

Rendimiento del estudio electrocardiográfico en el reconocimiento deportivo de futbolistas federados de una comunidad autónoma

María Martín^a, José J. Rodríguez-Reguero^a, David Calvo^a, Ana de la Torre^b, Agapito Fernández^b, Mónica García-Castro^c, Miguel del Valle^b y César Morís de la Tassa^a

^aÁrea del Corazón. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Asturias. España.

^bEscuela de Medicina del Deporte. Oviedo. Asturias. España.

^cDepartamento de Genética Molecular. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Asturias. España.

Presentamos un estudio realizado sobre 825 futbolistas federados de las categorías juvenil y superiores, en el que se procede al cribado de miocardiopatía hipertrófica mediante electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones; se practicó ecocardiograma sólo en los casos con ECG definido como positivo siguiendo los criterios de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Fue preciso realizar estudio ecocardiográfico a 61 (7%) futbolistas con ECG positivo; 7 presentaron criterios ecocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda, 5 estaban en la «zona gris», se consideró a 1 sujeto como corazón de deportista y otro estaba diagnosticado de miocardiopatía hipertrófica. En todos, el ECG mostró alteraciones de la repolarización y en 4, criterios de crecimiento ventricular izquierdo.

Palabras clave: Muerte súbita de deportistas. Miocardiopatía hipertrófica. Reconocimiento deportivo.

Usefulness of the ECG in the Sports Screening of Footballers Affiliated to a Regional Sports Federation

We report the results of a study carried out in 825 young football club members, all of whom underwent screening for hypertrophic cardiomyopathy using a 12-lead ECG. Echocardiographic assessment was performed in only those with positive ECG results, as defined by the European Society of Cardiology. Echocardiography proved necessary in 61 (7%) individuals with positive ECG findings, of whom 7 had echocardiographic findings indicative of left ventricular hypertrophy: five were in the “gray zone”, 1 was judged to have athlete’s heart, and one had been diagnosed with hypertrophic cardiomyopathy. In all these cases, ECG showed repolarization abnormalities, and 4 satisfied criteria for left ventricular hypertrophy.

Key words: Sudden death in athletes. Hypertrophic cardiomyopathy. Sports screening.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Aunque de baja incidencia, la muerte súbita e inesperada de un deportista es un hecho de gran repercusión médica y social. El reconocimiento previo a la práctica deportiva ha sido motivo de debate y controversia. Como ya expusieron previamente Boraita et al¹, debe utilizarse una prueba cuyas sensibilidad y especificidad permitan minimizar en lo posible los falsos positivos y negativos. Pero, sobre todo, es necesario que

los sistemas sanitarios reconozcan la necesidad de destinar recursos para el desarrollo de medidas preventivas sistemáticas que permitan identificar a individuos de riesgo².

La miocardiopatía hipertrófica (MCH), presente en 1/500 nacimientos, es la primera causa de muerte súbita en deportistas en Estados Unidos y es una causa frecuente en nuestro medio. El estudio realizado por Suárez-Mier et al³ en España encontró como principal causa identificable de muerte súbita en deportistas menores de 30 años la displasia arritmogénica, seguida de la hipertrofia ventricular izquierda severa, sin que haya podido establecerse la causa de la muerte en más del 30% de los casos.

La miocardiopatía hipertrófica puede ser diagnosticada mediante un electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones en un 75-95% de los pacientes. Por otra

Correspondencia: Dra. M. Martín Fernández.
Área del Corazón. Hospital Universitario Central de Asturias.
Julián Clavería, s/n. 33006 Oviedo. Asturias. España.
Correo electrónico: mmartinf7@hotmail.com

Recibido el 23 de marzo de 2007.

Aceptado para su publicación el 4 de octubre de 2007.

TABLA 1. Criterios de positividad en el electrocardiograma

Onda P	Crecimiento de AI: modo negativo de la onda P en V1 > 0,1 mV de profundidad y > 0,04 s de duración
Complejo QRS	Crecimiento de AD: P picuda en derivaciones II y III o V1 > 0,25 mV de amplitud Desviación del eje en el plano frontal: a la derecha > +120° o a la izquierda de -30 a -90° Aumento de voltaje: amplitud de R o S en las derivaciones estándar > 2 mV, onda S en V1 o V2 > 3 mV u onda R en V5 o V6 > 3 mV Q anormales > 0,04 s de duración o > 25% de la altura de R o patrón QS en dos o más derivaciones BRDHH o BRIHH con > 0,12 s
Segmento ST, onda T e intervalo QT	Onda R o R' en V1 > 0,5 mV de amplitud y R/S > 1 Depresión del ST o inversión de onda T en dos o más derivaciones QT corregido > 0,44 s en varones y > 0,46 s en mujeres
Anomalías del ritmo y de la conducción	Latidos ventriculares prematuros o arritmias ventriculares severas Taquicardia supraventricular, aleteo auricular o fibrilación auricular PR corto (< 0,12 s) con o sin onda delta Bradicardia sinusal con frecuencia cardiaca en reposo de < 40 lat/min Bloqueos auriculoventriculares de primero, segundo o tercer grado

Tomada de Corrado et al⁹.

parte, en Italia, donde existe un riguroso programa de reconocimiento previo a la práctica deportiva, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho es la causa más frecuente de muerte súbita en deportistas, y se atribuye al programa de cribado la menor incidencia de muertes por MCH.

Estos hechos han motivado a las distintas sociedades cardiológicas (ESC/SEC) a recomendar la realización de un ECG en el reconocimiento deportivo básico⁴⁻⁶. Sin embargo, en nuestro país no existe ninguna obligatoriedad para esta práctica y no es exigida por las distintas federaciones deportivas para expedir las correspondientes licencias de participación.

El objetivo de nuestro estudio es evaluar la utilidad de las recomendaciones de la SEC y de la ESC en la valoración cardiovascular previa a la inscripción para la práctica futbolística.

MÉTODOS

Entre septiembre y diciembre de 2006, se estudió consecutivamente a 825 futbolistas de las categorías juvenil y superiores, pertenecientes a la Federación Asturiana de fútbol. Todos ellos fueron citados en la Escuela de Medicina Deportiva de Asturias, donde se les realizó un reconocimiento cardiológico básico que incluía anamnesis con antecedentes personales y familiares y exploración física. A todos se les practicó un ECG de doce derivaciones en reposo. Los criterios de positividad se recogen en la tabla 1 y son los aceptados por la ESC (2005). Los deportistas con criterios electrocardiográficos de positividad fueron remitidos para estudio ecocardiográfico con un equipo Sonos 5500. Se definió hipertrofia ventricular izquierda como un grosor de septo interventricular > 13 mm y,

de acuerdo con publicaciones previas, se valoró como normal un diámetro diastólico de ventrículo izquierdo de hasta 55 mm. En todos los casos se analizaron también las funciones sistólica y diastólica. En los casos en que hubo indicación de ergometría, ésta se realizó en cicloergómetro siguiendo un protocolo con aumentos de 50 W cada 2 min. En los casos de hipertrofia ventricular izquierda, una vez realizado el ecocardiograma, se extraía sangre para análisis genético (se analizó el gen *MYBPC3*) que fue realizado en el laboratorio de genética molecular de nuestro centro. Presentamos los resultados como media \pm desviación estándar.

RESULTADOS

Se estudió en total a 825 futbolistas federados (el 95,5% varones; media de edad, $21,7 \pm 5,4$ años); 61 cumplieron los criterios electrocardiográficos de positividad descritos por la ESC (tabla 1) y fueron remitidos para estudio ecocardiográfico. La media de horas diarias de entrenamiento era de $2 \pm 0,1$ durante $3,2 \pm 1,4$ días a la semana durante 11 ± 4 años.

Anamnesis

Dos de los jóvenes remitidos para examen ecocardiográfico referían antecedentes de síncope sin relación con el esfuerzo, y no tenían antecedentes familiares de interés. De otros 2 se recogieron antecedentes familiares de muerte súbita no documentada y, finalmente, en 2 historias clínicas figuraban antecedentes de palpitaciones sin otra clínica asociada. Un caso había sido intervenido en la infancia por una comunicación interventricular y era seguido periódicamente.

Hallazgos electrocardiográficos

En 35 casos se objetivaron alteraciones de la repolarización definidas como depresión del ST u onda T negativa en dos o más derivaciones según los criterios de la ESC, BRDHH en 8 casos, criterios de voltaje en 4, en otros 4 se objetivó un WPW (dos vías posteroseptales derechas y las otras dos, laterales izquierdas), en un caso un QT *borderline*, desviación del eje a la derecha en 5 y latidos ectópicos ventriculares en 4 casos.

Hallazgos ecocardiográficos

Grosor medio de septo, 11 ± 2 (8-23) mm; grosor medio de pared posterior, $10 \pm 1,3$ (8-14) mm. En 7 futbolistas se encontró un grosor de septo > 13 mm, definido como hipertrofia ventricular izquierda; en los 7, el ECG mostraba alteraciones de la repolarización (depresión ST u ondas T negativas) y en 4 casos, criterios de crecimiento ventricular izquierdo; se incluyó a 5 en la «zona gris» (grosor de septo 13-15 mm, ventrículo izquierdo no dilatado, con funciones sistólica y diastólica normales) y 1 fue considerado como corazón de deportista con hipertrofia fisiológica asociada a dilatación de ventrículo izquierdo. Finalmente, el último caso, asintomático, presentó un grosor de septo de 23 mm. El hallazgo electrocardiográfico fue crecimiento ventricular con criterios de voltaje y depresión del segmento ST; el estudio ecocardiográfico no reveló otros hallazgos característicos de la enfermedad tales como SAM o gradiente subaórtico. La práctica deportiva fue desaconsejada. Se realizó cribado familiar y análisis genético en el joven (portador de mutación MYBPC 3-Arg495Trp en el exón 18) y sus familiares (portadores de la misma mutación madre y abuelo), y en éstos también ecocardiograma; se describieron criterios de MCH en el abuelo. Otros hallazgos ecocardiográficos fueron una comunicación interventricular residual, un caso de estenosis pulmonar leve y un caso de displasia valvular mitral y tricuspídea, ambas redundantes y engrosadas, sin ninguna repercusión hemodinámica. Ninguno de los deportistas con síndrome de preexcitación refería síntomas, y todos ellos realizaron prueba de esfuerzo, con desaparición súbita de la preexcitación en 3 casos, siendo la cuarta vía intermitente. En todos se recomendó seguimiento periódico. En el caso del QT *borderline*, asintomático y sin antecedentes familiares, se practicó también ergometría, que mostró normalización del intervalo QT, y no se desaconsejó la práctica deportiva.

DISCUSIÓN

Periódicamente, cuando se produce la muerte súbita de un deportista, renace la polémica sobre la obligatoriedad del reconocimiento médico previo a la práctica deportiva y la inclusión del ECG en él. Nuestros resul-

tados coinciden con los del estudio publicado por Pelliccia et al⁷, en el que evaluaron a 4.450 atletas italianos, y concluyeron que el ECG es una arma eficiente en la identificación de MCH. Consideran, además, que la inclusión del estudio ecocardiográfico como prueba habitual en los programas de reconocimiento no sería necesaria para la detección de MCH. Ahora bien, la dificultad se plantea en la denominada «zona gris», en la que la pregunta es: ¿se trata sólo de un corazón de deportista? Según las recomendaciones de la ESC, en casos de ECG alterado con voltajes altos, inversión de onda T u ondas Q profundas en precordiales, debería llevarse a cabo un examen más exhaustivo que incluya estudio familiar, ecocardiograma con estudio de parámetros diastólicos y Holter de 24 h. En caso de duda persistente, se debería practicar una cardiorresonancia e incluso recomendar el abandono temporal de la práctica deportiva para evaluar la reversibilidad de los hallazgos⁸.

Asimismo, la identificación de un síndrome de WPW, un QT largo o un síndrome de Brugada conllevaría la realización de un reconocimiento más exhaustivo⁹.

Los resultados de nuestro estudio ponen de manifiesto que el ECG es un arma útil y asequible en el reconocimiento deportivo básico, algo ya demostrado en Italia, y no sólo para el cribado de MCH, sino también para descartar otras entidades. Mención aparte merecen la displasia arritmogénica y las anomalías coronarias, ya que en éstas el cribado parece tener menos eficacia^{3,10}.

A la vista de nuestros resultados y de acuerdo con publicaciones previas, cabría plantearse el cribado de MCH en deportistas y la prevención de muerte súbita de éstos mediante la realización de un ECG de doce derivaciones, practicando ecocardiograma sólo en los casos con ECG definido como positivo. El análisis electrocardiográfico permitiría la detección de otras entidades potencialmente letales.

Los profesionales de la salud debemos intentar garantizar una práctica deportiva sin riesgos, máxime cuando aconsejamos la realización de ejercicio físico como hábito de vida saludable; por ello, es nuestra obligación promover y aplicar el reconocimiento previo a la práctica deportiva de acuerdo con las guías de práctica clínica de las distintas sociedades científicas.

AGRADECIMIENTOS

A la Federación Asturiana de Fútbol, a la escuela de Medicina del Deporte de Oviedo y a la Fundación Asturcor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boraita A, Serratoso L. Muerte súbita en el deportista. Requerimientos mínimos antes de realizar deporte de competición. Rev Esp Cardiol. 1999;52:1139-45.

2. Tomé Esteban MT. Enfermedades del miocardio como causa de muerte súbita en niños y adultos jóvenes: necesidad de reconocimiento y estrategia preventiva. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:197-9.
3. Suárez Mier MP, Aguilera B. Causas de muerte súbita asociada al deporte en España. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:347-58.
4. Pellicia A, Fagard R, Halvor H, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease. A consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005;26:1422-45.
5. Maron B, Pellicia A. The heart of trained athletes: Cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation.* 2006;114:1633-44.
6. Boraita A, Baño A, Berrazueta JR, Lamiel R, Luengo F, Manonelles Marqueta P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:684-726.
7. Pellicia A, Di Paolo FM, Corrado D, Buccolieri C, Quattrinia FM, Pisicchio C, et al. Evidence for efficacy of the Italian National pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J.* 2006;27:2196-200.
8. Boraita A, Serratoso L. El corazón del deportista. Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Rev Esp Cardiol.* 1998;51:356-68.
9. Corrado D, Pellicia A, Halvor H, 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;26:516-24.
10. Boraita A. Muerte súbita y deporte. ¿Hay alguna manera de prevenirla? *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:333-6.