capacidad de manejo de marcapasos, **vectocardiografía**; así como de investigación, educación y cobros. De manera adicional pueden almacenar información de otros dispositivos, tales como: Pruebas de Esfuerzo, Holter, etc. Se recomienda que estos sean sistemas abiertos de comunicación para permitir su conectividad con electrocardiógrafos de diferentes marcas” (2).

2 MARCO TEÓRICO

El electrocardiograma es una herramienta muy útil a la hora de intentar establecer enfermedades preexistentes en los individuos que practican algún ejercicio físico, así como en aquellos que empiezan en este gran camino a la salud, ocio y a veces deporte. Lo que lo hace especial es su fácil repetitividad, el no ser invasivo, con un costo asequible a la población que mide algunos parámetros en un solo trazado.

Hay que aclarar que lo que muestra es la actividad eléctrica del corazón y de manera indirecta se consigue valorar ciertas patologías y en otras ocasiones variantes de la normalidad que en el deportista suelen ser cambios adaptativos al ejercicio físico. Como son el crecimiento de cavidades izquierdas, trastornos en la conducción, bradicardia sinusal, entre otros.

“Las bradiarritmias son una observación clínica frecuente y comprenden diversos trastornos del ritmo, como la disfunción del nódulo sinusal y las alteraciones de la conducción auriculoventricular. La forma de presentación clínica varía entre los signos electrocardiográficos asintomáticos (p. ej., en un examen médico ordinario) y una amplia gama de síntomas como los de insuficiencia cardíaca, el casi síncope o síncope, síntomas del sistema nervioso central o síntomas inespecíficos y crónicos como mareo o fatiga. Los trastornos que llevan a la bradiarritmia se dividen en trastornos intrínsecos y extrínsecos que causan daños en el sistema de conducción. Además, las bradiarritmias pueden ser una reacción fisiológica normal en determinadas circunstancias. Un diagnóstico correcto, que incluya la correlación entre síntomas y ritmo cardíaco, es de extraordinaria importancia y por lo general se establece con exploraciones diagnósticas no

invasivas (electrocardiograma de 12 derivaciones, electrocardiograma Holter, prueba de esfuerzo, dispositivo de registro de eventos, monitor cardiaco implantable de bucle continuo). Excepcionalmente se necesitan pruebas electrofisiológicas invasivas. Si se descartan las posibles causas extrínsecas reversibles de las bradiarritmias, como los fármacos (generalmente bloqueadores beta, glucósidos y/o antagonistas del calcio) o enfermedades subyacentes tratables, el marcapasos cardiaco suele ser el tratamiento de elección para las bradiarritmias sintomáticas. En este artículo de la Revista Española de Cardiología de la serie Bradiarritmias y Bloqueos de la Conducción, se examinan la fisiopatología, el diagnóstico y las opciones de tratamiento de las bradiarritmias, en especial, la disfunción del nódulo sinusal y los bloqueos de la conducción auriculoventricular.

Las bradiarritmias y los bloqueos de la conducción son una observación clínica frecuente y pueden ser una reacción fisiológica (p. ej., en deportistas sanos) o corresponder a un trastorno patológico. De manera arbitraria, las bradiarritmias se definen por la presencia de una frecuencia cardiaca < 60 latidos por minuto (lpm). Pueden clasificarse en función del nivel de la alteración dentro de la jerarquía del sistema de conducción cardiaco normal. Las dos categorías principales son la disfunción del nódulo sinusal (DNS) y los trastornos o bloqueos de la conducción auriculoventricular (AV)" (4).

2.1 *Forma de presentación clínica*

“La forma de presentación clínica de las arritmias va desde los signos electrocardiográficos asintomáticos hasta una amplia variedad de síntomas, comunes a la mayor parte de las bradicardias (Tabla 1). Los pacientes pueden presentar un casi síncope o síncope, síntomas de insuficiencia cardiaca como disnea, angina o incapacidad mental prematura; pero también síntomas inespecíficos y crónicos (mareo, fatiga, letargia). Los síntomas pueden ser permanentes o intermitentes e impredecibles, como ocurre en la DNS” (4).

Síntomas de las bradiarritmias

Mareo, aturdimiento, vértigo
Presíncope, síncope, crisis de Adam-Stokes
Fatiga, letargia
Angina, disnea
Insuficiencia cardiaca congestiva
Incapacidad mental

Tabla 2 Síntomas de las bradiarritmias

2.2 *Disfunción del nódulo sinusal*

“La DNS (también denominada síndrome del seno enfermo en los pacientes sintomáticos) incluye diversos trastornos que afectan a la generación del impulso del nódulo sinusal, y su transmisión en el interior de las aurículas puede causar tanto bradiarritmias como taquicardias. Viene a ser un espectro de trastornos. Las posibles manifestaciones electrocardiográficas son:

- Bradicardia sinusal persistente.
- Pausas o paradas sinusales.
- Bloqueo de salida senoauricular.
- Incompetencia cronotrópica.
- Taquicardia auricular (incluidos la fibrilación auricular y el aleteo o *flutter* auricular) y, por lo tanto,
- Síndrome de bradicardia-taquicardia.

Actualmente la DNS es una de las principales causas de implantación de marcapasos, aparte del bloqueo AV. En 2009 y 2010 supuso aproximadamente un 50% de las implantaciones de marcapasos en Estados Unidos, un 30-50% en Europa y aproximadamente un 40% en España. En general, la DNS es un trastorno crónico y progresivo, se produce principalmente en ancianos, con una incidencia que aumenta al doble entre la quinta y la sexta década de la vida y alcanza un máximo en la séptima y la octava década. Aunque no disponemos de cifras exactas de incidencia de la DNS, se estima que se da en 150 a 200 pacientes por millón de habitantes” (4).

2.3 *Bradicardia sinusal*

“Por convención, la bradicardia sinusal se define por una frecuencia cardiaca < 60 lpm, cuando el nódulo sinusal actúa como marcapasos primario. En la mayoría de los casos, la bradicardia sinusal es más una reacción fisiológica que un estado patológico. La bradicardia sinusal es una observación frecuente, a menudo transitoria, y se debe predominantemente a un aumento del tono vagal. Se observa en deportistas entrenados y en adultos jóvenes sanos en reposo y por la noche (la frecuencia cardiaca puede reducirse a menos de 30 lpm durante la noche). En los pacientes con bradicardia sinusal persistente, sobre todo si se documentan frecuencias cardiacas < 40 lpm durante el día y síntomas de bradicardia, la bradicardia sinusal es patológica y a menudo manifestación de una DNS” (4,20,21).

2.4 Pausas sinusales o paradas

“La parada o las pausas sinusales implican un fallo de la activación auricular esperada. Puede deberse a un problema de generación del impulso en el nódulo sinusal o a un fallo de la conducción del impulso a la aurícula. Aunque actualmente no hay valores de corte establecidos, las pausas de 3 s o más son infrecuentes y justifican la implantación de un marcapasos en los pacientes sintomáticos. Sin embargo, no parece que las pausas de 3 s o más predigan mayor mortalidad, según lo indicado por un estudio más reciente.

Las pausas son frecuentes en el síndrome de bradicardia-taquicardia cuando una taquiarritmia auricular finaliza espontáneamente y el tiempo de recuperación del nódulo sinusal es prolongado. Este es el periodo durante el cual los centros de marcapasos secundarios o terciarios no asumen el control del ritmo hasta que el

nódulo sinusal reanuda su actividad. La reproducibilidad de estas pausas con un ritmo auricular de frecuencia rápida es relativamente baja. La supresión de la actividad del nódulo sinusal puede agravarse por los fármacos antiarrítmicos” (4).

2.5 *Incompetencia cronotrópica*

“La incompetencia cronotrópica se define como la incapacidad del corazón de ajustar adecuadamente su frecuencia en respuesta al aumento de la actividad física o el cambio de las demandas metabólicas. A menudo pasa inadvertida en la práctica clínica, lo que puede deberse en parte a la falta de criterios diagnósticos universalmente aceptados. El criterio utilizado por la mayoría de los médicos y de los estudios es no alcanzar el 80% de la frecuencia cardiaca máxima esperada (220 menos la edad) en el ejercicio máximo de una prueba de esfuerzo” (4).

2.6 *Bloqueo de la conducción auriculoventricular*

“El bloqueo de la conducción AV es un trastorno en el que los impulsos auriculares son conducidos con retraso o no son conducidos en absoluto a los ventrículos en un momento en que la vía de conducción AV no está en un periodo refractario fisiológico. Históricamente, esta fue la primera indicación para el uso de marcapasos cardiacos y sigue siendo la principal razón (aproximadamente un 50%) para la implantación de marcapasos. La incidencia de los trastornos de la conducción AV aumenta con la edad y se estima que es de hasta un 30% en ciertos grupos seleccionados. El bloqueo AV congénito es muy poco frecuente y se da en 1:15.000 a 1:22.000 nacidos vivos”

Aplicando criterios electrocardiográficos, el bloqueo AV se clasifica tradicionalmente como bloqueo AV de primero, segundo o tercer grado (completo). En función de los registros de electrofisiología intracardiaca, pueden diferenciarse bloqueos suprahisianos, intrahisianos o infrahisianos” (4).

2.7 Bloqueo auriculoventricular de primer grado

“Por convención, el bloqueo AV de primer grado se define como una prolongación anormal del intervalo PR ($> 0,2$ s). Cada onda P va seguida de un complejo QRS, pero con un intervalo PR prolongado de forma constante. La prolongación del intervalo PR puede ser consecuencia de un retraso de la conducción en el interior de la aurícula, el nódulo AV (intervalo AH) o el sistema de His-Purkinje (intervalo HV), pero la mayoría de las veces se debe a un retraso de la conducción dentro del nódulo AV. Los pacientes con un bloqueo AV de primer grado suelen estar asintomáticos. Sin embargo, si se produce una prolongación notable del intervalo PR ($> 0,3$ s) pueden presentar un síndrome de tipo marcapasos debido a una disincronía AV. Muchos de estos pacientes son especialmente sintomáticos durante el ejercicio, ya que el intervalo PR no sufre el acortamiento apropiado a medida que se reduce el intervalo R-R” (4).

2.8 Bloqueo auriculoventricular de segundo grado

El término bloqueo AV de segundo grado se aplica cuando se produce un fallo intermitente de la conducción AV. El bloqueo AV de segundo grado puede

dividirse en dos tipos, según los patrones observados en el ECG: tipo I (Mobitz I o Wenckebach) y tipo II (Mobitz II). Esta clasificación no debe utilizarse para describir la localización anatómica del bloqueo, ya que los términos tipo I y tipo II sólo hacen referencia a un determinado patrón de conducción en el ECG. Para evitar errores y confusiones a menudo asociadas al diagnóstico de bloqueo AV de segundo grado, es importante atenerse a una definición correcta.

El bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo I clásico se caracteriza por una prolongación progresiva del intervalo PR antes de la onda P no conducida (conducta de Wenckebach). La primera onda P conducida después de la onda P no conducida es la que tiene el intervalo PR más corto del ciclo, de tal manera que la pausa entre los complejos QRS que engloban la onda P no conducida será de menos del doble del intervalo P-P. En presencia de un ritmo sinusal estable, el ciclo del bloqueo tiene normalmente una relación P:R fija (en el tipo I clásico, 3:2, 4:3 o 5:4). Sin embargo, muchas secuencias de bloqueo AV de segundo grado tipo I son atípicas y no muestran la prolongación progresiva clásica del intervalo PR.

Según lo indicado por las declaraciones de la Organización Mundial de la Salud y el *American College of Cardiology*, una definición más apropiada del bloqueo AV de segundo grado tipo I es la de una sola onda P no conducida asociada a intervalos PR no constantes antes y después del impulso bloqueado en tanto haya al menos dos ondas P conducidas consecutivas (es decir, bloqueo AV 3:2) para poder determinar el comportamiento de los intervalos PR.

El bloqueo AV de segundo grado tipo II se define por la aparición de una sola onda P no conducida asociada a intervalos PR constantes antes y después de un

solo impulso bloqueado (los intervalos PP y RR son constantes). La pausa que engloba la onda P bloqueada es igual a dos ciclos P-P. El bloqueo AV de segundo grado tipo II se produce de forma característica conjuntamente con un bloqueo intraventricular” (4).

2.9 Bloqueo auriculoventricular 2:1

“Con un solo intervalo PR antes de la onda P bloqueada, un bloqueo AV 2:1 , también denominado bloqueo AV avanzado, no puede clasificarse como bloqueo AV de segundo grado tipo I o tipo II mediante un solo registro (corto) del ECG de superficie. La localización anatómica del bloqueo puede estar en el nódulo AV o en el sistema de His-Purkinje, y tanto el bloqueo AV de segundo grado de tipo I como el de tipo II pueden presentar una progresión o una regresión a un bloqueo 2:1. La presencia de un bloqueo intraventricular indica un bloqueo distal al nódulo AV, mientras que un bloqueo con un complejo QRS pequeño suele encontrarse dentro del nódulo AV. Teniendo en cuenta que el bloqueo AV de segundo grado tipo II constituye una indicación de clase I para el uso de un marcapasos permanente, establecer el diagnóstico exacto tiene una enorme importancia terapéutica. El registro de una tira de ECG de superficie prolongada, la prueba de presión en el seno carotídeo y la administración de atropina o el ejercicio pueden revelar el tipo correcto del bloqueo AV de segundo grado. Un paciente con un bloqueo AV 2:1 en el que se observan ciclos de Wenckebach durante el registro del ECG de larga duración, o a veces durante registros más largos del ECG estándar, hace pensar que en tal caso el bloqueo AV 2:1 muy probablemente sea la forma extrema de un ciclo de Wenckebach” (4).

2.10 Bloqueo auriculoventricular de tercer grado

“El bloqueo AV de tercer grado o completo se caracteriza por el fallo de la conducción al ventrículo en cada onda P o cada impulso auricular, con lo que se produce una disociación AV completa, con unas frecuencias auriculares superiores a las ventriculares. Puede ser congénito o adquirido y estar localizado en el nódulo AV, el haz de His o las ramificaciones de las ramas derecha e izquierda del haz. El ritmo de escape ventricular revela la localización anatómica del bloqueo: un bloqueo AV completo con un ritmo de escape de 40 a 60 lpm y un complejo QRS estrecho en el ECG de superficie se encuentra generalmente dentro de la unión AV y se observa a menudo en el bloqueo AV congénito. Un complejo QRS ancho o una frecuencia de 20 a 40 lpm implican un bloqueo en el sistema de His-Purkinje, como ocurre la mayoría de las veces en los bloqueos AV adquiridos” (4).

2.11 Anomalías de la conducción intraventricular

“Las anomalías de la conducción intraventricular incluyen el bloqueo de la rama derecha del haz, de la rama izquierda del haz o el fascicular o combinaciones de ellos. Se observan con frecuencia en los ECG periódicos de pacientes ancianos, pero pueden darse también en pacientes de menos edad como observación aislada o de forma asociada a una miocardiopatía dilatada. Su incidencia se ha estimado en un 11% en los varones y en un 5% en las mujeres de más de 60

años, según un análisis del estudio de Framingham, y está aumentando con la edad” (4).

2.11.1 **Bradiarritmias asociadas a infarto agudo de miocardio**

“Las bradiarritmias aparecidas en el contexto de un infarto agudo de miocardio son frecuentes y se deben a anomalías en la formación del impulso o en su conducción. La bradicardia sinusal es uno de los más frecuentes trastornos del ritmo relacionados con el infarto de miocardio, sobre todo en los casos de afección de la coronaria derecha (alrededor del 30-40%). Las principales anomalías de la conducción asociadas al infarto de miocardio son los trastornos de la conducción AV e intraventriculares. A pesar de la introducción de nuevas técnicas, como la trombolisis y la intervención coronaria percutánea, la incidencia de trastornos de la conducción intraventricular no se ha modificado significativamente. Sin embargo, la incidencia absoluta del bloqueo AV se ha reducido, aunque sigue siendo alta. El bloqueo AV se produce en un 6-7% de los casos de infarto agudo de miocardio y se asocia con frecuencia 2-3 veces mayor al infarto de cara diafragmática que al de cara anterior. Los retrasos de la conducción intraventricular son transitorios en hasta un 18% de los pacientes y en aproximadamente un 5% son persistentes” (4).

“La bradicardia Sinusal, es la disminución del número de latidos cardíacos (a menos de 60 latidos por minuto) como consecuencia de la adaptación que sufre el corazón por el esfuerzo físico a los trabajos de resistencia aeróbica (6)”.

Esta adaptación consiste en el crecimiento de las cavidades izquierdas del corazón, con lo que mejora el gasto cardíaco, al mejorar el trabajo de bomba y

finalmente economizando el metabolismo energético al tener que latir menos veces para bombear la misma cantidad de sangre por latido. Este es el motivo por el que todo fondista desea mejorar su frecuencia cardíaca basal, en busca de conseguir un mejor rendimiento, con menor esfuerzo o índice de fatiga.

“El entrenamiento físico en el que se realiza trabajo de predominio dinámico o aeróbico es, en gran medida, el responsable de las modificaciones más acusadas que se observan en el corazón del deportista. La magnitud de los cambios guarda relación con el volumen e intensidad del trabajo efectuado en cada una de las sesiones acumuladas durante años. Existe, además, una respuesta individual al estímulo del entrenamiento que justifica las diferencias que se observan, en la adaptación cardiovascular, entre los deportistas que siguen programas de entrenamiento similares. El corazón del deportista se caracteriza por signos que aparecen a consecuencia de las modificaciones en el sistema nervioso autónomo. Por una parte se produce incremento del tono parasimpático o vagal y, simultáneamente, depresión del tono simpático o adrenérgico. El efecto predominante es la instauración de bradicardia sinusal con frecuencias por debajo de 60 latidos por minuto. Frecuencias entre 50 y 60 por minuto son las más comunes pero por debajo de 50 por minuto son menos frecuentes y se observan en especialidades en las que el trabajo de tipo dinámico es intenso y de larga duración. El mayor predominio vagal afecta también a la conducción A-V pero su acción no es tan aparente y el intervalo P-R se alarga por encima de los 0.20”. No es raro encontrar intervalo P-R normal en ECG con acusados signos de vagotonía lo que podría explicarse por mayor densidad de terminaciones del vago sobre la unión A-V (7)”.

“Al realizar la evaluación cardiovascular de un deportista buscamos prevenir posibles daños, siendo cardinal la prevención de la muerte súbita. En la evaluación de menores de 35 años que buscan realizar una actividad deportiva recreacional debemos obtener una anamnesis profunda, un examen físico y un electrocardiograma. Si todo esto es normal la probabilidad de muerte súbita relacionada al deporte es muy baja. Si el paciente tiene historia familiar de muerte súbita, presenta un soplo o alteraciones electrocardiográficas deberíamos solicitar un ecocardiograma. No existe evidencia que justifique la solicitud de ergometría de forma rutinaria en los menores de 35 años. Si la persona a evaluar realiza actividad deportiva competitiva organizada en ligas o federaciones, nacionales o internacionales, se sugiere realizar un ecocardiograma de rutina, debido al riesgo que agrega la competencia. Existe bastante consenso en recomendar una ergometría de rastreo en pacientes con riesgo de enfermedad coronaria moderado o alto (hombres mayores de 40 años, mujeres mayores de 50 años que presentan uno o más factores de riesgo o algún síntoma cardiovascular, y en todos los mayores de 65). En atletas que practican deportes de fuerza o de potencia, como así también en los que practican halterofilia o culturismo, dada la alta prevalencia de uso anabólicos esteroides, sería razonable controlar el hepatograma y el perfil lipídico (5)”.

“El entrenamiento de resistencia induce las adaptaciones morfológicas y funcionales cardiovasculares más relevantes, lo que le confiere un papel de gran trascendencia en el ámbito deportivo y también en la prevención, tratamiento y rehabilitación de la enfermedad cardiovascular. Hacia fines de la década del '60 fue definido el síndrome del corazón de atleta como un cuadro caracterizado por: bradicardia sinusal, alteraciones de la conducción aurículo-ventricular, hipertrofia

ventricular izquierda, alteraciones de la repolarización y aumento de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax. La bradicardia sinusal en reposo es el signo que con mayor frecuencia se hace presente aunque durante el ejercicio existe un aumento de la FC, que depende de las características del ejercicio y el entorno. La aceleración cardíaca comienza al iniciar el ejercicio, e incluso antes por influencia de la corteza cerebral sobre el centro de la FC ubicada en el bulbo raquídeo, y luego de unos pocos segundos, continúa con una elevación más gradual hasta el máximo nivel que puede aparecer al cabo de 4 a 5 min. El impulso que excita al corazón se origina en el nodo sinoauricular independientemente del sistema nervioso, pero este último desempeña un papel importante en la regulación de su actividad ya que el nervio vago disminuye la FC y la inervación simpática la aumenta. En reposo existe influencia constante del tono vagal, impulsos que se originan en el centro cardioinhibidor del bulbo raquídeo que disminuye la FC. Durante el ejercicio el aumento de la FC es causado por una disminución de la acción inhibitoria del vago y la estimulación simpática adquiere importancia. Otros factores adicionales son el aumento de la temperatura corporal y de la secreción de adrenalina, con acción directa sobre el corazón. La descarga del centro cardioinhibidor cuyos impulsos aferentes se originan en los senos aórticos y carotídeos. También es influenciado por la corteza cerebral y otros centros superiores, es aumento de la FC segundos antes de iniciarse el ejercicio. Reflejos que se originan en las articulaciones y los músculos durante su contracción contribuyen a producir aumentos en la FC y en la respiración. Aunque ya a partir de la segunda semana de un entrenamiento de resistencia puede apreciarse una moderada reducción de la frecuencia cardíaca (FC), el típico cuadro de bradicardia del deportista de resistencia aeróbica (más

marcada y consistente) requiere más tiempo y nivel de entrenamiento. Puede clasificarse en tres grupos: 1. Ligera de 51 a 60 latidos por minuto 2. Moderada de 41 a 50 latidos por minuto 3. Importante menos de 40 latidos por minuto (8)".

"Las bradiarritmias y los bloqueos de la conducción son una observación clínica frecuente y pueden ser una reacción fisiológica (p. ej., en deportistas sanos) o corresponder a un trastorno patológico. De manera arbitraria, las bradiarritmias se definen por la presencia de una frecuencia cardiaca < 60 latidos por minuto (lpm). Pueden clasificarse en función del nivel de la alteración dentro de la jerarquía del sistema de conducción cardiaco normal (4)".

"El entrenamiento o ejercicio físico continuado induce una serie de adaptaciones fisiológicas, morfológicas y funcionales sobre el sistema cardiovascular, que pueden variar según la influencia de varios factores tanto **constitucionales** (superficie corporal, sexo, edad, y factores genéticos) como **externos** (intensidad, duración, y tipo de ejercicio). En el ejercicio con predominio de contracciones musculares de tipo dinámico y una demanda energética de tipo aeróbico (carrera de resistencia, natación, ciclismo, etc.) el sistema cardiovascular debe mantener un gasto cardíaco (GC) elevado durante un tiempo prolongado que va desde varios minutos hasta horas. Es el entrenamiento continuado mediante este tipo de ejercicio de resistencia, el que induce unas adaptaciones **morfológicas** y **funcionales** más relevantes sobre el corazón y el sistema circulatorio. Estas adaptaciones irán encaminadas a aumentar su capacidad de transportar O₂ a la musculatura en activo, tanto a través de un aumento del gasto cardíaco (**adaptación central**), como de la

capacidad del lecho vascular para acoger la mayor cantidad de sangre circulante (**adaptación periférica**) (9)”.

“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 inespecíficos de la conducción intraventricular, pero los bloqueos fasciculares y tronculares son infrecuentes, siendo el incompleto de rama derecha el de mayor prevalencia. Aunque el intervalo PR puede estar alargado, la aparición de bloqueos auriculoventriculares de primer grado y de segundo grado tipo I depende de la susceptibilidad individual del deportista. Los bloqueos auriculoventriculares de segundo grado avanzado y de tercer grado son excepcionales, y ante este hallazgo siempre hay que descartar una patología orgánica de base. Aunque un alto voltaje del QRS es el hallazgo más significativo en deportistas varones, su correlación con la demostración de hipertrofia ventricular izquierda es baja. En el segmento ST, el patrón de repolarización precoz es típico del deportista. En presencia de bradicardia sinusal, también son frecuentes las ondas T vagotónicas y las ondas U. Las taquiarritmias y arritmias por aumento del automatismo son escasas y generalmente benignas, siendo el predominio del tono vagal el responsable de la abolición no sólo de los marcapasos fisiológicos sino también de los focos ectópicos. Aunque por sí solo, el síndrome de Wolff-Parkinson-White no contraindica la práctica deportiva, el riesgo de muerte súbita hace necesaria la realización de un reconocimiento cardiológico exhaustivo. Ni el deporte es arritmógeno ni predispone a padecer arritmias ventriculares malignas (10), sin embargo otros trabajos aclaran que

estas alteraciones electrocardiográficas debe desaparecer durante el ejercicio y en caso de abandono del hábito de entrenamiento físico (11)".

2.12 Muerte súbita

La muerte súbita de origen cardíaco representa más del 90% de todos los casos de muerte súbita. El fallecimiento abrupto e inesperado (12,13,14,15) alcanza relevante importancia no solo por su elevada incidencia (350.000-400.000 eventos, según reportes de diferentes autores), sino además por el dramatismo en su presentación. En las 2/3 partes en ausencia de síntomas premonitorios que expresan agravamiento de la función cardiovascular, los pacientes a menudo muy jóvenes sufren pérdida de la conciencia como única manifestación de un trastorno del ritmo cardíaco, en el 80% una arritmia ventricular maligna, de la cual no se recuperan en cerca del 80-90% de los casos.

Autores como A. Bayés de Luna insisten en afirmar que entre los pacientes con cardiopatía isquémica se pueden distinguir 2 grupos:

Muerte súbita en el contexto de un accidente coronario agudo

- Muerte súbita en el contexto de una cardiopatía isquémica crónica (sobre todo infarto del miocardio antiguo)

Esta diferenciación no es puramente académica, tanto los mecanismos desencadenantes, la arritmia final, la prevención y los posibles tratamientos son distintos (12).

En el estudio PRISMA (Primer Relevamiento del Área de Investigación Sobre Mortalidad en la Argentina), se analizó un total de 642.021 personas se

registraron 1.274 muertes. La edad media fue de $72,5 \pm 17,6$ años y el 52,9% eran hombres. Ochenta y una personas (6,3%) fallecieron súbitamente, lo cual representa una incidencia en el período estudiado (2 meses) de 0,126/1.000 personas. En el análisis multivariado, las variables independientes que se asociaron con muerte súbita fueron la edad mayor de 70 años (OR 1,7, IC 95% 1,04-2,77), la dislipidemia (OR 1,8, IC 95% 1,07-3,06), el infarto previo (OR 1,85, IC 95% 1,01-3,55) y recibir medicación cardiovascular (OR 1,98, IC 95% 1,20-3,26). El 49% de las muertes súbitas no tenían antecedentes cardiovasculares. La mayoría de las muertes súbitas fueron extrahospitalarias.

En esta población seleccionada, los datos sugieren que la cardiopatía coronaria parece ser un factor de riesgo para muerte súbita cardíaca que podría ser modificable aunque casi la mitad de las personas fallecieron sin antecedentes cardiovasculares (16).

Existen datos que indican que el deporte incrementa sensiblemente el riesgo de sufrir una muerte súbita durante la realización de una actividad deportiva intensa. La distribución estacional y su mayor frecuencia en determinadas horas del día apoyan este hecho. En los deportistas de competición, entendiéndose por tales aquéllos que participan en un deporte organizado, las muertes ocurren con mayor frecuencia durante el otoño y la primavera, estaciones en las que se celebran mayor número de competiciones, y en las primeras horas de la tarde, coincidiendo con las horas en las que se desarrollan mayoritariamente los espectáculos deportivos, mientras que en los deportistas de tipo recreacional las muertes ocurren en las primeras horas de la mañana y en las últimas de la tarde,

coincidiendo con los momentos del día en que más se realizan estas actividades. Además, las personas que practican actividad deportiva intensa presentan una incidencia mayor de muerte súbita que las no deportistas, 1,6 muertes por 100.000 frente a 0,75 por 100.000.

La patología cardiovascular, al igual que en la población que no practica deporte, es la causa más frecuente de muerte súbita. Entre el 74 y el 94% de las muertes no traumáticas ocurridas durante la práctica deportiva se deben a causas cardiovasculares. En el artículo de Suárez-Mier y Aguilera, considerando los 61 casos de muerte súbita durante la actividad deportiva, las patologías predominantes fueron la enfermedad ateromatosa coronaria con 25 casos (40,9%) y la miocardiopatía arritmogénica con 10 casos (16,3%). A diferencia de otras series publicadas, la miocardiopatía hipertrófica, la hipertrofia ventricular izquierda idiopática, la fibrosis miocárdica, las anomalías de las arterias coronarias y la valvulopatía aórtica presentan una escasa prevalencia (17,18,19). Sin embargo, es llamativo el número de muertes de causa indeterminada, 10 casos, todos menores de 30 años, lo que supone el 16,3% del total y el 31,2% en este grupo de edad, en que la competición es más frecuente. Su explicación podría estar en los principales mecanismos involucrados en la muerte súbita que guardan relación con los cambios hemodinámicos y electrofisiológicos que se producen durante el ejercicio, y que además pueden ser distintos según el tipo de ejercicio realizado. Durante el ejercicio físico se produce un aumento de las catecolaminas circulantes, que se ve incrementado por el estrés que genera la competición y que exagera las respuestas de la tensión arterial, de la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica, con el consiguiente incremento del consumo de O₂ miocárdico. Por otra parte, la estimulación simpática puede por sí

sola favorecer la aparición de arritmias o agravar una situación de isquemia miocárdica subyacente.

2.12.1 Causas de muerte súbita en deportistas según la edad

La edad condiciona la prevalencia de la muerte súbita durante la actividad deportiva, y en los menores de 35 años el riesgo es excepcionalmente pequeño y se estima una incidencia de 1/200.000/año, mientras que en los mayores de 35 años el riesgo de sufrir una muerte súbita se estima en 1/18.000/año. Las patologías responsables del fallecimiento guardan también relación con la edad; así, en los deportistas jóvenes las causas son generalmente congénitas y casi nunca de origen isquémico. En las series americanas las principales causas de fallecimiento en este grupo de edad son la miocardiopatía hipertrófica y las anomalías congénitas de las arterias coronarias. Sin embargo, las estadísticas del continente europeo ofrecen resultados sensiblemente diferentes, siendo la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho y las miocarditis las patologías más frecuentes (17, 22). Otras causas mucho más raras de muerte en el deportista joven son los síndromes arritmogénicos, las malformaciones vasculares cerebrales, el asma bronquial y el síndrome de *commotio cordis* (17,23,24). Este extraño fenómeno merece una mención especial porque se asocia con muerte súbita en los niños y en los deportistas muy jóvenes, por debajo de los 20 años. La muerte se produce por un impacto directo no penetrante en el tórax sobre la región cardíaca, con un objeto contundente que actúa a modo de proyectil, en personas susceptibles y en un momento concreto del ciclo cardíaco. En estos casos no existe una cardiopatía de base y no se

encuentra una causa estructural que favorezca la muerte. Varios son los posibles mecanismos implicados en este síndrome: apnea, excesivo reflejo vaso-vagal, vasospasmo y arritmia ventricular primaria. Inicialmente se describieron 25 casos de parada cardíaca sin explicación, y en ninguno se apreció que el golpe fuera de magnitud suficiente como para causar la muerte. Recientemente, a partir de los datos del U.S. Commotio Cordis Registry, se han identificado 124 casos de los que sólo el 14% de las víctimas ha sobrevivido al *commotio cordis* gracias a rápidas maniobras de resucitación cardiopulmonar.

En la serie de Suárez-Mier y Aguilera, en los menores de 30 años, aunque no se determinó la causa del fallecimiento en más del 30% de los casos, la patología predominante fue la miocardiopatía arritmogénica (21,8%) que, al igual que en las series italianas, presentó significación estadística con respecto al grupo de la misma edad que no practicaba deporte. Este hallazgo viene a corroborar que el deporte es un factor de riesgo en los pacientes con esta enfermedad. A diferencia de las series del norte de Europa, la miocarditis sólo estuvo presente en el grupo de no deportistas y las anomalías de las arterias coronarias (segunda causa de muerte en las series americanas y tercera en las italianas) presentaron una escasa prevalencia, sólo dos casos (25). Estas diferencias probablemente se deban a que, al tratarse de órganos procedentes de autopsias judiciales remitidos por los médicos forenses, estas patologías fueran previamente diagnosticadas y que, al ser un estudio anatomopatológico en el que se desconocen los antecedentes clínicos, patologías como el síndrome de QT largo y de Wolff-Parkinson-White, la fibrilación ventricular idiopática, el fenómeno por *commotio cordis* o la anafilaxia inducida por el ejercicio no puedan ser diagnosticadas incluyéndose en el grupo de origen indeterminado.

En el grupo de deportistas mayores de 35 años (26), la cardiopatía isquémica es la primera causa de fallecimiento donde en más del 90% de los casos se ha demostrado una coronariopatía. Aunque existe evidencia de que el ejercicio físico de resistencia ejerce un efecto protector para el desarrollo de arteriosclerosis coronaria y que la probabilidad de padecer cardiopatía isquémica es menor en los que practican deporte, el riesgo de sufrir un accidente cardiovascular está aumentado durante o inmediatamente después del ejercicio (17,14).

2.12.2 Mecanismos favorecedores

Por MS se entiende aquella que aparece de forma inesperada, por causa natural, no traumática ni violenta, y en un corto período de tiempo. En niños y adolescentes puede producirse sin que aparezcan síntomas premonitorios. Se considera relacionada con el ejercicio cuando los síntomas aparecen durante o en la hora siguiente a la práctica deportiva.

Los principales mecanismos involucrados guardan relación con los cambios hemodinámicos y electrofisiológicos que se producen durante el ejercicio, que además pueden ser distintos según el tipo de ejercicio realizado. 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. En aquellos deportes en los que predomina el ejercicio dinámico con participación de grandes masas musculares, el aporte de O₂ a los músculos

en activo se realiza fundamentalmente a partir del metabolismo aeróbico y, por tanto, se traduce en un importante aumento del consumo de O₂. Esto condiciona una sobrecarga de volumen sobre el ventrículo izquierdo y, como consecuencia, una hipertrofia fisiológica de tipo predominantemente excéntrica, con aumento de la masa miocárdica y de la dimensión ventricular. Por el contrario, los deportes con predominio del ejercicio estático o explosivo y una demanda energética fundamentalmente anaeróbica, apenas aumentan el consumo de O₂ y originan escasas modificaciones en la morfología cardíaca. En este tipo de deportes, los cambios hemodinámicos están más relacionados con fluctuaciones en la presión arterial. De acuerdo con estas consideraciones, las diferentes especialidades deportivas pueden ser clasificadas en virtud de sus componentes dinámico y estático que serán, en definitiva, los que determinarán el tipo de demanda cardiovascular y, por tanto, la idoneidad o aptitud para la práctica de cualquier actividad deportiva (27).

Durante el ejercicio físico se produce un aumento de las catecolaminas circulantes, que además se ve incrementado por el estrés que genera la competición y que exagera las respuestas de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, con el consiguiente incremento de la contractilidad y por tanto del consumo de O₂ miocárdico. Por otra parte, la estimulación simpática puede por sí sola favorecer la aparición de arritmias o agravar una situación de isquemia miocárdica subyacente (27).

Los cambios ambientales extremos (temperatura, altitud, barométricos, etc.) y/o el estrés añadido que se genera en deportes con elevado componente emocional

(golf, tiro, etc.) pueden incrementar significativamente la demanda miocárdica de O_2 y el riesgo de MS en deportistas susceptibles (27).

3 JUSTIFICACION

La bradicardia sinusal debe ser un cambio fisiológico adaptativo al deporte de resistencia aeróbica, el cual permite bajar el metabolismo del individuo, convirtiéndolo en más eficiente y dándole además una mejor recuperación.

Sin embargo, también podría estar presente en otros individuos o deportistas enmascarando el proceso que cuadra bien en la definición de bradiarritmias, que encierra a todos los procesos o trastornos conductivos como bloqueos o hemibloqueos, siendo éstos ya una patología y no un proceso adaptativo.

En esta investigación se busca identificar si la bradicardia sinusal es directamente proporcional al tiempo y tipo de trabajos de resistencia aeróbicas; así como establecer en quienes se presenta y determinar de ser factible, el condicionante: tiempo o kilómetros acumulados.

Por otro parte, se desea comparar con el grupo de control para verificar si hay presencia de bradicardia sinusal en ellos o no, además de otras anomalías electrocardiográficas que se puedan encontrar en el transcurso del estudio.

4 PROBLEMA DE INVESTIGACION Y OBJETIVOS

4.1 Problema

¿Será que la presencia electrocardiográfica de bradicardia sinusal en reposo está asociada al trabajo de resistencia aeróbica (acumulación de kilómetros recorridos) de los deportistas?

4.2 Objetivo

Observar la presencia de bradicardia sinusal en deportistas de resistencia aeróbica.

4.3 Hipótesis

La presencia de bradicardia sinusal tiene una mayor frecuencia en deportistas que realizan trabajos de resistencia aeróbica.

4.4 Metodología

4.4.1 Operacionalización de variables del estudio

Variable	Descripción	Escala	Unidad
Tipo de Deporte	Será la cualidad que hace referencia al ejercicio y trabajos realizados. Siendo estos de larga duración y moderada intensidad (RESISTENCIA AERÓBICA) y corta duración y alta intensidad (OTROS)	FONDISTAS OTROS	Kms acumulados a la semana Tiempo
Bradicardia sinusal	Es la medición electrocardiográfica de la frecuencia cardíaca menor a 60 lpm (se lo obtiene contando la distancia en cuadros de una onda R a otra R en una derivación) y valorando que la onda "P" presente un eje de 0 a 60 grados para aseverar como ritmo sinusal.	Positivo: presencia de bradicardia sinusal Negativo: ausencia de bradicardia Sinusal	Latidos por minuto
Edad	Es el tiempo transcurrido desde el nacimiento del atleta, en este caso se tomará en cuenta solo la edad cronológica.	Años cumplidos	Años
Sexo	Es el conjunto de características físicas, biológicas, anatómicas y fisiológicas de los seres humanos, que los definen como hombre o mujer.	Masculino Femenino	M F
IMC Índice de masa corporal	Índice que me permite ver la relación entre peso y talla del individuo.	Normopeso 25 Sobrepeso 25.1-29.9	kg/m ²

		Obesidad >30	
Otras alteraciones electrocardiográficas	El electrocardiograma mide la actividad eléctrica del corazón, mediante un trazado, el mismo que puede presentar de formas variadas sus ondas sugiriendo alguna patología. En este caso se valorará el trazado y ondas que estén dentro del límite normal y de no serlo valorar dichos trazos ¿de qué enfermedades son sugestivos?	Positivo Negativo	Trazo electrocardiográfico
% grasa corporal	Un dato que indica el porcentaje corporal en base a la complexión del individuo.	Normal Aumentado	%
Antecedentes patológicos personales	Hace referencia a las enfermedades preexistentes del deportista o atleta, en este caso son de relevancia las enfermedades cardiovasculares	Positivo Negativo	+ -
Antecedentes patológicos familiares	Hace referencia a los antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares o de otra índole.	Positivo Negativo	+ -

lpm: latidos por minuto

Tabla 3 Operacionalización de variables

4.4.2 Muestra

StatCalc - Sample Size and Power

Unmatched Cohort and Cross-Sectional Studies (Exposed and Nonexposed)

Two-sided confidence level: 95%

Power: 80 %

Ratio (Unexposed : Exposed): 1

% outcome in unexposed group: .6 %

Risk ratio: 33.3333

Odds ratio: 41.4166

% outcome in exposed group: 20 %

	Kelsey	Fleiss	Fleiss w/ CC
Exposed	39	38	48
Unexposed	39	38	48
Total	78	76	96

Ilustración 4 Muestra

Para el cálculo del tamaño muestral se tomaron en consideración los siguientes parámetros:

- Probabilidad de que 17.5% deportistas de resistencia aeróbica presenten bradicardia sinusal.
- Probabilidad de que el 0.8% de los deportistas no expuestos a ejercicios de larga duración presenten bradicardia sinusal (similar a la prevalencia de la población general).

**Incidencia de bradiarritmias en el ECG basal
en deportistas de alto nivel del CNI y CD**

	Varones (%)	Mujeres (%)	Total (%)
Bradicardia sinusal (< 50 lat/min)	119 (19,8)	42 (13)	161 (17,5)
Ritmo nodal	5 (0,8)	1 (0,3)	6 (0,65)
Bloqueo auriculoventricular de primer grado	9 (1,5)	–	9 (0,9)
Bloqueo auriculoventricular de segundo grado (Mobitz 1)	2 (0,33)	1 (0,3)	3 (0,32)
Número	599	323	922

CNI y CD: Centro Nacional de Investigación y Ciencias del Deporte.

Documento descargado de <http://www.revvespcardiol.org> el 29/09/2014. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.
José Díaz Novás y Miguel Avila Díaz Versión On-line ISSN 1561-3038 **Rev Cubana Med Gen Integr v.11 n.2 Ciudad de La Habana mar.-abr. 1995 Estadísticas** Prevalencia e incidencia de algunos problemas de salud

Ilustración 5 Incidencia de bradiarritmias

4.4.3 Tipo de estudio

Estudio de corte transversal.

4.4.4 Toma de un EKG de 12 derivaciones

Se tomó un electrocardiograma de 12 derivaciones digital en ambos grupos de deportistas.

4.4.4.1 Ubicación de los Electrodo del EKG



Ilustración 6 Ubicación de los electrodos

4.4.4.2 Electrodo Periféricos

“Los Electrodo Periféricos son cuatro y van colocados en las extremidades del paciente.

Normalmente se diferencian con un color distinto para cada uno.

- R: Brazo derecho (*Right*), evitando prominencias óseas.
- L: Brazo izquierdo (*Left*), evitando prominencias óseas.
- F: Pierna izquierda (*Foot*), evitando prominencias óseas.
- N: Pierna derecha, es el Neutro (*N*).

4.4.4.3 Electrodo Precordiales

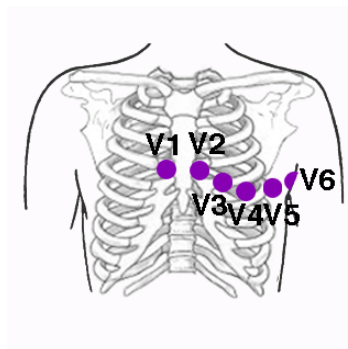


Ilustración 7 Electrodo Precordiales

Los electrodos precordiales son seis y van colocados en la región precordial.

- **V1:** En el Cuarto espacio intercostal y el borde derecho del esternón.
- **V2:** En el Cuarto espacio intercostal y el borde izquierdo del esternón.
- **V3:** A la mitad de distancia entre los electrodos V2 y V4.
- **V4:** En el quinto espacio intercostal en la línea medio-clavicular (baja desde el punto medio de la clavícula).
- **V5:** En la misma línea horizontal que el electrodo V4, pero en la línea axilar anterior (baja desde el punto medio entre el centro de la clavícula y su extremo lateral).
- **V6:** En la misma línea horizontal que los electrodos V4 y V5, pero en la línea medioaxilar (baja desde el centro de la axila)” (28).

4.4.5 Plan de análisis de datos

Las variables que demuestran la hipótesis son:

- Ejercicio de larga duración (Resistencia aeróbica) y corta duración y alta intensidad (potencia)
- Bradicardia sinusal

Estas variables se relacionaron mediante pruebas de Chi cuadrado y Odds Ratio para establecer su relación y el riesgo, respectivamente.

Con las demás variables del estudio se realizaron también las mismas pruebas en un análisis estadístico bivariable.

Los programas informáticos a utilizar serán: EPI INFO 7 Y EXCEL.

5 RESULTADOS

FRECUENCIA DE BRADICARDIA SINUSAL EN DEPORTES DE RESISTENCIA AERÓBICA Y OTROS

PERÍODO: FEBRERO 2014 A ENERO 2015

Bradicardia sinusal	Frequency	Percent	Cum. Percent	95% CI Lower	95% CI Upper
1	46	40.35 %	40.35 %	31.27 %	49.95 %
2	68	59.65 %	100.00 %	50.05 %	68.73 %
TOTAL	114	100.00 %	100.00 %		

Tabla 4 Frecuencia de bradicardia sinusal

Se obtuvo 114 muestras, de las cuales 46 deportistas dieron positivo para bradicardia sinusal, los cuales representan el 40.35% del total de la muestra.

PRESENCIA DE BRADICARDIA SINUSAL POR EL TIPO DE DEPORTE, EN DEPORTISTAS ELITE DE LA CIUDAD DE QUITO PERÍODO: FEBRERO 2014 A ENERO 2015

Tipo de Deporte	Bradicardia sinusal		
	SI	NO	
FOHDO	40 63.49 % 86.96 %	23 36.51 % 33.82 %	63 100.00 % 55.26 %
HO FOHDO	6 11.76 % 13.04 %	45 88.24 % 66.18 %	51 100.00 % 44.74 %
	46 40.35 % 100.00 %	68 59.65 % 100.00 %	114 100.00 % 100.00 %

Odds ratio	Odds- and Risk-based parameters		
	Estimate	Lower	Upper
	13.0415	4.8257	35.2558

Corrected	Statistical Tests	
	χ^2	2 Tailed P
	29.2198	0.00000000646

Tabla 5 Presencia de bradicardia sinusal por tipo de deporte

Del total de 46 deportistas con bradicardia sinusal, 40 pertenecieron a deportistas de resistencia aeróbica y 6 a otros deportes. Dando un Odds ratio de 13 (IC=4.8-

35.25), lo que significa que la exposición a ejercicios o trabajos de resistencia aeróbica da 13 veces más oportunidad de presentar bradicardia sinusal, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

**PORCENTAJE DE GRASA, EDAD, FRECUENCIA CARDÍACA, IMC EN
ATLETAS ELITE DE LA CIUDAD DE QUITO
PERÍODO: FEBRERO 2014 A ENERO 2015**

	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
%Grasa	114	2154.7	18.9009	40.5401	6.3671	5.5000	14.5000	18.0000	23.2000	40.8000	15.0000

	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
Edad	114	3466	30.4035	99.5172	9.9758	10.0000	22.0000	30.0000	37.0000	66.0000	20.0000

	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
FC	114	7433	65.2018	177.3129	13.3159	45.0000	56.0000	63.0000	72.0000	133.0000	59.0000

	Obs	Total	Mean	Var	Std Dev	Min	25%	Median	75%	Max	Mode
IMC	114	2731.88	23.9639	16.8842	4.1090	12.2000	21.8000	23.4000	25.1000	41.1000	20.0000

Tabla 6 Varios indicadores en atletas élite

El rango del porcentaje de grasa va desde 5.5% hasta 40.8%.

El rango de edad está entre 10 y 66 años.

La frecuencia cardiaca encontrada está entre 45 y 133 lpm.

El índice de masa corporal IMC está entre 12.2 y 41.1 kg/m².

RELACIÓN ENTRE EL PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL, ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) Y LA PRESENCIA DE BRADICARDIA SINUSAL EN DEPORTISTAS ELITE DE LA CIUDAD DE QUITO

PERÍODO: FEBRERO 2014 A ENERO 2015

	BRADICARDIA		T STUDENT (\neq)
	n=46 SI X (DS)	n=68 NO X (DS)	
% GRASA	19.04 (6.5)	18.80 (6.3)	0.19 (0.84)
IMC	24.61 (4.6)	23.52 (3.6)	1.4 (0.16)

Tabla 7 IMC y presencia de bradicardia

El grupo con bradicardia sinusal presentó un porcentaje de grasa igual al no bradicárdico.

No hay diferencias entre los dos grupos para la relación de IMC y la presencia de bradicardia sinusal en deportistas.

BRADICARDIA SINUSAL POR SEXO Y DEPORTE EN DEPORTISTAS ELITE DE LA CIUDAD DE QUITO

PERÍODO: FEBRERO 2014 A ENERO 2015

		Bradicardia sinusal		
		SI	NO	
Sexo	F	15 32.61 % 32.61 %	31 67.39 % 45.59 %	46 100.00 % 40.35 %
	M	31 45.59 % 67.39 %	37 54.41 % 54.41 %	68 100.00 % 59.65 %
		46 40.35 % 100.00 %	68 59.65 % 100.00 %	114 100.00 %

Tabla 8 Bradicardia sinusal por sexo y deporte

El OR 0.5 (0.26-1.25) y un $X^2=1.4$, lo que nos indica que el ser mujer podría resultar factor protector para no presentar bradicardia sinusal, pero la diferencia no es estadísticamente significativa.

RELACIÓN DEL TIPO DE DEPORTE CON LA PRESENCIA DE BRADICARDIA SINUSAL Y EDAD EN DEPORTISTAS ELITE DE LA CIUDAD DE QUITO PERÍODO: FEBRERO 2014 A ENERO 2015

	BRADICARDIA		T STUDENT (μ)
	SI (46)	NO (68)	
	X (DS)	X (DS)	
Resistencia aeróbica	33.1 (8.4) n=40	31.9 (9.2) n=23	8.7 (0.5946)
No Resistencia aeróbica	32.8 (17.1) n=6	26.8 (9.7) n=45	10.73 (0.2038)

Tabla 9 Relación deporte con presencia de bradicardia

No hay una diferencia significativa en las medias de edad de los deportistas en resistencia aeróbica y no aeróbica para bradicardia sinusal, se concluye que la edad no influye en los resultados.

En el presente estudio se confirma que la presencia electrocardiográfica de bradicardia sinusal en reposo está asociada al trabajo de resistencia aeróbica de los deportistas, puesto que en aquellos practicantes de resistencia aeróbica existe una mayor incidencia de bradicardia sinusal que en la población general o no fondistas. Se comprobó la hipótesis de que la exposición a ejercicios o trabajos de resistencia aeróbica presenta 13 veces más oportunidad de presentar bradicardia sinusal, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. (OR=13.04, IC=4.8-35.2).

En el presente trabajo se logra corroborar este hallazgo, que no es casual y también deja ver que no basta con el simple hecho de sumar kilómetros a nuestro cuerpo para conseguir dicha adaptación, se necesita mantener entrenamientos largos, de forma progresiva, durante años y además lograr un índice de masa corporal normal.

El **índice de masa corporal**, en este estudio fue de utilidad, porque la relación causal peso del individuo para la talla que presenta, permite observar que es casi directamente proporcional el tener un peso elevado para la talla, con una dificultad para presentar una frecuencia cardíaca baja es decir la bradicardia sinusal y no siendo así el porcentaje de grasa.

Llama mucho la atención que el **porcentaje de grasa** no guarda una relación tan directa como el índice de masa corporal; resulta algo lógico que si el porcentaje de grasa es elevado y dicha grasa es la causante de sobrepeso, sea difícil presentar una bradicardia. Pese a esto, si se mantiene un porcentaje elevado de grasa corporal para el deporte y éste no es el causante del sobrepeso; es decir, el deportista tiene un peso adecuado para la talla lo que le brinda mejor posibilidad de presentar una frecuencia cardíaca menor.

Con esta consideración los deportistas se podrían clasificar en 3 tipos:

1. Porcentaje de grasa elevado + peso muscular elevado: dificultad para presentar una FC baja ó FC dentro de límites normales.

2. Porcentaje de grasa elevado + peso muscular normal o disminuido: FC dentro de parámetros normales.
3. Porcentaje de grasa bajo + peso muscular normal o disminuido: mayor facilidad para bradicardisar.

Otro parámetro interesante a considerar es el factor **edad**, que en primera instancia en el presente estudio, no tuvo relación con la presencia de bradicardia sinusal en los deportistas, sin embargo, al examinar la muestra por grupos dio una sorpresa: se pudo observar que la edad no era un factor determinante en los deportistas de resistencia aeróbica para presentar bradicardia, pero sí en los otros deportistas de no resistencia aeróbica.

La consideración es la siguiente: la bradicardia franca vista en los deportistas de resistencia aeróbica pertenece al proceso de adaptación fisiológica por la exposición al trabajo de resistencia aeróbica y al manejo de cargas, mientras que en los otros no fondistas pertenece a otras consideraciones como las genéticas y a que con el aumento de la edad la frecuencia cardíaca tiende a disminuir. Ejemplo: si se compara la FC de un adolescente con la de un adulto mayor, en la mayoría de los casos, se encuentra una FC más alta en el adolescente, que en el adulto mayor.

Finalmente, se consideró el factor de **antecedentes patológicos familiares**, que en este caso se corroboró que no presentaba relación en la incidencia de bradicardia sinusal.

6 DISCUSIÓN

Se han realizado estudios en deportistas utilizando el electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones, como en Preßler A, Halle M., donde se observó en los últimos años una serie de alteraciones del ECG de los atletas entre las que se encuentra la bradicardia sinusal que representa una variante común que refleja formación fisiológicamente relacionada con adaptaciones cardíacas (29). En este estudio también se encontró la presencia de bradicardia sinusal, con mayor predominio en los deportistas de resistencia aeróbica, con un OR= 13.04 (IC 4.8-35.2) que aclara que la exposición a ejercicios de resistencia aeróbica incrementa 13 veces más la oportunidad de presentar una adaptación fisiológica, llamada bradicardia sinusal, posiblemente por la necesidad de mejorar el trabajo de bomba en estos deportistas (con la hipertrofia de cavidades izquierdas).

Swiatowiec A y Colaboradores, publicaron en *Kardiol Pol.*, sobre análisis de electrocardiograma de 12 derivaciones en atletas profesionales competitivos, se tomaron ECGs de 12 derivaciones a 73 miembros del equipo olímpico polaco (20 mujeres y 53 hombres) durante el período de entrenamiento intensivo antes de los Juegos Olímpicos de Verano (2008) en Beijing. La ocurrencia benigna más común fue la bradicardia incompleta en un 75% de los atletas (30). Aquí hay una ventaja si queremos encontrar en los deportistas bradicardia, debido a que un deportista en su pico más alto, con esto me refiero a mejor condición física es más esperable que su corazón esté más adaptado y en mejores condiciones para

mejorar un ritmo basal (presentar bradicardia). Por este motivo hay una diferencia del 35% con el trabajo de investigación actual, además que recluta a deportistas olímpicos, mientras el actual presenta deportistas si bien que practican alto rendimiento, pero no pertenecen a la élite nacional en su mayoría, por otra parte el rango de edad es amplio en este trabajo, 30 (10-66) años.

En atletas de resistencia se comunicaron frecuencias cardíacas alrededor de 50 latidos por minuto e incluso menores (31), mismo hallazgo obtenido en este trabajo investigativo con una mínima de 45 latidos por minuto. Wasfy MM y Colaboradores, en un artículo publicado en el Br J Sports Med., presentan los hallazgos electrocardiográficos en 330 deportistas en la competencia de remeros, de los cuales el 56% eran varones. En este estudio el 94% de remeros tenían uno o más patrones electrocardiográficos relacionados con el entrenamiento, de éstos el 51% incluían bradicardia sinusal (32). En la presente investigación se tomaron 114 deportistas, de los cuales el 59.65% eran varones sumados los practicantes de (86.96%) resistencia aeróbica y (13.04%) no resistencia aeróbica, se encontraron el 40.35% de bradicardia sinusal. Si comparamos estos dos universos y la reducción del porcentaje de bradicardia sinusal en esta población, la consecuencia de este resultado es el haber tomado dos universos diferentes en especialidades deportivas para este estudio (resistencia aeróbica y no resistencia aeróbica), mientras en el de Wasfy MM y Colaboradores solo usaron remeros.

Aagaard P y Colaboradores, en su trabajo publicado en Med Sci Sports Exerc., sobre la evaluación previa en corredores novatos, de media edad, corredores de

larga distancia, presenta el resultado de 265 corredores elegibles para participar en la más larga carrera mundial cross-country Lidingöloppet, de los cuales 153 (58%, edad 51 ± 5 años) completaron el estudio y el 61% presentó bradicardia sinusal además de otros cambios electrocardiográficos compatibles con “corazón de atleta” (33). Este trabajo justifica la presencia de bradicardia sinusal en los deportistas de largo aliento, también encontrada en este trabajo de investigación; algo aquí muy importante parece ser la edad media de 51 años vs 30 años (10-66), encontrada en el actual trabajo, lo que dejaría entredicho que a mayor edad menor frecuencia cardíaca encontrada por una disminución del automatismo cardíaco y trabajo de resistencia aeróbica realizado a través de los años.

Hay otros estudios como el de Willians PT, Franklin BA., donde se encontró que había 1.060 participantes con arritmia cardíaca de los cuales 412 eran caminantes y 648 corredores, en un período de 6.2 años de seguimiento. El riesgo de arritmias fue similar en caminantes y corredores, no se encontró riesgo significativo en el incremento de arritmias asociadas a la distancia, incluso si las arritmias eran en corredores (incluye bradicardia sinusal) debido a la práctica en sí de actividad física, esto tampoco no aumentó con mayor distancia recorrida -Lo que implicaría que el resistencia aeróbica no es causa de bradicardia sinusal- (34). En comparación con el actual trabajo, en este no se tomaron sedentarios, tampoco netos caminadores para compararlos; aquí todos llevaban un régimen de trabajo físico demandante (extenuante según su modalidad), que implica no solo la acumulación de kilometraje, sino un trabajo dinámico para el corazón, que debe incluir aumento de inotropismo, cronotropismo, aumento de precarga y postcarga,

cambios de presiones y con esto de toda la hemodinamia corporal, sin dejar de lado la capacidad pulmonar, que sumados facilitan la elevación del máximo de consumo de oxígeno (buen indicador de la capacidad física del individuo).

Molina GE, Porto LG, Fontana Ke, Junqueira LF Jr., por otro lado publicaron en Clin Auton Res., sobre Inalteración de la variabilidad del intervalo R-R y bradicardia en ciclistas en comparación con no atletas, 12 ciclistas élite de montaña y 11 no atletas fueron evaluados por la variabilidad de la FC en un ECG R-R de 5 minutos. Los atletas tuvieron una menor frecuencia cardíaca media de 50 (47,59) lpm frente a 63 (60,69) lpm de los no deportistas y se encontró que la bradicardia y una mayor absorción de oxígeno estaban asociadas a la inalteración modulada de la autonomía cardíaca (35). Concluyendo en conjunción al párrafo anterior, que la respuesta adaptativa al trabajo de resistencia aeróbica no está dada solo por la distancia recorrida, sino por el manejo de intensidades, cargas, resistencia, duración y descanso (planificación deportiva). Difícilmente se puede estimar la facilidad de conseguir esta adaptación fisiológica, ni el tiempo que puede tomar adquirirla, hay otros factores como el genético, edad de iniciación, especialidad deportiva, fines deportivos o recreacionales que nos puedan llevar a una bradicardia sinusal segura. Así lo menciona Kervio G y Colaboradores, en su trabajo sobre alteraciones en características ecocardiográficas y electrocardiográficas en jugadores profesionales japoneses de fútbol: donde establece comparación entre 282 jugadores profesionales de fútbol, de los cuales 68 eran japoneses, 96 africanos-caribeños y 118 caucásicos. La alteración más común en los jugadores japoneses fue la bradicardia sinusal (69%), ciertos patrones del ECG relacionados con la formación de bradicardia sinusal están presentes en mayor proporción en los jugadores japoneses (36). Se observa aquí

que la etnia, la genética heredada, tienen influencia directa en la factibilidad de presentar una adaptación como la bradicardia sinusal en respuesta al deporte o ejercicio físico practicado, lamentablemente en este trabajo investigativo no se hizo relación o se estudió este componente, por la dificultad del exquisito mestizaje del Ecuatoriano, para lo cual hago pertinente aclarar que para dentro de esta población tendría que complementar con un estudio génico para poder establecer diferencias claras y significativas.

McClaskey D, Lee D, Buch E., estudiaron sobre intervención en atletas con arritmia y anormalidades electrocardiográficas, en una revisión de la literatura de PubMed desde 1966 hasta la fecha, con un total de 33 estudios que abarca más de 4200 atletas con seguimiento de 2 meses hasta 14.6 años, en los que se encontró pocos resultados adversos con bradicardia sinusal >30 lpm (37). En el actual estudio no se obtuvo frecuencias cardíacas menores a 45 lpm, ninguno de ellos refirió presentar anormalidades electrocardiográficas en revisiones previas, ni enfermedad cardíaca de base, tomando en cuenta que la mayoría lleva más de 1 año en la práctica deportiva de alto rendimiento y es posible que la aseveración de McClaskey D, Lee D, Buch E. sea aplicable a esta investigación también.

En el estudio de Farahani B y Colaboradores, publicado en Acta Med Iran, se exploraron las anormalidades en el ECG de 12 derivaciones además del porcentaje de grasa corporal de 239 atletas (212 hombres y 27 mujeres). El 60% de los participantes tenía bradicardia sinusal. El IMC y porcentaje de grasa corporal fueron de 24.04 ± 3.5 kg/m² y 9.15 ± 2.12 % respectivamente (38). En el

presente estudio se observaron 114 deportistas (68 hombres y 46 mujeres), el 40.35% presenta bradicardia sinusal, para estos se obtuvo un IMC 23.4 (12.2 - 41.1) kg/m² y porcentaje de grasa corporal 18 (5.5-40.8), lo que dejaría entrever que el aumento de porcentaje de grasa fue el causante de la disminución de casos con presencia de bradicardia sinusal, mientras que la disminución del IMC no tuvo relación, correspondiendo esto también a los resultados obtenidos que aclara que no hubo diferencias por el IMC, que para ambos grupos marco una media de 23 kg/m².

No toda presencia de bradicardia sinusal tiene que deberse tampoco al esfuerzo físico, así lo podemos ver en el trabajo de Zawadzka-Bartczak EK, Kopka LH., sobre arritmias cardíacas durante vuelo acrobático y su simulación en una centrífuga, en ECGs de 40 pilotos saludables, donde se observó bradicardia sinusal durante pruebas de vuelo y centrífuga en el 7.5% de los sujetos (39). Pensando finalmente en hallazgos casuales o como adaptación a otras fuerzas o trabajo del cuerpo contra gravedad, fuerza centrífuga que incrementan el número de atmósferas superadas por el cuerpo, donde a mayor velocidad, mayor atmósferas que debe soportar el individuo sobre centímetro corporal, mismas a las que no fueron expuestos los deportistas motivo de este trabajo.

Los cambios adaptativos pueden ser permanentes, así lo hace pensar el trabajo de Serra-Grima y Colaboradores (31), publicado en Int J Sports Med., sobre el seguimiento a largo plazo de bradicardia en atletas élite, en el que se realizó un estudio longitudinal en 157 atletas élite que tuvieron registros de bradicardia <50

lpm cuando estaban activos en alto nivel de competición. Todos estaban retirados por cinco años como mínimo antes de participar en el seguimiento. Luego del período posterior al retiro un 65% de participantes aún tenía bradicardia, el 18% con bradicardia <50 lpm (31). Claro que en este estudio valdría revisar el nivel de actividad física o esquema de actividades de los deportistas, así como otros parámetros como el peso, grasa corporal (sí realizados en el presente estudio) y otros como la capacidad máxima de consumo de oxígeno como valoración de su condición física.

7 CONCLUSIONES

Este trabajo fue de utilidad para aclarar los siguientes aspectos:

- La edad puede influenciar en la presencia de bradicardia sinusal en función del tipo de deporte realizado, genética y condición física del deportista.
- El trabajo de resistencia aeróbica sí se relaciona con la presencia de bradicardia sinusal, dicho de otra forma, se presenta con mayor frecuencia en deportistas de resistencia aeróbica.
- El peso del deportista y en la visión de este trabajo el IMC elevado, así como el porcentaje de grasa corporal elevado para el deporte, es un limitante para presentar bradicardia sinusal.
- Se puede presentar bradicardia sinusal, tanto en fondistas como no fondistas.
- La regularidad de ejercicio y el número de años en competición de alto nivel, produce bradicardia, pero no es causa de síntomas como palpitaciones, mareo o síncope, o alteraciones importantes del ECG. (11)

8 RECOMENDACIONES

Todo deportista debería realizarse un electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones antes de iniciar su trabajo de pretemporada, con la finalidad de prevenir mediante el diagnóstico precoz, de una patología cardíaca inicial de base, el desarrollo de un evento fatal ó muerte súbita.

Considero que en un estudio posterior se deberían comparar los diferentes tipos de deportes de resistencia aeróbica, para de esa manera poder diferenciar en qué tipos de deportes de resistencia aeróbica se presenta con mayor frecuencia la bradicardia sinusal y también tratar de determinar claramente a partir de cuántos kilómetros de acumulativos semanales que realiza el deportista y cuánto tiempo de exposición es necesario para conseguir esta adaptación.

Así como, por separado, investigar el por qué los deportistas de no resistencia aeróbica aunque en un porcentaje menor también presentan bradicardia (que desde mi punto de vista no es por una adaptación fisiológica al deporte). Hay todavía mucho por investigar acerca del estudio de ECG en deportistas, con la finalidad de establecer cuáles son las normalidades y que parámetros realmente son signos de alarma, ó propiamente enfermedades a consecuencias de la práctica deportiva. (41)

Los estudios complementarios como la ecocardiografía deberían ir de la mano con el electrocardiograma, puesto a que este nos puede dar imágenes en tiempo real de la fisiología, anatomía y en conjunto aclara si la bradicardia se debe a solo

un proceso autónomo o no, probablemente asociado a una combinación de hipertrofia excéntrica y concéntrica. (42)

Otros estudios aclaran la necesidad de valorar el máximo consumo de oxígeno, por la asociación que presentan los deportistas entrenados con inalteración en la modulación autonómica cardíaca. (43)

9 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) Gráfico QRS EKG <http://www.medvoice.eu/esp/u6/u6.htm>
- (2) Subsecretaría de Innovación y Calidad, Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Guía Tecnológica No. 17: Electrocardiógrafo [Internet]. CENETEC, SALUD. Junio 2006. México. Ver. 2/06; 8-11. [Citado el 21 de Nov. 2014]. Disponible: www.fec-chiapas.com.mx/sistema/.../electrocardiografos---gt-no.-17.pdf
- (3) Gráfico V1, V2...
<https://enfermeria7057504.wordpress.com/2012/05/10/electrocardiografia-basica/> Electrocardiografía básica Publicado el 10 de mayo de 2012
- (4) Vogler J, Breithardt G, Eckardt L; Revista Española de Cardiología. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción [Internet]. Vol 65. Núm 07. Julio 2012. [Citado el 21 de Nov. 2014]. 65:656-67. Disponible: <http://www.revespcardiol.org/es/bradiarritmias-bloqueos-conduccion/articulo/90141414/>
- (5) My EKG.com La Web del Electrocardiograma [Internet]. [Citado el 21 de Nov. 2014]. Disponible: <http://www.my-ekg.com/generalidades-ekg/electrodos-ekg.html>
- (6) Iglesias D. Evaluación cardiovascular del deportista. Revista Evidencia On Line [Internet]. *Actualización en la Práctica Ambulatoria*. Jul-Set. 2011;14 (3):106-108. [Citado el 19 feb de

2015]. Disponible: http://www.evidencia.org/hitalba-pagina-articulo.php?cod_producto=2987&origen=2

(7) Achkasov EE, Mashkovskiĭ EV , Bogova OT , Vulkan Sh .

Características morfológicas y funcionales del sistema circulatorio en los deportistas de élite retirados y activos. Vestn Ross Akad Med Nauk 2014; (5-6): 34-9. PMID: 25558678 [PubMed - Medline]

(8) Serra Grima R. (s.f.). Disfunción neurovegetativa por

sobreentrenamiento [Internet]. [Citado el 31 mar de 2015].

Disponible:

[http://www.coe.es/web/EVENTOSHOME.nsf/b8c1dabf8b650783c1256d560051ba4f/c06a6489f158f3c8c1257229003f6e4b/\\$FILE/Ricard o%20Serra_Disfunci%C3%B3n%20neurovegetativa%20por%20sobreentrenamiento.pdf](http://www.coe.es/web/EVENTOSHOME.nsf/b8c1dabf8b650783c1256d560051ba4f/c06a6489f158f3c8c1257229003f6e4b/$FILE/Ricard%20Serra_Disfunci%C3%B3n%20neurovegetativa%20por%20sobreentrenamiento.pdf)

(9) Colacilli N.B. (s.f.). Adaptaciones Cardiovasculares al Ejercicio

[Internet]. [Citado el 20 mar de 2015]. Disponible:

<http://www.actividadfisicaysalud.org/docs/adaptaciones-cv.pdf>

(10) Fernández D. L (s.f.). Adaptaciones Cardiovasculares

[Internet]. [Citado el 30 mar de 2015]. Disponible:

<http://www.fac.org.ar/scvc/llave/exercise/serrato1/serratoe.htm>

(11) Boraita Pérez A, Serratosa Fernández L. Revista Española de

Cardiología. El corazón del Deportista: Hallazgos

electrocardiográficos más frecuentes [Internet]. Vol. 51(Núm. 5)

Mayo 1998, 51:356-68 [Citado el 30 mar de 2015]. Disponible:

<http://www.revespcardiol.org/es/el-corazon-del-deportista-hallazgos/articulo/279>

- (12) [Dr. Luis Alberto Ochoa Montes](#), Arritmias Finales en la muerte súbita cardíaca, Cardiología, Medicina de Urgencias, Publicado: 17/10/2008,
<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1293/1/Arritmias-Finales-en>
- (13) Franco Díaz R., Carolina Mercado B., Ivana Troncoso B., Felipe Heusser R., Cristián Clavería R., Rol de la evaluación preparticipativa en adolescentes, en el diagnóstico de enfermedades cardiovasculares y prevención de muerte súbita, Rev Med Chile 2010; 138: 223-232, *impresa* ISSN 0034-9887
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010000200013
- (14) Pedro Manonelles Marqueta, Muerte súbita del deportista, Registro Nacional de Muerte Accidental y Súbita en Deportistas. Presidente de la Federación Española de Medicina del Deporte. Zaragoza. www.jano.es | julio 2011,
<http://test.elsevier.es/ficheros/sumarios/1/00/1773/49/1v00n1773a90024737pdf001.pdf>
- (15) América Pérez, Jorge González Zuelgaray, Muerte súbita en deportistas Importancia del reconocimiento de las miocardiopatías, Insuf. card. v.4 n.3 Ciudad Autónoma de Buenos Aires jul./sep. 2009, *On-line* ISSN 1852-3862,

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-38622009000300006

(16) Claudio Muratoremtsac, César Belzitimtsac, José Gant López, Darío di Toromtsac, Andrés Mulassit , Mario Corte, Arturo Vergara, Raúl Spinelli, Claudio Ortiz, Carlos Sinclair, Incidencia y variables asociadas con la muerte súbita en una población general.

Subanálisis del estudio PRISMA, Recibido: 28/10/2005 Aceptado: 27/07/2006 Dirección para separatas: Claudio A. Muratore Pedro Morán 3538 (1419) Buenos Aires,

<http://www.scielo.org.ar/pdf/rac/v74n6/v74n6a05.pdf>

(17) Araceli Boraita, Muerte súbita y deporte. ¿Hay alguna manera de prevenirla en los deportistas?, Rev Esp Cardiol. 2002;55:333-6. -

Vol. 55 Núm.04, <http://www.revespcardiol.org/es/sudden-death-and-sport-is/articulo/13029693/>

(18) Margarita Dorantes Sánchez, Jesús Castro Hevia, Francisco Tornés Bázquez, Miguel Angel Quiñones Pérez, Roberto Zayas Molina, Francisco Dorticós Balea, Muerte súbita por causa eléctrica en sujetos sin enfermedad cardíaca estructural demostrable,

Experiencia cubana, Archivos de cardiología de México,

<http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2004/ac044e.pdf>

(19) [Juan Jorge González Armengol](#), [Antonio López Farré](#), [Fernando Prados Roa](#), Síncope de esfuerzo y riesgo de muerte súbita en deportistas jóvenes perspectiva clínica y genética, [Emergencias:](#)

[Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y](#)

[Emergencias](#), ISSN 1137-6821, [Vol. 23, N°. 1, 2011](#) , págs. 47-58,

<http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3423246>

- (20) Dr. J. Ricardo Serra-Grima, Implicaciones Pronósticas del Electrocardiograma Anormal en Atletas de Alta Competencia, Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu y Sant Pau, Barcelona, España,
<http://www.fac.org.ar/scvc/llave/exercise/serra/serrae.htm?iframe=true&width=80%&height=80%>
- (21) Nelio Bazán y Martín Colacilli, ADAPTACIONES CARDIOVASCULARES AL EJERCICIO, UNIDAD IV: Cardiología Capítulo 36, <http://actividadfisicaysalud.org/docs/adaptaciones-cv.pdf>
- (22) René Asenjo G, Ricardo Madariaga R, Raimundo Morris C, Rodrigo Montagna M, Julio Núñez F, Mario Ortiz O, Patricia Morales V., Muerte súbita por fibrilación ventricular recuperada: ¿síndrome de Brugada?, Casos clínicos, Rev. méd. Chile v.126 n.7 Santiago jul. 1998, *impresa* ISSN 0034-9887,
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98871998000700009&script=sci_arttext&tlng=en
- (23) Hector Kunik, Guillermo Diaz Colodrero, Las mil y una muertes súbitas en el deporte, Rev Fed Arg Cardiol 2006; 35: 221-237,
<http://fac.org.ar/1/revista/06v35n4/revision/revis01/kunik.pdf>
- (24) [C Alonso Blas](#), [Francisco Malagón Caussade](#), Muerte súbita cardiaca causada por commotio cordis, [Emergencias: Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y](#)

[Emergencias](#), ISSN 1137-6821, [Vol. 23, Nº. 6, 2011](#) , págs. 471-478,

<http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3853773>

(25) Dr. Steven P., MUERTE SUBITA HERNANDO MATIZ, M.D.

UNIVERSIDAD TECNOLOGICA DE PEREIRA, Van Camp Clinics
Sport Medicine 1992 Tomado del Department of Physical Education,
and Adult Fitness Program, San Diego Stale University; and
Alvarado Medical Group, San Diego, California.,

<http://academia.utp.edu.co/medicinadeportiva/files/2012/04/MUERTE-SUBITA.pdf>

(26) Achilli, Federico, Muerte súbita en deportistas jóvenes / Sudden

death in young athletes, [Evid. actual. práct. ambul](#);7(3):86-89, mayo-jun. 2004. Tab, [http://bases.bireme.br/cgi-](http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=397512&indexSearch=ID)

[bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=397512&indexSearch=ID](http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=397512&indexSearch=ID)

(27) Araceli Boraita Pérez, Luis Serratosa Fernández, Muerte súbita (IV),

REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGIA, Centro de Medicina del
Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid, Rev Esp Cardiol.
2009;52(12):1139-45 - Vol. 52 Núm.12,

<http://www.revespcardiol.org/es/muerte-subita-iv-/articulo/11/>

(28) [Carré F](#), [Moño J. C.](#) Características electrocardiográficas del atleta:

¿Cuáles son los límites? [Internet]. [Rev. Prat](#) 2001 30 de junio; 51
(12 Suppl): S7-14. PMID: 11505871 [Citado el 30 mar de 2015]

[PubMed - Medline]

- (29)Preßler A, Halle M. [\[ECG diagnostics in competitive athletes. Current implications for preparticipation screening\]](#). Herz. 2012 Aug;37(5):474-84. doi: 10.1007/s00059-012-3636-7. German. PMID: 22695724 [PubMed – indexed for MEDLINE]
- (30)Swiatowiec A, Król W, Kuch M, Braksator W, Krysztofiak H, Dłuzniewski M, Mamcarz A [Analysis of 12-lead electrocardiogram in top competitive professional athletes in the light of recent guidelines.](#) Kardiol Pol. 2009 Oct;67(10):1095-102. PMID: 20017075 [PubMed – indexed or MEDLINE]
- (31)Serra-Grima R, Puig T, Doñate M, Gülich I, Ramón J. Int J Sports Med. El seguimiento a largo plazo de bradicardia en deportistas de élite. Nov. 2008; 29 (11): 934-7. doi: 10.1055 / s-2008 a 1.038.602. Epub 2008 29 de mayo. PMID: 18512181[Citado el 30 mar de 2015] [PubMed - Medline] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18512181>
- (32)Wasfy MM, DeLuca J, Wang F, Berkstresser B, Ackerman KE, Eisman A, Lewis GD, Hutter AM, Weinwe RB, Baggish AL. ECG findings in competitive rowers: normative data and the prevalence of abnormalities using contemporary screening recommendations. Br J Sports Med. 2015 Feb; 49(3):200-6. doi: 10.1136/bjsports-2014-093919. Epub 2014 Sep 8. PMID: 25202138 [PubMed – in process]
- (33)Aagaard P, Sahlén A, Bergfeldt L, Braunschweig F. [Preparticipation evaluation of novice, middle-age, long-distance runners.](#) Med Sci Sports Exerc. 2013 Jan;45(1):130-7. doi:

10.1249/MSS.0b013e31826c5552. PMID: 22895374 [PubMed – indexed for MEDLINE]

(34)Williams PT, Franklin BA. [Reduced incidence of cardiac arrhythmias in walkers and runners.](#) PLoS One. 2013 Jun 7;8(6):e65302. doi: 10.1371/journal.pone.0065302. Print 2013.PMID: 23762337 [PubMed – indexed for MEDLINE] PMCID: PMC 3676466

(35)Molina GE, Porto LG, Fontana KE, Junqueira LF Jr. [Unaltered R-R interval variability and bradycardia in cyclists as compared with non-athletes.](#) Clin Auton Res. 2013 Jun;23(3):141-8. doi: 10.1007/s10286-013-0196-8. Epub 2013 May 9

(36)Kervio G, Pelliccia A, Nagashima J, Wilson MG, Gauthier J, Murayama M, Uzan L, Ville N, Carré F. [Alterations in echocardiographic and electrocardiographic features in Japanese professional soccer players: comparison to African-Caucasian ethnicities.](#) Eur J Prev Cardiol. 2013 Oct;20(5):880-8. doi: 10.1177/2047487312447905. Epub 2012 May 1. PMID: 22548966 [PubMed – indexed for MEDLINE]

(37)McClaskey D, Lee D, Buch E. Sports Med. [Outcomes among athletes with arrhythmias and electrocardiographic abnormalities: implications for ECG interpretation.](#) Oct 2013; 43 (10):979-91. doi: 10.1007/s40279-013-0074-5. [Citado el 30 mar de 2015] Disponible: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23852445>

(38)Farahani B, Poursaeid Esfahani M, Abbasi MA, Moradi F, Abbasi A. [Prevalence of different electrocardiographic patterns in Iranian](#)

[athletes](#). Acta Med Iran. 2012;50(8):560-4. PMID: 23109030

[PubMed – indexed for MEDLINE]

(39)Zawadzka-Bartczak EK, Kopka LH. [Cardiac arrhythmias during aerobic flight and its simulation on a centrifuge](#). Aviat Space Environ Med. 2011 Jun;82(6):599-603. PMID: 21702309 [PubMed – indexed for MEDLINE]

(40)Azevedo LF, Perlingeiro PS, Hachul DT, Gomes-Santos IL, Brum PC, Allison TG, Negrão CE, De Matos LD, Int J Sports Med. Modalidad deportiva afecta el nivel de bradicardia y sus mecanismos de control en los atletas profesionales. 2014 octubre; 35 (11): 954-9. doi: 10.1055 / s-0033 hasta 1.364.024. Epub 2014 02 de junio. PMID:24886917 [PubMed - en proceso]

(41)Serra-Grima R, Puig T, Doñate M, Gich I, Ramon J. [Long-term follow-up of bradycardia in elite athletes](#). Int J Sports Med. 2008 Nov;29(11):934-7. doi: 10.1055/s-2008-1038602. Epub 2008 May 29. PMID: 18512181 [PubMed – indexed for MEDLINE]

(42)Crouse SF, Meade T, Hansen BE, Green JS, Martin SE. [Electrocardiograms of collegiate football athletes](#). Clin Cardiol. 2009 Jan;32(1):37-42. doi: 10.1002/clc.20452.

(43)Baldesberger S, Bauersfeld U, Candinas R, Seifert B, Zuber M, Ritter M, Jenni R, Oechslin E, Luthi P, Scharf C, Marti B, Attenhofer Jost CH. [Sinus node disease and arrhythmias in the long-term follow-up of former professional cyclists](#). Eur Heart J. 2008 Jan;29(1):71-8. Epub 2007 Dec 7

- (44) Heidbüchel 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 and 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 Aug;13(4):475-84
- (45) Saoudi N, Yaici K, Zarkane N, Darmon JP, Rinaldi JP, Brunner P, Ricard P, Mourou MY. [\[Arrhythmia and sport\]](#). Arch Mal Coeur Vaiss. 2005 Dec;98 Spec No 5:48-53. Review. French
- (46) Brown MD, Davies MK, Hudlicka O. [Angiogenesis in ischaemic and hypertrophic hearts induced by long-term bradycardia.](#) Angiogenesis. 2005;8(3):253-62. Epub 2005 Nov 25. Review
- (47) Martinelli FS, Chacon-Mikahil MP, Martins LE, Lima-Filho EC, Golfetti R, Paschoal MA, Gallo-Junior L. [Heart rate variability in athletes and nonathletes at rest and during head-up tilt.](#)
- (48) Braz J Med Biol Res. 2005 Apr;38(4):639-47. Epub 2005 Apr 13.
- (49) Obel OA, Davidson C. [Arrhythmias in an athlete: the effect of de-training.](#) Postgrad Med J. 2005 Jan;81(951):62-4.
- (50) Latsch J, Predel HG. [\[Cardiac arrhythmia in sports\]](#). Herz. 2004 Jun;29(4):420-5. Review. German.

- (51) Scott AS, Eberhard A, Ofir D, Benchetrit G, Dinh TP, Calabrese P, Lesiuk V, Perrault H. [Enhanced cardiac vagal efferent activity does not explain training-induced bradycardia.](#) Auton Neurosci. 2004 May 31;112(1-2):60-8.
- (52) Cristina de los Nietos Miguel, Nociones básicas de anatomía, fisiología y patología cardíaca bradiarritmias y taquiarritmias, Enfermería en cardiología: revista científica e informativa de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología, ISSN-e 1575-4146, Nº. 40, 2007 , págs. 7-20, <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2341821>
- (53) Bayés de Luna A, Elosua R. Sudden death. Rev Esp Cardiol. 2012 Nov;65(11):1039-52
- (54) Boraita Pérez A, Serratosa Fernández L. Sudden death (IV). Sudden death in the athlete. The minimal requirements before performing a competitive sport. Rev Esp Cardiol. 1999 Dec;52(12):1139-45
- (55) Iglesias D. Muerte súbita en deportistas. Evid Act Pract Ambul. Jul-Set 2011;14(3):110-113
- (56) Manonelles Marqueta P. Muerte súbita del deportista. Julio de 2011. Disponible en website: www.jano.es
- (57) Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Organización Mundial de la Salud. ISBN 9789243599977
- (58) El aumento de la actividad física reduce el riesgo de enfermedades cardíacas. Una guía de enfoques basados en población para

incrementar los niveles de actividad física: aplicación de la estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud.

Organización Mundial de la Salud. ISBN 9789243595177

- (59) Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, Sharma S. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Mar 12;61(10):1027-40
- (60) Pelliccia A, Zipes DP, Maron BJ. Bethesda Conference #36 and the European Society of Cardiology Consensus Recommendations revisited a comparison of U.S. and European criteria for eligibility and disqualification of competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Dec 9;52(24):1990-6
- (61) Myung-Park. Arritmias y trastornos de la conducción auriculoventricular: arritmias cardíacas y trastornos de la conducción auriculoventricular. En: *Cardiología Pediátrica*. 5ª ed. Barcelona: Elsevier Mosby; 2011. p. 417-43
- (62) Benito FJ, Mintegi S, Sánchez-Etxaniz J. Enfermedades y síntomas cardiológicos: taquicardia paroxística supraventricular. En: *Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas*. En: 4ª ed. Guía-Torrent JM, Escudero-Cárceles F, Espín-López JM. Cruces-Baracaldo: Ferrer; 2006. p. 405-411. Tratamiento médico de las taquicardias supraventriculares. En: *Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica*. 2012; 6: 521-535

10 ANEXOS

ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

Recursos necesarios:

Incluya los recursos humanos como tipo de colaboradores y asistentes requeridos en el proyecto. Describa los equipos y otros materiales como medicamentos, reactivos, instructivos, formularios, etc., necesarios para ejecutar cada una de las fases del estudio.

Establezca el presupuesto del proyecto por recursos humanos, materiales y equipamiento.

	Costo \$
Investigador	0
Materiales:	
• Electrodo descartable	400
• Insumos oficina	100
Electrocardiograma digital	4500
portátil	1300
Computadora portátil	
TOTAL	6300

Cronograma de trabajo:

	Sem	Sem	Sem	Sem	Sem	Sem	Sem	Sem	Sem	Sem	Sem	Sem	Sem	Sem	Sem	Sem
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Prueba de instrumentos	X															
Recolección de la información		X	X	X												
Ejecución de procedimientos de diagnóstico		X	X	X												
Procesamiento de datos		X	X	X	X	X	X	X								
Análisis de datos				X	X	X	X	X	X	X						
Elaboración del reporte final					X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

ASPECTOS BIOETICOS

FORMULARIO CONSENTIMIENTO INFORMADO

PROYECTO *“Comprobación de la presencia de bradicardia sinusal en deportes de larga distancia (resistencia aeróbica) vs. Corta distancia”*

PROPÓSITO:

Consentimiento informado dirigido a los pacientes y deportistas activos a quienes se les invita a participar en el proyecto de investigación Comprobación de la presencia de bradicardia sinusal en deportes de larga distancia (resistencia aeróbica) vs. Corta distancia "

Investigador:

- Md. Mario Ochoa

Comité de apoyo técnico

- Dr. Oscar Concha Zambrano (Director del postgrado de medicina deportiva de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador)
- Dr. Marco Pino (Metodológico y docente del postgrado de Medicina Deportiva de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador)

Organización:

Facultad Escuela de Medicina, Postgrado de Medicina Deportiva de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

Patrocinador:

Md. Mario Ochoa

Usted ha sido seleccionado para invitarle a participar en una investigación sobre la comprobación de la presencia de bradicardia sinusal en deportes de larga distancia (resistencia aeróbica) vs. Corta distancia, para lo cual se realizará un electrocardiograma de 12 derivaciones con un registro digital. Esto permitirá constatar y relacionar que los deportes de larga distancia, también llamados de largo aliento disminuyen la frecuencia cardiaca del individuo activo llevándolo como cambio adaptativo a una bradicardia sinusal que no indicaría enfermedad. Su decisión de participar es totalmente voluntaria y puede hablar con el investigador para solicitarle cualquier información adicional.

CONFIDENCIALIDAD: La información que Usted proporciona, así como la obtenida por el examen electrocardiográfico no invasivo y la investigación solamente será revisada por el investigador. Las autoridades de la Facultad, y otros posibles interesados en los hallazgos de este estudio solo tendrán acceso a los resultados procesados. En la base de datos de este estudio usted tendrá un número asignado como participante, y no constará su nombre ni cédula de ciudadanía, para mantener anonimato. La información será guardada en una computadora asegurada con clave y codificada. Solo el investigador tendrá acceso a los datos del estudio. El investigador hará todo lo posible para proteger su confidencialidad.

RIESGOS: El presente estudio no representa ningún riesgo para su salud.

TIEMPO DE PARTICIPACIÓN: Se ha calculado que el tiempo de su participación será de alrededor de 15 minutos. Su participación en este estudio será solo una vez. Usted puede decidir no seguir participando en cualquier momento del exámen.

LOS RESULTADOS: Los resultados de la investigación los informaremos a todos los interesados al final del estudio, en enero del 2015.

COSTOS, INCENTIVOS Y BENEFICIOS: Su participación en este estudio no tiene ningún costo ni incentivo; el beneficio que Usted recibirá por su participación es el control electrocardiográfico y valoración del mismo.

Si tiene dudas sobre cualquier aspecto puede ponerse en contacto con el investigador, Md. Mario Ochoa, ó si tiene duda sobre asuntos éticos en relación a esta investigación, puede ponerse en contacto con el Comité de Bioética de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, que ha aprobado esta investigación.

He leído con exactitud el documento de consentimiento informado para el potencial participante y el individuo ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que el individuo ha dado consentimiento libremente.

Nombre del Investigador _____

Firma del Investigador _____

Fecha _____

Día/mes/año

Ha sido proporcionada al participante una copia de este documento de Consentimiento Informado _____(iniciales del investigador/asistente)

Investigador Md. Mario Ochoa Voz Andes y América Quito, Ecuador Cel: 0984644030 marioochoa84@hormail.com	Comité de Bioética de la PUCE Dr. Arturo Donoso 12 de Octubre y Roca Quito, Ecuador 02-299-1533
---	---

TABLAS DE RESULTADOS MEDICIONES DEPORTISTAS

Tabla 1. Resultados Mediciones Deportistas Elite de la Ciudad de Quito

Período: febrero 2014 a enero 2015 (1)

Muestra #	Código	Nombre	Sexo	Deporte Practicado	Tipo de Deporte	Bradicardia	Grasa	%Grasa	IMC	APP	APF		
1	171843789		F	Fondo (ciclismo montaña)		1	2	64	31	22.6	23.6	-	-
2	040160129		M	Fondo (ciclismo ruta)		1	1	46	24	25.9	29.6		
3	181693464		F	Fondo (Aventura)		1	1	46	43	12.5	22.01		
4	170632607		F	Fondo (10k)		1	2	67	39	16.6	21.6		
5	100232727		F	Fondo (Maratonista)		1	2	84	35	30.1	24.6		
6	092468195		F	Otro (Tae Kwon do)		2	2	81	18	18.6	25.5		
7	100319785		F	Otro (gimnasio)		2	2	74	25	22.5	20		
8	171495760		F	Fondo (10k)		1	2	81	32	15.2	21.1		
9	040110921		F	Otro (patinaje)		2	2	64	11	16.4	18.5		
10	171167201		M	Fondo (aventura)		1	1	57	28	19	25.1		
11	180446930		F	Fondo (21k)		1	2	62	23	16.7	22.8	-	-
12	040156441		M	Fondo (ciclismo ruta)		1	2	61	20	21	23.5		
13	171373312		M	Fondo (15)		1	1	54	33	24.3	27.7		
14	151530558		M	Fondo (10k)		1	2	78	30	25	30		
15	171421288		F	Otro (Escalada)		2	2	60	31	17.2	18.68	-	-
16	170759614		M	Fondo (21k)		1	1	53	47	22.8	25.9		
17	1720088247		M	Velocidad (Pista militar)		2	2	63	21	19.4	23.5		
18	110416267		M	Fondo (Ciclismo 100k)		1	2	63	18	12.7	23.8		
19	170240953		F	Otro (gimnasio)		2	1	59	66	34.4	31	Hipotiroidismo	
20	171206201		M	Fondo (Maratonista)		1	1	58	43	23.5	22.9		
21	180143937		M	Fondo (10k)		1	2	71	57	24.1	23.8		
22	010551473		M	Otro (Tae Kwon do)		2	1	58	22	19.1	12.2		
23	171528749		F	Otro (Tae Kwon do)		2	2	64	27	12.4	20		
24	172189358		M	Fondo (21k)		1	1	48	22	12.3	23.1		
25	172520060		M	Fondo (10k)		1	2	63	18	16.9	23.5		
26	172214004		F	Otro (Tae Kwon do)		2	2	62	22	17.4	22.6		
27	171116744		F	Otro (esgrima)		2	2	71	29	31.8	27	Diabetes	
28	171685918		F	Fondo (10k)		1	2	64	29	21.6	24.4		
29	120601489		M	Otro (Tae Kwon do)		2	2	98	21	12.6	23.8		
30	171256866		F	Fondo (Carreras de aventura)		1	1	58	32	13.58	19.8		
31	050229520		M	Fondo (Maratonista)		1	2	73	36	23.5	24.4		
32	172323387		M	Fondo (Ciclismo 40k)		1	1	54	27	19.6	23.8		
33	050165670		M	Fondo (Aventura)		1	2	83	46	11.9	23.2		
34	171398074		M	Fondo (21k)		1	2	68	35	22.3	24.9		
35	172240822		F	Velocista (Pista Militar)		2	2	112	21	21	22.5		
36	171875170		M	Velocidad (1500m)		2	2	72	24	16.5	23.4		
37	171419192		M	Fondo (ciclismo de montaña)		1	2	69	30	12.2	20.5		
38	100202434		M	Fondo (Aventura)		1	1	48	36	16	22.14		
39	180547959		M	Velocista (Pista Militar)		2	2	79	20	15.3	23.2		
40	095496730		F	Otro (tae Kwon do)		2	2	77	14	13.7	18.9		
41	172352440		M	Otro (gimnasio)		2	1	53	24	8.2	22.8		
42	010131924		F	Otro (senderismo)		2	2	76	54	23.6	25.2		
43	171042163		M	Fondo (Ironman)		1	1	59	45	23.37	30	Hipotiroidismo	
44	180231342		M	Fondo (Maratón)		1	1	54	45	18.8	23.4		
45	170646437		M	Otro (Fútbol)		2	2	66	40	25.8	29		
46	110421414		F	Otro (Tae Kwon do)		2	2	68	19	18.1	22.6		
47	170646436		M	Otro (Basquet)		2	1	59	37	23.8	29.4		
48	171691563		M	Fondo (10k)		1	1	56	28	16.4	23.4		
49	050231217		M	Fondo (Orientación)		1	1	59	38	27	26.3		
50	171956965		M	Velocista (Ciclismo Montaña)		2	2	79	23	15	24.2	-	-
51	080398066		M	Otro (Tae Kwon do)		2	2	70	23	12.6	21.8		
52	171763455		F	Fondo (Orientación)		1	1	49	19	19.3	20.7		
53	080423107		M	Otro (Tae Kwon do)		2	2	61	20	13.4	25.1		
54	171851167		F	Fondo (5k)		1	1	56	31	18	29.5		
55	172282601		M	Velocidad (Pista militar)		2	2	60	20	14.5	22.5		
56	171016856		M	Fondo (21k)		1	2	70	43	23.1	24.2		
57	171659923		M	Fondo (Orientación)		1	2	60	21	14.5	23.7		
58	070466226		M	Velocidad (Pista militar)		2	2	67	20	12	22.2		
59	010415825		M	Fondo (aventura)		1	2	65	28	11.9	22.5		

Tabla 1. Resultados Mediciones Deportistas Elite de la Ciudad de Quito

Período: febrero 2014 a enero 2015 (2)

60	100400854	M	Velocista (5k y pesas)	2	2	76	22	16.8	23	-	-
61	170949172	M	Fondo (Ironman)	1	1	56	43	15	24.5		
62	171110617	F	Fondo (Ironman)	2	2	91	34	30	25.78		
63	171268480	F	Fondo (Ironman)	1	1	54	39	12.3	20.9		
64	210038858	F	Fondo (Orientación)	1	1	57	24	17.8	22		
65	050213543	F	Otro (Gimnasio)	2	2	76	34	14.6	21		
66	171313588	M	Fondo (Maratonista)	1	1	59	35	18.5	21.5		
67	060407364	M	Fondo (21k)	1	1	45	29	14.6	20.2		
68	172282426	M	Fondo (Aventura)	1	1	55	24	11.1	23.7		
69	172219723	M	Otro (Tae Kwon do)	2	2	60	20	10.6	23.3		
70	171941552	M	Otro (potencia)	2	2	66	31	12.13	27.2		
71	091411355	M	Otro (potencia)	2	2	64	40	14.3	26.1		
72	171029263	F	Velocista (Ciclismo montaña)	2	2	71	45	19.7	23.6	-	-
73	172389993	F	Velocidad (ciclismo montaña)	2	2	87	34	23.7	21.2		
74	170633249	F	Fondo (Ciclismo de ruta)	1	1	55	40	17.4	23.4		
75	180375027	F	Otro (Gimnasio)	2	2	71	31	18.1	23.7		
76	171584809	M	Fondo (aventura)	1	2	73	30	23.4	29.4		
77	170418006	M	Fondo (10)	1	1	55	16	14.3	22.3		
78	171050549	M	Otro (Fútbol)	2	2	61	10	14.96	17.5		
79	171004827	M	Otro (Fútbol)	2	2	79	13	19.8	21.3		
80	050265995	M	Fondo (Ironman)	1	1	57	30	18	24.3		
81	170897877	M	Fondo (Montañismo)	1	1	55	35	23.2	30.8		
82	172223703	F	Otro (potencia)	2	2	73	21	36.2	41.1		
83	171467802	F	Otro (gimnasio)	2	2	133	30	20.4	26.3		
84	171560465	F	Fondo (15k)	1	1	56	31	30.2	26.8		
85	027843656	F	Fondo (aventura)	1	1	59	34	12.2	21.3		
86	060292002	F	Fondo (10k)	1	2	69	31	19.9	21.8		
87	100292292	F	Velocidad (Atletismo)	2	2	72	22	21.5	22.2		
88	171332411	M	Otro (gimnasio)	2	2	71	39	18	23.1		
89	171930088	M	Fondo (21k)	1	2	68	30	18.8	21.6		
90	171584809	M	Fondo (Ironman)	1	1	47	40	15.2	24.1		
91	172468366	M	Otro (gimnasio)	2	2	60	20	5.5	16.6		
92	171613795	M	Fondo (Ciclismo de ruta)	1	1	58	33	13.1	20		
93	171369978	F	Otro (canicross)	2	2	66	28	40.8	34.4	Hipotiroidismo	
94	060310116	F	Fondo (ciclismo)	1	1	55	37	15	22.9		
95	010212028	F	Fondo (15k)	1	2	68	38	22	19.8		
96	172575713	M	Velocistas (Velódromo)	2	2	71	16	9.8	21		
97	180349788	M	Velocidad (ciclismo montaña)	2	2	76	29	15.9	22		
98	180194971	M	Otro (gimnasio)	2	2	67	43	24.3	27.6		
99	170859740	M	Fondo (Ciclismo de montaña)	1	1	51	46	17.8	25.7		
100	171480239	F	Fondo (Maratonista)	1	1	59	37	39.2	30.7		
101	171832508	M	Otro (potencia)	2	1	53	24	24.75	38.9		
102	171096727	M	Otro (montañismo)	2	2	80	42	17.48	21.5		
103	171272952	M	Fondo (Ironman)	1	1	48	24	13.43	20		
104	171543782	M	Fondo (ciclismo de montaña)	1	2	81	35	14.8	24		
105	172185133	F	Otro (potencia)	2	1	55	24	23.5	38.1		
106	170673070	M	Fondo (Aventura)	1	1	56	47	15.8	26.4		
107	171011791	M	Fondo (Ironman)	1	1	60	39	10.6	23.57		
108	100366900	M	Fondo (ciclismo ruta)	1	1	52	22	10.5	21.9		
109	171113618	F	Otro (yoga)	2	2	76	40	23.8	20.3		
110	172207972	F	Fondo (15k)	1	1	51	20	23.3	19.9		
111	120436363	F	Otro (potencia)	2	2	77	34	12	24.5		
112	171294432	M	Fondo (ciclismo montaña)	1	1	48	34	20.9	24.7		
113	172257912	F	Otro (gimnasio)	2	2	88	26	27.7	22.3		
114	171123573	F	Fondo (Duatlón)	1	1	52	27	30.5	23.1		

EQUIPO UTILIZADO PARA LAS MEDICIONES

Nasiff CardioCard™



CardioECG™ Bluetooth es un sistema inalámbrico que se enlaza a una PC para tomar electrocardiogramas de 12 derivaciones, además de otras funciones relacionadas con pruebas de esfuerzo y espirometrías.

Emplea un software especializado para hacer uso de sus funciones.



PRESENTACION DE RESULTADOS

Los resultados se despliegan en el monitor del computador para su posterior almacenamiento o impresión.

