



Iatreia

ISSN: 0121-0793

revistaiatreia@udea.edu.co

Universidad de Antioquia

Colombia

García-Ortiz, José David

Tamización cardíaca para prevención de muerte súbita en atletas de representación de
la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

Iatreia, vol. 30, núm. 3, julio-septiembre, 2017, pp. 265-275

Universidad de Antioquia
Medellín, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180551834002>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Tamización cardíaca para prevención de muerte súbita en atletas de representación de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

José David García-Ortiz¹

RESUMEN

La participación activa en el deporte es benéfica para la salud y el bienestar de los individuos, pero, inherente a su práctica, hay un incremento en el riesgo de sufrir diversas lesiones y muerte cardíaca súbita; por esto, el Comité Olímpico Internacional recomienda a los atletas someterse a una tamización cardiovascular antes de participar en el deporte. El objetivo de este estudio fue describir la prevalencia de trastornos cardiovasculares subyacentes que predisponen a la muerte súbita en una muestra de 80 atletas de representación de la Universidad de Antioquia, de disciplinas deportivas con componente dinámico entre moderado y alto; se les aplicó el protocolo de tamización cardiovascular de la Sociedad Europea de Cardiología, que consta de un cuestionario para conocer los antecedentes familiares y personales de salud, una evaluación física cardiovascular y una electrocardiografía de 12 derivaciones. Se encontró una prevalencia del 3,8 % de atletas con riesgo cardiovascular y 76,3 % tenían hallazgos compatibles con el “corazón del atleta”, por lo que se puede concluir que la tamización con electrocardiografía es una estrategia clínica válida para la detección precoz de atletas jóvenes con riesgo cardiovascular para muerte cardíaca súbita.

PALABRAS CLAVE

Electrocardiograma; Examen Físico; Muerte Cardíaca Súbita; Tamización

¹ Médico cirujano, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia. Especialista en Medicina aplicada a la actividad física y al deporte. Docente de cátedra del Instituto de Educación Física, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Correspondencia: José David García Ortiz; jd_2579@hotmail.com

Recibido: octubre 06 de 2016

Aceptado: marzo 18 de 2017

Cómo citar: García-Ortiz JD. Tamización cardíaca para prevención de muerte súbita en atletas de representación de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. *Iatreia*. 2017 Jul-Sept;30(3): 265-275. DOI 10.17533/udea.iatreia.v30n3a02.

SUMMARY

Heart screening for prevention of sudden death in college athletes from Universidad de Antioquia, Medellin, Colombia

Active sport participation is beneficial for health and welfare of individuals, but inherent to its practice is the risk of suffering different injuries, and sudden cardiac death. Hence, the International Olympic Committee recommends athletes to submit to cardiovascular screening tests before sport participation. The objective of this study was to describe the prevalence of underlying cardiovascular disorders which could cause sudden death in a sample of 80 college athletes from Universidad de Antioquia, from sport disciplines with a dynamic component varying from moderate to high. The heart screening protocol of the European Society of Cardiology was applied including a survey to detect personal and family health history, a physical cardiovascular evaluation and a 12-lead electrocardiogram. We found a 3.8 % prevalence of athletes with high cardiovascular risk and 76.3 % had findings consistent with the "heart of the athlete". We conclude that electrocardiographic screening is a valid clinical strategy for detection of young athletes with cardiovascular risk for sudden cardiac death.

KEY WORDS

Electrocardiography; Physical Examination; Screening; Sudden Cardiac Death

RESUMO

Tamizagem cardíaco para prevenção de morte súbita em atletas de representação da Universidad de Antioquia, Medellín, Colômbia

A participação ativa no esporte é benéfica para a saúde e o bem-estar dos indivíduos, mas, inerente à sua prática, há um incremento no risco de sofrer diversas lesões e morte cardíaca súbita; por isto, o Comitê Olímpico Internacional recomenda aos atletas submeter-se a uma tamizagem cardiovascular antes de participar no esporte. O objetivo deste estudo foi descrever a prevalência de transtornos cardíacos subjacentes que predispõem à morte súbita numa mostra de 80 atletas de representação da

Universidad de Antioquia, de disciplinas esportivas com componente dinâmico entre moderado e alto; se lhes aplicou o protocolo de tamizagem cardiovascular da Sociedade Europeia de Cardiologia, que consta de um questionário para conhecer os antecedentes familiares e pessoais de saúde, uma avaliação física cardiovascular e uma eletrocardiografia de 12 derivações. Se encontrou uma prevalência de 3,8 % de atletas com risco cardiovascular e 76,3 % tinham descobertas compatíveis com o "coração de atleta", pelo que se pode concluir que a tamizagem com eletrocardiografia é uma estratégia clínica válida para a detecção precoce de atletas jovens com risco cardiovascular para morte cardíaca súbita.

PALAVRAS CHAVE

Eletrocardiograma; Exame Físico; Morte Cardíaca Súbita; Tamizagem

INTRODUCCIÓN

En general, se considera que la participación activa en el deporte es benéfica para la salud y el bienestar de los individuos; sin embargo, su práctica incrementa el riesgo de sufrir diversas lesiones principalmente músculo-esqueléticas y en el peor de los casos eventos catastróficos como la muerte súbita. En la actualidad se calcula que la incidencia de muerte súbita en atletas se encuentra entre 1/1 000 000 y 1/23 000 atletas por año, y en algunas subpoblaciones puede llegar a 1/3000 (1-4). El gran contraste entre estas tasas se debe a la diferente metodología y a la heterogeneidad de las poblaciones comparadas (3).

Aunque la tasa de muerte súbita es relativamente baja, existen factores de riesgo bien identificados como las enfermedades cardíacas, que se han asociado con 90 % de los casos. La Asociación Americana del Corazón (AHA, por la sigla en inglés de *American Heart Association*) calcula que la prevalencia de un trastorno cardiovascular subyacente que predispone a muerte cardíaca súbita (MCS) en atletas jóvenes es de 0,3 % o 1 en 333 (4), mientras que estudios en otras regiones como Arabia Saudita hallaron anomalías cardíacas en 3 % (5).

Tradicionalmente se han empleado dos estrategias clínicas para la tamización cardíaca en atletas. La

primera, propuesta por la AHA, utiliza la historia clínica y el examen físico (2); la segunda, propuesta por la Sociedad de Cardiología Europea (SCE), en las recomendaciones de Lausana, adiciona el electrocardiograma (ECG) (6) a la tamización. La evidencia sugiere que la primera podría dejar sin detectar la mayoría de atletas con enfermedades cardiovasculares graves (7,8) y por tanto no lograr el objetivo de la prueba de tamización. Además, la prueba que incluye el ECG y que ha sido aprobada por el Comité Olímpico Internacional (COI) como instrumento de tamización cardiovascular preparticipativo, ha mejorado la identificación de enfermedades cardíacas y solo este modelo ha demostrado ser costo-efectivo para reducir la tasa de muertes súbitas en atletas. (9).

El objetivo de este estudio fue describir la prevalencia de condiciones cardiovasculares subyacentes que predisponen a MCS en una muestra de atletas de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia, utilizando la tamización cardiovascular propuesto por la SCE (6).

MATERIALES Y MÉTODOS

Entre febrero y junio de 2015 se hizo un estudio transversal en atletas seleccionados al azar, de disciplinas deportivas con un componente dinámico y estático entre moderado y alto. Los criterios de inclusión fueron edad mayor de 18 años y estar activo como atleta de representación de la Universidad de Antioquia. Se excluyeron los atletas mayores de 35 años y los que presentaran antecedentes de consumo de medicamentos con efectos cardíacos reconocidos y/o enfermedades cardiovasculares ya diagnosticadas.

Las variables evaluadas se obtuvieron mediante la tamización básica de las recomendaciones de Lausana (6), paso 1, que constan de cuestionario médico, examen físico y ECG de 12 derivaciones. Inicialmente se hizo el cuestionario médico para indagar sobre los antecedentes personales y familiares asociados a la MCS. El examen cardiovascular lo

hizo un médico especialista en medicina aplicada a la actividad física y el deporte con el fin de buscar signos cardiovasculares anormales. Finalmente, se tomó un ECG de 12 derivaciones según las normas internacionales de las posiciones precordiales. Los trazos electrocardiográficos impresos se utilizaron en una evaluación posterior independiente por un médico especialista en medicina aplicada a la actividad física y un cardiólogo que los interpretaron con base en los criterios de Seattle (10) (tabla 1).

Siguiendo el paso 2 de las recomendaciones de Lausana, en caso de hallazgos positivos en la historia médica (personal o familiar) o en el test diagnóstico del primer paso, se remitió a una evaluación por cardiólogo al centro de atención médica de cada atleta, para determinar la prueba complementaria que se debía hacer de acuerdo con el hallazgo positivo, pero tales pruebas no fueron parte de este estudio.

El estudio fue aprobado por el Comité de Bioética del Instituto de Investigaciones de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia; todos los participantes firmaron el consentimiento informado.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se calculó un tamaño de muestra de 80 participantes teniendo en cuenta que se podrían encontrar alteraciones cardíacas en 3 % de los atletas, con una precisión de 4 % y un error α de 5 %. Se utilizó el software Epidat versión 4.1 de la Organización Panamericana de la Salud. Se describieron las variables nominales por medio de frecuencias y proporciones. Para las variables cuantitativas con distribución normal se utilizaron el promedio y la desviación estándar y para las cuantitativas con distribución diferente a la normal se emplearon la mediana y el rango intercuartílico.

Se describieron las variables demográficas, clínicas, antropométricas y del entrenamiento en toda la muestra, y las del grupo con presencia de la anormalidad cardíaca letal.

Tabla 1. Criterios de Seattle

| ECG anormal | Criterios |
|---|---|
| Inversión de la onda T | > 1 mm de profundidad en dos o más derivaciones V2-V6, II y aVF, o I y aVL (excluye III, aVR y V1) |
| Depresión del segmento ST | ≥ 0,5 mm de profundidad en dos o más derivaciones |
| Bloqueo completo de rama izquierda | QRS ≥ 120 ms, QRS negativo predominantemente en la derivación V1 (QS o rS), y onda R vertical monofásica en las derivaciones I y V6 |
| Retraso de la conducción intraventricular | Alguna QRS con duración ≥ 140 ms |
| Desviación del ventrículo izquierdo | -30° a -90° |
| Aumento de la aurícula izquierda | Onda P prolongada duración > 120 ms en las derivaciones I o II con porción negativa de la onda P ≥ 1 mm en profundidad y ≥ 40 ms de duración en derivación V1 |
| Patrón de hipertrofia ventricular derecha | R-V1+S-V5 > 10,5 mm y desviación del eje a la derecha > 120° |
| Preexcitación ventricular | Intervalo PR < 120 ms con una onda delta (y QRS ancho > 120 ms) |
| Intervalo QT largo | QTc ≥ 470 ms (hombres) QTc ≥ 480 ms (mujeres) QTc ≥ 500 ms (prolongación marcada del QT) |
| Intervalo QT corto | QTc ≤ 320 ms |
| Patrón de Brugada | Elevación del segmento ST con un despegue alto y descenso lento seguido de una onda T negativa en ≥ 2 derivaciones V1-V3 |
| Bradicardia sinusal profunda | < 30 LPM o pausa sinusal ≥ 3 s |
| Taquiarritmia auricular | Taquicardia supraventricular, fibrilación auricular, flutter auricular |
| Contracciones ventriculares prematuras | ≥ 2 contracciones ventriculares prematuras por 10 s de trazado |
| Arritmias ventriculares | Dupletas, tripletas y taquicardia supraventricular no sostenida |

RESULTADOS

Se invitó a 90 de los 800 atletas de la Universidad de Antioquia a participar en el estudio, pero cuatro no aceptaron y seis presentaron criterios de exclusión por lo que finalmente el grupo de análisis estuvo conformado por 80: 60 hombres (75 %) y 20 mujeres (25 %).

El promedio de edad de los deportistas incluidos era de $21,9 \pm 3,3$ años; su índice de masa corporal (IMC), de $22,4 \pm 2,5$ kg/m² y su porcentaje de grasa, de $12,1 \pm 7$. El promedio de tiempo de participación competitiva en el deporte era de $64,9 \pm 42,5$ meses, con una duración diaria de $117,2 \pm 36,3$ minutos. El mayor porcentaje de atletas (20 %) practicaban fútbol (tabla 2).

Se encontraron cambios electrocardiográficos derivados del entrenamiento o “corazón del atleta” en 76,3 %; el principal fue la repolarización precoz con patrón típico (29 casos; 36,3 %), seguida por la bradicardia sinusal (17 casos; 21,2 %). En tres hombres (3,8 %) se identificaron patrones electrocardiográficos anormales predisponentes a la MCS, a saber: preexcitación ventricular (un caso), contracciones ventriculares prematuras (3 contracciones ventriculares prematuras en el ECG en reposo) (un caso) y patrón atípico de repolarización precoz (un caso) (tabla 3).

En el atleta con patrón de repolarización precoz atípico (figura 1) se encontró elevación del segmento ST con una convexidad hacia arriba (domo) en V2-V3,

Tabla 2. Características generales de los deportistas

| Características | Media (DE) |
|--|--------------|
| Edad | 21,9 (3,3) |
| Peso (kg) | 66,2 (11,5) |
| Talla (cm) | 1,71 (0,09) |
| Índice de masa corporal (kg/m ²) | 22,4 (2,5) |
| Porcentaje de masa magra | 12,1 (7,0) |
| Porcentaje de masa libre de grasa | 87,9 (7,0) |
| Presión sistólica (mm Hg) | 113,9 (12,6) |
| Presión diastólica (mm Hg) | 77,4 (14,0) |

| Deportes | n (%) |
|---------------|-----------|
| Fútbol | 16 (20,0) |
| Atletismo | 12 (15,0) |
| Ciclismo | 7 (8,8) |
| Baloncesto | 9 (11,3) |
| Rugby | 10 (12,5) |
| Polo acuático | 4 (5,0) |
| Taekwondo | 5 (6,3) |
| Voleibol | 10 (12,5) |
| Natación | 5 (6,3) |
| Waterpolo | 2 (2,5) |

(DE) desviación estándar

Tabla 3. Hallazgos electrocardiográficos

| No patológicos propios del corazón del atleta | n | % |
|---|----|------|
| Bradicardia sinusal | 17 | 21,3 |
| Bloqueo AV grado I | 1 | 1,3 |
| Bloqueo parcial de rama derecha | 2 | 2,5 |
| Criterios de hipertrofia ventricular del ventrículo izquierdo | 5 | 6,3 |
| Repolarización precoz | 29 | 36,3 |
| Arritmia sinusal | 7 | 8,8 |

| Patológicos | | |
|--|---|-----|
| Preexcitación ventricular (WPW) | 1 | 1,3 |
| Intervalo Q-T largo | 0 | - |
| Intervalo Q-T corto | 0 | - |
| Patrón ECG Brugada | 0 | - |
| Bradicardia profunda | 0 | - |
| Taquiarritmia atrial | 0 | - |
| Contracciones ventriculares prematuras | 1 | 1,3 |
| Arritmia ventricular | 0 | - |
| Patrón de hemibloqueo | 0 | - |
| Repolarización precoz con patrón atípico | 1 | 1,3 |

WPW: Wolff-Parkinson-White. ECG: electrocardiograma

combinado con inversión de la onda T > 1 mm, y una onda J en la derivaciones V4, V5 y V6. Los cambios en el segmento ST y la onda T son características del patrón de *domo*, descrito principalmente en atletas negros/africanos, y considerado una adaptación étnica inducida por el entrenamiento, pero infrecuente en otros grupos étnicos (11). Las ondas J en V4, V5 y V6, se consideran, en los criterios de Seattle, entre los cambios benignos generados por el ejercicio, pero evidencia reciente las asocian con fibrilación ventricular idiopática (12). Además, el

atleta tenía antecedentes de muerte súbita familiar y síntomas cardiovasculares durante el ejercicio, por lo que se consideró un caso de riesgo.

En el cuestionario de la tamización sobre historia cardiovascular personal y familiar, 70 atletas (87,5 %) dieron al menos una respuesta positiva; solo dos de ellos tenían patrones electrocardiográficos anormales; en el examen físico, 18 atletas (22,5 %) presentaron alguna anormalidad, pero solo uno de ellos tuvo electrocardiograma anormal (tabla 4).

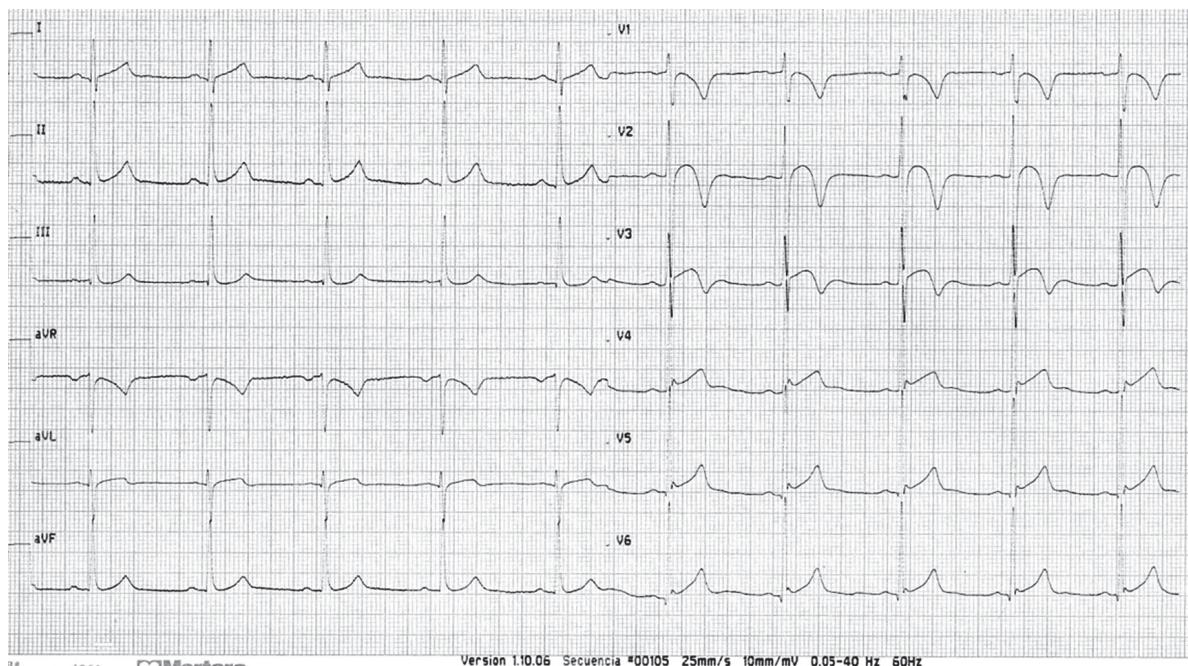


Figura 1. ECG del atleta con patrón de repolarización precoz atípico

DISCUSIÓN

La MCS en un atleta es un evento trágico que genera preguntas en cuanto a las acciones que se están llevando a cabo para evitarlo, y por esta razón la tamización cardiovascular preparticipativo en atletas se ha convertido en los últimos años en un asunto ampliamente discutido. Su objetivo principal es la detección de trastornos cardiovasculares eléctricos y estructurales intrínsecos, que representan el 90 % de los casos de MCS (13).

El principal hallazgo de nuestro estudio fue la detección de tres atletas hombres con anomalías cardíacas, lo que representa una prevalencia del 3,8 %, resultado comparable con el del estudio de Alatar y colaboradores en Arabia Saudita (5), en el que utilizaron el mismo protocolo de tamización y encontraron 7 (3 %) de 230 atletas hombres. Ambos estudios coinciden en que el número de tamizaciones necesarias para detectar un atleta con enfermedad cardiovascular es, en promedio, de 33, valor que es mucho mayor que el cálculo de la AHA de cardiopatías

Tabla 4. Distribución de los deportistas de acuerdo con las respuestas

| | Antecedentes personales | Sí n (%) | No n (%) |
|----|--|---------------------|---------------------|
| 1 | ¿Alguna vez se ha desmayado o ha estado a punto de desmayarse al realizar ejercicio? | 21 (26,3) | 59 (73,8) |
| 2 | ¿Alguna vez ha tenido opresión en el pecho? | 32 (40,0) | 48 (60,0) |
| 3 | ¿Alguna vez ha tenido opresión en el pecho, tos, sibilancias, que le dificulten practicar algún deporte? | 23 (28,8) | 57 (71,3) |
| 4 | ¿Alguna vez ha sido tratado u hospitalizado por asma? | 15 (18,8) | 65 (81,3) |
| 5 | ¿Alguna vez ha tenido una convulsión? | 2 (2,5) | 78 (97,5) |
| 6 | ¿Le han diagnosticado alguna vez epilepsia? | 0 (0,0) | 80 (100,0) |
| 7 | ¿Le han dicho alguna vez que no puede practicar deportes debido a problemas de salud? | 7 (8,8) | 73 (91,3) |
| 8 | ¿Le han dicho alguna vez que tiene presión arterial alta? | 5 (6,3) | 75 (93,8) |
| 9 | ¿Le han dicho alguna vez que tiene el colesterol alto? | 5 (6,3) | 75 (93,8) |
| 10 | ¿Tiene problemas para respirar o tose durante o después de una actividad? | 6 (7,5) | 74 (92,5) |
| 11 | ¿Alguna vez ha sentido mareo durante o después del ejercicio? | 52 (65,0) | 28 (35,0) |
| 12 | ¿Alguna vez ha sentido dolor en el pecho durante o después del ejercicio? | 24 (30,0) | 56 (70,0) |
| 13 | ¿Ha tenido alguna vez palpitaciones aceleradas del corazón o ha sentido el latido cardíaco anormal? | 37 (46,3) | 43 (53,8) |
| 14 | ¿Se cansa más rápido que sus amigos durante el ejercicio? | 19 (23,8) | 61 (76,3) |
| 15 | ¿Le han dicho alguna vez que tiene un soplo en el corazón? | 5 (6,3) | 75 (93,8) |
| 16 | ¿Le han dicho alguna vez que tiene arritmia cardíaca? | 6 (7,5) | 74 (92,5) |
| 17 | ¿Tiene usted alguna otra historia de problemas del corazón? | 3 (3,8) | 77 (96,3) |
| 18 | ¿Ha tenido una infección viral grave (por ejemplo miocarditis, o mononucleosis) en el último mes? | 0 (0,0) | 80 (100,0) |
| 19 | ¿Le han dicho alguna vez que tiene fiebre reumática? | 3 (3,8) | 77 (96,3) |
| 20 | ¿Tiene alguna alergia? | 28 (35,0) | 52 (65,0) |
| 21 | ¿Está tomando algún medicamento en el momento actual? | 12 (1,0) | 68 (85,0) |
| 22 | ¿Ha tomado alguna medicación habitualmente en los últimos dos años? | 23 (28,8) | 57 (71,3) |
| | Antecedentes familiares | | |
| 23 | ¿Hay antecedentes familiares de Síndrome de muerte súbita infantil? | 2 (2,5) | 78 (97,5) |
| 24 | ¿A alguien de su familia le han dicho que tiene el síndrome de Marfan? | 1 (1,3) | 79 (98,8) |
| | Alguien en su familia menor de 50 años: | | |
| 25 | ¿Murió de repente y de forma inesperada? | 14 (17,5) | 66 (82,5) |
| 26 | ¿Ha sido tratado por desmayos recurrentes? | 5 (6,3) | 75 (93,8) |
| 27 | ¿Ha tenido inexplicables problemas de convulsiones? | 4 (5,0) | 76 (95,0) |
| 28 | ¿Se ahogó inexplicablemente al nadar? | 1 (1,3) | 79 (98,8) |
| 29 | ¿Tuvo un accidente en auto sin explicación? | 1 (1,3) | 79 (98,8) |
| 30 | ¿Ha sido sometido a trasplante de corazón? | 3 (3,8) | 77 (96,3) |
| 31 | ¿Ha necesitado implantación de marcapasos o desfibrilador? | 6 (7,5) | 74 (92,5) |
| 32 | ¿Ha recibido un tratamiento para latidos cardíacos irregulares? | 8 (10,0) | 72 (90,0) |
| 33 | ¿Tuvo una cirugía del corazón? | 12 (15,0) | 68 (85,0) |

congénitas en la población (0,3 %). Si bien, la muestra de atletas en nuestro estudio incluyó hombres y mujeres, los casos se presentaron solo en hombres, hallazgo compatible con la proporción informada de casos de MCS en hombres y mujeres que es de 9:1(14).

Los tres casos detectados en esta investigación corresponden a Wolff-Parkinson-White (WPW), contracciones ventriculares prematuras y "patrón de repolarización precoz atípico". Es importante mencionar que dicho patrón fue una variante que consistía en elevación del segmento ST con una convexidad hacia arriba, *en domo*, derivaciones V2-V3, combinado con inversión de la onda T y una onda J en las derivaciones V4, V5 y V6; el patrón *en domo* es frecuente en atletas negros/africanos, pero no en otros grupos étnicos (11); la onda J definida como una flexión en la unión entre el final de QRS y el segmento T (15) la asocian algunos autores (16-18) con un incremento en el riesgo de fibrilación ventricular en ausencia de enfermedades cardiovasculares, aunque artículos recientes (19-20) apoyan el concepto de que este patrón electrocardiográfico es clínicamente benigno y no está asociado con incremento de las MCS ni con eventos cardíacos adversos; sin embargo, en este estudio se consideró como un resultado anormal de la tamización cardiovascular, porque el atleta no pertenecía al grupo étnico negro/africano y presentaba además síntomas cardiovasculares con el ejercicio y antecedentes familiares de muerte súbita.

Para el WPW se calcula una tasa de muerte súbita de 0,015 % por año (21), y estudios con grandes poblaciones como el de Hiss y Lamb (22) en el que se evaluaron 122 043 ECG, hallaron una incidencia de WPW de 1/1000 individuos. En nuestra investigación se encontró un caso en 80 evaluaciones, el atleta presentaba síntomas cardiovasculares ocasionales con el ejercicio y hubiera sido detectado con riesgo cardiovascular en una tamización sin ECG; sin embargo, con el ECG inicial el diagnóstico fue inmediato, con indicación oportuna de un estudio electrofisiológico y tratamiento definitivo con ablación, procedimiento invasivo de elección para estos casos (23), aunque es importante reconocer que existen casos de WPW en que los atletas son asintomáticos y que la tamización con ECG sería la única forma de hacerles el diagnóstico oportuno.

El atleta con contracciones ventriculares prematuras (CVP) era asintomático, pero en el examen físico inicial se le detectó arritmia, que se confirmó con el ECG en reposo, el cual mostró 3 CVP por 10 segundos de trazado; este hecho no representa en sí mismo un riesgo de muerte súbita, pero obliga a descartar una enfermedad cardíaca estructural (24).

Cuando se presentan dos o más 2 CVP en 10 segundos existe alta probabilidad de presentar más de 2000 CVP en 24 horas; si además hay una enfermedad cardíaca subyacente, la probabilidad de desarrollar una arritmia ventricular aumenta en 30 % de los casos (25).

Los tres casos descritos en este estudio se hubieran podido detectar con el protocolo recomendado por la AHA, sin electrocardiografía, por medio de la evaluación física y el cuestionario personal y familiar; sin embargo, el ECG fue una herramienta objetiva y contundente, que permitió la toma de medidas inmediatas en los atletas afectados.

En la actualidad no hay consenso en la elección del protocolo de tamización cardíaca preparticipativo entre el de la AHA y el de la SCE, pero existe evidencia en el sentido de que el examen físico y la historia clínica, que constituyen el protocolo AHA, no son suficientes para detectar enfermedades cardiovasculares subyacentes (26). La inclusión de la electrocardiografía ha contribuido a mejorar la capacidad de identificar atletas con riesgo cardiovascular de MCS (27). El metanálisis de Harmon y colaboradores (26) concluyó que la estrategia más efectiva para la tamización cardiovascular en un atleta es el ECG por ser cinco veces más sensible que la historia clínica y diez veces más sensible que el examen físico; además, tiene mayor cociente positivo de probabilidad y bajo cociente negativo de probabilidad, así como baja tasa de falsos positivos. Su costo adicional en un programa preventivo es financieramente sostenible, pero sigue siendo controvertido pues depende de los órganos de financiación de cada región (28).

Se debe considerar que el ECG interpretado con criterios modernos es la mejor práctica en la tamización de enfermedades cardíacas en atletas, mientras que se debe reevaluar el uso de la historia y el examen físico solos como herramientas de tamización (26).

Una de las dificultades que la AHA considera como el mayor obstáculo para la utilización masiva de la tamización con ECG es la diferencia que existe entre el ECG de los atletas y el de la población general, debido a que el ejercicio físico regular causa remodelación cardíaca eléctrica y mecánica conocida como "corazón del atleta" en 60 % a 70 % de los casos, que resulta en un ECG anormal comparado con el de la población general (29) lo que puede causar confusión cuando la lectura la hacen médicos no entrenados; esto podría aumentar la prevalencia de falsos positivos con graves consecuencias emocionales y económicas para los atletas y sus familias (30). Sin embargo, y gracias a que la investigación continúa, se han establecido criterios claros para interpretar el ECG en atletas (31), basándose en estándares modernos (32) que permiten distinguir las alteraciones electrocardiográficas fisiológicas de los hallazgos que sugieren una enfermedad subyacente, por lo que la tasa de falsos positivos ha disminuido en la actualidad hasta un 5 % (33).

Investigaciones llevadas a cabo en Estados Unidos e Italia muestran que las causas de la muerte súbita pueden variar dependiendo de la edad de los atletas y la región geográfica, debido a factores genéticos y medioambientales (34); en Estados Unidos, la causa más común de MCS en individuos menores de 35 años es la cardiomiopatía hipertrófica, seguida por las anormalidades de las arterias coronarias (4,13,35), mientras que en Italia la causa más prevalente es la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (26,36). En atletas mayores de 35 años, la principal causa de MCS es la enfermedad ateroesclerótica coronaria (37).

La incidencia de otras enfermedades como la cardiopatía reumática varía en diferentes países, porque tiene un componente socioeconómico importante: una incidencia alta se presenta en países de Asia, Oriente Medio, África y Sudamérica (38) en donde condiciones de vivienda y hacinamiento favorecen su desarrollo; esas condiciones pueden interferir con los resultados de la tamización cardíaca en diferentes zonas geográficas.

En Colombia hay poca o ninguna información sobre las causas de muerte súbita en atletas, por lo que también se desconocen los patrones electrocardiográficos de riesgo posiblemente implicados en estos decesos,

razón suficiente para sugerir estudios en nuestro país, que ayuden a establecer, en primer lugar, la prevalencia de estos sucesos, y en segundo lugar, las anormalidades cardíacas asociadas propias de nuestro medio, lo que nos ayudaría a definir el método de tamización cardiovascular más apropiado.

Finalmente, podemos concluir que la tamización cardiovascular en atletas universitarios, previa a la práctica deportiva, contribuye a que esta sea sana y segura. La evaluación debe siempre incluir la historia cardiológica personal y familiar y el examen físico; además, es razonable recomendar con base en la evidencia existente, que se haga un ECG de reposo.

AGRADECIMIENTOS

A la epidemióloga Marcela Quijano, al grupo GRICAFDE.

CONFLICTOS DE INTERESES

Ninguno que declarar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart*. 2014 Aug;100(16):1227-34. DOI 10.1136/heartjnl-2014-093872.rep.
2. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 2007 Mar;115(12):1643-455.
3. Holst AG, Winkel BG, Theilade J, Kristensen IB, Thomsen JL, Ottesen GL, et al. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark-implications for preparticipation screening. *Heart Rhythm*. 2010 Oct;7(10):1365-71. DOI 10.1016/j.hrthm.2010.05.021.

4. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy and other causes of sudden cardiac death in young competitive athletes, with considerations for preparticipation screening and criteria for disqualification. *Cardiol Clin.* 2007 Aug;25(3):399-414, vi.
5. Alattar A, Ghani S, Mahdy N, Hussain H, Maffulli N. Pre-participation musculoskeletal and cardiac screening of male athletes in the United Arab Emirates. *Transl Med UniSa.* 2014 Apr;9:43-9.
6. Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JI, Meijboom FJ, et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006 Dec;13(6):859-75.
7. Magalski A, McCoy M, Zabel M, Magee LM, Goeke J, Main ML, et al. Cardiovascular screening with electrocardiography and echocardiography in collegiate athletes. *Am J Med.* 2011 Jun;124(6):511-8. DOI 10.1016/j.amjmed.2011.01.009.
8. Sofi F, Capalbo A, Pucci N, Giulietti J, Condino F, Alessandri F, et al. Cardiovascular evaluation, including resting and exercise electrocardiography, before participation in competitive sports: cross sectional study. *BMJ.* 2008 Jul;337:a346. DOI 10.1136/bmj.a346.
9. Asif IM, Drezner JA. Sudden cardiac death and pre-participation screening: the debate continues-in support of electrocardiogram-inclusive preparticipation screening. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012 Mar-Apr;54(5):445-50. DOI 10.1016/j.pcad.2012.01.001.
10. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: the 'Seattle criteria'. *Br J Sports Med.* 2013 Feb;47(3):122-4. DOI 10.1136/bjsports-2012-092067.
11. Stein R, Malhotra A. T wave inversions in athletes: a variety of scenarios. *J Electrocardiol.* 2015 May-Jun;48(3):415-9. DOI 10.1016/j.jelectrocard.2015.01.011.
12. Pelliccia A, Quattrini FM. Clinical significance of J-wave in elite athletes. *J Electrocardiol.* 2015 May-Jun;48(3):385-9. DOI 10.1016/j.jelectrocard.2015.03.012.
13. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation.* 2009 Mar;119(8):1085-92. DOI 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617.
14. Pigozzi F, Rizzo M. Sudden death in competitive athletes. *Clin Sports Med.* 2008 Jan;27(1):153-81, ix. DOI 10.1016/j.csm.2007.09.004.
15. Macfarlane PW, Clark EN, Heng JS. J wave patterns-morphology, prevalence and nomenclature. *J Electrocardiol.* 2013 Nov-Dec;46(6):505-9. DOI 10.1016/j.jelectrocard.2013.08.013.
16. Kalla H, Yan GX, Marinchak R. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000 Jan;11(1):95-8.
17. Gussak I, Antzelevitch C. Early repolarization syndrome: clinical characteristics and possible cellular and ionic mechanisms. *J Electrocardiol.* 2000 Oct;33(4):299-309.
18. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med.* 2008 May;358(19):2016-23. DOI 10.1056/NEJMoa071968.
19. Muramoto D, Yong CM, Singh N, Aggarwal S, Perez M, Ashley E, et al. Patterns and prognosis of all components of the J-wave pattern in multiethnic athletes and ambulatory patients. *Am Heart J.* 2014 Feb;167(2):259-66. DOI 10.1016/j.ahj.2013.10.027.
20. Noseworthy PA, Baggish AL. The prevalence and clinical significance of J wave patterns in athletes. *J Electrocardiol.* 2013 Sep-Oct;46(5):424-6. DOI 10.1016/j.jelectrocard.2013.06.021.
21. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation.* 1993 Mar;87(3):866-73.
22. Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation.* 1962 Jun;25:947-61.
23. Ceresnak SR, Dubin AM. Wolff-Parkinson-White syndrome (WPW) and athletes: Darwin at play? *J Electrocardiol.* 2015 May-Jun;48(3):356-61. DOI 10.1016/j.jelectrocard.2014.12.019.
24. Lampert R. Evaluation and management of arrhythmia in the athletic patient. *Prog Cardiovasc Dis.* 2012 Mar-Apr;54(5):423-31-DOI 10.1016/j.pcad.2012.01.002.
25. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, et al. Long-term clinical significance

- of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Aug;40(3):446-52.
26. Harmon KG, Zigman M, Drezner JA. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis. *J Electrocardiol.* 2015 May-Jun;48(3):329-38. DOI 10.1016/j.jelectrocard.2015.02.001.
27. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA.* 2006 Oct;296(13):1593-601.
28. Mont L, Pelliccia A, Sharma S, Biffi A, Borjesson M, Brugada Terradellas J, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: Position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol.* 2017 Jan;24(1):41-69.
29. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation.* 2006 Oct;114(15):1633-44.
30. Chaitman BR. An electrocardiogram should not be included in routine preparticipation screening of young athletes. *Circulation.* 2007 Nov;116(22):2610-4; discussion 2615.
31. Zorzi A, ElMaghawry M, Corrado D. Evolving interpretation of the athlete's electrocardiogram: from European Society of Cardiology and Stanford criteria, to Seattle criteria and beyond. *J Electrocardiol.* 2015 May-Jun;48(3):283-91. DOI 10.1016/j.jelectrocard.2015.01.007.
32. Sheikh N, Papadakis M, Ghani S, Zaidi A, Gati S, Adami PE, et al. Comparison of electrocardiographic criteria for the detection of cardiac abnormalities in elite black and white athletes. *Circulation.* 2014 Apr;129(16):1637-49. DOI 10.1161/CIRCULATIONA-HA.113.006179.
33. Riding NR, Sheikh N, Adamuz C, Watt V, Farooq A, Whyte GP, et al. Comparison of three current sets of electrocardiographic interpretation criteria for use in screening athletes. *Heart.* 2015 Mar;101(5):384-90. DOI 10.1136/heartjnl-2014-306437.
34. Machado M, Vaz Silva M. Benign and pathological electrocardiographic changes in athletes. *Rev Port Cardiol.* 2015 Dec;34(12):753-70. DOI 10.1016/j.repc.2015.07.007.
35. 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;61(10):1027-40. DOI 10.1016/j.jacc.2012.08.1032.
36. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol.* 2003 Dec;42(11):1959-63.
37. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Eur Heart J.* 2005;26(5):516-24. DOI 10.1093/eurheartj/ehi108.
38. Seckeler MD, Hoke TR. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clin Epidemiol.* 2011 Feb;3:67-84. DOI 10.2147/CLEPS12977.

