

22 909

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA, SALUD  
PÚBLICA E HISTORIA DE LA CIENCIA**

**TESIS DOCTORAL**

**ESTUDIO DE LOS CRITERIOS  
ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE PARA LA  
DETECCIÓN DE HIPERTROFIA VENTRICULAR  
IZQUIERDA EN EL DEPORTISTA ESPAÑOL DE ALTA  
COMPETICIÓN**



\* 5 3 0 9 8 4 7 0 6 7 \*

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

X-53-370873-6

**M<sup>a</sup> JESÚS MILLÁN MILLÁN**

**Director: José López Chicharro**

**Tutor: Pedro Navarro Utrilla**

**22.909**

**Madrid**

**1998**

# ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	2
1.1 EL CORAZÓN DE ATLETA.....	2
1.1.1 PERSPECTIVAS HISTÓRICAS.....	2
1.1.1.1 HALLAZGOS DEL CORAZÓN DE ATLETA EN LA SEGUNDA MITAD DEL SIGLO XIX.....	2
1.1.1.2 HALLAZGOS DEL CORAZÓN DE ATLETA EN LA PRIMERA MITAD DEL SIGLO XX.....	5
1.1.1.3 HALLAZGOS DEL CORAZÓN DE ATLETA EN LA SEGUNDA MITAD DEL SIGLO XX.....	8
1.1.2 HALLAZGOS ANATÓMICOS DEL CORAZÓN DE ATLETA.....	18
1.1.3 HALLAZGOS RADIOLÓGICOS DEL CORAZÓN DE ATLETA.....	20
1.1.4 HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN EL CORAZÓN DE ATLETA.....	22
1.1.5 HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS DEL CORAZÓN DE ATLETA.....	29
1.1.6 NUEVAS IDEAS CONCERNIENTES AL CORAZON DE ATLETA.....	33
1.2 LA HIPERTROFIA CARDIACA FISIOLÓGICA.....	39
1.2.1 LA HIPERTROFIA FISIOLÓGICA DEL DEPORTISTA Y SUS POSIBLES CAUSAS.....	39
1.2.1.1 SOBRECARGA HEMODINÁMICA.....	39
1.2.1.1.1 Hipertrofia excéntrica.....	40
1.2.1.1.2 Hipertrofia concéntrica.....	41
1.2.1.2 SUPERFICIE CORPORAL Y MASA MUSCULAR.....	43
1.2.1.3 INFLUENCIAS GENÉTICAS.....	44
1.2.1.4 FACTORES ENDOCRINOS.....	44
1.2.1.5 MANIFESTACIONES DE LA HIPERTROFIA CARDIACA FISIOLÓGICA.....	45
1.2.1.5.1 Hipertrofia ventricular izquierda.....	45

1.2.1.5.1.1 Aumento de masa ventricular izquierda.....	46
1.2.1.5.1.2 Aumento de diámetros cardiacos y espesores parietales.....	48
1.2.1.5.1.3 Regresión de la hipertrofia ventricular izquierda.....	49
1.2.1.5.2 Hipertrofia ventricular derecha.....	50
1.2.2 EL DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO DE HIPERTROFIA	
VENTRICULAR IZQUIERDA.....	50
1.2.2.1 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE LOS	
CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE.....	50
1.2.2.1.1 Geométrica ventricular izquierda: masa ventricular izquierda y espesores	
parietales.....	50
1.2.2.1.2 Edad.....	51
1.2.2.1.3 Sexo.....	52
1.2.2.1.4 Raza.....	52
1.2.2.1.5 Morfología de la pared torácica.....	53
1.2.2.1.6 Influencia de la grasa torácica.....	53
1.2.2.1.7 Profundidad del corazón en la cavidad torácica.....	53
1.2.2.1.8 Humo de tabaco.....	54
1.2.2.1.9 Severidad de la hipertrofia.....	54
1.2.2.1.10 Variabilidad día a día.....	54
1.3 EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL ATLETA.....	56
1.3.1.1.1 Alteraciones en la conducción.....	56
1.3.1.1.1.1 Bradicardia sinusal.....	56
1.3.1.1.1.2 Arritmia sinusal.....	57
1.3.1.1.1.3 Marcapasos migratorio.....	57
1.3.1.1.1.4 Bloqueos auriculoventriculares.....	57
1.3.1.1.1.5 Bloqueo incompleto de rama derecha.....	58
1.3.1.1.2 Alteraciones en la repolarización.....	58
1.3.1.1.2.1 Elevación del segmento ST.....	59
1.3.1.1.2.2 Elevación e inversión de la onda T.....	59
1.3.1.1.3 Aumento del voltaje del QRS.....	60

1.3.1.1.4 Otras alteraciones.....	62
1.4 MÉTODOS DE VALORACIÓN DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN ATLETAS.....	63
1.4.1 VALORACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA.....	63
1.4.1.1 DETECCIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA POR CRITERIOS DE VOLTAJE DEL QRS.....	63
1.4.1.1.1 Voltaje del QRS en las derivaciones precordiales.....	65
1.4.1.1.1.1 Criterios de Sokolow-Lyon.....	65
1.4.1.1.1.2 Amplitudes de la onda R en las derivaciones V <sub>5</sub> y V <sub>6</sub> .....	67
1.4.1.1.1.3 Suma de la onda R máxima y de la onda S más profunda (RSM).....	68
1.4.1.1.2 Voltaje del QRS en las derivaciones de extremidades.....	68
1.4.1.1.2.1 Voltaje del QRS en las derivaciones de estándar.....	68
1.4.1.1.2.1.1 Criterio Gubner.....	68
1.4.1.1.2.1.2 Amplitud de la onda R en la derivación I (RI).....	68
1.4.1.1.2.2 Voltaje del QRS en las derivaciones unipolares.....	69
1.4.1.1.2.2.1 Voltaje de la onda R en la derivación aVL (RaVL).....	69
1.4.1.1.2.2.2 Voltaje de la onda S en la derivación aVR (SaVR).....	69
1.4.1.1.2.2.3 Voltaje de la onda R en la derivación aVF (RaVF).....	69
1.4.1.1.3 Otros criterios electrocardiográficos de voltaje para la detección de hipertrofia ventricular izquierda.....	70
1.4.1.1.3.1 Criterio Cornell.....	70
1.4.1.1.3.2 Puntuación de Romhilt y Estes.....	70
1.4.1.1.3.3 Amplitud total del QRS en las 12 derivaciones.....	71
1.4.1.1.3.4 Combinación de los criterios electrocardiográficos de voltaje con otras variables.....	71
1.4.1.1.3.5 Productos de los criterios electrocardiográficos de voltaje por la duración del QRS.....	72
1.4.1.2 CORRELACIÓN DE LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE PARA LA DETECCIÓN DE HVI CON LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y EL ÍNDICE DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA.....	73

1.4.1.3 SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS CRITERIOS DE VOLTAJE ELECTROCARDIOGRÁFICOS.....	74
1.4.1.3.1 Sensibilidad y especificidad de los criterios de voltaje electrocardiográficos en el enfermo cardiaco.....	74
1.4.1.3.2 Sensibilidad y especificidad de los criterios de voltaje electrocardiográficos en el atleta.....	77
1.4.1.3.3 Utilidad de los criterios de voltaje para la detección de hipertrofia ventricular en el atleta.....	78
1.4.2 VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA.....	79
1.4.2.1 TÉCNICAS ECOCARDIOGRÁFICAS APLICADAS EN CARDIOLOGÍA.....	79
1.4.2.1.1 Breve revisión histórica.....	79
1.4.2.1.2 Ecocardiografía en modo M.....	81
1.4.2.1.3 Ecocardiografía bidimensional.....	81
1.4.2.2 MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.....	82
1.4.2.2.1 Medida de la cavidad ventricular izquierda y de los espesores parietales.....	82
1.4.2.2.2 Medidas Penn.....	83
1.4.2.2.3 Medidas ASE.....	84
1.4.2.2.4 El índice de masa ventricular izquierda.....	87
1.4.2.2.4.1 Límites ecocardiográficos de normalidad de la masa ventricular izquierda corregida por la superficie corporal.....	87
1.4.2.2.4.2 La sensibilidad y especificidad de la ecocardiografía en comparación con la necropsia y el electrocardiograma.....	88
1.4.3 VALORACIÓN EPIDEMIOLÓGICA.....	89
1.4.3.1 EL DIAGNÓSTICO CUALITATIVO Y SU VALIDEZ.....	89
1.4.3.1.1 La validez interna de un método diagnóstico.....	89
1.4.3.1.1.1 Sensibilidad de una prueba.....	89
1.4.3.1.1.2 Especificidad de una prueba.....	90
1.4.3.1.1.3 Relación entre sensibilidad y especificidad de una prueba.....	91
1.4.3.1.1.4 Pruebas en serie y en paralelo.....	92
1.4.3.1.1.5 Valor predictivo del resultado positivo de una prueba.....	93

1.4.3.1.1.6	Valor predictivo del resultado negativo de una prueba.....	94
1.4.3.1.1.7	Variabilidad de los valores predictivos y de las pruebas diagnósticas y de detección.....	96
1.4.3.1.1.8	Las curvas ROC y el significado del área debajo de la curva ROC.....	97
2.	OBJETIVOS.....	101
2.1	OBJETIVO PRINCIPAL.....	101
2.2	OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	101
3.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	103
3.1	POBLACIÓN.....	103
3.1.1	GRUPO DE ESTUDIO.....	103
3.1.1.1	HALLAZGO DE LÍMITES SUPERIORES PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA ECOCARDIOGRÁFICA EN EL DEPORTISTA DE ALTA COMPETICIÓN.....	103
3.1.2	CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	104
3.1.3	CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA.....	106
3.2	MATERIAL UTILIZADO.....	118
3.2.1	MATERIAL DE LABORATORIO.....	119
3.2.1.1	MATERIAL DE ELECTROCARDIOGRAFÍA.....	119
3.2.1.2	MATERIAL DE ECOCARDIOGRAFÍA.....	119
3.2.1.3	MATERIAL DE ERGOMETRÍA.....	120
3.2.1.4	MATERIAL DE ANTROPOMETRÍA.....	121
3.2.2	MATERIAL INFORMÁTICO.....	121
3.2.2.1	HARDWARE.....	121
3.2.2.2	SOFTWARE.....	122
3.3	PERSONAL INVESTIGADOR.....	123
3.3.1	EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA.....	123
3.3.2	EVALUACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA.....	123
3.3.3	EVALUACIÓN ERGOMÉTRICA.....	124
3.3.4	EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA.....	124

3.3.5 EVALUACIÓN ESTADÍSTICA.....	124
3.4 PROTOCOLO DEL ESTUDIO.....	125
3.4.1 OBTENCIÓN DEL CONSENTIMIENTO POR ESCRITO.....	126
3.4.2 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS.....	126
3.4.3 ELECTROCARDIOGRAFÍA.....	127
3.4.3.1 MEDIDAS REALIZADAS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA.....	127
3.4.3.1.1 Límites aplicados en los criterios de voltaje electrocardiográficos para la detección de hipertrofia ventricular izquierda.....	128
3.4.3.1.1.1 Derivaciones precordiales.....	128
3.4.3.2 DERIVACIONES DE EXTREMIDADES.....	129
3.4.3.2.1 Derivaciones estándar.....	129
3.4.3.2.1.1 Voltaje del QRS en las derivaciones unipolares.....	129
3.4.3.3 OTROS CRITERIOS.....	130
3.4.4 ECOCARDIOGRAFÍA.....	130
3.4.4.1 PROTOCOLO ECOCARDIOGRÁFICO.....	130
3.4.4.2 PARÁMETROS RECOGIDOS EN LA ECOCARDIOGRAFÍA.....	131
3.4.4.2.1 Cálculo de la masa ventricular izquierda.....	131
3.4.4.2.2 Cálculo del índice de masa ventricular izquierda.....	132
3.4.4.3 REPRODUCIBILIDAD.....	132
3.4.5 ELECTROCARDIOGRAFÍA.....	134
3.4.5.1 MEDICIÓN DEL VOLTAJE ELECTROCARDIOGRÁFICO SOBRE REGISTRO DE PAPEL.....	134
3.4.6 ERGOMETRÍA.....	134
3.4.6.1 PROTOCOLO DE EJERCICIO.....	135
3.4.6.2 PARÁMETROS RECOGIDOS DURANTE LA ERGOMETRÍA.....	136
3.4.6.2.1 Registro electrocardiográfico y control de la frecuencia cardíaca.....	136
3.4.6.2.2 Tensión arterial.....	137
3.5 ESTADÍSTICA.....	138
3.5.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.....	138
3.5.1.1 ESTADÍSTICA BÁSICA.....	138

3.5.1.2 DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS.....	138
3.5.2 ESTADÍSTICA ANALÍTICA.....	139
3.5.2.1 CORRELACIONES.....	139
3.5.2.2 REGRESIÓN LINEAL.....	139
3.5.2.3 COMPARACIÓN DE DOS MEDIAS MEDIANTE T DE STUDENT PARA DATOS NO PAREADOS.....	139
3.5.2.4 REGRESIÓN LOGÍSTICA.....	140
3.5.2.5 ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO.....	141
3.5.2.5.1 Determinación de sensibilidad, especificidad y valores predictivos.....	141
3.5.2.5.2 Curvas ROC.....	141
3.5.2.5.3 El área bajo de la curva ROC.....	142
3.5.2.5.4 Cálculo del área de cada punto de los que componen la curva ROC.....	143
4. RESULTADOS.....	145
4.1 CARACTERÍSTICAS BIOMÉTRICAS.....	145
4.2 CARACTERÍSTICAS DEPORTIVAS.....	146
4.3 ECOCARDIOGRAFÍA.....	146
4.4 ANÁLISIS CON T DE STUDENT PARA DATOS NO PAREADOS DE LAS DIFERENCIAS EN CUANTO A DATOS BIOMÉTRICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS ENTRE ATLETAS HOMBRES Y MUJERES INCLUIDOS DENTRO DEL GRUPO DINÁMICO ALTO.....	148
4.5 ANÁLISIS CON T DE STUDENT PARA DATOS NO PAREADOS DE LAS DIFERENCIAS EN LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE ENTRE ATLETAS HOMBRES Y MUJERES INCLUIDOS DENTRO DEL GRUPO DINÁMICO ALTO.....	151
4.5.1 VALORES DE LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE.....	154
4.5.2 CORRELACIONES DEL IMVI CON LOS DIFERENTES CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE.....	156
4.5.2.1 CORRELACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS CON EL IMVI EN EL ATLETA HOMBRE.....	156



4.5.2.2 CORRELACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS CON EL IMVI EN LAS ATLETAS MUJERES. ....	160
4.5.3 RESULTADOS HALLADOS EN EL ESTUDIO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA. ....	164
4.5.3.1 RESULTADOS EN LOS ATLETAS HOMBRES. ....	164
4.5.3.2 RESULTADOS EN LAS ATLETAS MUJERES. ....	165
4.5.4 VALORES DE SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS. ....	166
4.5.5 RESULTADOS OBTENIDOS EN EL ESTUDIO DE LAS CURVAS ROC. ....	169
4.5.5.1 RESULTADOS DEL ÁREA BAJO LA CURVA. ....	169
4.5.5.2 RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS DIFERENTES PUNTOS DE CORTE DE LA CURVA ROC EN LOS CRITERIOS DE VOLTAJE ELECTROCARDIOGRÁFICOS PARA LA DETECCIÓN DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA. ....	173
4.5.5.2.1 RESULTADOS EN HOMBRES DE LA CATEGORIA DINÁMICO ALTO. ....	173
4.5.5.2.1.1 Curvas Roc de los criterios de las derivaciones precordiales. ....	173
4.5.5.2.1.2 Resultados de la curvas ROC en los criterios de derivaciones estándar. ....	196
4.5.5.2.1.3 Resultados de la curvas ROC en los criterios de derivaciones unipolares. ....	202
4.5.5.2.1.4 Resultados de las curvas ROC en los criterios Cornell y D12. ....	204
4.5.5.2.2 RESULTADOS EN MUJERES DE LA CATEGORIA DINÁMICO ALTO. ....	207
4.5.5.2.2.1 Resultados de las curvas ROC en los criterios de las derivaciones precordiales. ....	207
4.5.5.2.2.2 Resultados de las curvas ROC en los criterios de las derivaciones unipolares. ....	232
4.5.5.2.2.3 Resultados de las curvas ROC en los criterios Cornell y D12. ....	234
5. DISCUSIÓN. ....	242
5.1 LÍMITES SUPERIORES DE LA NORMALIDAD PARA EL ÍNDICE DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA EN DEPORTISTAS. ....	242
5.2 CARACTERÍSTICAS BIOMÉTRICAS. ....	244
5.3 CARACTERÍSTICAS DEPORTIVAS. ....	244
5.4 DATOS OBTENIDOS DE LA ECOCARDIOGRAFÍA. ....	245

5.5 DATOS OBTENIDOS DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA .....	246
5.6 CORRELACION ENTRE EL ÍNDICE DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE. ....	248
5.7 LOS PRODUCTOS VOLTAJE-DURACIÓN DEL QRS. ....	250
5.8 SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS DE LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE HALLADOS EN LOS ATLETAS DE ALTO RENDIMIENTO CON LOS PUNTOS DE CORTE CLÁSICOS. ....	251
5.9 RESULTADOS OBTENIDOS EN EL ESTUDIO DE LAS CURVAS ROC. ....	255
5.9.1 RESULTADOS DEL AREA BAJO LA CURVA. ....	255
5.9.1.1 RESULTADOS EN HOMBRES DE LA CATEGORÍA DINÁMICO ALTO. ...	255
5.9.1.2 RESULTADOS EN MUJERES DE LA CATEGORÍA DINÁMICO ALTO. ...	256
5.9.2 RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS PUNTOS DE CORTE DE CADA CRITERIO DE VOLTAJE .....	257
5.9.2.1 RESULTADOS EN HOMBRES DE LA CATEGORÍA DINÁMICO ALTO. ...	257
5.9.2.2 RESULTADOS EN MUJERES DE LA CATEGORÍA DINÁMICO ALTO. ...	260
6. CONCLUSIONES.....	263
6.1 CONCLUSIONES PRINCIPALES. ....	263
6.2 CONCLUSIONES SECUNDARIAS. ....	263
7. BIBLIOGRAFÍA. ....	265
8. APÉNDICE. ....	281

# ABREVIATURAS

Abreviatura	Término
ASE	Asociación Americana de Ecocardiografía.
AV	Aurículo ventricular
Criterio Cornell	Suma de la onda R en aVL y la onda S en V <sub>3</sub> .
Criterio Cornell pro	Producto del criterio Cornell
Criterio D12	Suma del voltaje en las 12 derivaciones.
Criterio D12 pro	Producto del criterio D12
Criterio Gubner	Suma de la onda R en la derivación I y la onda S en la derivación III
Criterio Gubner pro	Producto del criterio Gubner
Criterio RaVF	Voltaje de la onda R en la derivación aVF.
Criterio RaVF pro	Producto del criterio RaVF
Criterio RaVL	Voltaje de la onda R en la derivación aVL
Criterio RaVL pro	Producto del criterio RaVL
Criterio RI	Amplitud de la onda R en la derivación I.
Criterio RI pro	Producto del criterio RI
Criterio RISII	Amplitud de la onda R en la derivación II.
Criterio RISII pro	Producto del criterio RISII
Criterio Rm	Onda R máxima
Criterio Rm pro	Producto del criterio Rm
Criterio RSM	Suma de la onda R máxima y de la onda S más profunda.
Criterio RSm pro	Producto del criterio RSm
Criterio RV4	Voltaje de la onda R en la derivación precordial V4.
Criterio RV4 pro	Producto del criterio RV4
Criterio RV <sub>5</sub>	Voltaje de la onda R en la derivación precordial V5.
Criterio RV5 pro	Producto del criterio RV5
Criterio RV <sub>6</sub>	Voltaje de la onda R en la derivación precordial V6.

Criterio RV6 pro	Producto del criterio RV6
Criterio S1R5	Onda S en la derivación V1 más onda R en la derivación V5.
Criterio S1R5 pro	Producto del criterio S1R5
Criterio S1R6	Onda S en la derivación V1 más onda R en la derivación V6.
Criterio S1R6 pro	Producto del criterio S1R6
Criterio S2R5 pro	Producto del criterio S2R5
Criterio S2R6 pro	Producto del criterio S2R6
Criterio SaVR	Voltaje de la onda S en la derivación aVR.
Criterio SaVR pro	Producto del criterio SaVR
Criterio Sm	Onda S máxima
Criterio Sm pro	Producto del criterio Sm
Criterio SV1	Voltaje de la onda S en la derivación SV1
Criterio SV1 pro	Producto del criterio SV1
Criterio SV2	Voltaje de la onda S en la derivación SV2
Criterio SV2 pro	Producto del criterio SV2
Criterio SV3	Voltaje de la onda S en la derivación SV3
Criterio SV3 pro	Producto del criterio SV3
Dd	Diámetro diastólico.
DTd	Diámetro telediastólico
ECG	Electrocardiograma.
ECO	Ecocardiograma.
HVI	Hipertrofia ventricular izquierda.
IMVI	Índice de masa ventricular izquierda.
MVI	Masa ventricular izquierda.
PA	Presión arterial.
Pp	Pared posterior.
SC	Superficie corporal.
SIV	Septo interventricular.
TA	Tensión arterial.
WPW	Síndrome de Wolf-Parkinson-White.

# INTRODUCCIÓN

## **1. INTRODUCCIÓN.**

### **1.1 EL CORAZÓN DE ATLETA.**

#### **1.1.1 PERSPECTIVAS HISTÓRICAS.**

##### **1.1.1.1 HALLAZGOS DEL CORAZÓN DE ATLETA EN LA SEGUNDA MITAD DEL SIGLO XIX.**

El corazón de atleta ha sido desde hace un siglo una de las más controvertidas cuestiones de investigación en el campo de la medicina deportiva, y el desarrollo de este concepto se ha venido perfilando desde los primeros estudios clínicos y radiológicos hasta las modernas técnicas de ecocardiografía y resonancia magnética <sup>115, 199</sup>. El término corazón de atleta se usa comúnmente *para describir los efectos cardiovasculares que conlleva un entrenamiento continuado durante largo tiempo, y que se reflejan en un incremento del volumen cardíaco y una disminución de las pulsaciones en reposo, producidas probablemente por una interacción compleja y todavía no bien conocida de factores bioquímicos, metabólicos y neuronales.*

Anteriormente a la segunda mitad del siglo XIX no existía el concepto de corazón de atleta y la creencia generalizada era que el ejercicio era una causa potencial de daño cardíaco. En 1849 Rokitansky, que introdujo la anatomía patológica como parte de las enseñanzas académicas de la universidad de Viena, se refirió al gran corazón de los pacientes con hipertensión arterial vistos en autopsia como “corazón de buey” o “corazón bovino”. En la autopsia encontró que estos corazones pesaban 1000 gramos, tres veces más que los corazones normales. La enorme hipertrofia de los

ventrículos conducía a una crítica reducción de la sangre abastecida por el miocardio cuyo fallo causaba la muerte prematura de los pacientes <sup>109</sup>.

A raíz de estos estudios, muchos autores que se empezaron a interesar por la medicina deportiva, pensaron que el entrenamiento físico intensivo podría dar lugar al desarrollo del “cor bovinum” como describía Rokitansky. En ayuda de sus teorías hacían referencias a acontecimientos semimitológicos de colapsos fatales debidos a agotamiento físico, como el de Filípides intentando dar la noticia de la victoria sobre los persas. Este pensamiento se dio sobre todo en el mundo anglosajón y se refleja en numerosas publicaciones inglesas y norteamericanas.

En 1869 Morgan estudió a 294 atletas que habían remado en las regatas universitarias entre Oxford y Cambridge en el periodo comprendido entre 1829 y 1869. Describe 17 casos de enfermedad que achaca al ejercicio, pero no aporta ningún detalle sobre los procesos patológicos concretos padecidos por estos atletas <sup>109</sup>. En 1883 Cathcart en una conferencia titulada “El uso y el abuso del entrenamiento físico” advierte sobre el peligro que para el corazón tienen los juegos deportivos que se organizan en las escuelas y universidades. En 1892 Treves, publicó un artículo de 20 páginas sobre el “daño cardíaco del ejercicio”, un aspecto que Collier en 1893 aconsejaba tener en mente al diseñar la educación física de los niños. Brunton en una carta a la York Medical Society en 1898 sobre aspectos médicos de las actividades atléticas alertó sobre “la vulnerabilidad del corazón en los chicos jóvenes” <sup>109</sup>. En 1901 un diario londinense publicó una carta firmada por cuatro eminentes doctores condenando todas las carreras de más de una milla en los jóvenes universitarios. Antes de 1900 las mujeres ni siquiera eran mencionadas. En este tiempo el punto de vista era que: “el caballo suda, el hombre transpira y la dama solamente resplandece”.

A pesar de que estas afirmaciones no tenían ninguna base científica y nunca se pudieron comprobar, las ideas expresadas en ellas, han quedado impresas en la opinión pública hasta nuestros días.

A finales del siglo XIX aparecen las primeras publicaciones con base fisiológica sobre el tema. Bergman en 1884 <sup>18</sup>, y Parrot en 1893 notaron que en relación al peso corporal los animales salvajes tenían corazones mucho más grandes que sus iguales domésticos <sup>210</sup>. Osler en 1892 acuñó la frase, en la que ya se apuntaba la posible influencia genética en el desarrollo cardíaco de que “ningún hombre llega a ser un gran corredor o remero sino tiene de manera natural un gran corazón” <sup>170</sup>. Külbs en 1906 demostró que los perros entrenados en tapiz desarrollaban hipertrofia cardíaca y dilatación bajo el estímulo de la actividad física <sup>210</sup>.

Pero el mérito de haber descrito el corazón de atleta “SportHerz” por primera vez en el hombre corresponde a Henschen en el año 1899 <sup>101</sup>. Henschen fue el primero en describir el corazón de atleta como un órgano funcionalmente superior caracterizado por un gran tamaño y una excelente capacidad de rendimiento.

Henschen <sup>208, 212</sup> llegó a estas conclusiones solamente a través de percusión cardíaca torácica cuidadosa en esquiadores de fondo, ya que en este momento la radiología estaba en sus comienzos, lo que hacen más meritorios sus hallazgos expresados en el siguiente párrafo:

“Esto es como sigue, que el esquí causa un agrandamiento del corazón y que este agrandamiento cardíaco realiza más trabajo que el corazón normal. Hay por lo tanto un agrandamiento fisiológico del corazón debido a la actividad atlética: el corazón de atleta”.

Henschen llegó a la conclusión de que el agrandamiento del corazón de atleta, estaba basado tanto en dilatación como en hipertrofia, o en terminología moderna hipertrofia excéntrica, y de que el esquí causaba dilatación cardíaca sobre todo en gente joven y que posteriormente



aumentaba el espesor de esta pared dilatada cuando el corazón tenía que realizar más trabajo. También observó que aumentaban todas las zonas del corazón ya que en los campeones de esquí se agrandaba tanto el lado derecho como el izquierdo del corazón <sup>101, 212</sup>. Este agrandamiento simétrico descrito por Henschen, se ha venido comprobando a lo largo de los años, y es una de las diferencias distintivas entre el corazón de atleta y el corazón que se agranda por razones patológicas, en el cual hay generalmente solo agrandamiento regional.

Hay que resaltar el contexto en que se desarrollaban todos estos descubrimientos y discusiones. Los primeros Juegos Olímpicos modernos se celebraron en 1896, y en esta época se empezaron a desarrollar las técnicas modernas del alto rendimiento, y se comenzaron a estudiar los efectos fisiológicos que el ejercicio intenso tendría sobre el organismo humano, así como a debatir las posibles consecuencias patológicas de sus hallazgos <sup>210</sup>.

#### **1.1.1.2 HALLAZGOS DEL CORAZÓN DE ATLETA EN LA PRIMERA MITAD DEL SIGLO XX.**

A partir de los primeros años de siglo XX el corazón de atleta fue siempre un motivo de guerra científica que ha llegado hasta nuestros días entre aquellos que lo veían como una adaptación fisiológica extremadamente efectiva y aquellos que lo veían como un corazón enfermo en el límite de la enfermedad.

En la primera década del siglo XX se suceden los hallazgos. Blake <sup>21</sup> en el año 1903, en un estudio realizado en atletas de fondo confirma la presencia de cardiomegalia ya observada por Henschen. En un estudio conjunto que realizaron Moritz y Dietlen <sup>62</sup> en 1908 se expresó el temor de que un esfuerzo continuo y excesivo sobre el corazón pudiera conducir a un colapso temprano

del sistema cardiovascular. Barach <sup>11</sup> en 1910, confirma las observaciones de pulso irregular y lento y cardiomegalia en maratonianos y postula la idea de que los corazones de atleta pueden llegar a ser patológicos ya, que el estrés repetitivo del ejercicio sobre ellos habría hecho disminuir su rendimiento cardiaco.

En los años 20 se siguen sucediendo las visiones pesimistas acerca del corazón de atleta. Deutsch <sup>51</sup> en 1924, definió que el agrandamiento de un corazón entrenado estaba basado en una debilidad preexistente. Gordon <sup>87</sup> en 1924 confirma el pulso irregular y lento en un grupo de maratonianos. Bruns en el año 1928, en una comunicación realizada al Congreso de Médicos Deportivos Alemanes, expresa el temor de que el agrandamiento del corazón portase el germen de una insuficiencia posterior, y enuncia una idea, que se ha mantenido vigente durante casi un siglo, que los atletas no llegan a viejos <sup>207, 208</sup>.

En los años 30 se asiste a la introducción de técnicas nuevas como la electrocardiografía y a la realización de grandes estudios epidemiológicos. Bramwell <sup>25</sup> en 1931, confirma las observaciones de pulso irregular y lento en maratonianos y realiza un examen de los criterios de voltaje electrocardiográficos en atletas. Ewing en el año 1932, desarrolla el concepto de *economía funcional* que se basa en el desarrollo de un esfuerzo similar a frecuencias cardiacas significativamente más bajas con un requerimiento cardíaco de oxígeno menor y resalta la utilidad de la condición física en el manejo de pacientes cardiacos <sup>208</sup>. Kaufmann <sup>113</sup> en 1933, consideró que el agrandamiento cardíaco debía ser el resultado de un déficit constitucional. Lysholm <sup>139</sup> en 1934, explicó el desarrollo del corazón de atleta basándose en la ley de Starling, llegando a la conclusión de que la dilatación se basaba en el sobreesfuerzo. Moritz <sup>155</sup> en 1934, desarrolló los primeros estudios radiológicos en atletas, y se negó a aceptar la dilatación atlética del corazón como un fenómeno puramente fisiológico. Trató de asimilar este tipo de agrandamiento cardíaco, con la dilatación del corazón como resultado de un esfuerzo agudo (dilatación tonogénica), o como resultado de un fallo miocárdico agudo (dilatación miogénica).

Mención aparte merecen los grandes estudios epidemiológicos que aparecen publicados a mediados de la década de los 30. En el año 1935, Lempriere realizó un impresionante estudio analizando las historias médicas de 16000 escolares, cubriendo un periodo de 30 años que le llevó a la conclusión, de que el daño cardíaco a través del ejercicio físico es prácticamente desconocido. Lempriere solamente menciona 6 hechos luctuosos en 30 años, y 4 de ellos fueron debidos a accidentes. En los otros dos restantes no existía documentación precisa sobre la causa real de la muerte <sup>109</sup>. En este mismo año Friend, publicó su estudio en el que había revisado por entero la información médica disponible sobre corazón y deporte en Inglaterra antes de 1935, y dejó claro que no había evidencia que soportase el punto de vista de que el ejercicio causa daño cardíaco <sup>109</sup>. Friend halló que durante los años que siguieron a la fundación en Inglaterra de la Medical Officers of Schools Association en el año 1884, se publicaron más de 50 artículos en las revistas School Hygiene desde 1910 a 1912, en el Journal of School Hygiene and Physical Education desde 1923 a 1926 y en el Annual Reports of the Association de 1926 a 1934 conteniendo advertencias sobre el daño cardíaco a través del ejercicio. Durante ese largo periodo en ninguno de los artículos se ofreció ninguna información clínica ni protocolo de autopsia, que sostuviese la alegación de que se puede causar daño cardíaco a través del ejercicio. Por supuesto que los estudios de Lempriere y de Friend recibieron grandes críticas por parte del estamento médico de la época, a pesar de que demostraban que no había relación entre el corazón de atleta y la esperanza de vida, y que su propietario ni vivía menos como previamente se creía, ni tampoco vivía más que la media de la población.

Ya cerca de la década de los 40, Liljestrand <sup>135</sup> en 1938 se negó a aceptar la dilatación cardíaca en el atleta como un fenómeno fisiológico. Keys <sup>119</sup> en el mismo año, realiza un estudio sobre el tamaño del corazón y su fuerza en relación con la actividad atlética, y concluye que un corazón grande indica daño subyacente o degeneración.

En la década de los cuarenta, las observaciones originales de un pulso irregular y lento y cardiomegalia diagnosticada por percusión de los años anteriores, se confirmaron por técnicas electrocardiográficas y radiológicas. La introducción de técnicas radiológicas, para determinar el tamaño cardíaco en los estudios del corazón de atleta, fueron realizadas primeramente por científicos escandinavos como Kjellberg y colaboradores <sup>123</sup> en 1949. Asimismo en este mismo año de 1949 Sokolow y Lyon publican sus criterios para la detección electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda y derecha y son inmediatamente aplicados al estudio del atleta <sup>239, 240</sup>.

### **1.1.1.3 HALLAZGOS DEL CORAZÓN DE ATLETA EN LA SEGUNDA MITAD DEL SIGLO XX.**

En la década de los cincuenta, se suceden las ideas negativas que sobre el corazón de atleta se tenían en años anteriores, y permanece la controversia sobre los efectos que el ejercicio físico vigoroso realizado en la juventud podría tener sobre la longevidad. Van Boros <sup>253</sup> en el año 1952, postula que los corazones de atleta pueden llegar a ser patológicos. En el año 1954 Beckner y Winsor <sup>15</sup> realizan un estudio sobre el esfuerzo físico prolongado y realizan un estudio sobre la hipertrofia cardíaca electrocardiográfica.

Pero en el año 1954, Reindell <sup>207</sup> da un nuevo impulso a los estudios sobre el corazón de atleta, ya que restablece la relación tamaño cardíaco-rendimiento que ya había apuntado Henschen en el año 1899, considerándolo como un criterio de respuesta adaptativa. Linzbach <sup>136, 137</sup> a finales de los años 50 describe la hipertrofia del atleta como una hipertrofia armónica y describe por completo su fisiopatología.

Para terminar la década con una idea negativa Pomeroy y White<sup>182</sup> en 1958, en un estudio que realizan en futbolistas describen la relación entre la práctica del fútbol y la enfermedad coronaria.

En los primeros años 60, una de las aportaciones más importantes vino de mano de Reindell<sup>194</sup>, que en el año 1960 introdujo el concepto de *agrandamiento regulatorio cardíaco*, para explicar la relación entre el agrandamiento cardíaco y el incremento de eficacia. Como hemos comentado este mismo autor había venido apuntando ya esta idea en años anteriores como el equivalente al concepto de agrandamiento cardíaco que Henschen había descrito como una combinación de dilatación e hipertrofia. También realiza autopsias en corazones de atletas, en las que observa un aumento general de medida, volumen aumentado de las cámaras individuales e hipertrofia microscópica<sup>195</sup>.

En el año 1961, Currens y White<sup>47</sup> analizan el caso de Clarence de Mar conocido como Mr. Maratón, un corredor amateur norteamericano de maratones, que disputó su primera carrera en 1909 con 20 años y la última en 1954 a la edad de 66. Durante esos 49 años había participado en más de 1000 carreras de larga distancia que incluían 100 maratones. Había sido estudiado por estos autores en 1953 porque le habían dicho que tenía un “corazón débil”. El año que había ganado su primer maratón, se le había descubierto un soplo que le había mantenido apartado los 8 años siguientes de la competición. Toda la exploración física que realizaron estos dos autores fue normal, excepto la radiología de tórax, donde se observó un ligero agrandamiento de la silueta cardíaca en la región del ventrículo izquierdo, que era compatible con la presencia de un ligero aumento de la masa muscular a ese nivel. Se registró por fonocardiografía la presencia de un tercer ruido peculiar, que probablemente fue mal interpretado como soplo cardíaco. El corazón y la aorta no tenían nada más que reseñar. El trazado electrocardiográfico fue normal, con onda R en V<sub>5</sub> ligeramente aumentada y ondas T menores en las derivaciones V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, que en las derivaciones precordiales derechas, indicativa de algún grado ligero de agrandamiento ventricular izquierdo. Murió en el año 1958 de cáncer de recto, y en la autopsia se halló un marcado incremento del diámetro de las

arterias coronarias, en dos o tres veces su diámetro normal y arteriosclerosis ligera. Currens y White concluyen, que no se encontró nada en el examen de su corazón, que indicase que el ejercicio físico continuado le hubiese afectado adversamente.

Dos años después en 1963 Cumming<sup>46</sup> un autor canadiense sostiene que los corazones de atleta pueden llegar a ser patológicos. Hay que hacer notar, que en esta época, aunque el síndrome de corazón de atleta era bien conocido en Europa, no estaba reconocido en Norteamérica con excepciones<sup>267</sup>.

En estos primeros años 60, se asiste a la realización de numerosos estudios electrocardiográficos que describen las alteraciones observadas en atletas entrenados. En el apartado de hallazgos electrocardiográficos del corazón de atleta, se analizarán en detalle todos estos estudios.

Bulychev<sup>27</sup> en el año 1965, observa en un estudio de corazones de atletas, un aumento general de medida y volumen de las cámaras. Pyorala<sup>185</sup> en el año 1967 y Saltin<sup>219</sup> en el año 1968 continúan la controversia sobre el efecto del ejercicio sobre la longevidad.

Gott y colaboradores<sup>88</sup> en el año 1968, describen el síndrome del corazón de atleta en un remero estadounidense de alto nivel. El atleta estudiado había acudido al hospital cinco años atrás, para estudiar un agrandamiento cardíaco descubierto en una exploración radiológica de rutina. Los hallazgos fueron corazón grande y globuloso, soplo sistólico de eyección intermitente, bradicardia, ritmo nodal o periodos de Wenckebach, anormalidades de la repolarización, hipertrofia ventricular derecha e izquierda, desdoblamiento fisiológico del segundo ruido e índice cardiorácico que a Gott y colaboradores les pareció sorprendentemente dentro de la normalidad. El esofagograma

cardíaco mostró prominencia tanto del ventrículo derecho como del izquierdo, sin agrandamiento auricular. El electrocardiograma mostró arritmia sinusal y bradicardia a 40-50 latidos por minuto. El intervalo PR fue de 0,12 segundos y la duración del complejo QRS fue de 0,06 segundos. El intervalo QT fue de 0,41 segundos. Había elevación del segmento ST en las derivaciones I, AVL y de V2 a V6. En cuanto a los voltajes del QRS, estos estaban aumentados pero sin reunir los requisitos de hipertrofia ventricular. También observaron que tanto la radiología, la auscultación y el electrocardiograma permanecieron sin cambios durante cinco años en los cuales el atleta había realizado un entrenamiento intensivo, y había participado en varios campeonatos mundiales, lo que sugería con fuerza que su función cardíaca estaba dentro de la normalidad.

Estos autores sostuvieron que un entrenamiento atlético en presencia de soplo sistólico de eyección variable, bradicardia, cambios electrocardiográficos y cardiomegalia es compatible con el síndrome del corazón de atleta y definieron los criterios para el diagnóstico del corazón de atleta como: historia de entrenamiento atlético, agrandamiento cardíaco biventricular, soplo sistólico de eyección, tercer ruido, volumen de eyección aumentado, gasto cardíaco y fracción de eyección del ventrículo izquierdo aumentadas, bradicardia, arritmia sinusal, arritmias recurrentes auriculares y ventriculares, defectos cardíacos de conducción, elevación del segmento ST y alteraciones de la onda T. Finalmente concluyen que usar criterios de sedentarios en atletas es un error. Esta definición del corazón de atleta es la que persiste en los años 70<sup>88</sup>.

Jokl y Suzman<sup>110</sup> en 1971, publican los resultados de autopsias realizadas en atletas que fallecieron de muerte súbita mientras estaban realizando ejercicio, y concluyen que en todos los casos existía una enfermedad cardiovascular preexistente que era la causa del fallecimiento.

Pero una de las ideas más chocantes que se producen en estos primeros setenta, es la interpretación de Friedberg<sup>80</sup> en 1972, que concibe el corazón de atleta como el resultado de un sobreesfuerzo producido sobre un corazón dañado previamente por fiebre reumática, sífilis o algún

proceso congénito, y poniendo de relieve que estas interpretaciones erróneas no se limitaban solamente a la literatura antigua. Polednak<sup>179, 180</sup> en el mismo año, realiza unos estudios sobre longevidad y mortalidad coronaria en atletas universitarios.

En estos años también se observó, que solamente los deportes de tipo competitivo conducían al desarrollo del corazón de atleta. Otras actividades físicas, incluso las relacionadas con el trabajo, no conseguían esto aunque estuviesen sometidas a una exigencia continua<sup>212</sup>.

Pero lo que verdaderamente va a dar nuevos bríos a los estudios sobre el corazón de atleta fueron las nuevas técnicas experimentales tales como la ecocardiografía y la tomografía computerizada introducidas en los primeros años 70<sup>208</sup>. El cateterismo cardiaco y la angiografía<sup>197</sup> no fueron técnicas usadas en los atletas dado que generalmente no exhibían síntomas que justificasen el uso de técnicas invasivas.

La ecocardiografía hizo posible la medida del rendimiento ventricular izquierdo con técnicas no invasivas. Cooper<sup>43</sup> en el año 1972, compara los ultrasonidos con las técnicas angiográficas. Feigenbaum<sup>73</sup> en el año 1975 realiza un examen ecocardiográfico del ventrículo izquierdo. En ese mismo año Morganroth<sup>153</sup> en un examen ecocardiográfico del corazón de atleta, observa que los atletas de alto rendimiento muestran frecuentemente un espesor del septo similar al encontrado en pacientes con hipertrofia septal asimétrica, y es el primero en poner de relieve que la hipertrofia cardiaca también puede presentarse en atletas de fuerza y no solamente en los de resistencia como se postulaba hasta este momento.

Morganroth<sup>153</sup> encontró que los atletas de fuerza presentaban una hipertrofia concéntrica pura mientras que los atletas de resistencia presentaban dilatación pura. Estas conclusiones han sido



muy cuestionadas en años posteriores. En el apartado dedicado a los hallazgos ecocardiográficos en el corazón de atleta se van a analizar con más profundidad estos hallazgos.

En 1976 se publicó un estudio realizado por Roeske y colaboradores<sup>200</sup>, donde se realizó una evaluación no invasiva de la hipertrofia ventricular en atletas de alta competición, comparando los hechos previamente descritos del llamado “síndrome del corazón de atleta” con técnicas clínicas estándar (electrocardiografía, vectocardiografía, radiografía torácica y fonocardiograma), así como con medidas por ultrasonidos del rendimiento y las dimensiones del ventrículo izquierdo. Estos autores llegaron a la conclusión, de que los hallazgos del corazón de atleta son muy comunes en los atletas bien entrenados, ya que presentaban un rendimiento normal del ventrículo izquierdo en situación basales, y que podían llevar a un diagnóstico erróneo de enfermedad cardíaca. Consideraron que el “síndrome del corazón de atleta” más que ser un estado patológico, debería ser considerado una variante normal. También encontraron un 50% de incidencia de hipertrofia ventricular derecha, y un 26% de incidencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) por criterios electrocardiográficos de voltaje.

Roeske y colaboradores<sup>200</sup> también observaron que cuando los atletas, todos ellos de fondo, reducían el entrenamiento, la hipertrofia ventricular derecha solía regresar mientras que el voltaje alto característico de la HVI persistía. Este último dato estaba de acuerdo con las observaciones realizadas en el año 1972 por Polednak<sup>180</sup>, de que el aumento de la silueta cardíaca por técnicas radiológicas era un hallazgo bastante frecuente entre los atletas mayores incluso cuando ya se había incrementado la frecuencia cardíaca.

Desde las primeras observaciones del corazón de atleta, la bradicardia fue el hallazgo más frecuente, pudiendo llegar en los atletas de resistencia a la cifra de 30 ppm. Se vino cuestionando durante mucho tiempo, si en la práctica, estas condiciones físicas no conducirían en un futuro a la necesidad de un marcapasos artificial. Franz en 1979 informó de un caso de un corredor de larga

distancia, cuya frecuencia cardíaca fue disminuyendo progresivamente, hasta que finalmente un bloqueo completo requirió un marcapasos eléctrico<sup>208</sup>.

Ya en la década de los ochenta, todavía se pueden ver opiniones que recuerdan a las catastrofistas de principio de siglo sobre el corazón de atleta. En el año 1981 Keren y Schoenfeld<sup>116</sup> realizan una revisión sobre muerte súbita y concluyen que es más común entre atletas. Sostienen este punto de vista, a pesar de estar totalmente descartado por estudios epidemiológicos. Los autores basaron esta opinión, en que en los atletas se producen más frecuentemente arritmias cardíacas y para ellos, esto era debido a los cambios producidos y que estaban globalizados bajo el título de corazón de atleta.

Niemelä<sup>162</sup> en el año 1984 estudia un grupo de atletas ultramaratonianos mediante ecocardiografía y sigue expresando el temor de daño cardíaco en atletas de alta competición. Estos temores no se confirmaron unos pocos años después, en 1990, por otros investigadores como Müller y colaboradores<sup>156</sup> que estudiaron a atletas maratonianos tanto jóvenes como veteranos por ecocardiografía antes y después de la carrera, y no pudieron encontrar ningún caso de dilatación o disminución de la contractibilidad.

En esta década numerosos autores intentaron confirmar los hallazgos de Morganroth sobre los efectos hipertróficos en los atletas de fuerza sin éxito<sup>265</sup>. Las últimas investigaciones como las realizadas por Pelliccia y colaboradores<sup>176</sup> en 1993 han demostrado la existencia de hipertrofia excéntrica tanto en atletas de fuerza como de resistencia sin hallar diferencias significativas entre los dos grupos de atletas. Numerosos autores están de acuerdo en pensar, que los hallazgos de aumento de los espesores parietales, deben ser considerados un error en la interpretación de los ecos provenientes de los músculos papilares o de otras fuentes de error<sup>209</sup>.

A finales de los años 80, aparece una nueva cuestión que será objeto de atención por numerosos autores en la década de los noventa. Maron <sup>143</sup> en 1986, publicó un artículo en el que sostiene la existencia una cardiomiopatía hipertrófica en 14 de 29 atletas que fallecieron de muerte súbita. A partir de aquí se observa en algunos autores un temor a la cardiomiopatía hipertrófica como causa de muerte súbita en un atleta joven. La hipertrofia cardiaca da una explicación de estas muertes, muchas de ellas sin aparente explicación, y comienza a extenderse la idea de que quizás este problema podía haber sido detectado con un examen preparticipación <sup>126, 215</sup>.

Es decir, en los últimos años se ha vuelto a la pregunta de los primeros años del siglo XX acerca de si la hipertrofia fisiológica puede conducir a cambios patológicos y se está volviendo a las viejas actitudes defensivas concernientes al ejercicio físico ilimitado. Todas estas sospechas sobre el corazón de atleta pueden ser etiquetadas bajo el término del “*síndrome del corazón de atleta*” que está apareciendo frecuentemente en la literatura americana <sup>208</sup>.

De todos estos hitos presentados se deduce que ha habido una gran controversia a lo largo de un siglo sobre el corazón de atleta y como debía de ser considerado, si como una entidad patológica o como un síndrome de adaptación. La interpretación patológica del corazón de atleta se comprende relativamente bien, ya que los fisiólogos observaron un agrandamiento de corazón en sus experimentos con animales como resultado del sobreejercicio, y los clínicos observaron agrandamiento del corazón como indicador de fallo inmediato. Así se abrió camino la falsa suposición de que “un corazón grande es un corazón enfermo” cuando se aplica al corazón de atleta.

Esto se basó en la carencia para reconocer, que en los experimentos fisiológicos, se desconocía el factor de adaptación del agrandamiento cardiaco, y los clínicos fallaron en el hecho de

reconocer que el agrandamiento del corazón de atleta también denota un incremento de rendimiento  
208

Es preciso señalar que en este periodo de la historia de la Medicina, un porcentaje importante de la población sufría agrandamiento cardíaco debido a los efectos de la enfermedad reumática cardíaca y en estos enfermos la medida del corazón se incrementaba con la severidad del proceso.

Por eso no es sorprendente que muchos médicos interpretasen el agrandamiento cardíaco del atleta de alto rendimiento como un signo adverso. No es fácil distinguir la hipertrofia fisiológica de la patológica en una radiografía anteroposterior de tórax. En una persona que presenta enfermedad valvular cardíaca, la sombra de agrandamiento cardíaco se debe principalmente a una pobre fracción de eyección con una dimensión cardíaca aumentada al final de la sístole. En contraste, el incremento de la dimensión cardíaca al final de la sístole que presentan los atletas de resistencia, es debida a hipertrofia de la pared ventricular. Los contornos firmes y redondeados del corazón hipertrófico contrastan con la forma arrugada y distendida del fallo miocárdico<sup>232</sup>. Sin embargo en la práctica la silueta cardíaca en una vista anteroposterior se forma por la contribución de los dos ventrículos y la aurícula, y es muy difícil distinguir el ventrículo izquierdo de las otras cavidades.

A esto había que añadir que el agrandamiento del corazón de atleta se acompañaba frecuentemente de otros cambios, como son las pulsaciones de reposo en o por debajo de los 30 latidos por minuto, hallazgos electrocardiográficos inusuales tales como el bloqueo funcional aurículo-ventricular (AV) de tercer grado o las alteraciones de reentrada que podían simular los hallazgos encontrados en el infarto. Esto no ayudó a ver en el corazón de atleta un fenómeno fisiológico. Para los médicos de estas épocas, un aumento de la medida del corazón era siempre un signo diagnóstico negativo<sup>208</sup>.

Muchos médicos, fueron también lentos en admitir, que se habían equivocado en ir de modo fulminante contra los atletas de alto rendimiento con la suposición de alargamiento patológico del corazón. Un argumento importante en favor del valor del corazón de atleta como un fenómeno de adaptación se desarrolló a través de las medidas de presión intracardiaca en reposo y después de estrés por Kinderman <sup>120</sup>, Knipping <sup>125</sup>, y Reindell <sup>194</sup> que fueron incapaces de mostrar ninguna relación patológica flujo-presión. Gracias a Reindell y otros autores que dirigieron sus esfuerzos en la dirección de que se reconociese que el corazón de atleta era un fenómeno de adaptación positivo, se han introducido en la cardiología moderna consideraciones tales como funcionalidad, carga y eficiencia que anteriormente solo estaban limitadas a la fase de reposo.

Las cuatro observaciones que han revolucionado el pensamiento clínico de la cardiología moderna han sido: el análisis de las características del diagnóstico diferencial entre los corazones dilatados patológicamente y los corazones agrandados fisiológicamente de los atletas de resistencia; la descripción de los síndromes de agotamiento tras esfuerzos máximos; la investigación del síndrome de muerte súbita durante el ejercicio <sup>213</sup> y la efectividad de la actividad física regular como un modificador del proceso anginoso así como de la historia natural de la enfermedad isquémica. Hoy en día el electrocardiograma de esfuerzo, la ergometría y las medidas de presión de la arteria pulmonar bajo estrés son considerados procedimientos estándar <sup>208</sup>.

A pesar de ello, como hemos visto anteriormente, los ataques contra el corazón de atleta han continuado hasta muy recientemente <sup>26, 142, 163, 220</sup>. Rost <sup>208</sup> que se ha dedicado a estudiar intensivamente la historia del corazón de atleta se sorprende que en un tratado de medicina cardiovascular publicado por Braunwald en 1980, que recoge todos los aspectos de la cardiología y que consta de más de 2000 páginas las palabras atlético o corazón de atleta no aparezcan en el índice.

A continuación se exponen con más detalle los hallazgos anatómicos, radiológicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos del corazón de atleta.

### **1.1.2 HALLAZGOS ANATÓMICOS DEL CORAZÓN DE ATLETA.**

Los hallazgos anatómicos del corazón de atleta han sido bastante escasos a lo largo del siglo XIX y XX. Aschoff<sup>7</sup> en los años 20, reconoció el agrandamiento cardíaco como consecuencia de una condición física general, pero no como parte de un mecanismo de adaptación.

La aportación más importante en cuanto a la anatomía del corazón la realizó Kirch<sup>121, 122</sup> en los años 30 estudiando a 35 atletas que habían muerto repentinamente. El hallazgo más importante de este autor fue la demostración de que la hipertrofia cardíaca era resultado del ejercicio físico. Kirch encontró en algunos atletas un corazón dos veces más grande que el normal. No encontró evidencia de daño cardíaco que pudiera ser atribuido a entrenamiento físico. Su interpretación fue que estos corazones eran saludables y que incluso podrían reducir la hipertrofia si se reducía el ejercicio físico.

Otro punto expresado por Kirch, es el hecho de que la hipertrofia no necesita siempre ser simétrica y que se puede observar crecimiento preferente de lado izquierdo o del derecho aunque en la mayoría de los casos observó que lo predominante es la hipertrofia ventricular derecha. Kirch fue incapaz de asignar estas diferencias en la hipertrofia a ninguna actividad atlética específica. La observación de Kirch, de que la hipertrofia derecha es la dominante es de interés en el contexto de la alta incidencia de bloqueo incompleto de rama derecha en el electrocardiograma del atleta<sup>210</sup>.

En el año 1958, Linzbach <sup>136</sup> acuña el término de *hipertrofia armónica*, para indicar que la estructura microscópica del músculo hipertrofiado fisiológicamente era idéntico al miocardio normal, pero se observaba como “a través de un vidrio de aumento”. Este autor intentó diferenciar la hipertrofia fisiológica de la patológica desde el punto de vista anatómico. En contraste con la hipertrofia fisiológica, la hipertrofia patológica se caracterizaría por una dilatación estructural que representaría un estadio temprano del fallo cardiaco. Estableció que la dilatación estructural está presente cuando se excede el peso crítico del corazón. El límite del peso crítico se estableció en los 500 gramos. Reindell <sup>195</sup> dos años después realiza autopsias de corazones de atletas en las que observa un aumento general de medida, volumen aumentado de las cámaras individuales e hipertrofia microscópica.

Después de los años 50 ha habido numerosas publicaciones de hallazgos anatómicos cardiacos en atletas que sufrieron muerte súbita, pero los autores se han centrado más en la causa específica de la muerte que en las peculiaridades de la hipertrofia fisiológica por lo que todavía se depende de los hallazgos de Kirch para las consideraciones anatómicas del corazón de atleta.

La importancia actual de la discusión acerca del límite superior de masa que puede alcanzar el corazón de atleta se debe a que la hipertrofia miocárdica se reconoce como un factor de riesgo independiente, sobre todo a partir de los datos obtenidos del estudio Framingham <sup>112</sup>. Estos hallazgos se interpretaron como un aspecto negativo del corazón de atleta que podía poner en peligro a su propietario. Sin embargo, se ha demostrado que mientras que en la hipertrofia patológica existe una dilatación estructural, ésta no se presenta en el caso de la hipertrofia fisiológica <sup>210</sup>.

Otro aspecto es el patrón enzimático. Hay que decir, que este patrón, difiere cuantitativamente, pero no cualitativamente, entre los corazones entrenados y no entrenados. Si se compara el músculo miocárdico con el músculo esquelético, se observa que en el músculo

esquelético, hay distintas variaciones dependiendo del tipo de acondicionamiento. Es decir, hay una uniformidad de trabajo en el músculo cardíaco, que se manifiesta por una uniformidad de la estructura <sup>210</sup>.

Otro punto interesante es la posibilidad de hiperplasia miocárdica en humanos después del nacimiento. Linzbach estableció, que el número de fibras musculares cardíacas permanecen constantes en la hipertrofia fisiológica, y que hay una incapacidad del músculo cardíaco de llegar a ser hiperplásico después del nacimiento. De acuerdo con esta teoría si las células miocárdicas no se pueden dividir, la hipertrofia extrema debería conducir a una mayor distancia entre el capilar y el centro de la célula lo que podría dar lugar a mayores posibilidades de necrosis celular central. Contrariamente a los puntos de vista de Linzbach, la posibilidad de hiperplasia miocárdica en humanos después del nacimiento permanece todavía como una cuestión abierta en la literatura, incluso después de que algunos experimentos en animales han abierto la posibilidad de hiperplasia probable <sup>210</sup>.

### **1.1.3 HALLAZGOS RADIOLÓGICOS DEL CORAZÓN DE ATLETA.**

Las primeras mediciones del corazón se realizaron a través de la radiología. Se observó que los atletas tenían corazones agrandados con un índice cardio-torácico superior a 0,5 y aumento de vascularización pulmonar en campos superiores. Debido a que es imposible a veces distinguir radiológicamente diferentes zonas del corazón, se distinguen mal los procesos patológicos de los fisiológicos. Esto, unido a la introducción de la ecocardiografía como método de estudio de mayor rendimiento diagnóstico, ha supuesto el abandono de esta técnica en el estudio del corazón de atleta.



En cuanto a los hallazgos radiológicos de los primeros estudios fueron realizados por Moritz <sup>154</sup> en 1902 y el siguiente paso fue la evaluación planimétrica, cuantitativa del tamaño del corazón por el mismo autor en 1934 <sup>155</sup>. Pero sus hallazgos partían de un error inherente en la estimación de la tercera dimensión, por que los estudios planimétricos no toman en cuenta el incremento en la profundidad del corazón.

Posteriormente autores escandinavos introdujeron un concepto importante que fue la determinación de la medida del volumen cardiaco. Rohrer y Kahlstorf <sup>201</sup>, fueron los primeros en usar esta técnica. La determinación de la medida cardiaca se efectúa sobre la base de la fórmula de estos dos autores modificada posteriormente por Musshoff y Reindell <sup>160</sup>.

Nylin <sup>166</sup> cuantificó la relación entre volumen cardiaco y volumen de eyección e introdujo un índice que se conoce por su nombre. Este índice fue el primer intento de responder matemáticamente a la pregunta original de Henschen sobre si el agrandamiento cardiaco podía realizar mayor trabajo. Kjellberg y colaboradores <sup>123</sup> a finales de los años 40 fueron los primeros que mostraron una correlación entre el volumen cardiaco radiológico y el rendimiento fisico.

En vista de las dificultades técnicas de medir el volumen de eyección rutinariamente, Reindell los reemplazó en el índice por el máximo consumo de oxígeno por pulso cardiaco, llamado pulso máximo de oxígeno. Este índice fue usado ampliamente para diferenciar entre agrandamiento fisiológico y patológico cardiacos. De esta manera Reindell combinó la evaluación radiológica del corazón de atleta con las consideraciones funcionales obtenidas por ergoespirometría submáxima in vivo. La ergoespirometría fue introducida clínicamente por Knipping y colaboradores <sup>125</sup> y en la medicina deportiva por Hollmann <sup>103</sup>. De acuerdo con Reindell, un corazón de atleta se puede considerar normal si la relación entre la medida cardiaca y el pulso máximo de oxígeno cae dentro de los límites normales.

#### **1.1.4 HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN EL CORAZÓN DE ATLETA.**

El electrocardiograma en medicina deportiva representa un medio de investigación que no tiene exclusivamente propósitos diagnósticos, ya que solamente un bajo porcentaje de los exámenes cardiológicos están motivados por una sintomatología determinada, sino que trata de documentar la integridad del corazón de atleta y su posibilidad de adaptación al estrés en una actividad física intensiva.

En los primeros años del desarrollo de la técnica electrocardiográfica y cuando se aplicó en el estudio del corazón de atleta, se dieron situaciones en las que sobre la base de hallazgos electrocardiográficos no demasiado importantes se avisó a los atletas de que desistiesen de cualquier actividad atlética en el futuro e incluso estos hallazgos condujeron con frecuencia a la realización de pruebas diagnósticas peligrosas e innecesarias<sup>208</sup>.

Se produjeron unas situaciones tan dramáticas que se levantaron voces dentro del colectivo médico pidiendo que no se realizasen electrocardiogramas de rutina en atletas ya que sus hallazgos podían causar más daño que beneficio. Hay que destacar que durante muchos años el electrocardiograma representó el único medio instrumental que podía ser fácilmente usado en los exámenes cardiológicos del atleta y a veces se valoró excesivamente su poder diagnóstico.

Como ya se ha expuesto en un apartado anterior alrededor de los años 30 se asiste a la introducción de nuevas técnicas como la electrocardiografía en el estudio del corazón de atleta. La primera descripción del electrocardiograma del atleta en reposo es efectuado por Hoogerwef<sup>105</sup> en el año 1929. Bramwell<sup>25</sup> en 1931 realiza un examen de los criterios de voltaje electrocardiográficos en maratonianos.

Delachaux <sup>50</sup> en el año 1948 comenta las anomalías electrocardiográficas de los atletas y refiere que León Frederic afirmó en 1927 que los deportistas tienen grandes manifestaciones eléctricas que no parecen ser imputables a las patologías habituales.

Beckner y Winsor <sup>15</sup> en el año 1954 realizan un estudio electrocardiográfico y vectocardiográfico sobre el esfuerzo físico prolongado en el que encuentran una incidencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda de un 33%, y de hipertrofia ventricular derecha de un 18%.

Antes de 1955 el electrocardiograma se interpretaba a la luz del conocimiento patológico y se usaba como un medio para revelar trazos anormales e incluirlos dentro de las clasificaciones patológicas. Si los síntomas clínicos y funcionales que acompañaban al trastorno electrocardiográfico no aparecían por ningún lado, se solía diagnosticar la forma latente. Así, a muchos atletas que no sufrían síntomas anginosos, no tenían fiebre y no presentaban signos de inflamación se les diagnosticaba de arteritis coronaria, infarto de miocardio o pericarditis latente y se les trataba con anticoagulantes o se les recomendaba una amigdalectomía.

A partir de mediados de los 50 los trabajos de Challey-Bert <sup>33, 34</sup> y Talbot <sup>246</sup> son más específicos de cardiología deportiva e intentan ofrecer una explicación más científica del tema.

En estos primeros años 60 se realizan numerosos estudios electrocardiográficos que estudian las alteraciones observadas en atletas entrenados. Se observa conducción lenta tanto auricular auriculoventricular y ventricular; desviación del eje a la izquierda, aumento del voltaje del QRS, elevación del segmento ST, incremento del voltaje de la onda T e inversión de la onda T en las derivaciones precordiales.

En el año 1961 Currens <sup>47</sup>, en el análisis realizado del caso de Mr. Maratón, encuentra un trazado electrocardiográfico prácticamente normal con onda R en V<sub>5</sub> poco prominente y ondas T más pequeñas en las derivaciones V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub> que en las derivaciones precordiales derechas lo que para Currens podría indicar algún grado ligero de agrandamiento ventricular izquierdo.

En el año 1961 Smidt <sup>236</sup> sugirió que la representación electrocardiográfica de la hipertrofia del corazón de atleta, debía ser interpretada como la expresión de una hipertrofia ideal de doble volumen, ya que todas las áreas del corazón están más o menos envueltas en la hipertrofia. Esto significaría que si todas las cámaras del corazón están agrandadas simétricamente el electrocardiograma debería permanecer sin cambios.

Plas <sup>178</sup> en 1962 realiza un estudio de los cambios producidos en la repolarización ventricular durante el ejercicio en ciclistas participantes en el Tour de Francia de los años 55 y 56. Concluye que cualquier interpretación del electrocardiograma después del esfuerzo debe de tomar en consideración las modificaciones que provoca el ejercicio por sí mismo, y que el ejercicio prolongado es responsable de los cambios en el electrocardiograma que recuerdan a los que se observan en la arteritis de las coronarias, el infarto agudo de miocardio o la pericarditis en sedentarios. Pero Plas no piensa que estos cambios sean variantes fisiológicas, sino alteraciones seudopatológicas de isquemia-lesión.

Butschenko <sup>28</sup> en el año 1967 realiza también un estudio del electrocardiograma en atletas y suscribe la opinión de Plas del 62. Otra de las aportaciones de Butschenko es que en toda la estadística que realizó solamente encontró bradicardia en 2-4 % de los atletas examinados. Häntzschel<sup>94</sup> en el año 1966 en un estudio de 51 maratonianos encuentra solo un 10% de atletas con una frecuencia cardiaca por debajo de 55 lpm.

Venerando <sup>258</sup> en el año 1964 realizó un largo seguimiento de las alteraciones electrocardiográficas que presentaban los atletas que acudían para realizar su control de salud en el Instituto de Medicina Deportiva del Comité Olímpico Italiano. En los 107 atletas olímpicos estudiados, 69 maratonianos y 38 marchadores no se observó ningún cambio patológico que afectase a la repolarización ventricular. Para Venerando, las anomalías observadas en el electrocardiograma del atleta, no estaban relacionadas con anomalías funcionales y no se acompañaban de un tamaño cardíaco que sobrepasase lo considerado fisiológicamente, y además mostraban una gran variabilidad tanto espontánea como provocada, desapareciendo generalmente *con el esfuerzo*.

Smith <sup>237</sup> en 1962, realiza un estudio de los electrocardiogramas de maratonianos que participaron en los juegos de la Commonwealth de ese año, y encuentra que de 21 corredores de maratón que habían participado en los juegos, 5 tenían bloqueo incompleto de rama derecha y 16 tenían un aumento del voltaje del QRS sugestivo de hipertrofia ventricular izquierda.

En el año 1964 varios autores como Roskamm <sup>205</sup>, Cullen <sup>45</sup> y Grimby <sup>89</sup> comprueban que los hallazgos electrocardiográficos en el atleta desaparecen cuando el atleta cesa de entrenar.

Dos años después Roskamm y colaboradores <sup>206</sup> encontraron una clara correlación entre hipertrofia cardíaca y la relativa frecuencia de bloqueo incompleto de rama derecha así como regresión del bloqueo cuando cesaba el entrenamiento. Este punto estaba perfectamente documentado por los hallazgos anatómicos de Kirch <sup>121, 122</sup> en los años 30 donde se sugería que podría haber un predominio de la hipertrofia ventricular derecha. Una revisión de la literatura revela que, dependiendo del autor, del 10 % al 50 % de todos los atletas presentan un bloqueo incompleto de rama derecha <sup>211</sup>. Cuando se incluyen los trazados de las derivaciones derechas este número aumenta a un 80 % y si son incluidos los hallazgos vectocardiográficos la incidencia es del 90%. Muchos autores han venido defendiendo posteriormente que el concepto de bloqueo incompleto de

rama derecha es completamente desafortunado referido al electrocardiograma del atleta y debería estar abandonado en la cardiología deportiva ya que el electrocardiograma que muestra estos cambios, no representa de ninguna manera un bloqueo y se hace al atleta innecesariamente ansioso

208

También en el año 1964, Arstila y Koivikko <sup>6</sup> en un estudio en el que examinaron a 46 atletas de fondo encontraron que la incidencia de HVD era de un 17%.

Van Gase <sup>254</sup> en el año 1970 compara el electrocardiograma de atletas con el de personas no entrenadas y concluye que el voltaje es sugestivo de hipertrofia biventricular.

Lichtman <sup>134</sup> en 1973 realiza un estudio sobre el electrocardiograma del atleta.

En el año 1975 Chignon, Distel y Leclercq <sup>38</sup> clasificaron el patrón electrocardiográfico del corazón de atleta en dos tipos *endurance* y *resistance*.

En el trabajo realizado por Roeske y colaboradores <sup>200</sup> en el año 1976 encuentran una incidencia de HVD electrocardiográfica de un 50%.

En el año 1978 Parker y Londeree <sup>174</sup>, examinaron 12 atletas de resistencia y los compararon con un grupo control encontrando signos de hipertrofia ventricular izquierda. El criterio de Sokolow-Lyon para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda S1R5 osciló en un rango entre 29 y 64 mm con una media de  $41 \pm 10$  mm.

En el año 1979 Venerando <sup>257</sup> examinó 12000 electrocardiogramas que se habían realizado en el Instituto de Medicina Deportiva del Comité Olímpico Italiano durante años y se observó que solamente se habían encontrado 1463 anormalidades electrocardiográficas lo que representa un porcentaje de un 12,19%. Venerando concluye que cuando se examinan los electrocardiogramas de un gran número de atletas en reposo estos tienden a la normalidad en la mayoría de los casos. De los 12000 casos analizados solamente 858 presentaron bradicardia lo que representa un porcentaje de un 7,8%.

Otra de las aportaciones más importantes del estudio es que se escogieron los electrocardiogramas de los atletas de más alto rendimiento: corredores de media distancia, remeros, esquiadores de fondo y ciclistas de alta competición en un número de 200 atletas. Solamente se halló hipertrofia ventricular izquierda por los criterios de Lewis o de White-Bock en dos atletas , lo que representa un porcentaje de un 1%. Nueve atletas presentaban criterios de hipertrofia ventricular derecha electrocardiográfica lo que representa un 4,5%. Si se estudiaba el indice de Sokolow-Lyon 168 atletas, lo que representan un porcentaje de un 84%, tenían valores por encima de los 35 mm en las derivaciones precordiales pero sin presentar otros signos de cardiopatía o presentar alteraciones de la repolarización acompañando el agrandamiento de los voltajes.

Estos hallazgos de Venerando en cuanto a la aparición de aumentos aislados de los voltajes del QRS en derivaciones precordiales sin otros signos de alteración cardiaca coincidían con los trabajos de Beckner y Wilson <sup>15</sup> en 1954, Beswick y Jordan <sup>19</sup> en 1961, Smith, Cullen y Thorburn <sup>237</sup> en 1964, Venerando y Rulli <sup>258</sup> en 1964, Hantzschel y Dohrn <sup>94</sup> en 1966, Nakamoto <sup>161</sup> en 1969, Van Ganse, Versee y Eylenbosch <sup>254</sup> en 1970, Raskoff, Goldman y Cohn <sup>188</sup> en 1976 y Zodeiraich y colaboradores <sup>273</sup> de 1977.

Viitasalo, Kala y Eisalo <sup>260</sup> en el año 1982, estudian las variaciones del ritmo, la conducción y la incidencia de extrasístoles ventriculares en 35 atletas de resistencia, y concluyen que los cambios fisiológicos del atleta se encuentran en un extremo del espectro fisiológico pero sin exhibir signos de patología cardíaca. En este mismo año Oakley y Oakley <sup>168</sup> estudiaron a 10 atletas que habían sido remitidos por el cardiólogo por encontrar signos de enfermedad cardíaca orgánica. Encuentran que 9 de los 10 atletas están dentro de la normalidad pero no descartan la realización de un cateterismo cardíaco si el electrocardiograma de esfuerzo y la ecocardiografía no son concluyentes.

En el año 1984 Balady, Cadigan y Ryan <sup>10</sup> publicaron un artículo analizando el electrocardiograma de 289 jugadores de fútbol de categoría profesional entre 21 y 35 años. La conclusión más llamativa que aportan estos autores es que los futbolistas muestran cambios electrocardiográficos similares a los hallados en atletas de resistencia. La duración del QRS fue de 0,09 segundos con una desviación estándar de 0,01 y un rango de 0,06 a 0,12 segundos. Los jugadores que presentaron hipertrofia ventricular izquierda por criterios del voltaje fueron 101 de 289 lo que representa un 35%. La media de los criterios de Sokolow-Lyon fueron  $36,7 \pm 9$  en un rango de 14 a 66.

En el año 1985 Huston <sup>106</sup>, usando los criterios de Sokolow y Lyon para el diagnóstico de hipertrofia ventricular estimó que entre un 14-85% de los atletas olímpicos y corredores de maratón habían desarrollado hipertrofia ventricular izquierda.

También en este año de 1985 Park y Crawford <sup>173</sup> observaron que la hipertrofia de los músculos pectorales, típica de muchos atletas, atenúa los voltajes electrocardiográficos.



En el año 1989 Northcote, Canning y Ballantyne<sup>165</sup> estudiaron el electrocardiograma de 20 atletas veteranos y encontraron una media de duración del QRS de 0,10 segundos con una desviación estándar de 0,01 y una media para el criterio Sokolow-Lyon S1R5 de 28 mm con una desviación estándar de 7,2 mm.

### **1.1.5 HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS DEL CORAZÓN DE ATLETA.**

La ecocardiografía ha sido desde su introducción en los años 70 el método más útil para medir las dimensiones cardíacas en los atletas<sup>263</sup>. Las discusiones sobre la anatomía del corazón del atleta que parecían estar cerradas con los hallazgos de autopsia de Kirch y los hallazgos radiológicos de Reindell tomaron un nuevo impulso con la introducción de esta técnica. Los atletas son una población ideal por sus características de ausencia de enfermedades pulmonares y de ausencia de grasa en la pared torácica lo cual hace que los ultrasonidos se transmitan con facilidad.

Los primeros en publicar hallazgos ecocardiográficos en atleta fueron Rost y colaboradores<sup>214</sup> en 1972 con ocasión de los juegos olímpicos de Munich. En un principio solamente existía la ecocardiografía en modo M que era una técnica que ofrecía una buena imagen del ventrículo izquierdo pero una mala imagen del ventrículo derecho, lo que llevó frecuentemente a la opinión errónea de que la adaptación producida por el entrenamiento es un fenómeno que solamente afecta al ventrículo izquierdo. Años después se demostró por ecografía bidimensional que hay también un agrandamiento del ventrículo derecho<sup>95</sup>.

Una nueva perspectiva del corazón de atleta, fue introducida en el campo de la ecocardiografía por Morganroth y colaboradores<sup>152, 153</sup> en el año 1975, ya que se establecieron distintos tipos de patrones ecocardiográficos en función del tipo de deporte realizado. Estos autores

pusieron de relieve que podía haber una forma muy particular de adaptación cardíaca en los atletas de fuerza, un hecho que había sido totalmente rechazado con anterioridad. Se creía que el corazón de atleta pertenecía por entero al atleta de resistencia. Morganroth y colaboradores encontraron una hipertrofia pura concéntrica en atletas de fuerza, en contraste con la dilatación pura en el atleta de resistencia.

En el campo puramente teórico la distinción hecha por Morganroth fue contestada por Rost y colaboradores<sup>208</sup> que pensaban que según la ley de Laplace, una dilatación debe estar siempre acompañada por un engrosamiento de la pared para compensar el trabajo de la fibra muscular individual y que tenía que haber hipertrofia y dilatación, incluso en los atletas entrenados en resistencia. El agrandamiento cardíaco del atleta de resistencia sería una hipertrofia excéntrica. Rost<sup>208</sup> postuló que si se encuentra una hipertrofia concéntrica en atletas de resistencia entonces tendría que ser distinguida de la cardiomiopatía hipertrófica.

Otros autores ya en el campo práctico no pudieron encontrar una hipertrofia evidente en los atletas de fuerza, e incluso los grupos de trabajo que previamente llegaron a esos resultados cambiaron de opinión<sup>70, 127, 138, 147, 198, 235</sup>.

Los estudios realizados posteriormente con ecografía bidimensional, permitieron a los cardiólogos realizar medidas relativamente precisas, tanto del espesor de la pared como de las dimensiones de las cámaras ventriculares<sup>192, 229</sup>. Se pudo hacer una distinción mucho más clara entre el corazón distendido de una persona con fallo cardíaco y el corazón hipertrófico y fuerte de una persona que estaba en buena condición física.

Estos estudios se centraron también sobre el ventrículo izquierdo a pesar de que con esta técnica se puede estudiar el ventrículo derecho con claridad. Se encontró que el entrenamiento produce dilatación del ventrículo izquierdo y engrosamiento tanto de la pared libre como del tabique, así como un aumento en la masa. El aumento de masa ventricular izquierda que presentarían los deportistas que realizan deportes de tipo dinámico, se debería fundamentalmente al aumento de su diámetro telediastólico secundario, a la sobrecarga de volumen y a un engrosamiento proporcional de sus paredes con la relación diámetro/espesor de la pared (h/R) conservada para mantener una normalización del estrés parietal<sup>42, 71, 76, 95, 106</sup>.

En contraposición, el aumento de la masa del ventrículo izquierdo en los deportistas que realizan trabajo de tipo isométrico, sería debido a una sobrecarga de presión que provocaría una hipertrofia de sus paredes sin dilatación de la cavidad<sup>42, 76, 106, 238, 251, 272</sup>.

Asimismo, la ecocardiografía y las técnicas de resonancia magnética<sup>77, 149</sup> permitieron que se generase un nuevo interés por la relación entre el corazón de atleta y la cardiomiopatía hipertrofica como posibles causas de muerte relacionada con el ejercicio en atletas.

Últimamente, después de un montón de literatura sobre ecocardiografía en atletas, las preguntas que se cuestionaban como si el incremento en la medida cardiaca del atleta de alta competición es debido a hipertrofia parietal o a agrandamiento de la cavidad, si existen diferentes cambios morfológicos en relación a los diferentes deportes o si existe un límite superior de la adaptación cardiaca fisiológica<sup>242, 244</sup> han sido respondidas en parte. En este tiempo se han realizado grandes estudios ecocardiográficos como el de Maron<sup>143</sup> en el año 1986, que demostraron que el entrenamiento físico se asocia a unos espesores parietales del ventrículo izquierdo solo ligeramente aumentados en un rango de 10 a 12 mm.

La cuestión más importante es sobre la actitud a tomar en atletas con espesores parietales ventriculares izquierdos de más de 13 mm. Otros autores como Pelliccia y colaboradores <sup>175</sup>, examinaron ecocardiográficamente a cerca de mil atletas italianos de alta competición, y observaron que los cambios más significativos en los espesores parietales se encontraban en atletas que practicaban deportes de resistencia tales como remo, canoa y ciclismo, mientras que no había hipertrofia relevante en atletas que practicaban deportes de fuerza como los levantadores de peso, los lanzadores o los boxeadores. Los espesores parietales estaban en un rango de 7 a 12 mm en la mayoría de los atletas pero en un dos por ciento se detectaban unos espesores que variaban de 13 a 16 mm, pero los 16 mm solamente se alcanzan en atletas de gran entrenamiento y en deportes de resistencia.

En un trabajo realizado un año después por Urhausen y colaboradores <sup>252</sup> estos autores sostienen que el límite superior de los espesores parietales debe establecerse en los 13 mm.

Otros aspectos como las funciones sistólicas y diastólicas y el volumen de eyección estudiados por ecocardiografía han demostrado ser normales en el atleta a pesar de los cambios morfológicos y se han desechado las ideas que circularon sobre todo en Alemania en los años 50 y 60 sobre el bajo volumen de eyección de los corazones de los atletas en reposo. La ecocardiografía ha demostrado que los corazones de los atletas presentan un gran volumen de eyección incluso en reposo <sup>209</sup>.

### **1.1.6 NUEVAS IDEAS CONCERNIENTES AL CORAZON DE ATLETA.**

La entidad que se quiso implicar en la muerte súbita de los atletas a finales de los 80 por autores como Maron <sup>143</sup> en 1986, McKenna y Camm <sup>145</sup> en 1989 y Sadaniantz y Thompson <sup>215</sup> en 1990 fue la cardiomiopatía hipertrófica. Si no se podía explicar la muerte súbita de un atleta por una anomalía congénita de los vasos coronarios, un aneurisma en el polígono de Willis o una miocarditis de causa viral, los principales ataques iban dirigidos hacia la hipertrofia miocárdica, especialmente si la hipertrofia era del septo interventricular. En los últimos años la hipótesis ha cambiado un poco y en lugar del temor a la isquemia miocárdica muchos cardiólogos sostienen que la hipertrofia miocárdica afecta al sistema eléctrico de conducción y que esto predispone es lo que predispone a anomalías del ritmo <sup>208</sup>.

Pero de acuerdo con la información de que se dispone actualmente esta enfermedad es extremadamente rara y no tiene especial predilección por este grupo. Los estudios detallados precompetición del corazón de los atletas no dan muchas garantías, a no ser que se tenga historia familiar de la enfermedad. Los test de detección con base genética pueden estar disponibles en un futuro, pero la exclusión de atletas jóvenes de la competición deportiva basándose en la ecocardiografía parece costoso y no efectivo. Incluso algunos autores como Franklin y Kahn <sup>79</sup> han llegado a postular que quizás lo mejor sería prohibir los costosos y poco efectivos exámenes médicos precompetición que pueden dar lugar a costosos procedimientos invasivos, fobias cardiacas y cese prematuro de la realización de deporte en aquellos atletas que tienen un gran corazón.

Autores recientes como Shepard <sup>233</sup> sostienen que creer que la miocardiopatía hipertrófica es la causa más común de muerte en atletas jóvenes, es tender a debilitar los criterios diagnósticos y a una frecuente republicación de un número muy pequeño de casos.

La otra idea valorada actualmente y para la cual el desarrollo de un corazón grande no es un signo patológico sino un suceso deseable, es la relación entre los corazones grandes y el consumo de oxígeno.

Está bien establecido que la hipertrofia cardíaca se asocia con un gran volumen de eyección y un gran gasto cardíaco. El pico de oxígeno transportado está estrechamente relacionado con el gasto cardíaco pico. Probablemente una persona que posea un gran corazón tendrá un gran consumo máximo de oxígeno<sup>8, 218</sup>. En consecuencia será capaz de desarrollar un esfuerzo físico dado a una fracción de su consumo máximo de oxígeno menor.

Muchos aspectos relacionados con el ejercicio desde el aumento de tensión arterial hasta la sensación de fatiga son menores en las personas que han desarrollado un mayor consumo máximo de oxígeno. También hay que tener en cuenta que el consumo máximo de oxígeno decrece progresivamente por cada año de supervivencia desde la edad adulta. A pesar de ello a la edad de 75-80 años una persona sedentaria todavía tiene un margen suficiente de reserva aeróbica para realizar esfuerzos moderados. Pero después de esta edad el mínimo suceso de la vida diaria llega a ser fatigante y los últimos 10 años de vida se pasan generalmente con un grado de limitación importante en la movilidad.

La tasa de envejecimiento en un atleta de resistencia es difícil de precisar, porque el volumen de entrenamiento a menudo se reduce a medida que el competidor llega a ser mayor. Pero los test en aquellos que han mantenido sus programas de entrenamiento sugieren que la tasa absoluta de deterioro puede ser un poco menor que en una persona sedentaria<sup>114</sup>.

Estudiando a los sujetos en términos de consumo de oxígeno más que por la edad cronológica, la ventaja del competidor de resistencia puede ser tanto como una reducción de 10-20 años en la edad biológica. Esta persona, en el caso de no haber fallecido por otro proceso patológico, no necesitará soporte institucional hasta una edad de 90 o incluso 100 años.

Autores como Shephard <sup>233</sup> sostienen, que los médicos han estado preocupados durante mucho tiempo, sobre la posibilidad entre 10 millones de que la participación atlética pueda causar muerte súbita, a pesar de que la evidencia epidemiológica incluso en estudios realizados en los últimos años como los de Paffenbarger y colaboradores <sup>171,172</sup> decía que el número total de muertes súbitas inducidas por el ejercicio era muy pequeña, y no han mostrado gran interés sobre el creciente problema de los ancianos sedentarios de las grandes ciudades que requieren cuidados a tiempo completo en las residencias geriátricas.

Se puede decir por lo tanto que con lo que se conoce actualmente, el ejercicio físico podría aumentar las posibilidades de supervivencia y mejorar la calidad de esta esperanza de vida.

En la siguiente tabla se resumen los acontecimientos más importantes que han tenido lugar en el desarrollo del concepto del corazón de atleta.

<b>Autor</b>	<b>Año</b>	<b>Hallazgo</b>
Bergman	1884	En relación al peso corporal los animales salvajes tienen corazones más grandes que los domésticos.
Osler	1892	Primera referencia a la influencia que la genética puede tener en el desarrollo del corazón. "Ningún hombre llega a ser un gran corredor o remero si no tiene de manera natural un gran corazón".

Parrot	1893	Confirma la observación de Bergman de que los animales salvajes tienen corazones más grandes que los domésticos.
Henschen	1899	Primera descripción del corazón de atleta en el hombre. Lo describe como un órgano funcionalmente superior y con gran capacidad de rendimiento.
Külbs	1906	Perros entrenados en tapiz desarrollan hipertrofia y dilatación.
Barach	1910	Confirma las observaciones de pulso irregular y lento realizadas por Henschen.
Aschoff	1928	Observa que el corazón se agranda anatómicamente como consecuencia del ejercicio físico.
Hoogerwef	1929	Primera descripción del electrocardiograma de reposo en el atleta.
Bramwell	1931	Realiza un estudio de los criterios de voltaje electrocardiográficos en atletas.
Ewing	1932	Desarrolla el concepto de <i>economía funcional</i> . Resaltó la utilidad de la condición física en el manejo de pacientes cardíacos.
Lysholm	1934	Explicó el desarrollo del corazón de atleta basándose en la ley de Starling, llegando a la conclusión de que la dilatación se basaba en el sobreesfuerzo.
Moritz	1934	Se negó a aceptar la dilatación atlética del corazón como un fenómeno puramente fisiológico. Desarrolla los <i>conceptos dilatación tonogénica y miogénica</i> .
Lempriere	1935	Analizó las historias médicas de 16000 escolares durante 30 años llegando a la conclusión de que el daño cardíaco a través del ejercicio físico es prácticamente desconocido.
Friend	1935	Revisó por entero la información médica disponible sobre corazón y deporte en Inglaterra antes de 1935 y dejó claro que no había evidencia que soportase el punto de vista de que el ejercicio causa daño cardíaco.



Kirch	1935	Realiza autopsia en 35 atletas que habian fallecido de muerte súbita y encuentra corazones dos veces más grandes que los normales pero sin evidencia de daño cardiaco.
Linzbach	1948	Establece el peso crítico de la masa cardiaca en 500 gramos.
Beckner y Winsor	1954	Realizan un estudio sobre la incidencia de hipertrofia ventricular electrocardiográfica entre los atletas encontrando un 33% de HVI y un 18% de HVD.
Reindell	1954	Restablece la relación tamaño cardiaco-rendimiento apuntada por Henschen considerándolo como un criterio de respuesta adaptativa y dando un nuevo impulso al estudio del corazón de atleta.
Linzbach	1958	Desarrolla el concepto de hipertrofia armónica.
Reindell	1960	Introdujo el concepto de <i>agrandamiento regulatorio cardiaco</i> para explicar la relación entre el agrandamiento cardiaco y el incremento de eficacia.
Plas	1962	Realiza un estudio de los cambios producidos en la repolarización ventricular durante el ejercicio.
Smith	1962	Estudia atletas en los juegos de la Commonwealth y encuentra hallazgos electrocardiográficos sugestivos de hipertrofia ventricular izquierda.
Roskamm, Cullen y Grimby	1962	Comprueban que los hallazgos electrocardiográficos en el atleta desaparecen cuando el atleta cesa de entrenar.
Gott	1968	Define los criterios para el diagnóstico del corazón de atleta.
Van Gase	1970	Compara el electrocardiograma de atletas con el de personas no entrenadas y concluye que el voltaje es sugestivo de hipertrofia biventricular.
Jokl y Suzman	1971	Estudian por autopsia atletas que fallecieron de muerte súbita mientras estaban realizando ejercicio y concluyen que en cada uno de los casos existía una enfermedad cardiovascular preexistente

Polednak	1972	Realiza unos estudios sobre longevidad y mortalidad coronaria en atletas universitarios. El aumento de la silueta cardiaca por técnicas radiológicas permanece entre los atletas mayores incluso cuando ha desaparecido la bradicardia.
Morganroth	1975	Examina los corazones de atleta por ecocardiografía y concluye que los atletas de fuerza presentan un patrón de hipertrofia concéntrica.
Roeske y cols.	1976	Con técnicas convencionales y ecocardiografía encontraron un 26% de incidencia de HVI en atletas de alta competición.
Franz	1979	Informó de un caso de un corredor de larga distancia cuya frecuencia cardiaca fue disminuyendo progresivamente hasta que finalmente un bloqueo completo requirió un marcapasos eléctrico.
Huston y cols.	1985	Usando los criterios de Sokolow y Lyon estimaron que habían desarrollado hipertrofia ventricular izquierda entre el 14-85% de atletas olímpicos y corredores de fondo.
Maron	1986	Publica un artículo en el que sostiene la existencia de una cardiomiopatía hipertrófica en 14 de 29 atletas que fallecieron de muerte súbita.
McKenna y Camm	1989	La miocardiopatía hipertrófica puede explicar la muerte súbita en el atleta.
Müller y cols.	1990	Estudiaron atletas maratonianos jóvenes y veteranos por ecocardiografía antes y después de la competición y no pudieron encontrar ningún caso de dilatación o disminución de la contractibilidad.
Sadaniantz y Thompson	1990	La miocardiopatía hipertrófica puede explicar las muertes súbitas producidas en atletas y esto puede detectarse mediante un examen precompetición.

Pellicia y cols.	1993	Examinan ecocardiográficamente a cerca de mil atletas italianos de alta competición, y observan que los cambios más significativos en los espesores parietales se encontraban en atletas que practicaban deportes de resistencia mientras que no había hipertrofia relevante en atletas que practicaban deportes de fuerza.
Shepard	1996	Considerar la miocardiopatía hipertrófica como la causa de muerte súbita en el atleta es tender al diagnóstico basado en un número muy pequeño de casos.

**Tabla 1.** Acontecimientos más relevantes en la cronología del síndrome del corazón de atleta.

## **1.2 LA HIPERTROFIA CARDIACA FISIOLÓGICA.**

### **1.2.1 LA HIPERTROFIA FISIOLÓGICA DEL DEPORTISTA Y SUS POSIBLES CAUSAS.**

#### **1.2.1.1 SOBRECARGA HEMODINÁMICA.**

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

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

El corazón reacciona al estrés físico con un aumento de la contractilidad y de la frecuencia cardíaca <sup>37</sup>. Pero si se practica un ejercicio de tipo regular se produce un proceso de adaptación cardíaca.

#### **1.2.1.1.1 Hipertrofia excéntrica.**

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

En el deportista el entrenamiento aeróbico entendido como el ejercicio físico repetitivo en el que intervienen grandes grupos musculares contra una resistencia moderada y por un tiempo prolongado, producen una serie de adaptaciones a nivel central y periférico que se manifiestan en un incremento del consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub> max). Este aumento se produce por la mejora en la capacidad de extracción del O<sub>2</sub> por parte del músculo esquelético y por el aumento en el gasto cardíaco y el volumen latido. En el atleta de alta competición durante varias horas al día el corazón se sitúa en una situación de sobrecarga de volumen similar a las que se producen en la insuficiencia mitral o aórtica <sup>255</sup>.

El diámetro al final de la diástole está particularmente agrandado en la sobrecarga crónica de volumen que se observa en los atletas de resistencia <sup>107, 118, 230, 250, 262, 264, 266, 272</sup>.

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

#### **1.2.1.1.2 Hipertrofia concéntrica.**

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

Si se produce una sobrecarga de presión en el ventrículo izquierdo como ocurre en los deportes de tipo isométrico esto conducirá a hipertrofia de los segmentos musculares libres y septales para mantener la tensión mural en límites normales <sup>93, 106, 117, 118, 153, 238</sup>.

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

Morganroth en el año 1975 describió un patrón cardiaco en el que los deportistas que practicaban deportes de tipo dinámico presentarían una sobrecarga de volumen y una hipertrofia

excéntrica y los deportistas que practicaban deportes de fuerza presentarían una sobrecarga de presión con una respuesta de tipo hipertrofia concéntrica como ocurriría en el hipertenso. Como ya se ha comentado en el apartado de hallazgos ecocardiográficos del corazón de atleta esto no ha sido confirmado por estudios posteriores. Hay que tener en cuenta, que mientras en los procesos patológicos la situación de sobrecarga es constante, en el entrenamiento esta sobrecarga es de tipo *intermitente*.

En los atletas la tensión arterial solamente está elevada durante el ejercicio por lo que representa una carga intermitente. En los sujetos en los que se ha estudiado la relación entre sobrecarga sistólica e hipertrofia ventricular, la carga se realiza entre 3-6 horas al día y los autores sostienen que estos cortos episodios de estrés fisiológico, caracterizados por la elevación de la tensión arterial sistólica, son suficientes para inducir hipertrofia <sup>65</sup>. Este concepto también está sustentado por el estudio realizado por Devereux y cols.<sup>58</sup> que observan que la MVI en pacientes hipertensivos estaba altamente correlacionada con el pico sistólico de presión arterial en una determinada carga de trabajo (estrés intermitente) más que con el promedio de tensiones en 24 horas. La MVI no se relacionaba con el pico diastólico <sup>57</sup>. De manera similar Ren y cols. <sup>196</sup> encontraron correlaciones modestas entre MVI y tensión arterial sistólica durante el ejercicio pero no durante el reposo en pacientes hipertensos.

Ambos procesos de adaptación cardiacos son relativos cuando se les refiere a la superficie corporal <sup>117, 118</sup> y ambos tienen como resultado un agrandamiento del corazón en términos absolutos, a pesar de los diferentes cambios patológicos que pueden entrar en consideración. El proceso de adaptación cardiaca inducida por el ejercicio es una variante fisiológica extrema y reversible con ausencia de daño permanente.

### **1.2.1.2 SUPERFICIE CORPORAL Y MASA MUSCULAR.**

Gran cantidad de autores sugieren que las dimensiones cardiacas se correlacionan más directamente con las dimensiones corporales particularmente con la masa magra que con el tipo de entrenamiento o el estado de entrenamiento reflejado en el consumo máximo de oxígeno.

Epstein en 1975 encontró que los cambios en las dimensiones ecocardiográficas se correlacionaban significativamente con los valores de superficie corporal en niños de 6 meses a 18 años <sup>83</sup>.

Devereux y colaboradores <sup>56</sup> en el año 1984 encontraron correlaciones significativas entre la masa ventricular izquierda (MVI), la superficie corporal y la masa magra en sujetos sanos. Savage y colaboradores encontraron una correlación significativa entre la masa corporal magra y la MVI en el estudio Framingham <sup>224</sup>.

Para muchos autores en los deportes de tipo anaeróbico en los que predomina el ejercicio de tipo isométrico, el aumento de masa ventricular se produciría de forma paralela a la del músculo esquelético haciéndose por tanto despreciable al ser corregido por la superficie corporal o por el peso magro <sup>37</sup>.

### **1.2.1.3 INFLUENCIAS GENÉTICAS.**

En comparación con la gran cantidad de estudios que existen sobre las adaptaciones al entrenamiento o la estructura cardiaca, se han realizado muy pocas investigaciones sobre la importancia de la herencia u otros factores ambientales como determinantes del tamaño cardiaco.

La primera referencia a que podría haber un componente genético en el desarrollo cardiaco la aportó Osler <sup>170</sup> en 1892 pero sin comprobación científica.

Hamel en 1984 y Prud'Homme en el mismo año comunican que hay evidencia de que existe componente genético en la respuesta aeróbica al entrenamiento <sup>83</sup>. Klissouras en el año 1973 encontró un coeficiente de heredabilidad de 25 a 30% en gemelos monozigotos y dizigotos <sup>83</sup>. Pero otros estudios como los de Adams y colaboradores <sup>1</sup> en el año 1985 solo encontraron una influencia genética pequeña en el tamaño cardiaco.

### **1.2.1.4 FACTORES ENDOCRINOS.**

En una revisión realizada por George y colaboradores <sup>83</sup> se recoge como numerosos autores han estudiado los aspectos endocrinos de la actividad física. El ejercicio agudo produce un aumento agudo y transitorio en la secreción de catecolaminas según el trabajo de Coplan en el año 1989, y en la hormona del crecimiento según describieron Dore y colaboradores en el año 1990. Los niveles de hormonas tiroideas en sangre no cambian con el entrenamiento según postularon Winder y colaboradores en el año 1979, pero sí está aumentado el turnover de tiroxina. Fry en el



año 1990 y Cumming en 1986 encontraron que después de un entrenamiento de resistencia agudo se producían picos en la concentración de testosterona en sangre.

Muchos autores sostienen la hipótesis de que en estos cambios hormonales, incluido el aporte exógeno de esteroides <sup>217</sup> pueden mediar cambios fisiológicos y bioquímicos en el músculo cardiaco que pueden llevar a la hipertrofia cardiaca <sup>83</sup>.

### **1.2.1.5 MANIFESTACIONES DE LA HIPERTROFIA CARDIACA FISIOLÓGICA.**

#### **1.2.1.5.1 Hipertrofia ventricular izquierda.**

El corazón de atleta tiene un mecanismo de adaptación que es compatible con el concepto de hipertrofia fisiológica del corazón <sup>200</sup>. Para que se produzca un estímulo suficiente que dé como resultado un corazón agrandado que responda al patrón de corazón de atleta se necesita una determinada intensidad del estímulo, así como una suficiente duración de este estímulo en el tiempo. El entrenamiento atlético de alta intensidad produce unas alteraciones en la estructura cardiaca que son relativamente ligeras, pero que dan como resultado un incremento en el cálculo de la masa ventricular izquierda (MVI).

Este incremento de masa que se observa en el atleta altamente entrenado es debido a un incremento ligero tanto en el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, de los espesores parietales o de ambos. Las dimensiones cardíacas en los atletas comparadas con grupos control muestra incrementos de un 10% en el diámetro diastólico, de un 15-20% en los espesores parietales y aproximadamente de un 45% en la masa ventricular izquierda.

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

El estímulo para la hipertrofia que provoca el estrés repetitivo del deporte de alto rendimiento da como resultado una respuesta en el músculo cardíaco en forma de aumento de masa que es compensada entre los dos ventrículos y que se corresponde con la carga inducida por el nivel de ejercicio<sup>200</sup>.

#### **1.2.1.5.1.1 Aumento de masa ventricular izquierda.**

El cambio más acusado que se produce a nivel cardíaco asociado con el entrenamiento físico, es la presencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), este incremento en la masa miocárdica ha sido aceptado como la respuesta cardíaca “normal” al ejercicio.

Los efectos del ejercicio sobre la masa del ventrículo izquierdo en los deportistas, son de aumentar dicha masa con diferencias significativas respecto a los individuos sedentarios<sup>41, 69, 70, 76, 138, 143, 153, 167, 174, 175, 207, 228, 238</sup>. Estos aumentos están alrededor de un 46% , a pesar de que algunos trabajos llegan excepcionalmente a un 70%. La variabilidad de las cifras puede deberse a diferentes causas como son los métodos empleados (ecocardiograma en modo M o 2D), técnicas de cálculo (método cuadrado o cubo), poblaciones dispares (edad o sexo) y especialidades deportivas

diferentes <sup>70</sup>. Este aumento es independiente de la mayor superficie corporal de los deportistas respecto a los sujetos sedentarios.

En un trabajo realizado por Douglas y colaboradores <sup>66</sup> en 1988, en 44 atletas de ultrafondo (29 varones y 15 mujeres) con 20 controles sedentarios de edad similar, la masa ventricular izquierda estaba elevada en 26 de los 44 atletas lo que representa un porcentaje de un 57%. En los hombres el porcentaje fue de un 59% y en las mujeres de un 53%. Estos autores también encontraron tres ventrículos mayores de 400 gr. A pesar de esto y en contraste a lo que ocurre en las enfermedades cardíacas, la HVI fisiológica nunca ha sido documentada por encima de 500 gr., un posible límite superior en la adaptación inducida por el ejercicio <sup>207</sup>. En general el grado de hipertrofia no permite distinguir entre las posibles causas. En este trabajo de Douglas la población estaba altamente entrenada, por lo que el hallazgo frecuente de MVI dentro de los límites normales no podía ser atribuida a un estímulo inadecuado.

Hay que señalar que en algunos trabajos publicados se ha considerado la masa ventricular izquierda absoluta del deportista superior a un 45% con respecto a la población sedentaria <sup>143</sup>. Pero cuando se corrige la masa ventricular izquierda por la superficie corporal o por el peso magro, el índice de masa ventricular izquierda se normaliza siendo excepcional encontrar valores superiores a los límites normales <sup>16, 70, 138, 153</sup>.

Otro dato diferencial característico de la hipertrofia fisiológica del deportista en relación con la masa es que presenta una relación h/R normal, con independencia del tipo de ejercicio realizado. Esto implica un desarrollo armónico con una relación masa/volumen que se mantiene normal. En el corazón del deportista nunca se producen hipertrofias asimétricas y si ocurre esto se debe a una patología subyacente <sup>23</sup>.

#### **1.2.1.5.1.2 Aumento de diámetros cardíacos y espesores parietales.**

En varios estudios en los que se intenta dilucidar la respuesta al entrenamiento físico se observa un incremento en la medida de la cavidad ventricular izquierda, en los espesores parietales o en ambos <sup>39, 86, 164, 228, 231</sup>.

Desde los trabajos de Fagard <sup>70</sup> y Morganroth <sup>153</sup>, los cambios en la dimensión ventricular izquierda y los espesores parietales se han intentado relacionar con el ejercicio dinámico y el isométrico y hacerlos análogos a los estados de adaptación a la presión y a cargas de volumen. El corazón del fondista sería un ventrículo dilatado de paredes delgadas, mientras que el corazón del levantador de pesas tendría una cavidad ventricular izquierda de pequeño tamaño con grandes espesores parietales.

Esto está completamente en desacuerdo con los últimos trabajos realizados. Douglas <sup>64</sup> en 1989 vio que triatletas altamente entrenados comparándolos con un grupo control de sujetos sanos, tenían solamente aumentos insignificantes en el diámetro de la cavidad ventricular izquierda.

Trabajos posteriores de Pelliccia y colaboradores <sup>175, 176</sup> en 1991 y 1993 y Spirito y colaboradores <sup>245</sup> en 1994, realizados en una gran muestra de población, han demostrado que tanto los espesores parietales como las dimensiones del ventrículo izquierdo son totalmente normales aunque se encuentran en el límite alto de la normalidad.

### **1.2.1.5.1.3 Regresión de la hipertrofia ventricular izquierda.**

Las primeras referencias al hecho de que la hipertrofia ventricular izquierda podía desaparecer cuando el atleta deja de entrenar se producen en el año 1964<sup>45, 89, 205</sup>.

Los estudios longitudinales que se han realizado a corto plazo en atletas, sugieren que la hipertrofia ventricular izquierda se desarrolla y regresa rápidamente, tanto por ecocardiografía como por electrocardiografía. En atletas que entrenan por temporadas, estos cambios se pueden observar a las pocas semanas de iniciar o interrumpir el entrenamiento<sup>61, 68, 69, 141</sup>.

Los estudios a largo plazo son muy escasos, pero hay comunicaciones de casos individuales en los que se hace referencia a atletas profesionales en los cuales se había sospechado cardiomiopatía hipertrófica electrocardiográfica y ecocardiográficamente y en los cuales se recomendaba dejar el entrenamiento y tiempo después habían desaparecido tanto los hallazgos electrocardiográficos como ecocardiográficos<sup>168</sup>.

Existen datos acerca del seguimiento a largo plazo de un grupo de atletas que participaron en los Juegos Olímpicos de Tokio. Se encontraron criterios electrocardiográficos de voltaje para hipertrofia del ventrículo izquierdo en 50 de 66 atletas, pero en todos ellos, la hipertrofia había desaparecido 12 años más tarde. Una cardiomegalia, demostrada mediante radiografía de tórax, se corrigió en cinco de seis atletas a lo largo del mismo periodo. Aunque no se dio información precisa acerca de las dimensiones cardíacas, éste y otros estudios hacen pensar que la hipertrofia desaparece con el cese del entrenamiento<sup>159</sup>.

#### **1.2.1.5.2 Hipertrofia ventricular derecha.**

Se han realizado menos estudios de la hipertrofia ventricular derecha en el atleta en comparación con los realizados sobre hipertrofia ventricular izquierda. Como ya hemos comentado Henschen, simplemente por percusión, había observado que el corazón se agrandaba simétricamente en todas sus zonas. Con la introducción de la ecocardiografía en modo M se realizaron pocos estudios en el ventrículo derecho ya que no se podía examinar de manera satisfactoria por esta técnica.

Con la introducción de la ecocardiografía bidimensional se observó que la hipertrofia del corazón de atleta es biventricular <sup>95</sup>.

### **1.2.2 EL DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.**

#### **1.2.2.1 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE.**

##### **1.2.2.1.1 Geométrica ventricular izquierda: masa ventricular izquierda y espesores parietales.**

Se han realizado numerosos estudios para ver que relación podría haber entre la geometría del ventrículo izquierdo y el voltaje del QRS en la hipertrofia ventricular izquierda (HVI). En

principio se supone que tanto la hipertrofia concéntrica como excéntrica tienen que aumentar las fuerzas electromotrices cardiacas. Brody en 1956 sostuvo que un ventrículo dilatado aumentaría los potenciales y esto llevaría a un aumento de voltaje. Pero otros autores como Talbot y colaboradores en 1977 sugirieron que la hipertrofia ventricular izquierda podía disminuir el incremento de voltaje en la HVI.

Antman <sup>5</sup> en el año 1979 realizó un estudio en el que trató de dilucidar estas cuestiones examinando a 93 pacientes por cineangiografía. Observó que los pacientes con evidencia electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda tenían aumento de masa ventricular izquierda, pero algunos pacientes con masa ventricular aumentada no mostraban criterios de voltaje elevado o estaban en el límite para el diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda. Asimismo, los espesores parietales aumentados que daban como resultado un aumento de masa ventricular izquierda tampoco daban como resultado hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica. Otros autores como Roman y colaboradores <sup>202</sup> opinan que debe haber una relación geométrica crítica que resulta de la interacción de la dilatación de los espesores parietales y de la cavidad y que es necesaria para que aparezca la hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica.

#### **1.2.2.1.2 Edad.**

Ha sido descrito por numerosos autores que a edades menores los potenciales de voltaje en el QRS son mayores. Podría tener que ver con las paredes torácicas más delgadas y menor grasa subcutánea que presentan niños y adolescentes. Scott <sup>227</sup> describió que el criterio de Sokolow-Lyon  $SV_1 + RV_{5-6}$  que en adultos es indicativo de crecimiento ventricular izquierdo si es mayor de 35 mm, debe ampliarse hasta más de 40 mm.

En cuanto a la patología en un estudio que Levy y colaboradores <sup>129</sup> realizaron en 1990 sobre los criterios electrocardiográficos de voltaje para la detección de HVI, encontraron que la sensibilidad electrocardiográfica crece con la edad. Encontraron una sensibilidad de un 3-6% en sujetos menores de 70 años y de un 14 % en sujetos mayores de 70 años. La explicación para estos autores era que los mayores de 70 años presentaban HVI más severa que se reflejaba mejor en el electrocardiograma.

#### **1.2.2.1.3 Sexo.**

En los estudios realizados se ha observado que los voltajes precordiales del QRS en mujeres son más bajos que en hombres. La sensibilidad electrocardiográfica para la hipertrofia ventricular izquierda ecocardiográfica es mucho más baja en mujeres que en hombres. Una explicación que se ha dado ha sido la mayor separación del miocardio y los electrodos precordiales a causa del tejido mamario. Esto parece estar sustentado en el hecho de que las investigaciones de La Monte y Freiman en el año 65 encontraron un aumento del voltaje del QRS en pacientes mastectomizadas <sup>132</sup>.

Otra causa de los bajos voltajes observados se puede deber en parte al menor voltaje generado por el corazón de las mujeres, el cual contiene aproximadamente un 25% menos de masa que los corazones de los hombres <sup>132</sup>.

#### **1.2.2.1.4 Raza.**

Se han realizado numerosos estudios en los que se ha observado que los individuos de raza negra presentan un mayor voltaje del complejo QRS que los individuos de raza blanca <sup>159</sup>.



#### **1.2.2.1.5 Morfología de la pared torácica.**

Tórax abombados o en quilla con aumento de la distancia entre el miocardio y los electrodos de superficie pueden dar como resultado una disminución de los voltajes electrocardiográficos <sup>81</sup>.

#### **1.2.2.1.6 Influencia de la grasa torácica.**

La sensibilidad electrocardiográfica disminuye en presencia de obesidad ya que hay un aumento del pániculo adiposo con aumento de la distancia entre el miocardio y los electrodos de superficie. En los trabajos de Reichel <sup>192</sup> en 1981 y de Devereux <sup>57</sup> en 1983 se observa que el incremento de la distancia entre el ventrículo izquierdo y la superficie del tórax disminuye los voltajes del complejo QRS generados por una MVI dada.

Por otra parte los individuos asténicos presentan un voltaje del QRS más elevado.

#### **1.2.2.1.7 Profundidad del corazón en la cavidad torácica.**

Por la misma razón anteriormente descrita, a mayor profundidad del corazón en la cavidad torácica, mayor será la distancia y menores los complejos del QRS para una MVI dada <sup>57, 192</sup>.

#### **1.2.2.1.8 Humo de tabaco.**

Se ha descrito que la sensibilidad del electrocardiograma disminuye con el humo de cigarrillos, que es una causa de enfisema <sup>192</sup>.

#### **1.2.2.1.9 Severidad de la hipertrofia.**

Los estudios de Levy y colaboradores <sup>132</sup> mostraban que la sensibilidad del ECG para HVI era extremadamente baja, entre un 0% y un 6%, en los primeros tres cuartiles de los sujetos con HVI y llegaba a ser apreciable solamente en aquellos con HVI severa. A pesar de que estos resultados indican que el rendimiento del electrocardiograma debe ser mejorado por consideración de variables demográficas, es bastante improbable que la sensibilidad del electrocardiograma para detectar HVI llegase a ser mucho más alta del 25% entre los individuos que son mayores, no obesos y que no fuman, mientras que debería ser residualmente baja entre la mayoría de los adultos que no presentasen estas tres características.

#### **1.2.2.1.10 Variabilidad día a día.**

Algunos autores han demostrado que los valores de voltaje del electrocardiograma pueden variar día a día. Es un factor adicional que puede modificar la sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos de voltaje para la hipertrofia ventricular izquierda <sup>81</sup>.

A continuación se exponen las causas más comunes de aumento de los voltajes del QRS sin hipertrofia ventricular izquierda anatómica.

<b>Causa</b>	<b>Mecanismo</b>
<b>Pared delgada del tórax</b>	Mayor cercanía de los electrodos con la superficie miocárdica.
<b>Raza</b>	Las personas de raza negra presentan mayores voltajes que los caucásicos.
<b>Sexo</b>	Menor voltaje en el sexo femenino.
<b>Edad</b>	A menor edad mayores voltajes electrocardiográficos.
<b>Bloqueo fascicular anterior izquierdo</b>	Cuando el eje medio en el plano frontal se dirige hacia arriba se producen voltajes muy elevados en I y aVL.
<b>Retardo de conducción intraventricular izquierda o bloqueo de rama izquierda</b>	El propio trastorno de la despolarización ventricular produce voltajes muy elevados.
<b>WPW</b>	El trastorno de la despolarización produce voltajes muy elevados
<b>Isquemia miocárdica aguda</b>	El retardo local de la conducción intraventricular produce cambios en el voltaje.
<b>Mastectomía izquierda</b>	Mayor cercanía de los electrodos a la superficie miocárdica.

**Tabla 2.** Causas más comunes de aumento del voltaje del QRS sin hipertrofia anatómica del ventrículo izquierdo.

### **1.3 EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL ATLETA.**

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

Estudios que se realizaron en los años 50<sup>15, 22, 124, 146</sup> y posteriormente a mediados de los 70<sup>83, 252, 271</sup>, han demostrado que los hechos más representativos del electrocardiograma del atleta son: bradicardia sinusal, retraso de la conducción intraventricular, bloqueo incompleto de rama derecha, alargamiento del tiempo de conducción auriculo ventricular e incremento del voltaje del QRS sobre todo en las derivaciones precordiales.

#### **1.3.1.1.1 Alteraciones en la conducción.**

##### **1.3.1.1.1.1 Bradicardia sinusal.**

Se ha descrito siempre la bradicardia sinusal como el hallazgo más frecuente e importante observado en el corazón de atleta, y que estaría en conexión con las condiciones basales del atleta y con el grado de entrenamiento físico. Se observa con más frecuencia en los deportes de tipo dinámico. Han sido excepcionales las frecuencias cardiacas por debajo 25 lpm<sup>36</sup>. Pero como ya se ha dicho en la introducción ni los estudios de Butschenko ni los de Venerando<sup>257</sup> hallaron una frecuencia de bradicardia que superase el 8%.

#### **1.3.1.1.1.2 Arritmia sinusal.**

Se suele observar en atletas que realizan deportes de tipo dinámico y es atribuido a un estado vagotónico. Se han realizado muchos trabajos para determinar la incidencia de este trastorno y los resultados han variado desde un 13,5% hasta un 69% <sup>106</sup>. Lo que sí está claro es que esta incidencia es mayor que la de la población general que se sitúa en un 2,4%.

#### **1.3.1.1.1.3 Marcapasos migratorio.**

Se consideró en un estudio realizado por Hanne-Paparo y colaboradores <sup>93</sup> como un trastorno muy frecuente. Otros estudios realizados por Roeske y Zeppilli dan una frecuencia de 19% y 7% sin haber observado el trastorno en controles sedentarios.

#### **1.3.1.1.1.4 Bloqueos auriculoventriculares.**

En una revisión bibliográfica realizada por Huston y colaboradores <sup>106</sup> se ve que la frecuencia de bloqueo AV de primer grado en los diferentes autores varía de un 10 a un 33% significativamente más alta que el 0,65% que presenta la población general.

Los bloqueos AV de segundo grado son mucho más raros y se ha descrito una frecuencia de un 10% en corredores de maratón. Casi todos son Mobitz I o bloqueo tipo Wenckebach que es un tipo de bloqueo que desaparece invariablemente con el ejercicio. Incluso se pueden ver bloqueos de tercer grado en atletas de naturaleza puramente funcional aunque fue negado durante mucho

tiempo, pero en este caso hay que realizar un estudio más profundo del atleta dado que no se puede descartar una alteración orgánica.<sup>208</sup> La naturaleza funcional de estos disturbios de la conducción son fácilmente reconocibles por el hecho de que desaparecen de manera inmediata bajo ejercicio.

#### **1.3.1.1.5 Bloqueo incompleto de rama derecha.**

Como ya se ha comentado en secciones anteriores este fenómeno parece estar relacionado con un incremento en la masa muscular del ventrículo derecho, por lo que se produciría un retraso en el estímulo y puede regresar con el cese del entrenamiento. Lichtman<sup>134</sup> en un estudio realizado en 1973 encuentra un porcentaje de un 16%. Zehender y colaboradores<sup>269</sup> encuentran que la incidencia se sitúa sobre el 14% en una revisión realizada en el año 1990 de los diferentes estudios electrocardiográficos realizados en atletas.

#### **1.3.1.1.2 Alteraciones en la repolarización.**

Consisten en cambios en el segmento ST y en la onda T. Zepilli<sup>270</sup>. Ha dividido los trastornos en: elevación del segmento ST con ondas T en pico, depresión del segmento ST con depresión del punto J, patrón de ondas T juveniles e inversión de la onda T en derivaciones precordiales.

#### **1.3.1.1.2.1 Elevación del segmento ST.**

La incidencia de la elevación del segmento ST en atletas en un estudio realizado por Litchman<sup>134</sup> en 1973 es de un 10%, pero en un trabajo realizado por Bekaert<sup>16</sup> y colaboradores en el año 1981 la frecuencia es mayor de un 44%. Normalmente revierte con el ejercicio.

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

#### **1.3.1.1.2.2 Elevación e inversión de la onda T.**

Las ondas T altas y picudas están incluidas frecuentemente en el síndrome de repolarización precoz. Estas ondas presentan una elevación en las derivaciones precordiales a medida que el entrenamiento progresa y se suele acompañar de una elevación del segmento ST concomitante<sup>106</sup>.

La inversión de la onda T ha sido muy estudiada. Zeppilli y colaboradores<sup>270</sup> en un estudio realizado en 12 atletas observaron que esta alteración desaparecía cuando el deportista realizaba un ejercicio de tipo máximo. Generalmente también se produce una desaparición de la inversión de las ondas T cuando el atleta permanece un tiempo sin entrenar. En los estudios realizados en deportistas los arteriogramas coronarios han sido normales.

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

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

#### **1.3.1.1.3 Aumento del voltaje del QRS.**

Generalmente siempre se ha descrito la existencia de complejos QRS altos en el electrocardiograma del atleta que hacen pensar en signos de hipertrofia ventricular derecha e izquierda. Este hallazgo generalmente sólo se encuentra en atletas de resistencia <sup>6, 15, 84, 88, 134, 188</sup>.

El criterio electrocardiográfico más usado para la detección de hipertrofia ventricular izquierda es el criterio de Sokolow- Lyon. En el apartado de detección de la hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje se analizará este criterio con más profundidad.

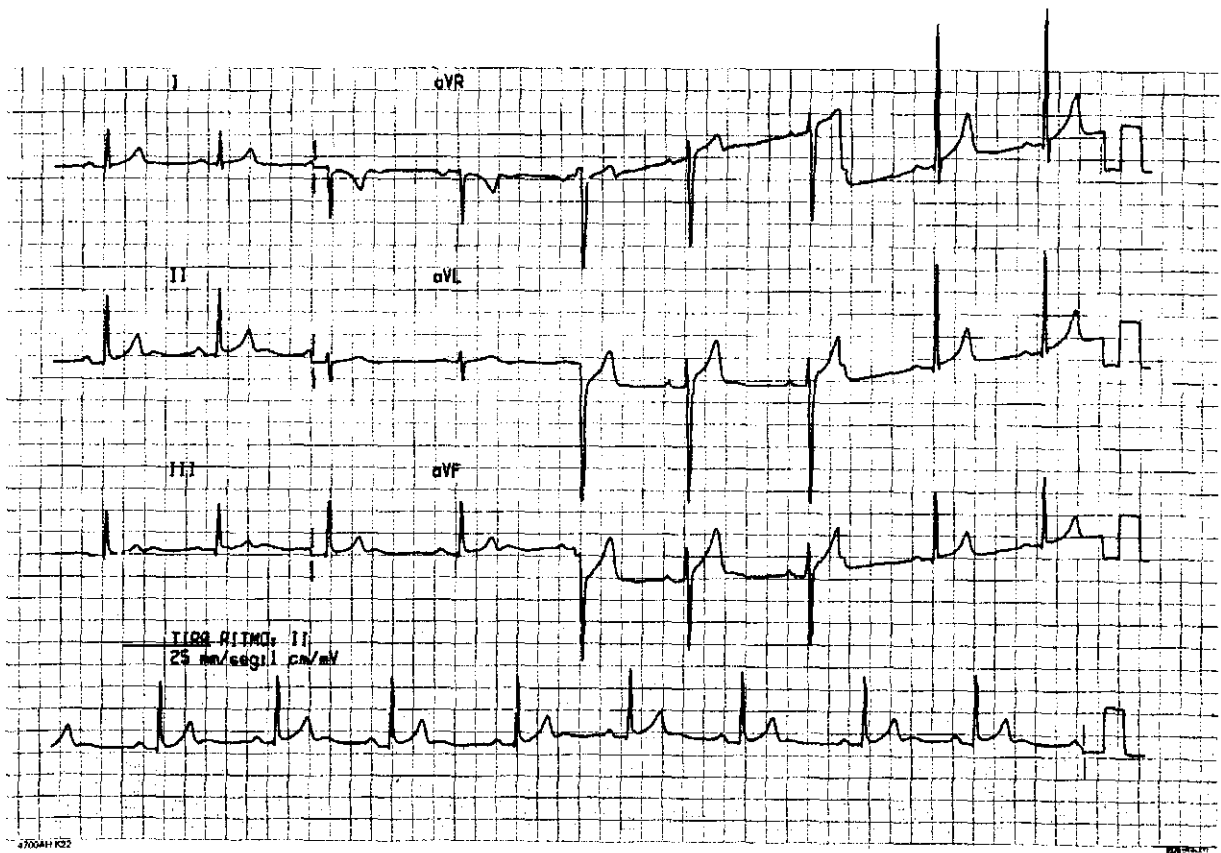


La hipertrofia ventricular derecha normalmente se detecta por los criterios de Sokolow-Lyon para hipertrofia ventricular derecha que nos dice que la suma de  $RV_1$  y  $SV_5$  es superior a  $10,5 \text{ mm}^{240}$ . Con el uso de este criterio se han realizado numerosas investigaciones y se han encontrado unos porcentajes muy amplios que varían entre el 18 al 69%. Este criterio se encuentra más en los deportes con componente dinámico. De hecho los atletas que practican deportes con componente estático no tienen más hipertrofia ventricular derecha electrocardiográfica que los controles sedentarios<sup>15, 94, 200</sup>.

#### 1.3.1.1.4 Otras alteraciones.

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

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



**Figura 1.** Ejemplo del electrocardiograma de un atleta de alto rendimiento en reposo, donde se observa entre otras características típicas del corazón de atleta los voltajes aumentados del complejo QRS.

## **1.4 MÉTODOS DE VALORACIÓN DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA EN ATLETAS.**

### **1.4.1 VALORACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA.**

Las características de hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma son: aumento del voltaje y prolongación del QRS, prolongación del tiempo de activación o deflexión intrínseca del ventrículo izquierdo a más de 0,05 segundos, depresión del segmento ST y anomalías en la onda T que consisten principalmente en inversión asimétrica. Como el objetivo del estudio es la detección electrocardiográfica de los voltajes aumentados del QRS, nos centraremos en ello.

#### **1.4.1.1 DETECCIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA POR CRITERIOS DE VOLTAJE DEL QRS.**

En la hipertrofia ventricular izquierda hay un voltaje aumentado de las deflexiones del QRS que representan los potenciales ventriculares izquierdos. Ya se han comentado los factores que influyen en la magnitud de los potenciales del QRS.

En la hipertrofia ventricular izquierda el vector medio del QRS tiende a rotar a la izquierda, hacia atrás y algo hacia arriba y tiene una magnitud aumentada<sup>81</sup>. Los cambios en este vector medio producen deflexiones positivas amplias en las derivaciones precordiales izquierdas y deflexiones negativas profundas en las derivaciones precordiales derechas.

Los hallazgos en las derivaciones de las extremidades dependen de la dirección del vector. La más frecuente es la dirección horizontal hacia la izquierda del vector que origina deflexiones altas y positivas en las derivaciones I y aVL y negativas en la derivación III. Si el vector está dirigido verticalmente a la derecha, las derivaciones aVF, II y III tendrán los voltajes más elevados. Si el vector está dirigido hacia atrás no se proyectará en las derivaciones de extremidades <sup>81</sup>.

Desde los últimos cuarenta años se han descrito numerosos criterios diagnósticos electrocardiográficos para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda, la mayoría de ellos basados en el voltaje del QRS. Este interés se ha debido al hecho de que numerosos autores han publicado que el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria o complicaciones de la hipertensión es mayor en individuos con hipertrofia ventricular izquierda (HVI) detectada electrocardiográficamente que en sujetos comparables con electrocardiogramas normales <sup>111, 241</sup>.

Sin embargo, la utilidad práctica de la HVI detectada electrocardiográficamente para identificar los pacientes de alto riesgo, se viene cuestionando en los últimos años ya que se detecta solamente en una pequeña proporción de pacientes y por tanto la mayoría de los individuos que sufrirán en un futuro morbilidad cardiovascular permanecen sin detectar por el ECG <sup>52</sup>.

Sin embargo, el electrocardiograma tiene unas características que hacen que numerosos autores continúen intentando desarrollar nuevos métodos electrocardiográficos para la detección de HVI. Una de ellas es la gran cantidad de veces que se realizan electrocardiogramas dentro de los reconocimientos generales y por otras causas y el bajo coste que tiene el electrocardiograma en relación por ejemplo con otra técnica de rendimiento diagnóstico superior como la ecocardiografía.

En los diferentes estudios realizados la detección de hipertrofia ventricular, tanto derecha como izquierda, se encuentra en un rango que varía de un 8% a un 76%. Esto es en gran parte debido a que estos criterios no están estandarizados y es muy difícil comparar las frecuencias entre atletas y no atletas.

A continuación se comentan los criterios más usados y los propuestos más recientemente.

#### **1.4.1.1.1 Voltaje del QRS en las derivaciones precordiales.**

##### **1.4.1.1.1.1 Criterios de Sokolow-Lyon.**

Se compone de la suma de las amplitudes de la onda S en  $V_1$  y la onda R en  $V_5$  o  $V_6$  ( $SV_1+RV_5$  o  $SV_1+RV_6$ )<sup>239</sup>. Se considera que existe crecimiento ventricular izquierdo cuando  $SV_1+RV_5$  o  $SV_1+RV_6$  son  $\geq 35$  mm. Sobre esta combinación hay que comentar que con la edad se producen una serie de cambios que pueden influir en los criterios. Otros autores en años posteriores señalaron que los criterios de voltaje son de valor dudoso en menores de 25-30 años y proponiendo que en menores de 30 años se debería usar el límite de 40 mm<sup>227</sup>.

Son los criterios más conocidos y que se han aplicado de manera más universal. Se describieron en el año 1949 por Sokolow y Lyon en el artículo titulado “El complejo ventricular en la hipertrofia ventricular izquierda obtenido en derivaciones precordiales y de miembros”, aparecido en el American Heart Journal. Para ello estudiaron a 200 pacientes que presentaban un electrocardiograma alterado y estaban diagnosticados de enfermedades capaces de producir hipertrofia cardiaca tales como hipertensión, lesiones valvulares aórticas, coartación de aorta y

ductus arterioso persistente establecido y los compararon con un grupo control. Excluyeron a los pacientes en tratamiento con digital o quinidina, pacientes con angina o con enfermedad coronaria conocida y aquellos que presentaban bloqueo de rama u ondas Q que pudiesen hacer sospechar infarto de miocardio. Son unos criterios basados en el diagnóstico clínico de la muestra. Demostraron la importancia de la medición del voltaje en los pacientes hipertróficos ya que este grupo sobrepasaba ampliamente en milímetros el voltaje del grupo control.

Al extenderse ampliamente la aplicación de estos criterios a otras poblaciones que no eran estrictamente pacientes cardiológicos se comprobó que a veces no se cumplía una buena función predictora de enfermedad.

Una de las características más importantes de estos criterios desde el punto de vista epidemiológico es que en las numerosas poblaciones en que han sido aplicados, tanto de deportistas como población sedentaria o población con patología, cuando presentan un porcentaje de sensibilidad alto la especificidad es baja y viceversa.

En concreto algunos autores observaron que en la mitad de los deportistas este índice es mayor de 35 mm<sup>13</sup>. Se intuye que el valor predictivo de estas medidas puede diferir entre atletas e individuos con patología debido a diferentes factores, entre ellos y como más importante, el hecho de que la hipertrofia patológica y la hipertrofia fisiológica son funcionalmente diferentes.

A pesar de los intentos que se han hecho para aumentar la sensibilidad de los criterios electrocardiográficos de voltaje, combinando estos criterios con las anomalías de la repolarización, han mostrado tener muy baja sensibilidad por lo que actualmente se está recomendando utilizar los criterios de Sokolow-Lyon en solitario<sup>52</sup>.

En cuanto a las medias del voltaje de Sokolow-Lyon S1R5 en atletas, se han realizado una serie de trabajos en atletas comparados con controles. En estos estudios se observa que los atletas de resistencia tenían voltajes precordiales significativamente elevados con una media de más de 35 mm<sup>9, 107, 174, 243, 254</sup>.

En otros estudios realizados sin controles, pero en los cuales la población sumaba casi 1000 atletas olímpicos<sup>237, 258</sup>, se encontró positividad para el criterio de Sokolow-Lyon en un porcentaje que variaba de un 14 a un 85%.

En un estudio realizado por Venerando<sup>257</sup> en el año 1979 sobre 12000 atletas, se escogieron los electrocardiogramas de los corredores de media distancia, remeros, esquiadores de fondo y ciclistas de alta competición en un número de 200 atletas, y solamente se halló hipertrofia ventricular izquierda por este criterio en dos atletas, lo que representa un porcentaje de un 1%. Hay que decir que en la mayoría de los estudios revisados el índice utilizado es S1R5.

#### **1.4.1.1.1.2 Amplitudes de la onda R en las derivaciones V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>.**

RV<sub>5</sub> es el voltaje de la onda R en la derivación precordial V<sub>5</sub>. RV<sub>6</sub> es el voltaje de la onda R en la derivación precordial V<sub>6</sub>.

En la publicación de Sokolow y Lyon<sup>239</sup> del año 1949, estos autores colocan el límite para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica para estos dos criterios, cuando son mayores de 26 mm. En publicaciones posteriores recogidas por Friedman<sup>81</sup> a V<sub>6</sub> se le adjudica el límite de 20 mm.

**1.4.1.1.1.3 Suma de la onda R máxima y de la onda S más profunda (RSM).**

Se considera que existe hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje cuando la suma de la onda R máxima y la onda S más profunda es mayor de 45 mm <sup>81</sup>.

**1.4.1.1.2 Voltaje del QRS en las derivaciones de extremidades.**

**1.4.1.1.2.1 Voltaje del QRS en las derivaciones de estándar.**

**1.4.1.1.2.1.1 Criterio Gubner.**

En 1943 Gubner y Ungerleider <sup>90</sup> publican unos criterios electrocardiográficos para la detección de hipertrofia ventricular izquierda.

Es la suma de la onda R en la derivación I y la onda S en la derivación III. Se acepta que hay crecimiento ventricular izquierdo si la suma es igual o mayor a 25 mm.

**1.4.1.1.2.1.2 Amplitud de la onda R en la derivación I (RI).**

Hay crecimiento ventricular izquierdo si la amplitud de la onda R en la derivación I es igual o mayor a 14 mm <sup>81</sup>.



**1.4.1.1.2.2 Voltaje del QRS en las derivaciones unipolares.**

**1.4.1.1.2.2.1 Voltaje de la onda R en la derivación aVL (RaVL).**

En el artículo original de Sokolow-Lyon <sup>241</sup> el voltaje de la onda R en la derivación unipolar aVL indica crecimiento ventricular izquierdo si es igual o mayor a 12 mm.

**1.4.1.1.2.2.2 Voltaje de la onda S en la derivación aVR (SaVR).**

Se considera que hay hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje si la amplitud de la onda S en aVR es mayor o igual a 15 mm <sup>81</sup>.

**1.4.1.1.2.2.3 Voltaje de la onda R en la derivación aVF (RaVF).**

Se considera que hay hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje si la amplitud de la onda R en aVF es mayor o igual a 21 mm <sup>81</sup>.

### **1.4.1.1.3 Otros criterios electrocardiográficos de voltaje para la detección de hipertrofia ventricular izquierda.**

#### **1.4.1.1.3.1 Criterio Cornell.**

El criterio Cornell combina el voltaje de la onda R en aVL más el voltaje de la onda S en la derivación V<sub>3</sub> (RaVL+SV<sub>3</sub>). Combina por tanto la suma de una derivación de extremidades unipolar con una derivación precordial.

El criterio Cornell se publicó en 1985 tratando de alcanzar una mayor especificidad por Casale y colaboradores<sup>31</sup>. Al observar la gran diferencia entre hombres y mujeres en cuanto a los voltajes del QRS, este criterio se diferenció por sexos. Se considera que existe hipertrofia ventricular izquierda si en hombres se sobrepasan los 28 mm y en mujeres se sobrepasan los 20 mm.

#### **1.4.1.1.3.2 Puntuación de Romhilt y Estes.**

El sistema de puntuación de Romhilt y Estes<sup>204</sup> se publicó en 1968, para tratar de alcanzar mayor sensibilidad y especificidad. Se basaba en la combinación de criterios de voltaje y no voltaje. Este criterio alcanzó gran difusión y ha sido aplicado en poblaciones clínicas.

A pesar de que ha sido descrito como una puntuación que aumentaba la sensibilidad de detección de HVI, en las poblaciones de deportistas en que ha sido aplicada, ha mostrado una muy baja sensibilidad con alta especificidad<sup>66</sup>.

### 1.4.1.1.3.3 Amplitud total del QRS en las 12 derivaciones.

Siegel y Roberts<sup>234</sup> en 1982 describieron que la suma de las amplitudes del QRS en las 12 derivaciones podría estar relacionada con el aumento de masa ventricular izquierda en pacientes con estenosis valvular aórtica que habían desarrollado hipertrofia ventricular izquierda. Se está empleando últimamente en la detección electrocardiográfica de hipertrofia ventricular ya que parece que en algunos casos aumenta esta detección. El punto de corte óptimo se sitúa en los 179 mm<sup>151</sup>.

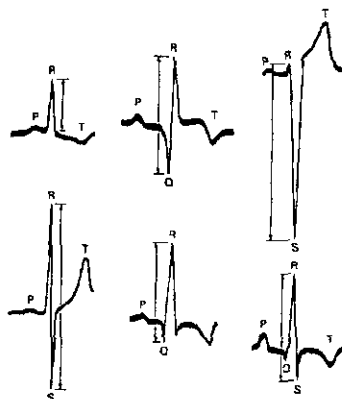


Figura 2. Forma en que fueron medidos varios complejos del QRS según Siegel y Robert.

### 1.4.1.1.3.4 Combinación de los criterios electrocardiográficos de voltaje con otras variables.

Ya hemos visto que los diferentes investigadores observaron una pobre sensibilidad de los criterios electrocardiográficos de voltaje simples. Las combinaciones de criterios que se idearon para intentar paliar esta situación tuvieron solamente un aumento marginal sobre la predicción global en la detección de hipertrofia ventricular izquierda. Se intentaron desarrollar otros métodos electrocardiográficos más complejos que incorporaron la duración del QRS, los hallazgos en la onda P, las anomalías en la repolarización y datos demográficos en complejas ecuaciones de regresión multivariantes<sup>30, 31, 190</sup>. Estos esfuerzos solamente han conseguido ligeras mejoras en la precisión global del ECG para la detección de hipertrofia ventricular izquierda<sup>30, 3, 54, 132, 157, 190, 192, 203</sup>.

#### **1.4.1.1.3.5 Productos de los criterios electrocardiográficos de voltaje por la duración del QRS.**

Las aproximaciones descritas en el párrafo anterior tenían la ventaja de permitir que las anomalías de la repolarización típicas o atípicas, un signo especialmente importante de HVI <sup>60</sup>, fuesen usados como evidencia de HVI, incluso cuando los voltajes del QRS eran normales.

A su vez la prolongación del QRS o aumento de la duración del QRS fue descrita como un indicador valorable de HVI <sup>30, 31, 157, 192</sup>.

En el año 1992 Molloy y colaboradores <sup>151</sup> publicaron que el simple producto del voltaje del QRS en los diferentes criterios electrocardiográficos por la duración del QRS, podía identificar esta hipertrofia con más precisión que los criterios de voltaje y duración del QRS por separado. Este producto sería una aproximación al área tiempo-voltaje del complejo QRS realizado con complejas ecuaciones en complicados programas de ordenador, y sería una manera sencilla de realizarlo antes de estar dispuesto en los equipos de electrocardiografía convencional <sup>169</sup>.

En este estudio de Molloy, realizado en pacientes con patologías capaces de producir HVI, se observa como el producto del criterio electrocardiográfico por la duración del QRS sí incrementa el rendimiento diagnóstico situándose la curva del producto por encima de la curva del criterio simple de voltaje <sup>151</sup>.

#### **1.4.1.2 CORRELACIÓN DE LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE PARA LA DETECCIÓN DE HVI CON LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y EL ÍNDICE DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA.**

Cuando se han comparado las correlaciones de los hallazgos electrocardiográficos usados en el diagnóstico de HVI con los hallazgos de masa ventricular izquierda por necropsia o por ecocardiografía se ha comprobado que los índices de correlación son bastante bajos. Esto ocurre tanto en los trabajos publicados en pacientes como en deportistas.

En población con patología cardíaca, hay una débil relación de la masa ventricular izquierda (MVI) con los criterios electrocardiográficos de voltaje, la duración y el eje del QRS o en las medidas de repolarización ventricular anormal o activación auricular izquierda. Los coeficientes de correlación están en un rango que oscila entre 0,11 y 0,63, aunque la mayoría se sitúan entre 0,25 y 0,45<sup>30, 31, 157, 192</sup>.

El uso del voltaje Cornell (RaVL+SV3) o de los criterios de Sokolow-Lyon (S1R5 o S1R6) dan una correlación ligeramente más fuerte con la MVI. Esto podría deberse como pusieron de manifiesto Farb y colaboradores<sup>72</sup> que estudiaron la variabilidad diaria de los criterios electrocardiográficos de voltaje para HVI, a que las combinaciones de voltaje tienen menos variabilidad entre sucesivos electrocardiogramas que los voltajes en las derivaciones aisladas.

Dentro de los trabajos que se han realizado en deportistas se encuentra el de Douglas y colaboradores<sup>66</sup> del año 1988 en el que se correlacionaron los criterios Cornell (RaVL+SV3) y el criterio de Sokolow-Lyon S<sub>1</sub>R<sub>5</sub> y las derivaciones RaVL, SV<sub>1</sub>, SV<sub>3</sub> y RV<sub>5</sub> con los parámetros ecocardiográficos masa ventricular izquierda (MVI) e índice de masa ventricular izquierda (IMVI).

Todos los coeficientes de correlación hallados fueron menores de 0,40 ( $r < 0,40$ ). Tampoco encontraron ninguna correlación entre los criterios electrocardiográficos de voltaje y los espesores parietales, tensión arterial o diámetro de la cavidad estando los coeficientes de correlación también por debajo de 0,40.

### **1.4.1.3 SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS CRITERIOS DE VOLTAJE ELECTROCARDIOGRÁFICOS.**

#### **1.4.1.3.1 Sensibilidad y especificidad de los criterios de voltaje electrocardiográficos en el enfermo cardiaco.**

Desde que se comenzaron a usar los criterios electrocardiográficos de voltaje para la detección de hipertrofia ventricular izquierda patológica, se halló que presentaban una baja sensibilidad, pero se observó que el hallazgo de cambios en el ECG indicadores de hipertrofia se correlaciona con cambios en la presión sanguínea.

Los primeros ensayos de terapia antihipertensiva revelaron que los beneficios del tratamiento eran más grandes en pacientes identificados como de alto riesgo, bien por tener HVI detectada electrocardiográficamente o por presentar enfermedad cardiaca preexistente <sup>259</sup>. Basándose en estos resultados, la HVI detectada por electrocardiograma fue aceptada como un factor de riesgo mayor para sucesos cardiacos posteriores.

Los criterios electrocardiográficos que han sido tradicionalmente aplicados en el estudio de la hipertrofia ventricular izquierda como los del estudio Framingham (RaVL o RISIII) se

caracterizaban por mostrar una sensibilidad de sólo un 6-10% para la detección de un incremento de MVI <sup>31</sup>, mientras que la combinación de voltajes precordiales de Sokolow-Lyon presentaba una sensibilidad modesta pero superior de un 20-30% <sup>30,31</sup>.

El uso práctico de la determinación electrocardiográfica de HVI para detectar pacientes de alto riesgo ha sido cuestionada recientemente. La principal razón para esto es que la HVI detectada por electrocardiografía ocurre en sólo una pequeña proporción de pacientes, aproximadamente en un 5% o menos de aquellos que presentan hipertensión de grado severo <sup>222</sup>. Esto significa que la mayoría de los pacientes que sufrirán morbilidad cardiaca permanecen no detectados por ECG.

En un estudio de la sensibilidad de los criterios electrocardiográficos de voltaje en relación con la necropsia realizado por Devereux y colaboradores <sup>55</sup> se halló que para la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) ligera, la sensibilidad de los criterios oscilaba en un rango de 15-35%, mientras que para la HVI de moderada a severa oscilaba en un rango de 10-57%. Se han intentado otros criterios específicos del ECG aislados o en combinación para mejorar los criterios diagnóstico de HVI, pero cuando la especificidad se conserva alrededor del 90% para evitar una frecuencia elevada de falsos positivos no se mejora considerablemente la sensibilidad global cercana al 50%.

Debido a esta falta de precisión de los criterios la proporción de sujetos correctamente clasificados ha variado desde un 60 a un 85% en la mayoría de los estudios <sup>30, 31, 72, 157, 192</sup>.

En un estudio reciente realizado por Crow y colaboradores <sup>44</sup> se analizaron 834 pacientes hipertensos, de ambos sexos y de razas blanca y negra, dentro de un estudio sobre el tratamiento de la hipertensión arterial leve. Analizaron los voltajes de Sokolow-Lyon y los productos de Sokolow-Lyon (voltaje de Sokolow-Lyon por la duración del QRS), el voltaje Cornell y el producto Cornell

(voltaje Cornell por la duración del QRS), el voltaje en las 12 derivaciones y el producto voltaje en 12 derivaciones (voltaje en las 12 derivaciones por la duración del QRS) y la puntuación Romhilt-Estes.

Las correlaciones halladas en este estudio entre los criterios electrocardiográficos y la ecocardiografía fueron modestas ( $<0,40$ ). Analizando los criterios electrocardiográficos en global, la sensibilidad fijada la especificidad en un 95% fue menor del 34%. El voltaje Cornell mostró la más alta sensibilidad media (17% para 95% de especificidad) en todos los grupos.

En este trabajo se llega a la conclusión de que la sensibilidad electrocardiográfica para la detección de hipertrofia ventricular izquierda muestra un resultado bastante bajo y que hay una pobre correlación con la hipertrofia ventricular izquierda ecocardiográfica, y sugiere que el refinamiento de los criterios difícilmente pueden mejorar esa relación, siendo la única aproximación válida incluir variables ajenas al ECG para mejorar la sensibilidad o su valor pronóstico.

Estos autores opinan que dado que los métodos ecocardiográficos y electrocardiográficos recogen diferentes manifestaciones de la medida cardiaca (dimensiones anatómicas *versus* propiedades electrofisiológicas) y que cada método contribuye independientemente al riesgo de enfermedad cardiovascular y dado que los criterios electrocardiográficos son poco sensibles pero muy específicos para hipertensión ligera, una razonable estrategia de detección sería bajar el umbral de especificidad del ECG y confirmar los casos diagnosticados por electrocardiografía con ecocardiografía<sup>44</sup>.



#### **1.4.1.3.2 Sensibilidad y especificidad de los criterios de voltaje electrocardiográficos en el atleta.**

No es de extrañar por tanto que desde el primer momento del advenimiento de las técnicas electrocardiográficas se intentase comprobar si la dilatación observada primero por percusión y luego por técnicas radiológicas en el atleta encontraban su equivalente en criterios electrocardiográficos. Se aplicaron en el corazón de atleta los mismos criterios que se aplicaban en el corazón patológico con el mismo resultado de baja sensibilidad.

Dado que la hipertrofia ventricular izquierda anatómica es rara en el deportista de alta competición, el encontrar los criterios electrocardiográficos de voltaje elevados no indican necesariamente ese diagnóstico.

Hay muy pocos trabajos que recojan en atletas los valores de sensibilidad y especificidad. Generalmente se dan medias y desviaciones estándar de los diferentes voltajes.

En un trabajo presentado en el decimotercer congreso internacional de electrocardiología por Pringle y colaboradores<sup>184</sup> que realizaron un estudio en 30 atletas veteranos de alto rendimiento y estudiaron el criterio de Sokolow-Lyon  $S1R5 \geq 35$  mm, encontraron una sensibilidad de 32% y una especificidad del 62,5%. La sensibilidad de la suma de la onda R máxima y la onda S más profunda con un punto de corte  $\geq 40$  mm fue de una sensibilidad del 50% con una especificidad del 37,5%. No se reseñan los valores predictivos de estos criterios.

En un trabajo realizado por Douglas y colaboradores <sup>66</sup> en el año 1988 se analizaron la sensibilidad, especificidad y valores predictivos de tres criterios electrocardiográficos usados para diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda. Los resultados de sensibilidad, especificidad y valor predictivo global fueron: índice de Sokolow-Lyon 65%, 61% y 64% respectivamente; puntuación de Romhilt y Estes 16%, 84% y 45%; y el voltaje Cornell 8%, 95% y 45% respectivamente. Concluyen que la hipertrofia fisiológica se manifiesta principalmente por el incremento del voltaje del QRS y que se detecta mejor por la suma de  $SV_1+RV_6$ .

#### **1.4.1.3.3 Utilidad de los criterios de voltaje para la detección de hipertrofia ventricular en el atleta.**

Una cuestión importante es si el electrocardiograma, en comparación con la ecocardiografía, ha sido útil en el diagnóstico no invasivo de hipertrofia ventricular en el atleta. Hay un acuerdo general en la literatura de que los parámetros electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda y derecha en el atleta presentan poca relación con los hallazgos anatómicos <sup>208</sup>. El solapamiento entre un atleta entrenado en resistencia y una persona no entrenada es considerable.

En un estudio realizado por Reinke en el año 1982, al que se refiere Rost <sup>208</sup> en una revisión realizada en 1986, se estudiaron en atletas de diferentes especialidades los valores predictivos del índice de Sokolow-Lyon para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda y el resultado fue bastante modesto. El grupo que mostró el valor más alto del índice de Sokolow-Lyon fueron los atletas de deportes de equipo, siendo este un grupo donde el entrenamiento de resistencia es mínimo, mientras que los canoistas y los corredores de larga distancia mostraban valores más bajos.

En este estudio de Reinke también se pone de manifiesto la baja y casi insignificante correlación entre el volumen cardiaco y el índice de Sokolow-Lyon por una parte y los hallazgos ecocardiográficos y los criterios electrocardiográficos por otro. Reinke concluyó que a pesar de que se produce una elevación frecuente del índice de Sokolow-Lyon en el atleta, esto es indicación de conductividad particularmente buena en el atleta joven y bien entrenado y no un signo de hipertrofia cardiaca<sup>208</sup>.

## **1.4.2 VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA.**

### **1.4.2.1 TÉCNICAS ECOCARDIOGRÁFICAS APLICADAS EN CARDIOLOGÍA.**

#### **1.4.2.1.1 Breve revisión histórica.**

Con el desarrollo de la ecocardiografía en los años 70 se empezó a evaluar la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) por esta técnica. No es de extrañar la popularidad que alcanzó de inmediato ya que era una técnica no invasiva que podía ser utilizada para evaluar el estado del ventrículo izquierdo. Inicialmente se utilizaban solamente las medidas en modo M<sup>74</sup>. Los primeros métodos ecocardiográficos que se introdujeron para medir la HVI se validaron indirectamente por comparación con la angiografía<sup>158, 249</sup>, debido a ello hoy en día se habla más en términos de volumen ventricular y fracciones de eyección.

Se hicieron numerosos esfuerzos para a partir de las dimensiones ecocardiográficas del VI, calcular volúmenes ventriculares<sup>20, 35, 78, 85, 181, 183, 247</sup> y en un primer intento de comparar las

mediciones ecocardiográficas con la angiografía se demostró una correlación entre estas técnicas <sup>75</sup> y se vio que la correlación era mejor cuando estas dimensiones eran elevadas al cubo <sup>73</sup>.

En principio estas correlaciones se hicieron para convencer a la comunidad científica de que existía cierta relación entre las mediciones ecocardiográficas y las angiográficas. Nunca se pensó que las dimensiones pudieran ser usadas para la medición de volúmenes de ventrículo izquierdo como se hace actualmente <sup>73</sup>.

Otro problema que se planteaba en un primer momento era el de medir un objeto tridimensional como es el ventrículo izquierdo, con una sola dimensión, por lo que en un principio no se esperaba que las mediciones de volumen fueran muy precisas. Pero dado las buenas correlaciones que se observaban entre las dimensiones del ventrículo izquierdo ecocardiográficas y los volúmenes angiográficos muchos investigadores intentaron hallar la manera de estimar los volúmenes ventriculares izquierdos con una única medición en modo M <sup>17, 78, 181, 183, 247</sup>.

Las expectativas de los investigadores se basaban en los siguientes hechos: el ventrículo izquierdo podía ser descrito como una elipse en la cual los dos ejes menores (D1 y D2) eran iguales, el eje mayor era el doble de largo de los ejes menores, las dimensiones ecocardiográficas del ventrículo izquierdo se aproximaban a los ejes menores y las paredes ventriculares se contraían uniformemente <sup>73</sup>.

Desafortunadamente estas presunciones fueron erróneas y las mediciones del ventrículo izquierdo usando un solo examen en modo M llevaron a informaciones incompletas acerca de las relaciones de las estructuras cardíacas o la función del corazón en su conjunto <sup>4, 144</sup>.

#### **1.4.2.1.2 Ecocardiografía en modo M.**

La ecocardiografía en modo M produce imágenes de excelente profundidad y resolución temporal <sup>261</sup>.

A pesar de que la ecocardiografía en modo M podía hacer estimaciones imprecisas de los volúmenes ventriculares izquierdos, se hicieron numerosos esfuerzos para aumentar la precisión de tales métodos.

En los años 70 se desarrollaron numerosos trabajos para validar anatómicamente los métodos usados por la ecocardiografía en modo M para la medida de la masa ventricular izquierda. (MVI).

#### **1.4.2.1.3 Ecocardiografía bidimensional.**

Actualmente ha crecido en importancia la ecocardiografía bidimensional en la evaluación de la función ventricular izquierda ya que el modo M presentaba una serie de deficiencias que le impedían competir con otra serie de técnicas no ultrasónicas.

La ecocardiografía bidimensional es una técnica con una orientación espacial superior a la ecocardiografía en modo M pero de resolución temporal menor, y sin embargo permite una correcta representación de las relaciones anatómicas del corazón <sup>261</sup>. De hecho, de todos los métodos existentes en la actualidad, es probablemente la ecocardiografía bidimensional la que consigue un

examen más completo del ventrículo izquierdo <sup>140</sup>, incluyendo la angiografía o los estudios por radionúclidos <sup>73</sup> y por esto se ha intentado reconstruir una disposición tridimensional del VI y numerosos investigadores se han esforzado en calcular los volúmenes <sup>225</sup>.

Se han realizado también numerosos estudios dirigidos a estimar la MVI con ecografía bidimensional <sup>96,193,226</sup>.

#### **1.4.2.2 MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.**

##### **1.4.2.2.1 Medida de la cavidad ventricular izquierda y de los espesores parietales.**

Pronto se vio la necesidad de estandarizar los métodos tanto para aumentar la reproductibilidad de las medidas como para facilitar su comparación entre laboratorios <sup>261</sup>. Para esto se deben definir las maneras de hacer las medidas. Los diversos grupos de medidas convencionales que se han venido recomendando se basan tanto en la lógica como en los datos. Tres de éstas son particularmente importantes debido al uso en estudios cuantitativos de función y de MVI.

La primera que se introdujo fue el protocolo del National Institutes of Health americano (NIH) <sup>98,99</sup>. Numerosos estudios utilizaron este protocolo para perfilar las características anatómicas de la miocardiopatía hipertrófica o de la HVI del atleta <sup>153</sup>, en la hipertensión sistémica <sup>222</sup>, así como para evaluar las relaciones entre variables demográficas e HVI anatómica <sup>82,100</sup>.

Pero este protocolo medía tanto la cavidad ventricular izquierda como las dimensiones de la pared, en diferentes momentos del ciclo cardíaco. Esto, junto con la carencia de datos correlacionados con necropsias, fue la causa de que este método fuera reemplazado tanto para la medición de MVI como para otras variables por los otros dos protocolos: el protocolo Penn y el protocolo ASE<sup>261</sup>.

#### **1.4.2.2 Medidas Penn.**

En el año 1977 Devereux y Reichek<sup>59</sup> realizaron un estudio para intentar validar anatómicamente el cálculo de la masa ventricular izquierda mediante ecocardiografía en modo M. El estudio lo realizaron por un análisis de la relación entre un ecocardiograma realizado antes de morir, con la medida de la masa ventricular izquierda anatómica postmortem en 34 adultos con un rango amplio de masa ventricular izquierda de 101 a 505 gramos. Utilizaron dos protocolos de medida de los espesores parietales y de la dimensión interna ventricular izquierda. Uno fue un protocolo estándar que incluía el espesor de los ecos endocárdicos tanto derechos como izquierdos en el espesor del septo intraventricular y que incluía los ecos endocárdicos parietales posteriores en el espesor de la pared posterior.

El otro fue un método arbitrario alternativo llamado protocolo Penn que excluía el espesor de los ecos endocárdicos de las medias del espesor del septo intraventricular y el espesor de la pared posterior e incluía el espesor de los ecos endocárdicos del lado izquierdo del septo y del endocardio de la pared posterior en la medida de la dimensión interna del ventrículo izquierdo o diámetro diastólico ya que esta dimensión se toma al final de la diástole. El protocolo Penn da valores mayores de dimensión interna del ventrículo izquierdo o lo que es lo mismo de diámetro diastólico y menores valores de espesor de la pared posterior y del espesor del septo intraventricular. Las medidas se toman en el pico de la onda R<sup>52</sup>.

La fórmula usada para el cálculo de la masa ventricular izquierda fue una fórmula, cuyos componentes están elevados al cubo, que asumía que el ventrículo izquierdo era una elipse cuyo eje menor era la mitad del eje mayor y un análisis de regresión cuadrática. Los autores encontraron que el método por el que se obtenía la mejor estimación ecocardiográfica de la masa ventricular izquierda anatómica era el que combinaba la función cúbica y el protocolo Penn de medida expresado en la siguiente fórmula:

$$\text{MVI anatómica} = 1.04 ((\text{Dd} + \text{SIV} + \text{PP})^3 - \text{Dd}^3) - 13,6 = 1.04 (\text{DTd}^3 - \text{Dd}^3) - 13,6 \text{ g}$$

El diámetro telediastólico (DTd) está compuesto por la suma del diámetro diastólico o dimensión ventricular izquierda en diástole (Dd), el espesor de la pared posterior (PP) y el espesor del septo interventricular (SIV).

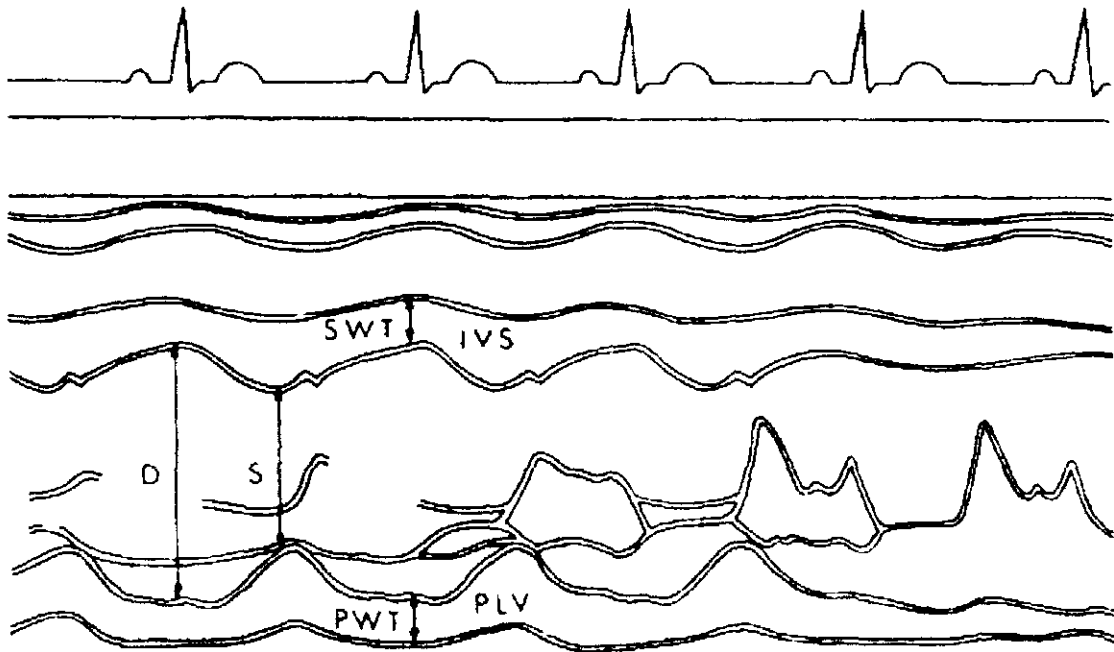
A pesar de que el desarrollo del protocolo Penn no se basó en valoraciones de reproducibilidad interobservador e intertest, estudios posteriores han puesto de relieve que la reproducibilidad es aceptablemente alta <sup>261</sup>.

#### 1.4.2.2.3 Medidas ASE.

El orden inverso fue seguido por Sahn y colaboradores <sup>216</sup> en el año 1978, desarrollando las recomendaciones para la medida en modo M de la American Society of Echocardiography (ASE). Para formular estas recomendaciones se puso mayor énfasis en la reproducibilidad de las medidas llevadas a cabo por 76 medidores en un grupo de trazos de muestra ecocardiográficos. El aspecto más importante de las medidas siguiendo las recomendaciones de la ASE es que las



dimensiones se toman del borde principal de una superficie al borde principal del siguiente; que la identificación del final de la diástole fue al comienzo del complejo QRS para todas las medidas; y que la identificación del final de la sístole para la medida del VI se realizó en el momento de mayor desplazamiento posterior del septo interventricular en sístole.



**Figura 3.** Diagrama de ecocardiograma en modo M en el que se demuestra la medida del ventrículo izquierdo siguiendo las recomendaciones de la American Society of Echocardiography. D = diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; S = diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; SWT = espesor del septo interventricular; IVS = septo interventricular; PWT = espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo; PLV = pared posterior del ventrículo izquierdo.

La fórmula de masa ventricular izquierda calculada para las medidas siguiendo el protocolo de la ASE fue una fórmula al cubo expresada como:

$$MVI_{ASE} = 1.04 ((Dd+SIV+PP)^3 - Dd^3) = 1.04 (DTd^3 - Dd^3)$$

El diámetro telediastólico (DTd) está compuesto por la suma del diámetro diastólico o dimensión ventricular izquierda en diástole (Dd), el espesor de la pared posterior (PP) y el espesor del septo interventricular (SIV).

Woythaler <sup>268</sup> en un estudio posterior del año 1983 confirmó la validez como reproducibilidad de las medidas del protocolo ASE en comparación con las referencias estándar angiográficas o de necropsias, pero informó que el método ecocardiográfico sobrestimaba la masa ventricular izquierda anatómica en un 20% aproximadamente.

En un estudio realizado por Devereux y colaboradores <sup>53</sup> en el año 1986 encontraron una sobreestimación similar a la encontrada por Woythaler y crearon una ecuación de regresión simple que corregía el error, quedando la fórmula definitiva en:

$$MVI = 0.80 MVI_{ASE} + 0,6 \text{ g}$$

A la vista de estos hallazgos, se puede decir que tanto el protocolo de la ASE como el protocolo Penn poseen una adecuada reproducibilidad para las medidas ecocardiográficas de VI y se pueden usar para estimar la MVI de manera precisa usando ecuaciones de regresión validadas por necropsia. En la mayoría de los casos el protocolo de la ASE parece ser preferible porque su amplia extensión hace que sea posible la estandarización de medidas entre los laboratorios clínicos y de investigación. Para estudios de investigación en los que el principal dato es la evaluación de la MVI, el protocolo Penn parece ser ligeramente preferible porque produce una correlación mejor que las medidas ASE entre MVI ecocardiográfica y por necropsia <sup>53</sup>.

#### **1.4.2.2.4 El índice de masa ventricular izquierda.**

El índice de masa ventricular izquierda (IMVI) se halla dividiendo la masa ventricular izquierda (MVI) expresada en gramos por la superficie corporal expresada en  $m^2$ . Es el índice usado mas comúnmente y ha sido aplicado en numerosos trabajos<sup>32, 49, 56, 91, 130, 131, 133</sup>.

La razón por la cual se cuantifica la masa ventricular izquierda por superficie corporal en vez de por altura u otro parámetro se debe a que en el estudio de Levy y colaboradores en 1990 halló un incremento en la sensibilidad del electrocardiograma de 6,7% hasta un 9,2% cuando se cuantificaba la masa ventricular izquierda por la superficie corporal en vez de por la altura<sup>131</sup>.

##### **1.4.2.2.4.1 Límites ecocardiográficos de normalidad de la masa ventricular izquierda corregida por la superficie corporal.**

En el año 1984 Devereux y cols.<sup>56</sup> establecen unas cifras de limite alto de la normalidad para el índice de masa ventricular izquierda. Escogieron una población de 225 sujetos sin enfermedad cardíaca, 119 mujeres y 106 hombres y calcularon la media del índice de masa ventricular izquierda más dos desviaciones estándar que correspondía aproximadamente al percentil 97. El límite superior de la normalidad del índice de masa ventricular izquierda ecocardiográfico quedó establecido en  $134 \text{ g/m}^2$  en hombres y  $110 \text{ g/m}^2$  en mujeres.

Ultimamente diferentes autores<sup>169</sup> estan usando los límites de  $125 \text{ g/m}^2$  en hombres y  $110 \text{ g/m}^2$  en mujeres del estudio realizado por Hammond y colaboradores<sup>91</sup> en 1986 en una población de adultos hipertensos y normotensos y que corresponden al 95 percentil de la muestra.

#### **1.4.2.2.4.2 La sensibilidad y especificidad de la ecocardiografía en comparación con la necropsia y el electrocardiograma.**

A pesar de que hay una alta correlación entre las medidas ecocardiográficas y de necropsia, una gran cantidad de estudios demuestran un grado de dispersión de esta relación que hace que la sensibilidad y especificidad de la ecocardiografía para la detección de hipertrofia ventricular izquierda no llegue al deseado 100%<sup>52, 53, 193, 268</sup>.

En un estudio comparativo realizado en el año 1987 Devereux y colaboradores<sup>55</sup> encontraron que las medidas ecocardiográficas tenían una sensibilidad de un 57% para la HVI ligera y un 98% para la HVI de moderada a severa en relación a los criterios de necropsia.

Al haber una falta de precisión en el diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda patológica con frecuencia, crecientemente, se está usando la ecocardiografía tanto en modo M como bidimensional para confirmar el diagnóstico.

La HVI ecocardiográfica se detecta mucho más frecuentemente que la electrocardiográfica siendo de un 20-80% en pacientes con hipertensión establecida y de un 5-50% en adultos de diferentes edades en la población general<sup>128</sup>.

Pero lo que es más importante es que se ha demostrado que la HVI hallada por ecocardiografía es un fuerte predictor de accidentes cardiovasculares y que es independiente de los factores de riesgo convencionales o de la HVI determinada electrocardiográficamente<sup>32, 130</sup>.

### **1.4.3 VALORACIÓN EPIDEMIOLÓGICA.**

#### **1.4.3.1 EL DIAGNÓSTICO CUALITATIVO Y SU VALIDEZ.**

##### **1.4.3.1.1 La validez interna de un método diagnóstico.**

Se define como la habilidad de ese método para identificar la enfermedad como entidad clínica. Identifica un caso separado de los no casos <sup>108</sup>.

###### **1.4.3.1.1.1 Sensibilidad de una prueba.**

La sensibilidad de una prueba responde a lo siguiente en cuanto al plano teórico ¿Cuántos resultados positivos se obtienen en los individuos enfermos?

La sensibilidad también responde a una serie de preguntas de índole práctico ¿Cuántos casos del total en una población determinada pueden identificarse por los resultados positivos de una prueba? <sup>108</sup>.

El problema principal que se plantea cuando una prueba presenta una sensibilidad baja es que produce la pérdida de pacientes o de los candidatos para tratamiento que en algunas enfermedades puede ser grave y deja a pacientes enfermos en la población como una fuente de infección para los demás.

Se ha especulado mucho sobre el nivel de sensibilidad adecuado para una determinada prueba diagnóstica. Hay que decir que no existe un nivel de sensibilidad que determine que una prueba sea aceptable <sup>108</sup>.

Se ha creído durante mucho tiempo en la cifra mágica del 80% o más, pero para esto no existe ninguna justificación. Si por ejemplo estamos buscando una enfermedad como podría ser un carcinoma y estamos en el ámbito de la atención primaria y tenemos los métodos puestos a disposición del médico de medicina general, una sensibilidad del 75% significará que en el 25% de los casos se retrasará su diagnóstico y se tratará sin éxito cuando la enfermedad haya progresado demasiado y se encuentre en un estadio terminal. Sin embargo una sensibilidad del 50% también significa que se diagnosticarán un 50% de los pacientes al menor coste que ninguna otra prueba de detección o método diagnóstico.

#### **1.4.3.1.1.2 Especificidad de una prueba.**

El término especificidad de una prueba responde a la siguiente pregunta teórica ¿Cuántos resultados negativos se obtendrán en individuos sin la enfermedad?

La pregunta práctica a la que responde es ¿Cuántos sujetos sanos se confirmarán por el resultado negativo de una prueba? <sup>108</sup>.

#### **1.4.3.1.1.3 Relación entre sensibilidad y especificidad de una prueba.**

Muchas pruebas de cribado y métodos diagnósticos tienen sensibilidad y especificidad elevadas. Por ejemplo, la prueba de ELISA para el SIDA tienen una sensibilidad y especificidad altas.

Pero lo que se obtiene comúnmente en muchísimos casos de evaluación de enfermedades es una sensibilidad elevada al precio de una baja especificidad y viceversa <sup>189</sup>. Esto ocurre en situaciones en las que la probabilidad de la enfermedad depende del nivel en el cual se fija el límite de enfermedad. Por ejemplo, cuanto más elevada es la presión arterial, más probable es la existencia de enfermedad hipertensiva. Si se fija el nivel diagnóstico o de detección para la hipertensión diastólica en 85 mmHg, se detectan más pacientes hipertensos y la prueba por tanto tendrá una sensibilidad elevada. Pero esto nos lleva a que muchos sujetos tendrán una presión arterial mayor de 85 mm Hg sin tener enfermedad hipertensiva por muchos factores: variabilidad fisiológica de la presión arterial, estrés, miedo o estado de ansiedad, error cometido por un examinador.

Si fijamos el nivel en un límite más alto, por ejemplo 110 mm Hg de presión diastólica, los sujetos sin la enfermedad seguramente deberán excluirse de atención posterior por lo que la prueba tendrá una especificidad elevada pero muchos pacientes hipertensos que tengan presiones diastólicas menores de 110 mm Hg se perderán por lo que la prueba presentará una baja sensibilidad.

Generalmente es una especie de consenso que para la práctica clínica es necesario utilizar criterios que sean muy específicos aun a costa de que no sean muy sensibles. Lo ideal es pues

conseguir una especificidad lo más cercana posible al 100% con una sensibilidad lo más alta posible<sup>108</sup>.

Pero también es cierto que en cada caso el médico debe decidir en su población que peso da a la sensibilidad y especificidad y también que le es más rentable si tener una alta tasa de falsos positivos o una tasa de falsos negativos<sup>108</sup>.

#### **1.4.3.1.1.4 Pruebas en serie y en paralelo.**

Para identificar un problema de salud se usan frecuentemente diversas pruebas de detección o diagnósticas que se pueden organizar en dos sentidos: pruebas en serie y en paralelo.

Las pruebas en serie significan que se realiza la primera prueba y que si el resultado es positivo, se lleva a cabo la segunda y así sucesivamente. Las pruebas en serie mejoran la especificidad del diagnóstico. La segunda prueba refina los resultados positivos de la primera y rechaza los resultados positivos falso pero no descubre casos adicionales<sup>108</sup>.

En la práctica, si se desea una buena sensibilidad de una prueba en serie, la primera que debe realizarse es la más sensible. Sin embargo existe una paradoja entre el dinero y el sentido común. Muy frecuentemente es la más barata y no la más sensible la primera que se realiza por razones económicas.



Las pruebas en paralelo significan que se efectúan dos o más pruebas a la vez. Cualquiera de ellas con resultado positivo identifica un caso. Un ejemplo es el programa de detección de cáncer en el que puede intervenir desde la atención primaria hasta diferentes especialidades. Cualquier resultado positivo de esas exploraciones conducirá a una evaluación completa con biopsia. Por lo tanto las pruebas en paralelo mejoran la sensibilidad de un programa de detección. Se tiene en cuenta el resultado de cualquiera de las pruebas <sup>108</sup>.

#### **1.4.3.1.1.5 Valor predictivo del resultado positivo de una prueba.**

Corrientemente se conoce como valor predictivo positivo. La pregunta teórica que responde es: de todos los resultados positivos ¿Cuántos de ellos se han encontrado en personas que sufren la enfermedad?

La pregunta práctica a la que responde es ¿Cuál es la probabilidad, en el caso de resultado positivo de una prueba de que el paciente realmente tenga la enfermedad?

Los principales interesados son los clínicos que desean saber con que seguridad el paciente tiene la enfermedad si el resultado de la prueba es positivo. Es un criterio bastante apreciado en Norteamérica. Cuanto mayor sea el valor predictivo de un resultado positivo mejor. Si el valor predictivo de un resultado positivo es del 50%, el paciente puede tener la enfermedad o no tenerla. Si este valor es menor del 50% es más que probable que el paciente no presente la enfermedad y esa prueba no tiene valor para las decisiones clínicas.

#### **1.4.3.1.1.6 Valor predictivo del resultado negativo de una prueba.**

Se conoce también como valor predictivo negativo. Responde a la pregunta teórica de ¿Qué proporción de todos los resultados negativos corresponden a las personas que no tienen la enfermedad?

La pregunta práctica a la que responde es ¿Cuál es la probabilidad, en caso de un resultado negativo, de que el paciente no tenga la enfermedad?

Como en el caso anterior del valor predictivo positivo, en este valor están principalmente interesados los médicos del ámbito clínico.

En la siguiente tabla se recogen los términos y fórmulas más usados en epidemiología y toma de decisiones.

Resultado de la prueba	Enfermedad	
	Presente	Ausente
Positiva	a (positiva verdadera)	b (falsa positiva)
Negativa	c (falsa negativa)	d (verdadera negativa)
Prevalencia (probabilidad previa)	$=\frac{(a+c)}{(a+b+c+d)}=$	todos los pacientes con la enfermedad/pruebas en todos los pacientes.
Sensibilidad	$=\frac{a}{(a+c)}=$	resultados de la prueba positivos verdaderos/todos los pacientes tienen la enfermedad.
Especificidad	$=\frac{d}{(b+d)}=$	resultados de la prueba negativos verdaderos/todos los pacientes sin la enfermedad.
Tasa de falsos negativos	$=\frac{c}{(a+c)}=$	resultados de la prueba falsos negativos/todos los pacientes tienen la enfermedad.
Tasa de falsos positivos	$=\frac{b}{(b+d)}=$	resultados de la prueba falsos positivos/todos los pacientes sin la enfermedad.
Valor de predicción positivo	$=\frac{a}{(a+b)}=$	resultados de la prueba positivos verdaderos/todos los resultados de las pruebas son positivos.
Valor de predicción negativo	$=\frac{d}{(c+d)}=$	resultados de la prueba negativos verdaderos/todos los pacientes con resultados negativos.
Precisión global	$=\frac{(a+d)}{(a+b+c+d)}=$	resultados positivos verdaderos + negativos verdaderos de la prueba/todas las pruebas.

**Tabla 3.** Definiciones de los términos más usados en epidemiología y en la toma de decisiones.

**1.4.3.1.1.7 Variabilidad de los valores predictivos y de las pruebas diagnósticas y de detección.**

La probabilidad a priori de una enfermedad es la probabilidad de presentar la enfermedad antes de que se realice la prueba diagnóstica. La probabilidad a posteriori está determinada por el valor predictivo positivo. La probabilidad revisada es la probabilidad de la enfermedad basándose en la consideración de ambas probabilidades tanto a priori como a posteriori.

En la probabilidad a priori antes de que la prueba sea realizada tenemos que tener en cuenta la tasa de prevalencia de la enfermedad en la población de la que procede el paciente, que es la probabilidad de tener la enfermedad si uno pertenece a esta población, y 1-prevalencia que es la probabilidad de no tener la enfermedad o tasa de individuos sanos en la población.

En la probabilidad a posteriori debemos tener en cuenta la sensibilidad o probabilidad de tener un resultado positivo de la prueba entre sujetos enfermos, 1-sensibilidad que es la tasa o probabilidad de resultados falsos negativos en individuos enfermos, especificidad o probabilidad de resultados verdaderos negativos en sujetos sanos y 1-especificidad o probabilidad de resultados positivos falsos en sujetos no enfermos.

Cuando estamos usando una prueba de detección con una determinada sensibilidad y especificidad debemos tener en cuenta que los valores predictivos variarán de acuerdo con la población en que está siendo aplicada. Si en una determinada población la prevalencia de la enfermedad estudiada es baja, serán examinados muchos sujetos sanos dando lugar a resultados falsos positivos. El valor predictivo negativo se incrementará mientras que el valor predictivo positivo disminuirá. Si se realiza la misma prueba en otra población la prevalencia de la enfermedad

estudiada es alta, serán examinados muchos sujetos enfermos dando lugar a resultados falsos negativos y muy pocos falsos positivos. El valor predictivo negativo disminuirá mientras que el valor predictivo positivo aumentará. En resumen cuanto más baja sea la prevalencia de la enfermedad en la población donde se realizará la prueba más bajo será el valor predictivo positivo y más alto será el negativo. Cuando mayor sea la prevalencia mayor será el valor predictivo positivo y más bajo el valor predictivo negativo <sup>108</sup>.

Por lo tanto la probabilidad de encontrar enfermedad de acuerdo con los resultados obtenidos con una determinada prueba diagnóstica que es la probabilidad posterior depende también de la prevalencia de la enfermedad antes de la prueba que es la probabilidad previa o a priori. Esta relación se cuantificó en medicina por Thomas Bayes <sup>14</sup> a finales del siglo XVIII.

#### **1.4.3.1.1.8 Las curvas ROC y el significado del área debajo de la curva ROC.**

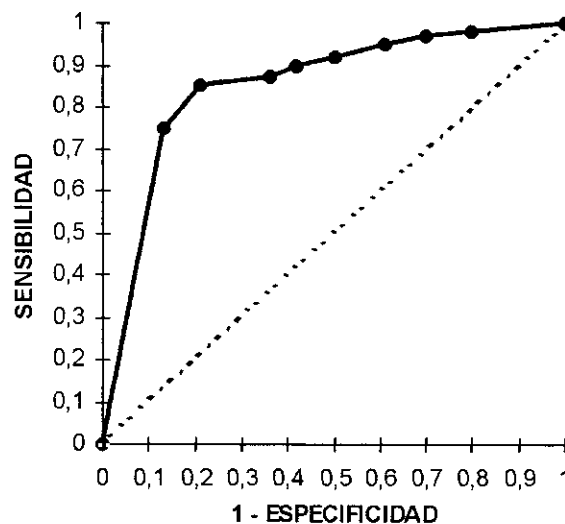
Generalmente cuando se quiere dar información de la precisión de las diferentes técnicas que se emplean en el diagnóstico de un proceso patológico determinado, se dan los valores de sensibilidad y especificidad solamente para un punto de corte concreto. Este punto de corte ha sido hallado por los diferentes autores en sus poblaciones de estudio. Ya hemos comentado en el apartado de detección electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje los diferentes puntos de corte que tradicionalmente han sido asignados a cada criterio.

Otras veces se intuye que la población estudiada puede tener características diferenciadas de la población en la que se han obtenido los puntos de corte tradicionales, como ocurre en nuestro caso con la población deportista de alto rendimiento. Al no tener ningún valor aislado una

sensibilidad y especificidad perfectas es necesario determinar que nuevo valor o punto de corte es el más apropiado.

Es deseable encontrar una prueba que dé tantos resultados positivos verdaderos como sea posible con un mínimo de falsos positivos, y que dé tantos resultados negativos verdaderos como sea posible con un mínimo de falsos negativos. Esto se consigue con el estudio de las curvas ROC <sup>108</sup>. Estas siglas provienen del inglés (receiver operating characteristic).

La curva ROC se construye a partir de dos puntos  $x$  e  $y$ , donde  $x$  es la proporción de falsos positivos (1-especificidad) e  $y$  es la proporción de verdaderos positivos (sensibilidad). Los puntos se evalúan usando diferentes puntos de corte de algunos criterios variables. La curva típica es de forma abombada o curvada en el ángulo superior izquierdo.



**Figura 4.** Representación gráfica de la curva ROC donde se ve la influencia recíproca entre Sensibilidad y Especificidad. Cuanto más próxima está la curva al ángulo superior izquierdo más útil es la prueba; cuanto más próxima a la línea interrumpida menor es su utilidad.

Teóricamente el mejor punto se sitúa en el ángulo superior izquierdo que es donde se produce la más alta sensibilidad con los mínimos proporción de falsos positivos. Pero también puede ser otro punto cualquiera que el clínico decida ya que en algunas situaciones los resultados verdaderos positivos y los falsos positivos son igual de importantes <sup>108</sup>.

El índice cuantitativo que se usa más frecuentemente para reforzar la evaluación visual en investigación es el cálculo del área bajo la curva ROC. El área debajo de la curva representa una medida aproximada de la precisión diagnóstica de una cantidad, de tal manera que a mayor área debajo de la curva ROC mayor precisión diagnóstica <sup>92</sup>.

Una ventaja importante del análisis ROC sobre el análisis tradicional de sensibilidad y especificidad es que el área bajo la curva ROC es independiente de los puntos de corte elegidos. Esta independencia permite la comparación de las curvas ROC entre poblaciones de estudio donde la sensibilidad y especificidad pudiera estar distorsionada por diferencias en la prevalencia.

Devereux <sup>52</sup> ha puesto de manifiesto recientemente que los cambios metodológicos que se están produciendo en la electrocardiografía, tales como la sustitución de los instrumentos de analógicos a digitales, pueden hacer cambiar los tradicionales valores de corte y que el estudio del rendimiento de los diferentes criterios electrocardiográficos de voltaje para la detección de HVI deberán ser fijados en el futuro por el análisis de la curva receptor-operador (ROC) más que comprobándola sensibilidad y especificidad de puntos de corte particulares.

# **OBJETIVOS**



## **2. OBJETIVOS.**

### **2.1 OBJETIVO PRINCIPAL.**

- El objetivo principal de esta investigación fue comprobar si los límites clásicos de los criterios electrocardiográficos de voltaje utilizados para la detección de la hipertrofia ventricular izquierda son válidos en la población deportista española de alta competición.

### **2.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS.**

- Determinación de las curvas ROC para los criterios electrocardiográficos de voltaje de detección de la hipertrofia ventricular izquierda con un límite superior ecocardiográfico de normalidad hallado en la población deportista española.
- Determinación del criterio electrocardiográfico de voltaje que presenta mayor área bajo la curva, con la finalidad de obtener el criterio con mayor rendimiento diagnóstico.
- Determinación del mejor punto de corte en cada uno de los criterios electrocardiográficos de voltaje.
- Estudio mediante regresión logística multivariante para determinar la relación entre los criterios electrocardiográficos de voltaje y la presencia o ausencia de hipertrofia ventricular izquierda ecocardiográfica.

# **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **3. MATERIAL Y MÉTODOS.**

#### **3.1 POBLACIÓN.**

##### **3.1.1 GRUPO DE ESTUDIO.**

La población de estudio se obtuvo en el Departamento de Cardiología del Centro Nacional de Medicina del Deporte de Madrid del CNI y CD –Centro Nacional de Investigación y Ciencias del Deporte–, que depende del Consejo Superior de Deportes (Ministerio de Educación y Cultura).

Esta población estaba formada por 215 atletas de alta competición, 166 hombres y 49 mujeres y procedía de una base de datos con 1415 registros, 1008 hombres y 407 mujeres, con edades comprendidas entre los 18 y los 37 años.

##### **3.1.1.1 HALLAZGO DE LÍMITES SUPERIORES PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA ECOCARDIOGRÁFICA EN EL DEPORTISTA DE ALTA COMPETICIÓN.**

Dado que uno de los objetivos del estudio, es comprobar los efectos que tendrían unos nuevos límites superiores de normalidad, para el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) sobre la predicción electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), obtenidos en población deportista de alta competición en vez de población sedentaria se procedió al hallazgo de éstos.

Para ello se seleccionó una base mayor de 2003 atletas y se escogieron los atletas de edades comprendidas entre los 18 y 37 años dando como resultado una muestra de 1109 atletas (788 hombres y 321 mujeres).

Se halló el intervalo de confianza del 95% del índice de masa ventricular izquierda (IMVI) como la media más dos desviaciones estándar<sup>29,191</sup> en los 788 atletas hombres y en las 321 atletas mujeres por separado, así como el percentil 95<sup>102</sup> del IMVI en esta misma muestra<sup>56, 91, 169</sup>. En el caso del presente estudio coincidieron el intervalo de confianza del 95% y el percentil 95 y los nuevos límites superiores de normalidad del IMVI ecocardiográfica en deportistas quedaron fijados 142 g/m<sup>2</sup> en hombres y 110 g/m<sup>2</sup> en mujeres.

### **3.1.2 CRITERIOS DE SELECCIÓN.**

Los atletas de alta competición pertenecían a equipos de Selecciones Nacionales Españolas, que contaban con varios medallistas olímpicos, y a equipos de clubes profesionales españoles.

Los deportistas habían acudido al citado Departamento de Cardiología entre abril de 1991 y enero de 1997 para una valoración cardiológica incluida dentro de un amplio reconocimiento médico deportivo.

La valoración cardiológica habitual consta de una anamnesis y auscultación cardiaca con toma de tensión arterial basal, Rx de tórax, ECG de reposo de 12 derivaciones y tira de ritmo. Desde el año 1988 con ocasión de las mejoras puestas en marcha con ocasión de los JJ.OO.

Barcelona 92, la valoración cardiológica rutinaria se incrementó con una ecocardiografía de reposo tanto en modo M como bidimensional y doppler y a partir del año 1991 se mejoró aun más con la introducción de doppler color.

Como complemento a esta exploración en el departamento de Fisiología del Esfuerzo del Centro Nacional de Medicina del Deporte, se realizó a los deportistas una prueba de esfuerzo con control electrocardiográfico y toma de tensión arterial al minuto 1 y 3 postesfuerzo, así como en el minuto 5 postesfuerzo cuando fue necesario.

Todas las pruebas de esfuerzo fueron máximas desde el punto de vista cardiológico (frecuencia cardiaca máxima alcanzada superior al 85% de su frecuencia cardiaca máxima teórica), aunque hay que reseñar que dada la categoría de los atletas, casi todas las pruebas fueron máximas desde el punto de vista ergoespirométrico, con una objetivación de meseta en la curva del oxígeno al final de la prueba y una obtención de consumos de oxígeno elevados.

En la base sobre la que se iba a realizar el estudio, compuesta por 1415 deportistas (1008 hombres y 407 mujeres) se escogieron los 41 hombres que presentaban un IMVI superior a 142 g/m<sup>2</sup> (4,1%) y a las 14 mujeres que presentaban un IMVI superior a 110 g/m<sup>2</sup> (3,4%).

Seguidamente se escogieron de manera aleatoria, con un intervalo de 5 registros y de idénticos deportes, 143 hombres y 36 mujeres con límites por debajo de 142 g/m<sup>2</sup> y de 110 g/m<sup>2</sup>, constituyéndose una población de 234 deportistas, 50 mujeres y 184 hombres.

Se procedió a la medición de los criterios de voltaje electrocardiográficos sobre el papel del electrocardiograma basal de 12 derivaciones y se descartaron 3 registros electrocardiográficos que no se podían leer apropiadamente.

Se eliminaron del estudio a todos aquellos sujetos que presentaban bloqueo de rama derecha o izquierda, hemibloqueo anterior, así como trastornos de la conducción ventricular y preexcitación del tipo Wolf-Parkinson-White.

También fue descartado un deportista que presentaba una insuficiencia aórtica. Se eliminaron asimismo del estudio a un atleta que presentaba una hipertensión arterial en reposo y a todos aquellos que después de la prueba de esfuerzo presentaban reacciones hipertensivas o hiperreactivas al esfuerzo.

### **3.1.3 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA.**

La población de estudio seleccionada fue de 215 deportistas, 166 hombres (77,2%) y 49 mujeres (22,8%).

En la siguiente tabla se muestran las características biométricas y de índice de masa ventricular izquierda (IMVI) de los 166 atletas hombres.

	<b>Edad</b>	<b>Peso</b>	<b>Talla</b>	<b>S.C.</b>	<b>IMVI</b>
<b>Máximo</b>	36	115	201	2,52	168,1
<b>Mínimo</b>	18	48,7	150,6	1,43	69,8
<b>Media ± D.E.</b>	24,2±4,27	72±10,5	178,3±7,5	1,9±0,2	117,8±23,5

**Tabla 4.** Características de los 166 atletas hombres.

Y en la siguiente tabla se muestran las características biométricas y de índice de masa ventricular izquierda (IMVI) de las 49 atletas mujeres.

	<b>Edad</b>	<b>Peso</b>	<b>Talla</b>	<b>S.C.</b>	<b>IMVI</b>
<b>Máximo</b>	37	87	195,6	2,18	129,8
<b>Mínimo</b>	18	43	152,6	1,38	51,2
<b>Media ± D.E.</b>	24,3±4,63	59±10,5	168,2±9,4	1,7±0,2	90,8±20,2

**Tabla 5.** Características de las 49 atletas mujeres.

La distribución por deportes de los 166 hombres se refleja en la **Tabla 6** y en la **Figura 5**. El atletismo es el deporte con mayor porcentaje, seguido del ciclismo, la esgrima y el triatlón.

Los demás deportes tienen porcentajes inferiores al 10%.

DEPORTE	n	%
Atletismo	40	24,1
Baloncesto	6	3,6
Boxeo	10	6,0
Ciclismo	38	22,9
Esgrima	20	12,0
Esquí de travesía	3	1,8
Fútbol	3	1,8
Gimnasia Artística	2	1,2
Golf	1	0,6
Natación	3	1,8
Piragua	7	4,2
Remo	10	6,0
Rugby	1	0,6
Tenis	1	0,6
Triatlón	17	10,2
Voleibol	4	2,4

Tabla 6. Distribución por deportes en hombres.

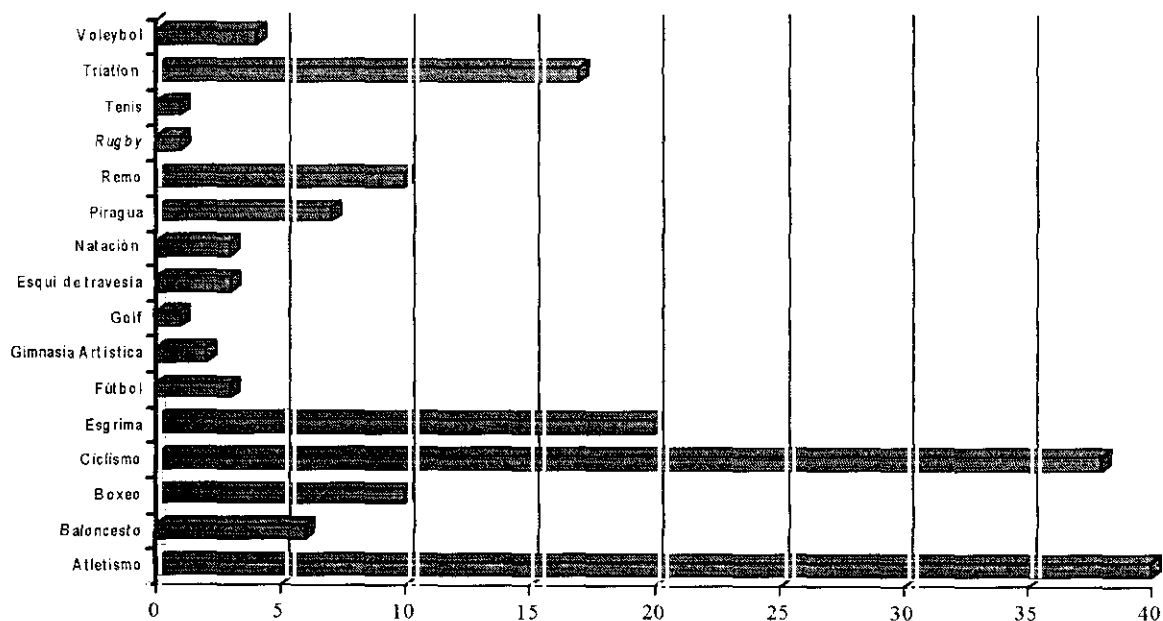


Figura 5. Distribución por deportes en hombres.



Los deportes con mayor número de sujetos son el atletismo y el ciclismo distribuyéndose según se refleja en la **Tabla 7** y la **Figura 6**. Dentro del atletismo las especialidades de resistencia (fondo, marcha, medio fondo y ultramaratón) representan un 95%.

DEPORTE	n	ESPECIALIDAD	n	%
Atletismo	40	Fondo	19	47
		Medio fondo	15	37
		Marcha	3	8
		Lanzamientos	2	5
		Ultramaratón	1	3
Ciclismo	38	Carretera profesional	14	36
		Carretera aficionado	12	32
		Pista (velocidad)	8	21
		Montaña	4	11

Tabla 7. Distribución por especialidades del atletismo y ciclismo masculinos.

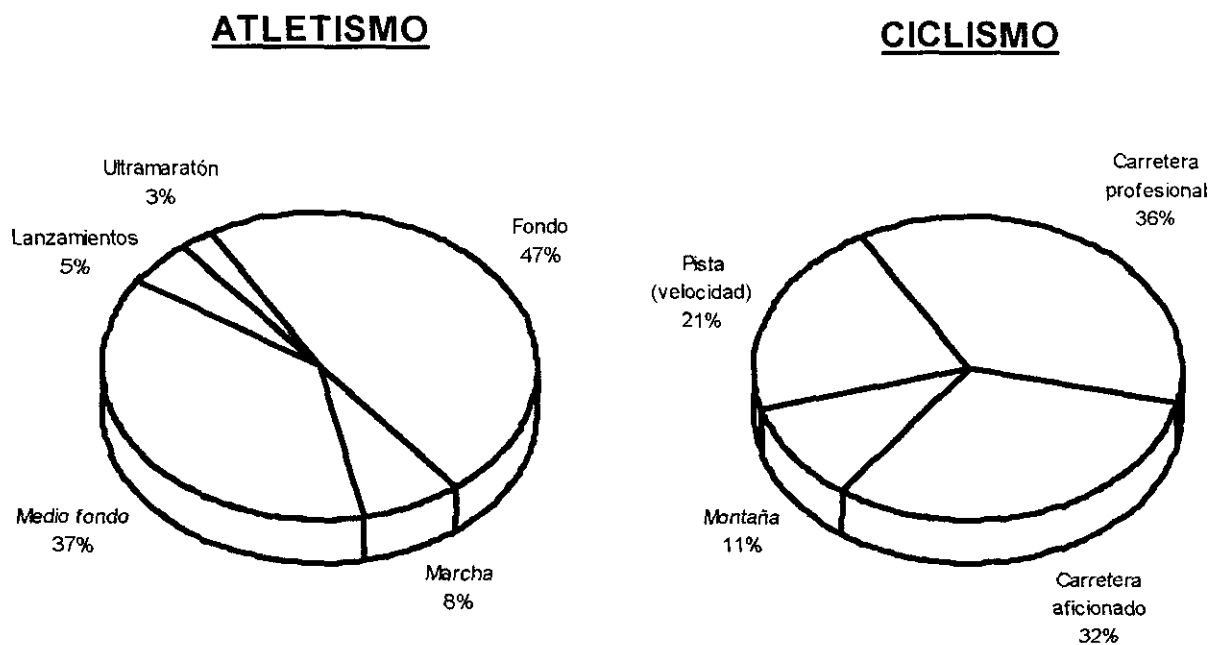


Figura 6. Distribución por especialidades del atletismo y ciclismo masculinos.

La distribución por deportes de las 49 mujeres se refleja en la **Tabla 8** y **Figura 7**. El atletismo es el deporte con el mayor porcentaje seguido de esgrima, baloncesto y triatlón. Las demás especialidades deportivas presentan porcentajes bajos menores del 10%.

DEPORTE	n	%
Atletismo	16	32,7
Baloncesto	6	12,2
Balonmano	2	4,1
Ciclismo carretera aficionado	3	6,1
Esgrima	9	18,4
Esquí de travesía	1	2
Hockey hierba	2	4,1
Judo	2	4,1
Piragua	2	4,1
Triatlón	6	12,2

Tabla 8. Distribución por deportes en mujeres.

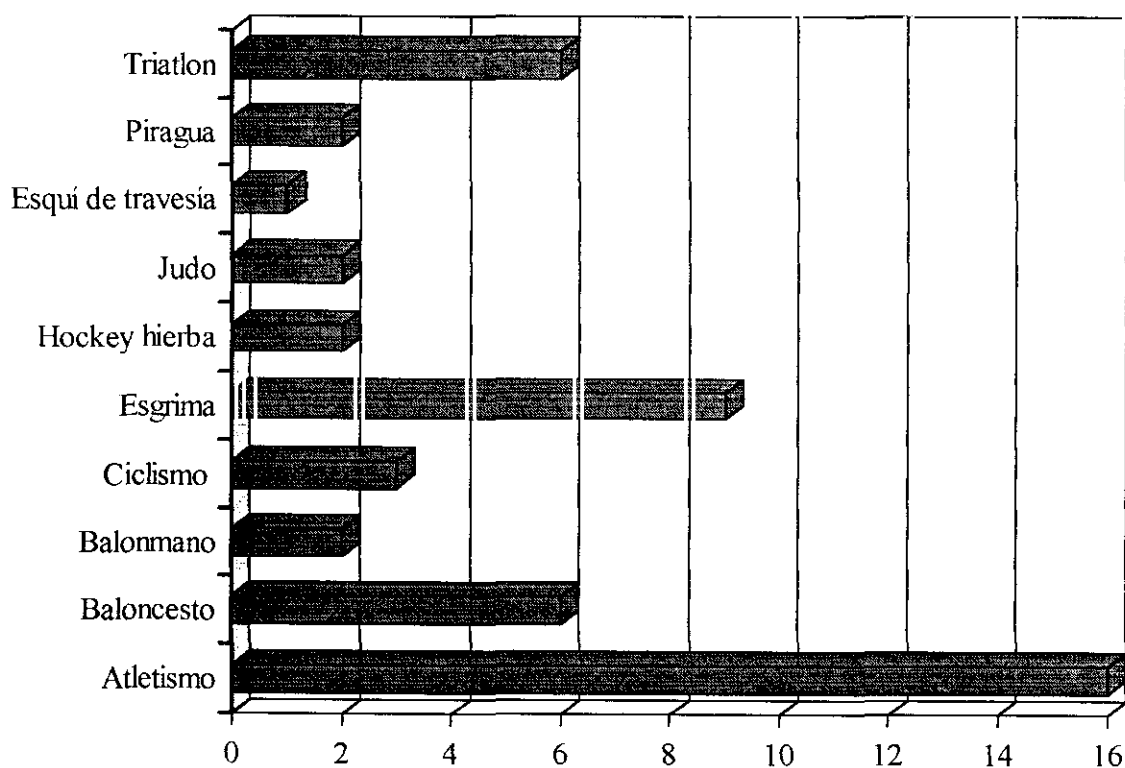
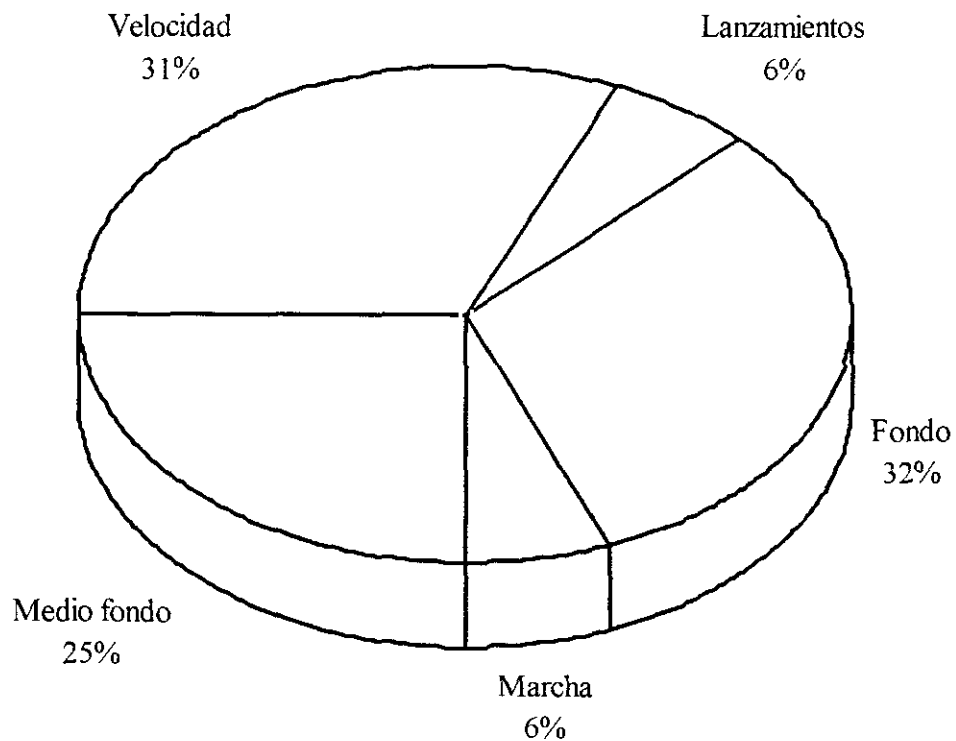


Figura 7. Distribución por deportes en mujeres.

El deporte de mayor porcentaje, el atletismo, se distribuye por especialidades según se refleja en la **Tabla 9** y en la **Figura 8**. Se observa que las especialidades con mayor porcentaje son fondo y velocidad, pero es de destacar que las especialidades de resistencia (fondo, medio fondo y marcha) suman un porcentaje total de un 63%, mientras que en la velocidad y los lanzamientos es de un 37%.

DEPORTE	n	ESPECIALIDAD	n	%
Atletismo	16	Fondo	5	32
		Velocidad	5	31
		Medio fondo	4	25
		Marcha	1	6
		Lanzamientos	1	6

**Tabla 9.** Distribución por especialidades del atletismo femenino.



**Figura 8.** Distribución del atletismo femenino por especialidades.

Con el fin de homogeneizar la población y de que los grupos estudiados contasen con el suficiente número de deportistas se procedió a agruparlos según la clasificación de Mitchell publicada en el año 1994 <sup>150</sup>.

	<b>DINÁMICO BAJO (A)</b>	<b>DINÁMICO MODERADO (B)</b>	<b>DINÁMICO ALTO (C)</b>
<b>ESTÁTICO BAJO (I)</b>	Billar Bolos Cricket Curling Golf Tiro	Béisbol Tenis de mesa Tenis (dobles) Voleibol	Badminton Esquí de fondo Hockey hierba* Orientación Marcha Frontón Carrera larga distancia Fútbol* Squash Tenis (individual)
<b>ESTÁTICO MODERADO (II)</b>	Tiro con arco Automovilismo*† Buceo*† Hípica*† Motociclismo*†	Esgrima Saltos Patinaje artístico* Fútbol americano* Rugby* Carrera velocidad Surf*† Natación sincronizada	Baloncesto* Hockey hielo* Esquí fondo estilo patinador Fútbol australiano Lacrosse* Carrera media distancia Natación Balonmano
<b>ESTÁTICO ALTO (III)</b>	Bosleigh*† Lanzamientos Gimnasia*† Karate/judo* Vela Escalada*† Esquí acuático*† Halterofilia*† Winsurf*†	Culturismo*† Esquí alpino*† Lucha*†	Boxeo* Piragüismo Ciclismo*† Decatlón Remo Patinaje de velocidad

Tabla 10. Clasificación de Mitchell. 1994.

\* Peligro de choque corporal (deportes de contacto).

† Mayor riesgo en caso de síncope.

Al no disponer en la muestra de los 215 deportistas del número suficiente de deportes para que al menos hubiese un representante en cada una de las nueve categorías de la clasificación de Mitchell, se procedió a agrupar los deportes solamente según la intensidad del componente dinámico en dinámico bajo (A), dinámico moderado (B) y dinámico alto (C) quedando agrupados de la siguiente manera:

<b>DINÁMICO BAJO (A)</b>	<b>DINÁMICO MODERADO (B)</b>	<b>DINÁMICO ALTO (C)</b>
Gimnasia artística	Esgrima	Atletismo fondo
Golf	Voleibol	Atletismo medio fondo
Atletismo lanzamientos	Rugby	Atletismo marcha
Judo	Atletismo velocidad	Atletismo ultramaratón
		Baloncesto
		Balonmano
		Boxeo
		Ciclismo carretera profesional
		Ciclismo carretera aficionado
		Ciclismo montaña
		Ciclismo pista (velocidad)
		Fútbol
		Hockey
		Esquí de travesía
		Natación
		Piragua
		Remo
		Tenis
		Triatlón

**Tabla 11.** Agrupación por deportes y especialidades según la clasificación de Mitchell de la muestra de 215 sujetos.

En el grupo de hombres (n=166) la muestra quedó distribuida de la siguiente manera:

DINÁMICO BAJO (A)	DINÁMICO MODERADO (B)	DINÁMICO ALTO (C)
Gimnasia artística Golf Atletismo lanzamientos	Esgrima Voleibol Rugby	Atletismo fondo Atletismo medio fondo Atletismo marcha Ultramaratón Baloncesto Boxeo Ciclismo carretera profesional Ciclismo carretera aficionado Ciclismo montaña Ciclismo pista (velocidad) Fútbol Esquí travesía Natación Piragua Remo Tenis Triatlón

**Tabla 12.** Agrupación según clasificación de Mitchell hombres (n=166).

En el grupo de mujeres (n=49) la muestra quedó distribuida de la siguiente manera:

DINÁMICO BAJO (A)	DINÁMICO MODERADO (B)	DINÁMICO ALTO (C)
Judo Atletismo lanzamientos	Esgrima Atletismo velocidad	Atletismo fondo Atletismo medio fondo Atletismo marcha Baloncesto Balonmano Ciclismo carretera aficionado Hockey hierba Esquí travesía Piragua Triatlón

**Tabla 13.** Agrupación según clasificación de Mitchell mujeres (n=49).

En la siguiente tabla se refleja el número de deportistas que componen cada una de las tres categorías en que hemos dividido la muestra masculina ( $n=166$ ), así como el número de deportistas incluidos en cada deporte y especialidad.

	DEPORTE	n
<b>DINÁMICO BAJO (A)</b> n total=5	Gimnasia artística	2
	Golf	1
	Atletismo lanzamientos	2
<b>DINÁMICO MODERADO (B)</b> n total=25	Esgrima	20
	Voleibol	4
	Rugby	1
<b>DINÁMICO ALTO (C)</b> n total=136	Atletismo fondo	19
	Atletismo medio fondo	15
	Atletismo marcha	3
	Ultramaratón	1
	Baloncesto	6
	Boxeo	10
	Ciclismo carretera profesional	14
	Ciclismo carretera aficionado	12
	Ciclismo montaña	4
	Ciclismo pista (velocidad)	8
	Fútbol	3
	Esquí de travesía	3
	Natación	3
	Piragua	7
	Remo	10
Tenis	1	
Triatlón	17	

Tabla 14. Distribución numérica de la muestra masculina ( $n=166$ ) según la clasificación de Mitchell.

En la siguiente tabla se refleja el número de deportistas que componen cada una de las tres categorías en que hemos dividido la muestra femenina (n=49), así como el número de deportistas incluidos en cada deporte y especialidad.

	<b>DEPORTE</b>	<b>n</b>
<b>DINÁMICO BAJO (A)</b> <b>n total=3</b>	Judo	2
	Atletismo lanzamientos	1
<b>DINÁMICO MODERADO (B)</b> <b>n total=14</b>	Esgrima	9
	Atletismo velocidad	5
<b>DINÁMICO ALTO (C)</b> <b>n total=32</b>	Atletismo fondo	5
	Atletismo medio fondo	4
	Atletismo marcha	1
	Baloncesto	6
	Balonmano	2
	Ciclismo carretera aficionado	3
	Hockey hierba	2
	Esquí de travesía	1
	Piragua	2
Triatlón	6	

**Tabla 15.** Distribución numérica de las atletas mujeres según la clasificación de Mitchell.



La porcentajes totales de cada una de las tres categorías en las que quedó dividida la muestra tanto en hombres (n=166) como en mujeres (n=49) se muestran en la siguiente tabla.

	<b>HOMBRES</b> n=166		<b>MUJERES</b> n=49	
	<b>DINÁMICO BAJO</b>	5	3%	3
<b>DINÁMICO MODERADO</b>	25	15,1%	14	28,6%
<b>DINÁMICO ALTO</b>	136	81,9%	32	65,3%

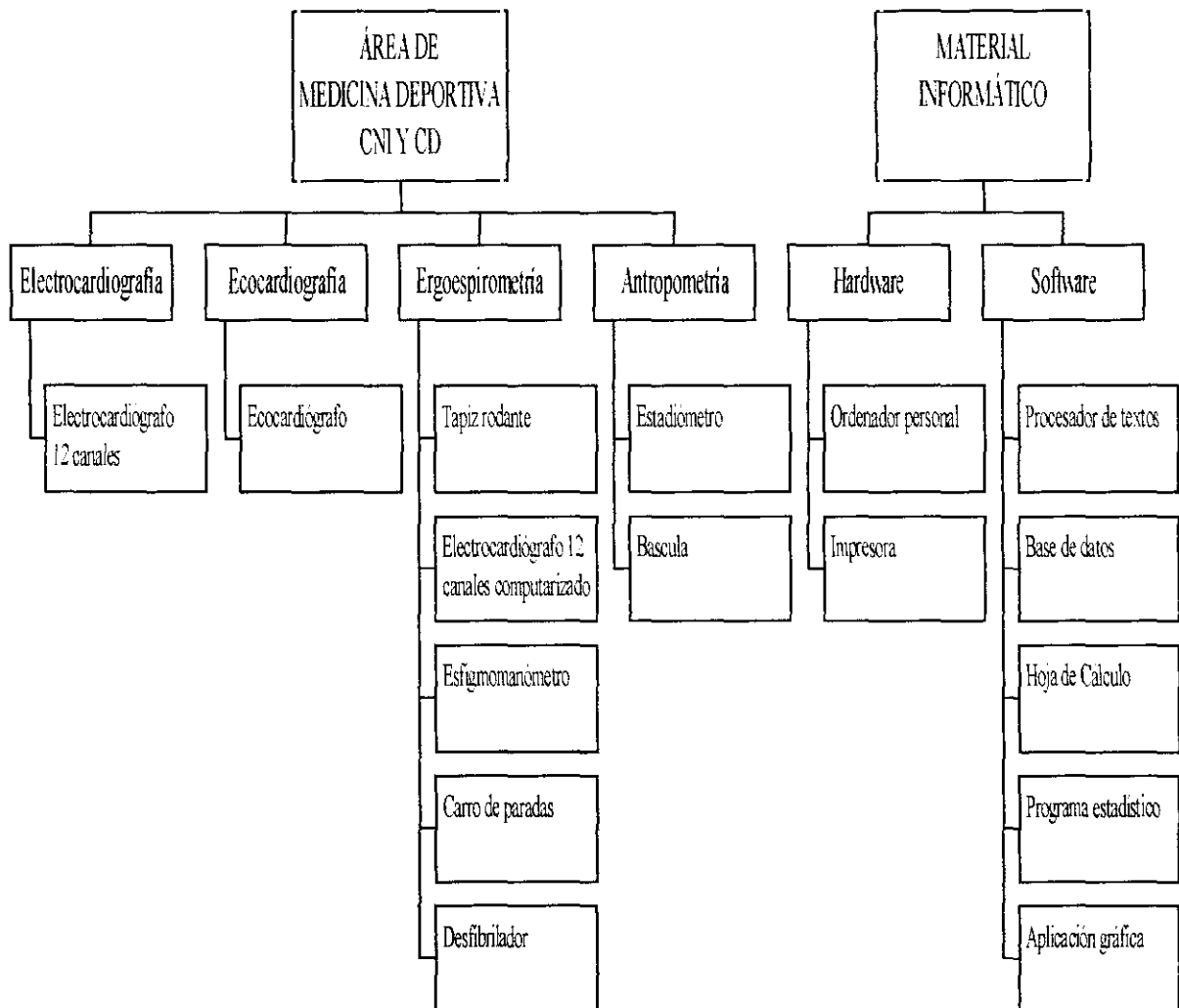
**Tabla 16.** Porcentajes de las tres categorías de la clasificación de Mitchell en la muestra masculina (n=166) y en la muestra femenina (n=49).

Se puede observar que tanto en hombres como en mujeres los porcentajes más bajos corresponden a las categorías de dinámico bajo y dinámico moderado.

Se escogió como grupo final de estudio la categoría de dinámico alto según la clasificación de Mitchell, compuesto por 168 atletas, 136 varones (81,9 %) y 32 mujeres (65,3 %) por ser la que cuenta con mayor porcentaje y por lo tanto presenta mayor número de atletas tanto masculinos como femeninos.

### 3.2 MATERIAL UTILIZADO.

El conjunto del material que se ha utilizado para el presente estudio aparece esquematizado en la **Figura 9**:



**Figura 9.** Relación del material utilizado.

### **3.2.1 MATERIAL DE LABORATORIO.**

#### **3.2.1.1 MATERIAL DE ELECTROCARDIOGRAFÍA.**

- **Electrocardiógrafo. Hewlett Packard 4700A (Hewlett Packard Company. Medical products division. Andover division. Andover, Massachussetts 01810. EE.UU.).** Es un electrocardiógrafo de doce derivaciones con registro en papel.

#### **3.2.1.2 MATERIAL DE ECOCARDIOGRAFÍA.**

- **Ecocardiógrafo. Toshiba SSH-140 A. (Toshiba Medical Systems SA, España).** Es un ecocardiógrafo con una serie de funciones como son el mapa de flujo en color (Color Flow Mapping, CFM) que permite visualizar la dirección y velocidad del flujo sanguíneo en tiempo real; la función de transformada rápida de Fourier del efecto Doppler (FFT) en versión de onda pulsada y de onda continua que aporta información sobre la velocidad de flujo sanguíneo y sus cambios en función del tiempo, función Pan/Zoom que puede ampliar una zona determinada de la imagen. Dispone además de una serie de funciones de medición, entre ellas varias mediciones en Doppler, además de las de carácter general como distancias y superficies. Posee además una grabadora de vídeo y una impresora registradora de fibra óptica.
- **Transductor de 2,5 HZ. (Toshiba Medical Systems SA, España)** Es una sonda sectorial de exploración electrónica multielemental que produce imágenes de gran claridad.

### **3.2.1.3 MATERIAL DE ERGOMETRÍA.**

- **Tapiz rodante. Laufergotest. mod. LE 6. (Erich Jaeger. Alemania).** Tapiz rodante de tamaño especial para realizar pruebas de esfuerzo en deportistas. Permite realizar incrementos de carga modificando la velocidad y la pendiente.
  
- **Electrocardiógrafo de 12 canales computarizado. Marquette Case 12. (Marquette Electronics inc. Milwaukee. Wisconsin. EE.UU.).** Permite la obtención de un electrocardiograma de 12 derivaciones durante la prueba de esfuerzo que se visualiza constantemente en pantalla así como el registro de la visualización en papel. Permite también el registro continuo de la frecuencia cardíaca . El electrocardiógrafo lleva incorporado un sistema que permite la obtención de los datos electrocardiográficos y de frecuencia cardíaca en las diferentes fases de la ergometría (fase de reposo, fase de calentamiento, fase de ejercicio y fase de recuperación) y proporciona un resumen final en papel de los diferentes parámetros recogidos en las distintas fases.
  
- **Esfigmomanómetro. Nova-Presameter Standmodell (Casa Riester. Alemania).** Es un esfigmomanómetro de mercurio convencional que presenta diferentes medidas de manguitos braquiales para la correcta medición de la tensión arterial según los diferentes perímetros de brazo en los deportistas.
  
- **Carro de paradas y material clínico y farmacéutico complementario.**

- **Desfibrilador. Cardio-Aid. S&W. Modelo dms 600/3.** Es un desfibrilador de carga inmediata con posibilidad de una selección manual de la misma. Su rango oscila entre 5 y 360 julios.

#### **3.2.1.4 MATERIAL DE ANTROPOMETRÍA.**

- **Estadiómetro o tallímetro. (Holtain Limited, Crymych, Reino Unido).** Es un estadiómetro convencional de cremallera, con plano triangular de broca para la cabeza, cuyo rango de medida abarca desde los 70 hasta los 240 cm. Precisión  $\pm 1$  mm.
- **Báscula. (Seca Detal modelo 707. Alemania).** Es una báscula de lectura directa con una precisión de 0,1 kg. Lleva incorporado un sistema de calibración interna automático que permite la perfecta calibración en cada pesada.

#### **3.2.2 MATERIAL INFORMÁTICO.**

##### **3.2.2.1 HARDWARE..**

- **Ordenador AT&T Globalist 620. (AT&T Global Information Solutions Company, Dayton, Ohio, EE.UU.).** Es un ordenador con microprocesador Pentium a 75 Mhz, 100% IBM compatible, 8 Mb de memoria principal y 256 KB de memoria caché.
- **Impresora Laser Jet 5L Hewlett Packard.** Impresora convencional láser.

### 3.2.2.2 SOFTWARE.

- **Procesador de textos. Microsoft Word para Windows 95 (Microsoft Corporation, EE.UU.).** Con él se han realizado los textos y tablas.
  
- **Base de datos. FileMaker Pro 3.0E v3 (Claris Corporation, Santa Clara, California, EE.UU.).** Con esta base de datos se ha procedido a la recogida de datos y su procesamiento informático.
  
- **Hoja de cálculo. Microsoft Excel para Windows 95, versión 7.0 (Microsoft Corporation, EE.UU.).** Esta hoja de cálculo ha servido para la realización de gráficos y operaciones matemáticas para la obtención de los resultados del área de las curvas ROC y del área de los puntos.
  
- **Programas estadísticos. StatView versión 4.53 (Abacus Concepts, Inc., Berkeley, California, EE.UU.).** Para la realización de correlaciones, regresiones y análisis de la t de student para datos no pareados.
  
- **Programa BMDP <sup>63</sup> Dixon WJ, Brown MB, Engelman L y cols. (BMDP statistical software. Berkeley, Ca, 1983, University of California Press, EE.UU.).** Para la realización de los estudios de regresión logística.
  
- **Programa SAS <sup>221</sup>.** Para el cálculo de otros datos estadísticos.

- **Aplicación gráfica. Microsoft PowerPoint para Windows 95 versión 7.0 (Microsoft Corporation, EE.UU.).** Para la confección de algunos gráficos, organigramas y diapositivas.

### **3.3 PERSONAL INVESTIGADOR.**

#### **3.3.1 EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA.**

La totalidad de las valoraciones ecocardiográficas de este estudio fueron supervisadas y realizadas por el equipo de Cardiología del Centro Nacional de Medicina del Deporte perteneciente al CNI y CD, compuesto por un especialista en Cardiología y un especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.

#### **3.3.2 EVALUACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA.**

Las mediciones electrocardiográficas de los voltajes del QRS en las diferentes derivaciones electrocardiográficas, así como de la duración del QRS que se han necesitado para este estudio, fueron supervisadas y realizadas conjuntamente con el equipo de Cardiología anteriormente citado.

### **3.3.3 EVALUACIÓN ERGOMÉTRICA.**

Las pruebas de esfuerzo fueron realizadas por médicos especialistas en Medicina de la Educación Física y el Deporte miembros del Departamento de Fisiología del Esfuerzo del Centro Nacional de Medicina del Deporte perteneciente al CNI y CD.

### **3.3.4 EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA.**

La valoración antropométrica fue realizada por el Departamento de Antropometría del Centro Nacional de Medicina del Deporte perteneciente al CNI y CD.

### **3.3.5 EVALUACIÓN ESTADÍSTICA.**

El estudio de datos estadísticos se realizó en el Centro de proceso de Datos de la Universidad Complutense de Madrid a cargo del personal estadístico de dicho centro mediante los programas estadísticos BMDP<sup>63</sup> y SAS<sup>221</sup> y en el Centro Nacional de Medicina del Deporte mediante el programa informático StatView.



### 3.4 PROTOCOLO DEL ESTUDIO.

El protocolo general del estudio aparece esquematizado en esta página:

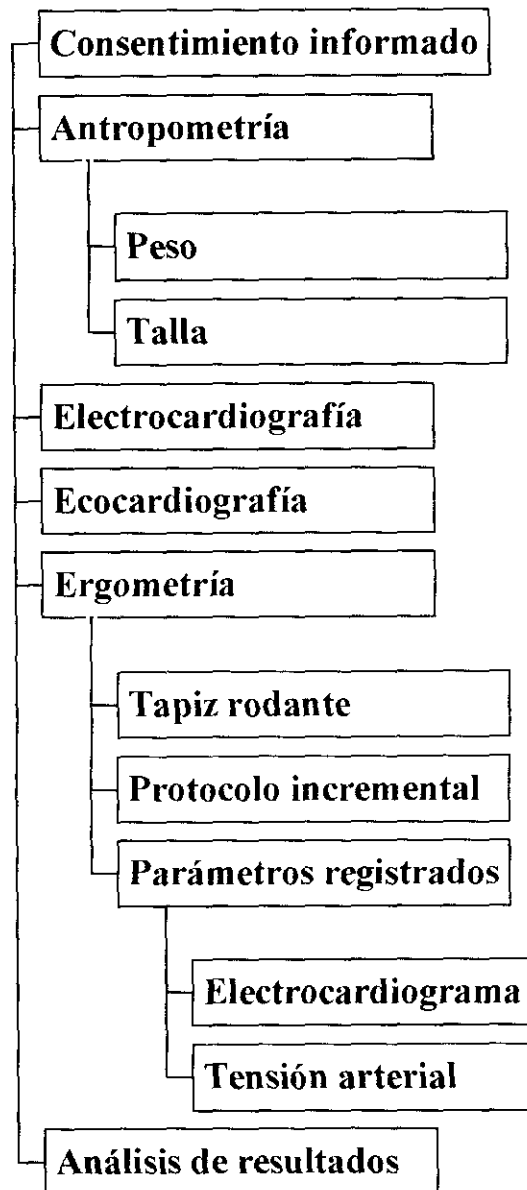


Figura 10. Esquema del protocolo de estudio.

### **3.4.1 OBTENCIÓN DEL CONSENTIMIENTO POR ESCRITO.**

El consentimiento por escrito para la realización de la valoración médico-deportiva, que se considera necesaria para prevenir su salud y para un buen control fisiológico del entrenamiento, se realiza a través de las federaciones o entes deportivos correspondientes.

### **3.4.2 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS.**

En el departamento de antropometría se procedió a la medición de la estatura y peso corporal a primera hora de la mañana tras doce horas de ayuno y tras evacuación. La estatura se obtiene con el sujeto de pie, con los pies juntos y los talones, nalgas y parte superior de la espalda apoyado en la escala. Se sitúa la cabeza en el plano de Frankfurt (línea imaginaria que va del borde inferior de la órbita a la parte superior del trago). Se somete al deportista a una tracción de la columna cervical y se pide al sujeto que inspire profundamente, momento en que se hace la lectura.

La obtención del peso se realizó en ropa interior, bañador o pantalón corto con el deportista en el centro de la plataforma sin apoyos, con el peso repartido en ambas piernas y los brazos colgando libremente a lo largo del cuerpo.

La fórmula de cálculo de la superficie corporal usada es la de Du Bois y Du Bois<sup>67</sup>.

$$SC = 71,84 \cdot (\text{peso corporal})^{0.425} \cdot (\text{estatura})^{0.725}$$

### **3.4.3 ELECTROCARDIOGRAFÍA.**

A todos los atletas se les sometió a la realización de un ECG de 12 derivaciones en reposo con un equipo Hewlett Packard 4700A. Para el estudio de hipertrofia ventricular izquierda se escogieron los criterios electrocardiográficos de voltaje, basándose en primer lugar en la antigüedad del criterio y su probada eficacia a través de los años en la detección de hipertrofia ventricular izquierda y por otra parte nuevos criterios que se vienen aplicando actualmente.

#### **3.4.3.1 MEDIDAS REALIZADAS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA.**

Se midieron los voltajes de las ondas R y S en las derivaciones precordiales: SV1, SV2, SV3, RV4, RV5, RV6, onda R máxima (Rm), Onda S máxima (Sm), y la suma de las ondas R y S máximas (RSm). Asimismo se hallaron los criterios que combinan los voltajes de las ondas R y S en las derivaciones precordiales como son los criterios de Sokolow-Lyon: S1R5, S1R6 y las combinaciones S2R5 y S2R6.

Se midieron los voltajes de las derivaciones unipolares: RaVL, SaVR y RaVF, así como los voltajes en las derivaciones bipolares: RI, SII, SIII, RISII y RISIII (criterio Gubner).

Asimismo, se midió la duración del QRS y se procedió al hallazgo del producto simple del QRS <sup>151</sup> por cada uno de los criterios de voltaje estudiados que pasan a denominarse como productos del criterio correspondiente. A estos productos se les identifica con la abreviatura pro: producto del criterio S1R5 (S1R5 pro), producto del criterio S1R6 (S1R6 pro), producto del criterio S2R5 (S2R5 pro), producto del criterio S2R6 (S2R6 pro), producto Cornell (Cornell pro),

producto Gubner (Gubner pro), producto del criterio SV1 (SV1 pro), producto del criterio SV2 (SV2 pro), producto del criterio SV3 (SV3 pro), producto del criterio RV4 (RV4 pro), producto del criterio RV5 (RV5 pro), producto del criterio RV6 (RV6 pro), producto del criterio RaVL (RaVL pro), producto del criterio SaVR (SaVR pro), producto del criterio RaVF (RaVF pro), producto del criterio RI (RI pro), producto del criterio RISII (RISII pro), producto del criterio Rm (Rm pro), producto del criterio Sm (Sm pro), producto del criterio RSm (RSm pro) y producto del criterio D12 (D12 pro).

#### **3.4.3.1.1 Límites aplicados en los criterios de voltaje electrocardiográficos para la detección de hipertrofia ventricular izquierda.**

##### **3.4.3.1.1.1 Derivaciones precordiales.**

Los límites aplicados en los criterios de las derivaciones precordiales han sido:

Para los criterios de Sokolow-Lyon ( $SV_1+RV_5$  o  $SV_1+RV_6$ ) se ha considerado que existe crecimiento ventricular cuando  $SV_1+RV_5$  o  $SV_1+RV_6$  son  $\geq 35$  mm<sup>239</sup>. El límite entre los 20 y los 30 años se ha fijado en 40 mm<sup>81</sup>.

Para los criterios S2R5 y S2R6 se aplicaron los mismos límites<sup>81</sup>.

Se considera que existe crecimiento ventricular izquierdo cuando  $RV_5$  o  $RV_6$  son mayores de 26 mm<sup>239</sup>.

Se considera que existe hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje cuando la suma de la onda R máxima y la onda S más profunda (RSM) es mayor de 45 mm<sup>81</sup>.

### **3.4.3.2 DERIVACIONES DE EXTREMIDADES.**

#### **3.4.3.2.1 Derivaciones estándar.**

En el criterio Gubner (onda R en la derivación I y la onda S en la derivación III) se acepta que hay crecimiento ventricular izquierdo si la suma es igual o mayor a 25 mm<sup>90</sup>.

Hay crecimiento ventricular izquierdo si la amplitud de la onda R en la derivación I es igual o mayor a 14 mm<sup>81</sup>.

##### **3.4.3.2.1.1 Voltaje del QRS en las derivaciones unipolares.**

El voltaje de la onda R en la derivación aVL indica crecimiento ventricular izquierdo si es igual o mayor a 12 mm<sup>241</sup>.

Se considera que hay hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje si la amplitud de la onda S en aVR es mayor o igual a 15 mm<sup>81</sup>.

Se considera que hay hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje si la amplitud de la onda R en aVF es mayor o igual a 21 mm<sup>81</sup>.

### **3.4.3.3 OTROS CRITERIOS.**

En el criterio Cornell (RaVL+SV3), se ha considerado que existe hipertrofia ventricular izquierda si es > 28 mm en hombres y > 20 mm en mujeres<sup>56</sup>.

El límite para la suma total del voltaje QRS en las 12 derivaciones (D12)<sup>234</sup> se sitúa en los 179 mm<sup>151</sup>.

## **3.4.4 ECOCARDIOGRAFÍA.**

### **3.4.4.1 PROTOCOLO ECOCARDIOGRÁFICO.**

Se realizó exploración ecocardiográfica tanto en modo M como bidimensional, así como exploración con Doppler pulsado y continuo y Doppler color. Las proyecciones utilizadas fueron la proyección paraesternal tanto en eje largo como en eje corto; la proyección apical de 4 cámaras, 5 cámaras y 2 cámaras; proyección subcostal y proyección supraesternal.<sup>186</sup>

La dimensión ventricular izquierda, dimensión auricular izquierda y los espesores parietales se midieron a partir de la proyección paraesternal en eje largo con los sujetos en decúbito

lateral izquierdo a 45° sobre una imagen congelada en modo M derivada de la bidimensional y según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía <sup>216</sup>.

Se puso especial cuidado en la medición del septo interventricular (SIV) y de la pared posterior (PP) en no incluir como parte de la pared a las cuerdas tendinosas tanto verdaderas como falsas del Ventriculo Izquierdo (VI) y la banda moderadora del Ventriculo derecho (VD), que pudiesen dar lugar a confusión con un cuadro de hipertrofia septal <sup>271</sup>.

### **3.4.4.2 PARÁMETROS RECOGIDOS EN LA ECOCARDIOGRAFÍA.**

#### **3.4.4.2.1 Cálculo de la masa ventricular izquierda.**

La fórmula para el cálculo de la masa ventricular izquierda fue la fórmula cubo descrita por Devereux y colaboradores <sup>53</sup> en el año 1986 que corregía la fórmula de la Asociación Americana de Ecocardiografía (ASE) con una ecuación de regresión simple.

$$MVI = 0.80 MVI_{ASE} + 0,6 \text{ g}$$

Siendo la MVI de la ASE:

$$MVI_{ASE} = 1.04 ((Dd + SIV + PP)^3 - Dd^3) = 1.04 (DTd^3 - Dd^3)$$

El diámetro telediastólico (DTd) está compuesto por la suma del diámetro diastólico o dimensión ventricular izquierda en diástole (Dd), el espesor de la pared posterior (PP) y el espesor del septo interventricular (SIV).

Todos los parámetros que intervienen la fórmula citados en el párrafo anterior fueron medidos siguiendo el protocolo de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) <sup>216</sup>.

#### **3.4.4.2.2 Cálculo del índice de masa ventricular izquierda.**

El índice de masa ventricular izquierda se halló dividiendo la masa ventricular izquierda por la superficie corporal <sup>67</sup>.

#### **3.4.4.3 REPRODUCIBILIDAD.**

En las medidas de las dimensiones del VI se valoró la variabilidad interobservador e intraobservador de los dos principales investigadores.

La variabilidad interobservador en las medidas de los espesores parietales del ventrículo izquierdo, fue fijada mediante análisis estadístico por t de Student y correlación simple en un subgrupo de 30 atletas, seleccionados aleatoriamente de la muestra total por dos investigadores que midieron los espesores parietales independientemente y sin conocimiento de la identidad de los sujetos.



En la medida del septo interventricular (SIV) la media y desviación estándar obtenida por el primer investigador fue de  $7,29\pm 0,88$  y la obtenida por el segundo investigador fue de  $7,48\pm 0,85$  con una diferencia entre las medias de 0,18.

En la medida del espesor de la pared posterior (PP) la media y desviación estándar obtenida por el primer investigador fue de  $7,26\pm 1$  y la obtenida por el segundo investigador fue de  $7,56\pm 0,85$  con una diferencia entre medias de 0,30.

En la medida del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo la media y desviación estándar obtenidas por el primer investigador fue de  $54,21\pm 4,7$  y la obtenida por el segundo investigador fue de  $53,47\pm 4,49$  con una diferencia entre medias de 0,74.

No hubo diferencias significativas desde el punto de vista estadístico en las medidas de los espesores parietales o la cavidad ventricular izquierda entre los dos observadores ( $p=0,21$  a  $0,54$ ).

La concordancia de medida entre los dos investigadores se valoró mediante correlación simple con unos resultados de coeficiente de correlación de Pearson de 0,58 para el SIV, 0,58 para el PP y 0,93 para el DD.

En la variabilidad intraobservador tampoco se hallaron diferencias entre las medias.

### **3.4.5 ELECTROCARDIOGRAFÍA.**

#### **3.4.5.1 MEDICIÓN DEL VOLTAJE ELECTROCARDIOGRÁFICO SOBRE REGISTRO DE PAPEL.**

Se procedió a una cuidadosa medición de los voltajes de las diferentes derivaciones usadas en el presente estudio sobre el papel milimetrado procurando no incluir la línea base dentro de la medición del voltaje.

### **3.4.6 ERGOMETRÍA.**

La totalidad de las pruebas de esfuerzo se realizaron en el departamento de Fisiología del Esfuerzo del Centro Nacional de Medicina del Deporte del Centro Nacional de Investigación y Ciencias del Deporte CNI y CD dependiente del Consejo Superior de Deportes con unas condiciones de temperatura ambiental en un rango de 20°-23° grados centígrados.

Básicamente la ergometría consistió en una prueba de esfuerzo precedida de una fase de obtención de datos en reposo o datos basales y seguida de un periodo de recuperación controlado durante el cual también se registraron los diferentes parámetros.

Antes de iniciar la prueba se obtenía un electrocardiograma de 12 derivaciones de reposo.

Cada deportista realizó una prueba incremental en tapiz rodante, realizando un calentamiento de 2 minutos en el tapiz rodante antes del comienzo de la prueba.

#### **3.4.6.1 PROTOCOLO DE EJERCICIO.**

El protocolo de ejercicio consta de una prueba de esfuerzo máxima con un protocolo incremental escalonado continuo máximo en tapiz rodante. Se comienza con 2 minutos de calentamiento a 4 Km.h<sup>-1</sup> las mujeres y a 6 Km.h<sup>-1</sup> los hombres y cuando finaliza el calentamiento comienza la prueba a 6 Km.h<sup>-1</sup> las mujeres y a 8 Km.h<sup>-1</sup> los hombres. El incremento de velocidad es de 2 Km.h<sup>-1</sup> cada 2 minutos. La pendiente del tapiz rodante en toda la prueba es de un 1%. Las excepciones a esto se producen si el atleta es capaz de llegar hasta velocidades elevadas. En los atletas hombres los 21 Km.h<sup>-1</sup> se realizan a un 3% de pendiente y los 22 Km.h<sup>-1</sup> se realizan a un 5% de pendiente y se permanece en estos estadios 1 minuto en lugar de 2 minutos. Si los atletas son capaces de sobrepasar los 22 Km.h<sup>-1</sup> ya no se producen incrementos de pendiente siendo la pendiente máxima de un 5%.

En las atletas mujeres los 20 Km.h<sup>-1</sup> se realizan a un 3% de pendiente y los 21 Km.h<sup>-1</sup> se realizan a un 5% de pendiente permaneciendo 1 minuto en cada uno de ellos, incrementándose a partir de aquí solamente la velocidad en 1 Km.h<sup>-1</sup> sin variar la pendiente.

La prueba termina cuando el atleta pone punto y final por agotamiento máximo.

### **3.4.6.2 PARÁMETROS RECOGIDOS DURANTE LA ERGOMETRÍA.**

#### **3.4.6.2.1 Registro electrocardiográfico y control de la frecuencia cardiaca.**

Como se ha comentado anteriormente, antes de que el atleta comience la prueba de esfuerzo, se le colocan electrodos adhesivos para la obtención de las 12 derivaciones estándar del registro electrocardiográfico, previa limpieza adecuada de la piel para conseguir una buena fijación del electrodo.

Antes de iniciar la prueba de esfuerzo se obtienen tres tiras electrocardiográficas de 12 derivaciones con el equipo Marquette: en decúbito supino con el deportista totalmente relajado, en bipedestación y tras hiperventilación de 30 segundos para descartar hipertonia vagal<sup>248</sup>.

Durante el desarrollo de la prueba de esfuerzo se procede a la realización de un registro continuo en tiempo real con visualización en la pantalla de las 12 derivaciones y registro en papel al final de cada estadio de 2 minutos coincidiendo con los escalones de la prueba. Asimismo se procede a registrar en papel cualquier anomalía observada en la pantalla en cualquier momento de la prueba. Se realiza una tira en el momento de máximo esfuerzo y en los minutos 1, 3 y 5 de la recuperación. Asimismo el electrocardiógrafo permite el análisis continuo de la frecuencia cardiaca.

#### **3.4.6.2.2 Tensión arterial.**

La tensión arterial fue medida en la arteria braquial con un esfigmomanómetro de mercurio, justo en el momento del término de la prueba, en el minuto 1 y 3 postesfuerzo y en los minutos posteriores cuando fue necesario por haber presentado el atleta alguna anomalía de la tensión arterial.

Se descartaron a aquellos atletas que presentaban una respuesta hipertensiva o hiperreactiva al esfuerzo. Se consideró respuesta hipertensiva de la tensión arterial sistólica a la que se produce por encima de 230 mmHg y respuesta hiperreactiva de la tensión arterial sistólica a la que se produce cuando la tensión arterial sistólica se sitúa entre 220-230 mmHg<sup>255</sup>.

En cuanto a la hipertensión diastólica postesfuerzo se consideró que existía cuando se sobrepasaron los 95 mmHg o cuando hubo un aumento respecto a la diastólica de reposo en 20-30 mmHg.

Los atletas que presentaron una tensión arterial diastólica en reposo de 90 mmHg y en el esfuerzo dieron cifras entre 100-105 mmHg se consideró que presentaban una respuesta anómala de la tensión arterial diastólica al esfuerzo, aunque en realidad no sobrepasaron los 20-30 mmHg, siendo descartados del estudio<sup>148</sup>.

### **3.5 ESTADÍSTICA.**

#### **3.5.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.**

##### **3.5.1.1 ESTADÍSTICA BÁSICA.**

Se realizó un estudio descriptivo (media, desviación estándar, error estándar, valores máximos y mínimos) de las variables cuantitativas biométricas, ecocardiográficas y electrocardiográficas obtenidas.

##### **3.5.1.2 DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS.**

Se realizó la distribución de frecuencias sobre el número total de casos expresado tanto en número absoluto como en porcentaje para las variables cualitativas.

### **3.5.2 ESTADÍSTICA ANALÍTICA.**

#### **3.5.2.1 CORRELACIONES.**

Para estudiar las correlaciones existentes entre el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) y los diferentes criterios electrocardiográficos de voltaje, se calculó el coeficiente de correlación de Pearson ( $r$ ) y se estudió su significación <sup>29</sup>.

#### **3.5.2.2 REGRESIÓN LINEAL.**

Se muestran los diagramas de dispersión en los que apreciamos la tendencia de correlación existente entre el IMVI y los criterios electrocardiográficos. Asimismo, se calcularon las ecuaciones de regresión y se obtuvo la recta de aproximación o regresión lineal <sup>29</sup>.

#### **3.5.2.3 COMPARACIÓN DE DOS MEDIAS MEDIANTE T DE STUDENT PARA DATOS NO PAREADOS.**

Se aplicó la  $t$  de student para datos no pareados para comparar las medias de las variables edad, peso, talla, superficie corporal, pared posterior (PP), septo interventricular (SIV), diámetro diastólico (Dd), diámetro telediastólico (DTd), masa ventricular izquierda (MVI) e índice de masa ventricular izquierda (IMVI) entre varones y mujeres en el grupo dinámico alto según la clasificación de Mitchell.

#### 3.5.2.4 REGRESIÓN LOGÍSTICA.

La relación entre las variables electrocardiográficas y la presencia o ausencia de hipertrofia ventricular izquierda fue fijada por un análisis de regresión logística multivariante por pasos en la categoría dinámico alto, tanto en hombres como en mujeres deportistas.

Se escogió un límite fijo para el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) a partir del cual consideramos la existencia o no de hipertrofia ventricular izquierda, que en nuestro caso es lo que actúa como variable dependiente. Como ya comentamos en otro apartado, el límite ecocardiográfico superior de normalidad para el índice de masa ventricular izquierda se estableció en  $142 \text{ g/m}^2$  en hombres y  $110 \text{ g/m}^2$  en mujeres <sup>102</sup> en nuestra población de estudio.

Los criterios electrocardiográficos de voltaje y los productos de cada uno de los criterios electrocardiográficos de voltaje por la duración del QRS, así como la duración del QRS de manera individual se escogieron como variables independientes. La regresión logística es útil en situaciones donde no se satisfacen las hipótesis de normalidad multivariante. En cada paso entra en el modelo una variable, que en nuestro caso sería el criterio electrocardiográfico que mayor incidencia tiene en el índice de masa ventricular izquierda, quitada la influencia de las demás variables que se encuentran presentes en el modelo en ese paso.

El proceso termina cuando la información que aportan las variables externas al modelo es no significativa.



### **3.5.2.5 ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO.**

#### **3.5.2.5.1 Determinación de sensibilidad, especificidad y valores predictivos.**

Se procedió al cálculo de los valores de sensibilidad especificidad, valor predictivo del resultado positivo de una prueba, valor predictivo del resultado negativo de una prueba, tasa de falsos positivos, tasa de falsos negativos y valor predictivo global <sup>256</sup> de cada uno de los criterios electrocardiográficos de voltaje medido, así como de los productos del voltaje por la duración del QRS para así determinar la precisión que los criterios electrocardiográficos de voltaje tienen para detectar la hipertrofia ventricular izquierda anatómica.

#### **3.5.2.5.2 Curvas ROC.**

Se representaron e interpretaron las curvas ROC (receiver operating characteristic curve) en cada uno de los voltajes medidos y en sus productos.

En el mismo gráfico se representó la curva ROC de cada uno de los criterios electrocardiográficos de voltaje escogidos como más representativo, su producto y la duración del QRS para mejor visualización de los resultados <sup>169</sup>.

### 3.5.2.5.3 El área bajo de la curva ROC.

El índice cuantitativo más común para describir la curva ROC es el del área bajo dicha curva. Se procedió al cálculo del área debajo de cada curva para cada criterio electrocardiográfico por el método poligonal y se estudió que criterio electrocardiográfico presentaba mayor área debajo de la curva.

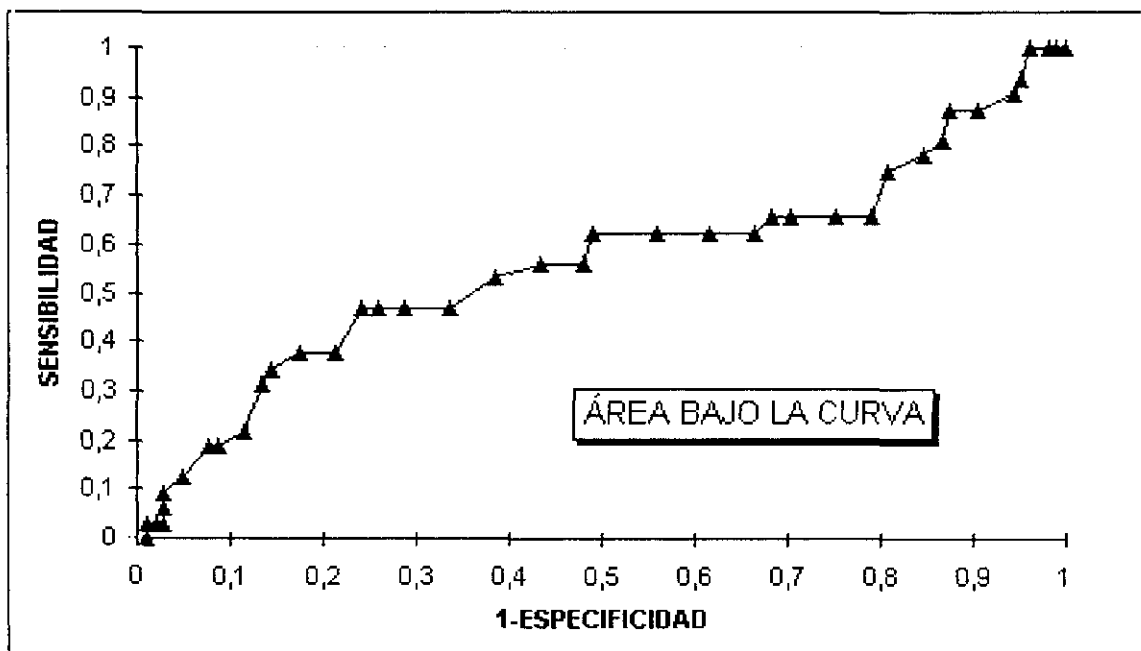


Figura 11. Área bajo la curva ROC. La zona sombreada corresponde a dicha área.

### 3.5.2.5.4 Cálculo del área de cada punto de los que componen la curva ROC.

Se procedió al cálculo del área correspondiente a cada uno de los puntos de corte de cada criterio electrocardiográfico tal y como se muestra en la siguiente figura y se estudiaron los puntos de corte que presentaban mayor valor.

Se ha aplicado aquí un método objetivo muy simple que es hallar el área del polígono resultante de trazar una recta desde el punto de corte elegido a cada uno de los ejes, y se estudiaron los mejores hallazgos.

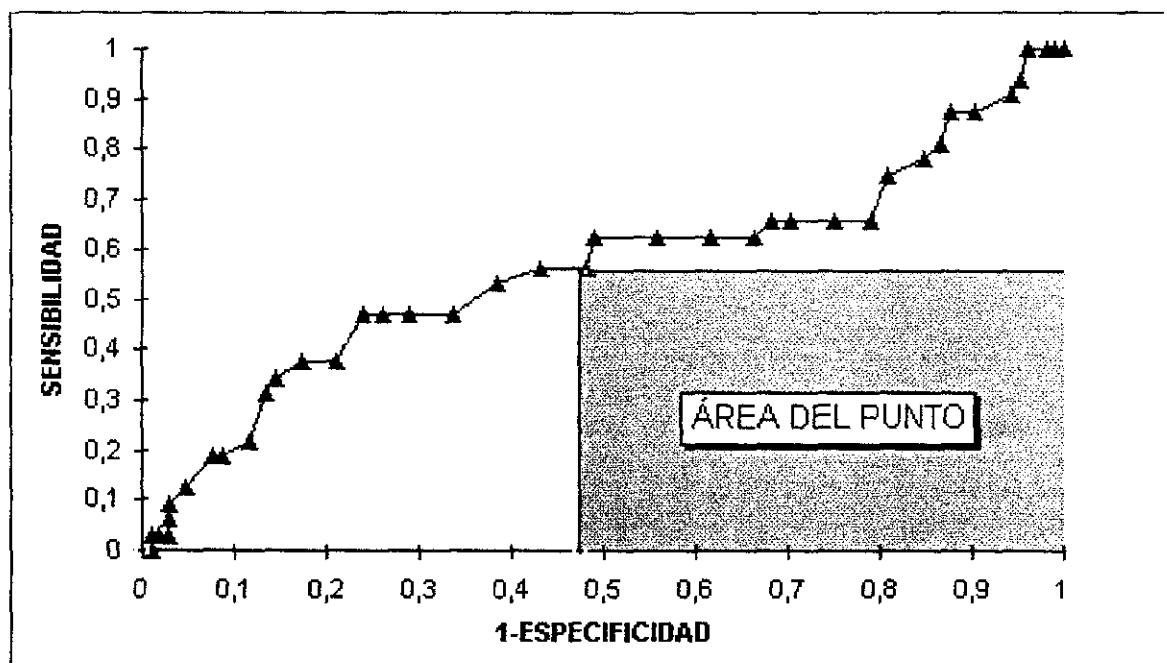


Figura 12. Área de un punto de la curva. El paralelogramo coloreado corresponde a dicho área.

# **RESULTADOS**

#### 4. RESULTADOS.

##### 4.1 CARACTERÍSTICAS BIOMÉTRICAS.

En la **Tabla 17** y **Tabla 18**, se presentan por separado las características biométricas (edad, peso corporal total, estatura y superficie corporal) de los 136 atletas hombres y de las 32 atletas mujeres de la categoría dinámico alto.

Variable	Media	D. estándar	Error estándar	Máximo	Mínimo
Edad (años)	23,61	3,92	0,33	33	18
Peso (kg)	70,1	9,77	0,83	115	48,7
Estatura (cm)	177,45	7,4	0,63	201	150,6
S.C. (m <sup>2</sup> )	1,85	0,16	0,014	2,52	1,43

**Tabla 17.** Características biométricas de los 136 atletas hombres.

Variable	Media	D. estándar	Error estándar	Máximo	Mínimo
Edad (años)	24,34	4,87	0,861	37	18
Peso (kg)	58,57	11,5	2	86,9	42,9
Estatura (cm)	167,7	10,56	1,86	195,6	152,6
S.C. (m <sup>2</sup> )	1,65	0,21	0,037	2,18	1,38

**Tabla 18.** Características biométricas de las 32 atletas mujeres.

## 4.2 CARACTERÍSTICAS DEPORTIVAS.

Las características deportivas de los hombres y mujeres estudiados, como son los años y las horas diarias de entrenamiento, se muestran en las siguientes tablas:

Variable	Media	D. estándar	Máximo	Mínimo
Años entrenamiento	8,98	4,4	20	1
Horas/día	3,5	1,2	7	1,5

**Tabla 19.** Características deportivas de los 136 atletas hombres.

Variable	Media	D. estándar	Máximo	Mínimo
Años entrenamiento	8,25	4,2	18	1
Horas/día	3,3	1,1	6	2

**Tabla 20.** Características deportivas de las 32 atletas mujeres.

## 4.3 ECOCARDIOGRAFÍA.

Los resultados de la ecocardiografía se expresan en la siguiente tabla. Se han escogido las variables que intervienen directamente en la fórmula de la masa ventricular izquierda (MVI), como son el diámetro diastólico (Dd), diámetro telediastólico (DTd), septo interventricular (SIV) y pared posterior (Pp) y se han dado los datos tanto de la MVI como del índice de masa ventricular izquierda (IMVI).

Variable	Media	D. estándar	Error estándar	Máximo	Mínimo
<b>Pp (mm)</b>	9,6	1,1	0,1	12,8	6,5
<b>SIV (mm)</b>	9,8	1,3	0,1	14,2	6,1
<b>Dd (mm)</b>	58,2	3,8	0,3	69	50
<b>DTd (mm)</b>	77,6	4,5	0,4	90	64
<b>MVI (g)</b>	226,9	43,6	3,7	337,6	129,8
<b>IMVI (g/m<sup>2</sup>)</b>	122,5	22,3	1,9	168,1	73,1

**Tabla 21.** Características ecocardiográficas de los 136 atletas hombres.

Variable	Media	D. estándar	Error estándar	Máximo	Mínimo
<b>Pp (mm)</b>	8,4	0,9	0,1	10,1	6,4
<b>SIV (mm)</b>	8,3	0,8	0,1	10	6,9
<b>Dd (mm)</b>	53,5	3,6	0,6	63,1	45,8
<b>DTd (mm)</b>	70	4,1	0,7	79	61
<b>MVI (g)</b>	159,3	27,6	4,9	228,4	102,7
<b>IMVI (g/m<sup>2</sup>)</b>	96,5	15,9	2,8	129,7	69,7

**Tabla 22.** Características ecocardiográficas de las 32 atletas mujeres.

En el grupo dinámico alto 32 hombres presentan el IMVI por encima de 142 gr/m<sup>2</sup> (23,5%) y 11 mujeres presentan el IMVI por encima de 110 gr/m<sup>2</sup> (34,4%).

#### 4.4 ANÁLISIS CON T DE STUDENT PARA DATOS NO PAREADOS DE LAS DIFERENCIAS EN CUANTO A DATOS BIOMÉTRICOS Y ECOCARDIOGRÁFICOS ENTRE ATLETAS HOMBRES Y MUJERES INCLUIDOS DENTRO DEL GRUPO DINÁMICO ALTO.

Se procedió a un estudio con t de student para datos no pareados con objeto de comprobar si había una diferencia significativa de medias entre hombres y mujeres en las variables: edad, peso, estatura, superficie corporal, Pp, SIV, Dd, DTd, MVI e IMVI en el grupo dinámico alto. Los resultados se exponen en las siguientes tablas:

	Media	D. estándar	E. estándar
Mujer	24,34	4,87	0,861
Hombre	23,61	3,92	0,337

Tabla 23. Análisis con t de student para datos no pareados de la variable edad. Grupo dinámico alto. P no significativa.

	Media	D. estándar	E. estándar
Mujer	17,6	4,2	0,75
Hombre	19,4	4,4	0,41

Tabla 24. Análisis con t de student para datos no pareados de la variable años de entrenamiento. Grupo dinámico alto. P no significativa.

	Media	D. estándar	E. estándar
Mujer	58,57	11,507	2
Hombre	70,1	9,77	0,83

Tabla 25. Análisis con t de student para datos no pareados de la variable peso. Grupo dinámico alto. P <0,0001.



	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	167,69	10,56	1,86
<b>Hombre</b>	177,45	7,4	0,63

**Tabla 26.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable Estatura. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	1,65	0,21	0,04
<b>Hombre</b>	1,85	0,17	0,014

**Tabla 27.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable SC. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	8,18	0,86	0,15
<b>Hombre</b>	9,59	1,15	0,1

**Tabla 28.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable Pp. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	8,27	0,85	1,15
<b>Hombre</b>	9,8	1,34	0,12

**Tabla 29.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable SIV. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	53,49	3,64	0,64
<b>Hombre</b>	58,17	3,76	0,32

**Tabla 30.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable Dd. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	69,96	4,11	0,72
<b>Hombre</b>	77,56	4,48	0,38

**Tabla 31.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable DTd. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	159,25	27,6	4,87
<b>Hombre</b>	226,89	43,63	3,74

**Tabla 32.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable MVI. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	96,54	15,93	2,81
<b>Hombre</b>	122,45	22,34	1,91

**Tabla 33.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable IMVI. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

A la vista de estos resultados se observa que la edad y los años de entrenamiento son las únicas variables en las cuales no hay diferencias significativas entre los atletas hombres y mujeres incluidos dentro de la categoría dinámico alto.

A igualdad de edades y años de entrenamiento los atletas hombres y mujeres presentan diferencias significativas en todas las demás variables estudiadas. Es importante destacar que dado que la MVI podría ser un factor influyente en los voltajes de las diferentes derivaciones, se puede concluir que lo más conveniente es realizar una división entre atletas hombres y mujeres a la hora del estudio de estos criterios.

#### 4.5 ANÁLISIS CON T DE STUDENT PARA DATOS NO PAREADOS DE LAS DIFERENCIAS EN LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE ENTRE ATLETAS HOMBRES Y MUJERES INCLUIDOS DENTRO DEL GRUPO DINÁMICO ALTO.

Los resultados de este análisis se exponen en las siguientes tablas y solamente se han incluido los de los criterios en los que la diferencia de medias es significativa estadísticamente. Las demás variables que no están incluidas, como el criterio de Cornell, RaVL y el criterio Gubner, no presentan dichas diferencias.

	Media	D. estándar	E. estándar
Mujer	28,03	9,11	1,61
Hombre	38,8	10,36	0,89

Tabla 34. Análisis con t de student para datos no pareados de la variable SIR5. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	Media	D. estándar	E. estándar
Mujer	24,65	8,1	1,4
Hombre	31,15	9	0,77

Tabla 35. Análisis con t de student para datos no pareados de la variable SIR6. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0003$ .

	Media	D. estándar	E. estándar
Mujer	36,75	12,2	2,16
Hombre	50,16	12	1

Tabla 36. Análisis con t de student para datos no pareados de la variable S2R5. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	33,38	11,35	2
<b>Hombre</b>	42,5	10,9	0,93

**Tabla 37.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable S2R6. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	19,94	6,72	1,18
<b>Hombre</b>	29,67	8,22	0,7

**Tabla 38.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable RM. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	39,31	13,35	2,36
<b>Hombre</b>	54,54	11,82	1

**Tabla 39.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable RSM. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	17,15	7,1	1,3
<b>Hombre</b>	26,56	9,57	0,82

**Tabla 40.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable RV4. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	18,03	6,1	1,1
<b>Hombre</b>	26	7,8	0,67

**Tabla 41.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable RV5. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	18,72	8,15	1,44
<b>Hombre</b>	24,16	8,1	0,7

**Tabla 42.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable SV2. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0008$ .

	<b>Media</b>	<b>D. estándar</b>	<b>E. estándar</b>
<b>Mujer</b>	173,12	42	7,42
<b>Hombre</b>	225,73	43,14	3,72

**Tabla 43.** Análisis con t de student para datos no pareados de la variable D12. Grupo dinámico alto.  $P < 0,0001$ .

Los resultados de este análisis demuestran que en general hay una diferencia significativa de medias en los diferentes criterios electrocardiográficos de voltaje entre hombres y mujeres del grupo dinámico alto.

#### 4.5.1 VALORES DE LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE.

En las siguientes tablas se expresan los resultados de medias y desviación y error estándar obtenidos en la medición de los diferentes criterios electrocardiográficos de voltaje. También se incluye la duración del complejo QRS.

Variable (mm)	Media	D. estándar	Error estándar	Máximo	Mínimo
S1R5	38,8	10,3	0,8	74	18
S1R6	31,1	9	0,7	69	14
S2R5	50,2	12	1	77	23
S2R6	42,5	10,9	0,9	71	18
Cornell ( RaVL+SV3)	16,8	7,9	0,7	42	3
Gubner (RI+SII)	8,5	4,5	0,4	29	2
D12	225,7	43,1	3,7	371	148
SV1	12,8	6	0,5	38	0
SV2	24,2	8,1	0,7	43	5
SV3	14,3	7,8	0,7	38	0
RV4	26,5	9,6	0,8	54	7
RV5	26	7,8	0,7	42	10
RV6	18,3	6	0,5	33	5
RaVL	2,5	2,3	0,2	13	0
SaVR	10,5	2,8	0,2	17	5
RaVF	12,4	4,9	0,4	27	1
RI	6,9	3,4	0,3	29	2
RISII	9,2	5,1	0,4	52	2
RSm	54,5	11,8	1	85	25
Rm	29,7	8,2	0,7	54	10
Sm	24,9	7,8	0,7	43	5
QRS (mseg)	90,4	8,4	0,7	120	70

Tabla 44. Características electrocardiográficas de los 136 atletas hombres.

Se ha observado que en el criterio de Sokolow-Lyon S1R5, 84 de los 136 atletas hombres presentan un valor superior a 35 mm, lo que supone un 61,76%. En el criterio de Sokolow-Lyon S1R6, 39 atletas de los 136 presentan un valor por encima de 35 mm lo que supone un 28,67%.

A continuación se exponen los resultados en mujeres:

Variable	Media	D. estándar	Error estándar	Máximo	Mínimo
S1R5	28	9,1	1,6	50	14
S1R6	24,6	8,1	1,4	42	11
S2R5	36,7	12,2	2,1	69	18
S2R6	33,4	11,3	2	58	16
Cornell (RaVL+SV3)	13,2	6,6	1,2	29	4
Gubner (RI+SIII)	7,2	2,9	0,5	15	2
SV1	10	5,4	0,9	22	2
SV2	18,7	8,1	1,4	37	4
SV3	11,1	6,5	1,2	27	3
RV4	17,1	7,1	1,2	33	4
RV5	18	6,1	1,1	32	6
RV6	14,6	5,6	1	29	5
RaVL	2	2	0,4	8	0
SaVR	9,1	2,2	0,4	16	5
RaVF	10,4	4,8	0,8	23	1
RI	6,1	2,2	0,4	10	2
RISH	7,9	3	0,5	17	2
RSm	39,3	13,3	2,4	69	19
Rm	19,9	6,7	1,2	33	6
Sm	19,4	8,2	1,4	37	4
D12	173,1	42	7,4	298	116
QRS (mseg)	86,9	7,7	1,4	100	70

Tabla 45. Características electrocardiográficas de las 32 atletas mujeres.

Se ha observado que en el criterio S1R5, 7 de los 32 atletas mujeres presentan un valor por encima de 35 mm lo que supone un 21,9%. En el criterio S1R6, 2 atletas de las 32 presentan un valor por encima de 35 mm lo que supone un 6,25%.

#### **4.5.2 CORRELACIONES DEL IMVI CON LOS DIFERENTES CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE.**

##### **4.5.2.1 CORRELACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS CON EL IMVI EN EL ATLETA HOMBRE.**

Las correlaciones entre los criterios electrocardiográficos de voltaje y el IMVI tanto en atletas hombres como mujeres se muestran en las siguientes tablas. Se observa que no existe correlación entre los criterios de voltaje electrocardiográficos y el IMVI. En hombres, el único criterio que presenta una correlación más alta y una p estadísticamente significativa es el criterio Cornell.

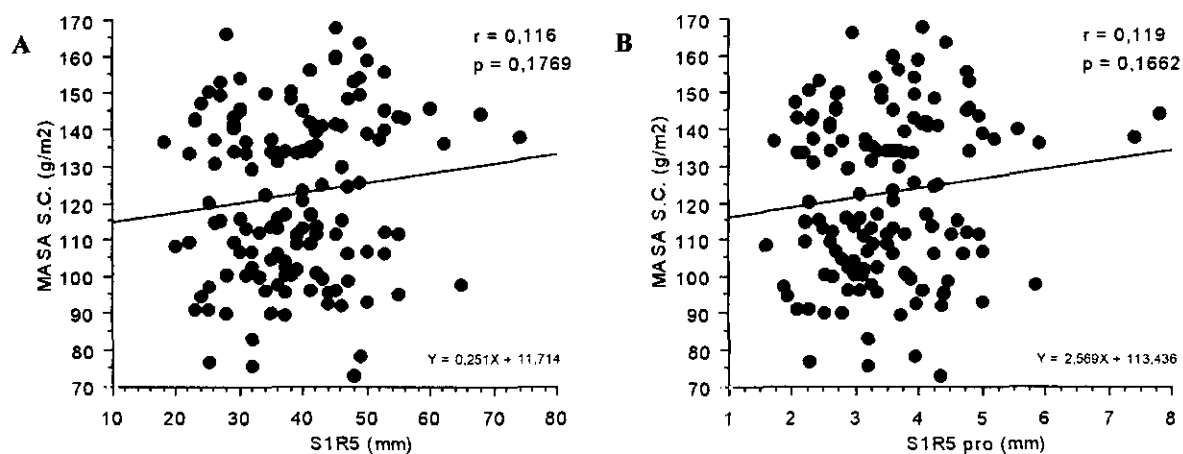
Los productos del QRS por cada uno de los criterios de voltaje no proporcionan ninguna mejora en la correlación. Las ecuaciones de regresión no aportan nada que relacione los criterios de voltaje electrocardiográficos con el IMVI, ya que aunque en el criterio Cornell el coeficiente de correlación es significativo, en estadística está establecido que además ha de ser alto y mucho mejor si está próximo a +1 ó -1.



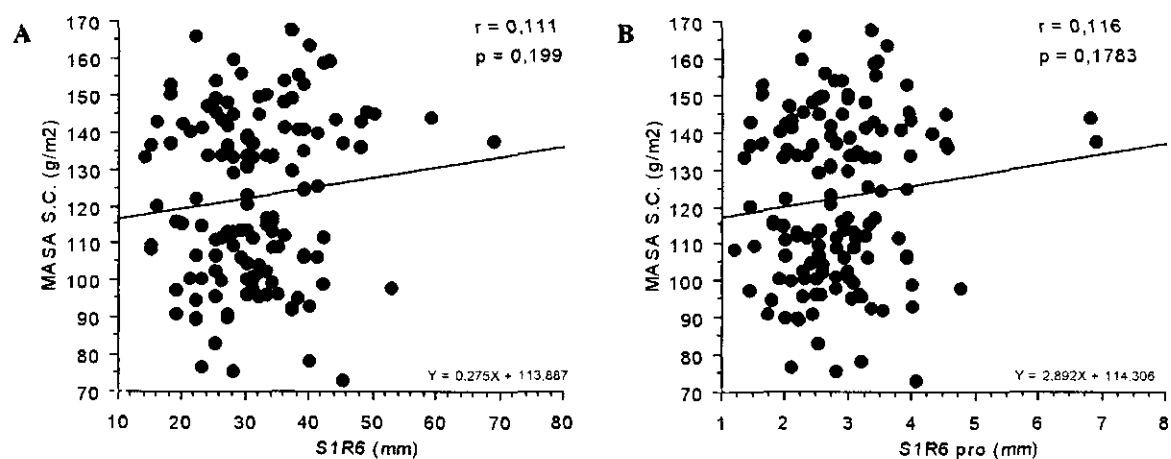
<b>Criterio</b>	<b>r</b>	<b>p</b>	<b>Criterio</b>	<b>r</b>	<b>p</b>
<b>S1R5</b>	0,116	NS	<b>S1R5 pro</b>	0,119	NS
<b>S1R6</b>	0,111	NS	<b>S1R6 pro</b>	0,116	NS
<b>S2R5</b>	0,134	NS	<b>S2R5 pro</b>	0,136	NS
<b>S2R6</b>	0,128	NS	<b>S2R6 pro</b>	0,132	NS
<b>Cornell</b>	0,268	0,0016	<b>Cornell pro</b>	0,274	0,0012
<b>Gubner</b>	0,185	NS	<b>Gubner pro</b>	0,192	NS
<b>SV1</b>	0,022	NS	<b>SV1 Pro</b>	0,034	NS
<b>SV2</b>	0,066	NS	<b>SV2 pro</b>	0,073	NS
<b>SV3</b>	0,208	NS	<b>SV3 pro</b>	0,213	NS
<b>RV4</b>	0,019	NS	<b>RV4 pro</b>	0,004	NS
<b>RV5</b>	0,137	NS	<b>RV5 pro</b>	0,135	NS
<b>RV6</b>	0,145	NS	<b>RV6 pro</b>	0,144	NS
<b>RaVL</b>	0,208	NS	<b>RaVL pro</b>	0,226	NS
<b>SaVR</b>	0,056	NS	<b>SaVR pro</b>	0,061	NS
<b>RaVF</b>	0,152	NS	<b>RaVF pro</b>	0,126	NS
<b>RI</b>	0,146	NS	<b>RI pro</b>	0,152	NS
<b>RISII</b>	0,117	NS	<b>RISII pro</b>	0,122	NS
<b>RSM</b>	0,109	NS	<b>RSM Pro</b>	0,110	NS
<b>QRS</b>	0,061	NS			

**Tabla 46.** Valores de correlación obtenidos en los criterios electrocardiográficos de voltaje y sus productos para la HVI en hombres dinámico alto.

En las siguientes figuras se muestran los diagramas de dispersión y las rectas de regresión de los criterios de Sokolow-Lyon para hombres incluidos dentro de la categoría dinámico alto, donde se observa el bajo grado de correlación entre el IMVI y el criterio electrocardiográfico correspondiente. Los productos de los criterios por la duración del QRS no mejoran dicha correlación.

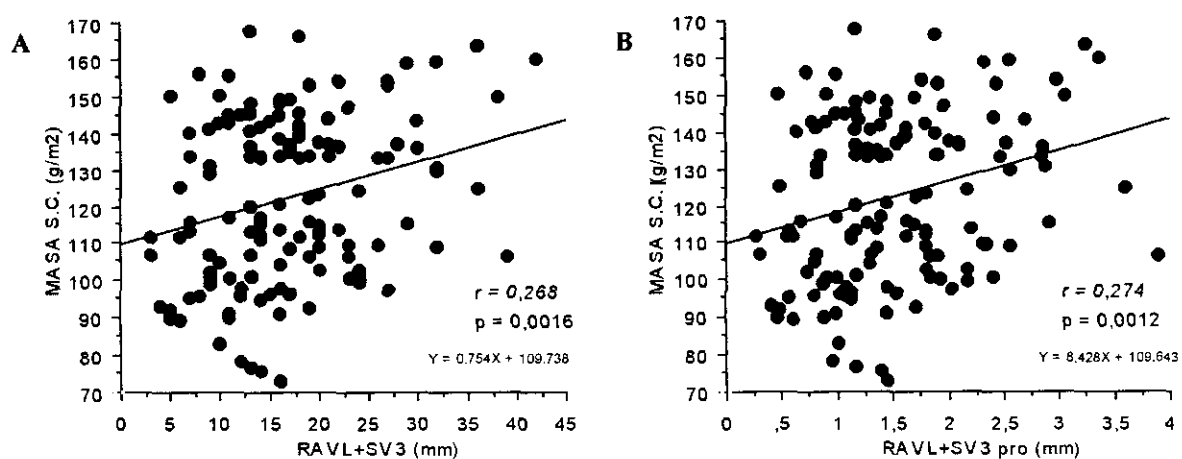


**Figura 13.** Diagramas de dispersión y rectas de regresión del criterio de Sokolow-Lyon S1R5 (A) y de su producto S1R5 pro (B), para hombres de la categoría dinámico alto.



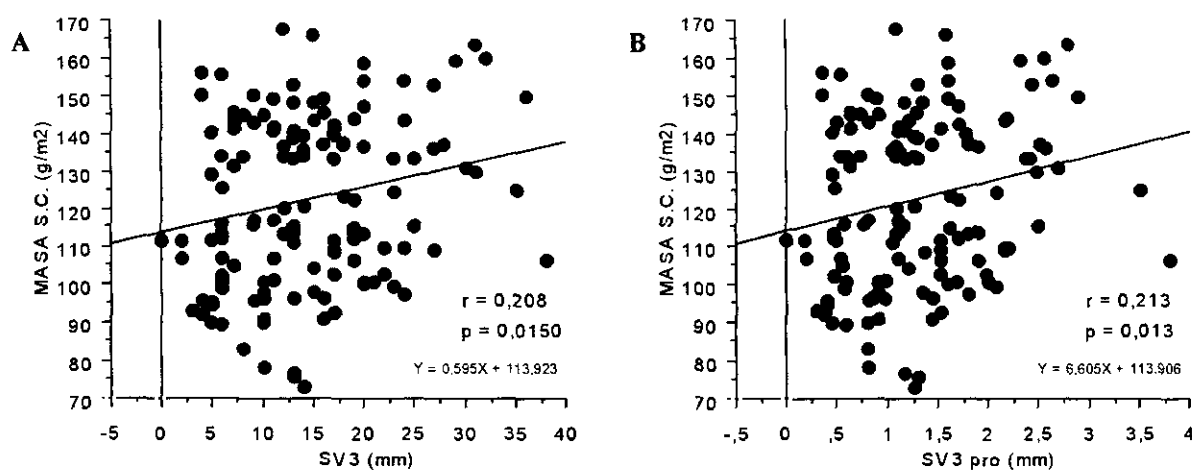
**Figura 14.** Diagramas de dispersión y rectas de regresión del criterio de Sokolow-Lyon S1R6 (A) y de su producto S1R6 pro (B), para hombres de la categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la gráfica de regresión del criterio Cornell (RaVL+SV3), que es el criterio que presenta la correlación más alta y donde la p es estadísticamente significativa.



**Figura 15.** Diagramas de dispersión y rectas de regresión del criterio Cornell (A) y de su producto (B), para hombres de la categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra el resultado de SV3 y de su producto:



**Figura 16.** Diagramas de dispersión y rectas de regresión del criterio SV3 (A) y de su producto SV3 pro (B), para hombres de la categoría dinámico alto.

#### 4.5.2.2 CORRELACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS CON EL IMVI EN LAS ATLETAS MUJERES.

En la **Tabla 47** se muestran los coeficientes de correlación obtenidos en los criterios electrocardiográficos de voltaje y en sus productos para la HVI en mujeres dinámico alto.

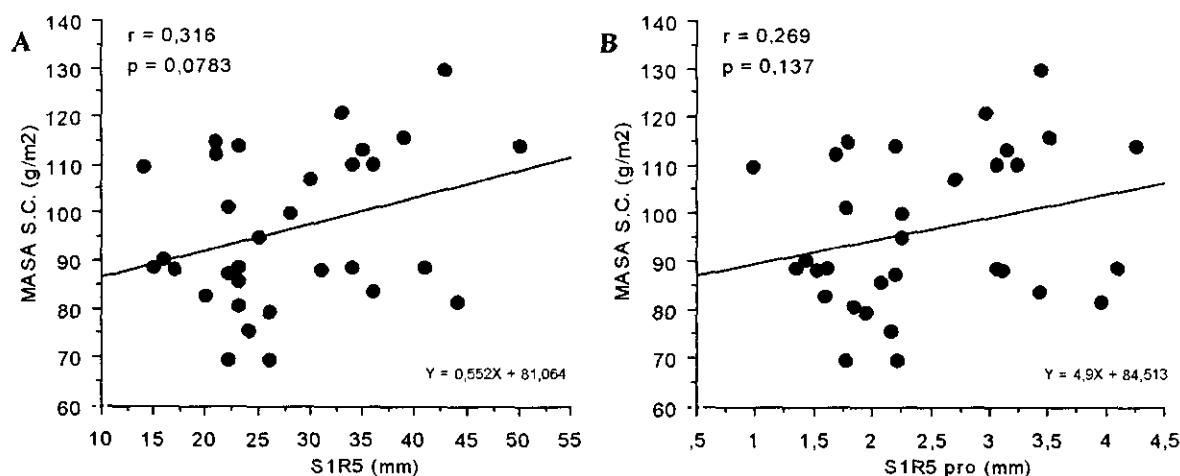
<b>Criterio</b>	<b>r</b>	<b>p</b>	<b>Criterio</b>	<b>r</b>	<b>p</b>
<b>S1R5</b>	0,316	NS	<b>S1R5 pro</b>	0,269	NS
<b>S1R6</b>	0,345	NS	<b>S1R6 pro</b>	0,304	NS
<b>S2R5</b>	0,333	NS	<b>S2R5 pro</b>	0,298	NS
<b>S2R6</b>	0,350	NS	<b>S2R6 pro</b>	0,312	NS
<b>Cornell</b>	0,575	0,0006	<b>Cornell pro</b>	0,551	0,0011
<b>Gubner</b>	0,068	NS	<b>Gubner pro</b>	0,068	NS
<b>SV1</b>	0,239	NS	<b>SV1 Pro</b>	0,216	NS
<b>SV2</b>	0,303	NS	<b>SV2 pro</b>	0,287	NS
<b>SV3</b>	0,602	NS	<b>SV3 pro</b>	0,580	0,0005
<b>RV4</b>	0,040	NS	<b>RV4 pro</b>	0,020	NS
<b>RV5</b>	0,261	NS	<b>RV5 pro</b>	0,218	NS
<b>RV6</b>	0,265	NS	<b>RV6 pro</b>	0,239	NS
<b>RaVL</b>	0,077	NS	<b>RaVL pro</b>	0,080	NS
<b>SaVR</b>	0,292	NS	<b>SaVR pro</b>	0,261	NS
<b>RaVF</b>	0,325	NS	<b>RaVF pro</b>	0,297	NS
<b>RI</b>	0,151	NS	<b>RI pro</b>	0,150	NS
<b>RISII</b>	0,288	NS	<b>RISII pro</b>	0,279	NS
<b>RSM</b>	0,385	NS	<b>RSM Pro</b>	0,344	NS
<b>QRS</b>	0,038	NS			

**Tabla 47.** Valores de correlación obtenidos en los criterios electrocardiográficos de voltaje y en sus productos para la HVI en mujeres dinámico alto.

Los resultados obtenidos en las mujeres siguen en la línea de los hallados en los hombres, es decir, poca correlación de los criterios de voltaje con el IMVI, pero hay unas diferencias que conviene destacar. En primer lugar, aunque en la mayoría el coeficiente de correlación es bajo y la *p* es no significativa, en cinco criterios la *r* está por encima de 0,2 (SV1, RV5, RV6, SaVR y RISII) y siete criterios tienen una *r* de 0,3 (S1R5, S1R6, S2R5, S2R6, SV2, RaVF y RSM). Los criterios Gubner, RV4, RaVL, RI y la duración del QRS presentan una *r* < de 0,2.

El dato más importante que aparece es que dos criterios, el criterio Cornell y SV3, tienen un coeficiente de correlación aceptable de 0,57 y 0,60 respectivamente, y con una *p* estadísticamente significativa.

En la siguiente figura se muestran las gráficas de dispersión y las rectas de regresión del criterio de Sokolow-Lyon S1R5 y de su producto, para mujeres incluidas dentro de la categoría dinámico alto, donde se observa al igual que en los hombres el bajo grado de correlación entre el IMVI y el criterio electrocardiográfico.



**Figura 17.** Diagramas de dispersión y rectas de regresión del criterio de Sokolow-Lyon S1R5 (A) y de su producto S1R5 pro (B), para mujeres de la categoría dinámico alto.

El otro criterio de Sokolow-Lyon S1R6 y su producto, para mujeres incluidas dentro de la categoría de dinámico alto tampoco proporciona grandes mejoras, ya que aunque aumenta un poco el coeficiente de correlación esto no es estadísticamente significativo.

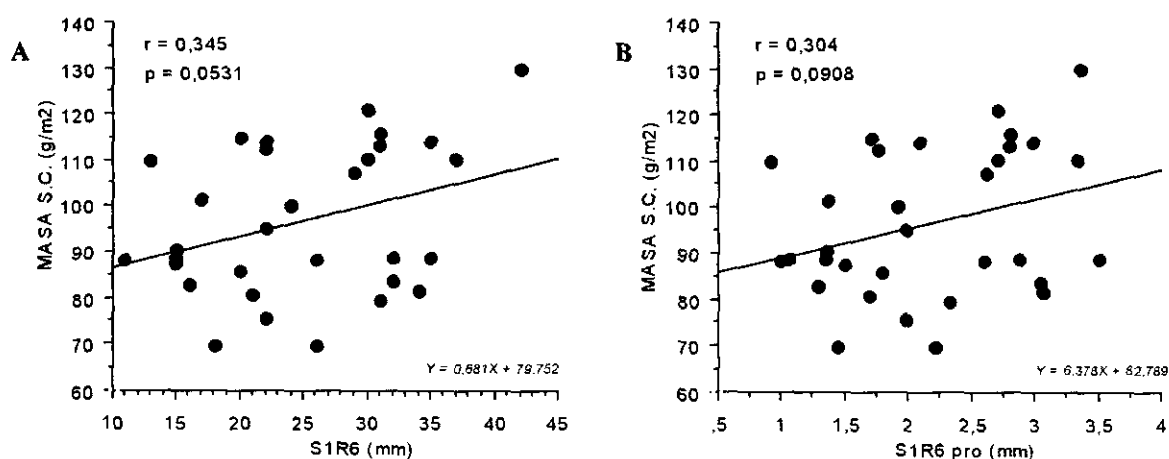


Figura 18. Diagramas de dispersión y rectas de regresión del criterio de Sokolow-Lyon S1R6 (A) y de su producto S1R6 pro (B), para mujeres de la categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra el criterio Cornell (RaVL+SV3) y su producto en mujeres. Presentan una buena correlación y una  $p$  estadísticamente significativa. Es un buen hallazgo en el grupo de mujeres de alto rendimiento.

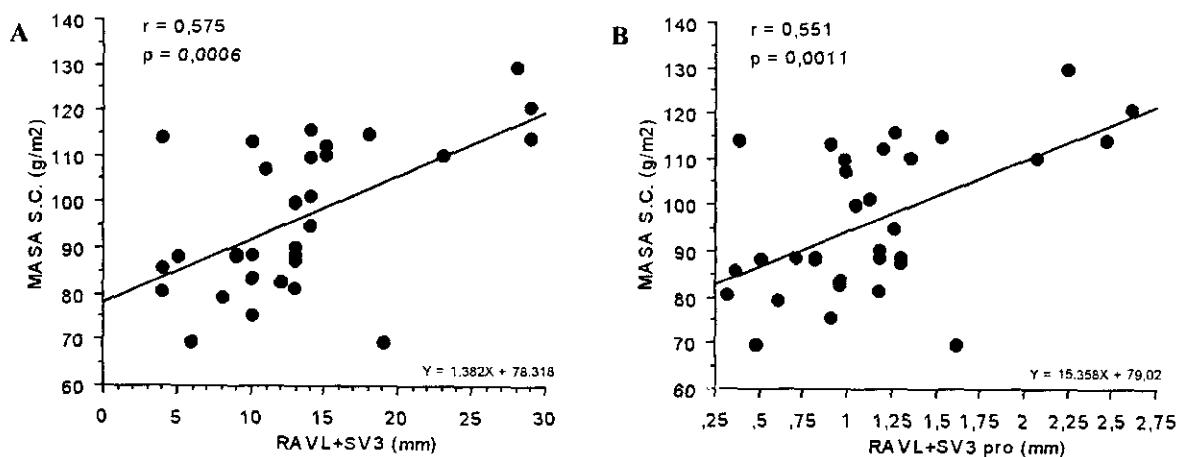
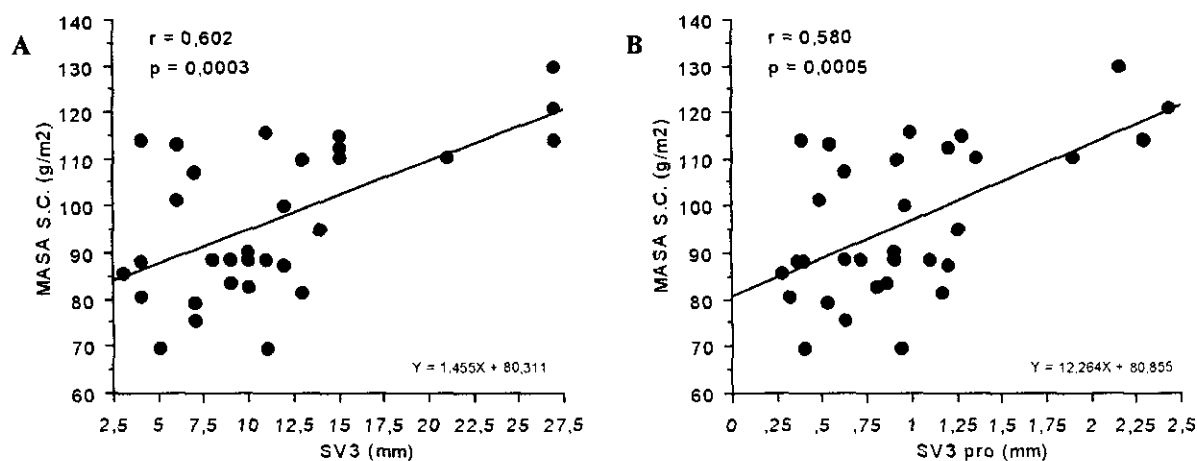


Figura 19. Diagramas de dispersión y rectas de regresión del criterio Cornell (A) y de su producto Cornell pro (B), para mujeres de la categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra el SV3, uno de los componentes del criterio Cornell, que muestra la correlación más alta de todas con una  $p$  estadísticamente significativa.



**Figura 20.** Diagramas de dispersión y rectas de regresión del criterio SV3 (A) y de su producto SV3 pro (B), para mujeres de la categoría dinámico alto.

### 4.5.3 RESULTADOS HALLADOS EN EL ESTUDIO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA.

En este apartado se van a analizar los resultados hallados en el estudio de regresión logística multivariante en hombres y mujeres de la categoría dinámico alto.

#### 4.5.3.1 RESULTADOS EN LOS ATLETAS HOMBRES.

Los resultados del estudio de regresión logística multivariante realizada en atletas hombres nos muestra que la primera variable que entra en el modelo es RaVF. La chi-cuadrado presenta un p-valor pequeño lo que indica que hay un cambio significativo en ese paso. Los p-valores de la bondad del ajuste de chi-cuadrado y del chi-cuadrado de C.C.Brown son altos, lo que indica que no se puede rechazar el ajuste al modelo.

En el siguiente paso la variable que entra en el modelo es RV6. A partir de aquí ya no vuelven a entrar otras variables ya que todos los p-valores son muy altos.

En la siguiente tabla se muestran los resultados hallados en el estudio de regresión logística en hombres.

Variable	Coefficiente	Intervalo	chi-cuadrado	p-valor
RaVF	0,90	(0.82 , 0.99)	3,753	0,053
RV6	1,072	(1 , 1.15)	3,680	0,055

**Tabla 48.** Modelo de regresión logística multivariante para hipertrofia ventricular izquierda en hombres de alto rendimiento.



El coeficiente es de 0,90 en RaVF y de 1,072 en RV6 para un intervalo de confianza del 95%. Esto indica que a niveles constantes de RV6 cuanto menos RaVF menor hipertrofia. Asimismo, a niveles constantes de RaVF cuanto mayor es el valor de RV6 mayor hipertrofia. El intervalo del coeficiente no contiene al 1 lo que indica que no se puede rechazar el ajuste al modelo.

Si estudiamos el modelo en términos de sensibilidad y especificidad, a una especificidad del 89% le corresponde una sensibilidad del 39%, lo que no mejora mucho la predicción del modelo.

#### **4.5.3.2 RESULTADOS EN LAS ATLETAS MUJERES.**

En cuanto a los resultados hallados en las mujeres observamos que la variable que entra en el primer paso es SV3. La chi-cuadrado presenta un p-valor pequeño lo que indica que hay un cambio significativo en ese paso.

No se produce la entrada de otras variables en el modelo ya que presentan p-valores muy altos.

En la siguiente tabla se muestran los resultados hallados en el estudio de regresión logística en mujeres.

Variable	Coefficiente	Intervalo	chi-cuadrado	p-valor
SV3	1,33	(1.04 , 1.69)	12,66	0,0001

**Tabla 49.** Modelo de regresión logística multivariante para hipertrofia ventricular izquierda en mujeres de alto rendimiento.

El coeficiente es de 1,33 para un intervalo de confianza del 95% lo que indica que si aumenta SV3 aumenta la probabilidad de hipertrofia.

Si estudiamos el modelo en términos de sensibilidad o especificidad vemos que para una especificidad del 100% se produce una sensibilidad de un 64%, lo que mejora la predicción del modelo.

#### **4.5.4 VALORES DE SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS.**

En la siguiente tabla se recogen los valores de sensibilidad, especificidad, valores predictivos, tasas de falsos positivos y negativos y predicción global en hombres de alto rendimiento hallados con el nuevo límite de IMVI ( $142 \text{ g/m}^2$ ). Se incluyen valores para los criterios de Sokolow-Lyon, tanto en los 136 atletas comprendidos entre los 18 y 36 años, como en los 107 atletas comprendidos entre los 20 y 30 años. La razón es que el criterio clásico de Sokolow-Lyon no tiene en cuenta la edad y considera el límite superior de 35 mm. Modificaciones posteriores han resaltado que en el intervalo de edad de 20 a 30 años se debía aplicar otro límite que es de 40 mm. Se observan unos mejores valores cuando se estudia éste último grupo.

Criterio	Sensibilidad %	Especificidad %	VP positivo %	VP negativo %	Tasa falsos positivos %	Tasa falsos negativos %	P. global %
S1R5 (≥40 mm)	58	57	28	82	43	42	57
S1R5 (≥35 mm)	63	34	23	75	66	38	40
S1R6 (≥ 40mm)	29	92	50	82	8	71	78
S1R6 (≥35 mm)	44	74	34	81	26	56	67
Cornell	19	92	43	78	8	81	75
RV5	59	55	29	81	45	41	56
RV6	31	92	56	81	8	69	78
RISII	0	98	0	76	2	100	75
RI	0	98	0	76	2	100	75
SaVR	13	89	27	77	11	88	71
RaVF	3	95	17	76	5	97	74
RaVL	0	99	0	76	1	100	76
RSM	78	18	23	73	82	22	32
Gubner	0	98	0	76	2	100	75

**Tabla 50.** Valores de sensibilidad, especificidad, valores predictivos, tasas de falsos positivos y negativos y predicción global en el grupo de hombres dinámico alto. Límite de IMVI 142 g/m<sup>2</sup>.

En la **Tabla 51** se recogen los valores de sensibilidad, especificidad, valores predictivos, tasas de falsos positivos y negativos y predicción global en mujeres de alto rendimiento con el límite de IMVI de 110 g/m<sup>2</sup>.

Criterio	Sensibilidad %	Especificidad %	Tasa falsos negativos %	Tasa falsos positivos %	VP positivo %	VP negativo %	P. global %
S1R5 ( $\geq 40$ mm)	17	94	83	6	50	75	73
S1R5 ( $\geq 35$ mm)	45	86	63	75	14	55	72
S1R6 ( $\geq 40$ mm)	17	100	83	0	100	76	77
S1R6 ( $\geq 35$ mm)	27	95	75	71	5	73	72
Cornell	36	100	64	0	100	75	78
RV5	18	86	82	14	40	67	63
RV6	18	100	82	0	100	70	72
SaVR	9,1	100	90,9	0	100	67,74	68,75
RaVF	9,1	100	90,9	0	100	67,74	68,75
RSM	55	81	60	77	19	45	72

**Tabla 51.** Valores de sensibilidad, especificidad, valores predictivos, tasas de falsos positivos y negativos y predicción global en el grupo de mujeres dinámico alto. Límite de IMVI 110 g/m<sup>2</sup>.

No se ha incluido en la tabla los valores de RISII, RI, RaVL ni Gubner, ya que los límites descritos para estas derivaciones sobrepasan el máximo de los hallados en la muestra de atletas tal y como se recoge en la **Tabla 45**. Se considera que existen signos de hipertrofia ventricular izquierda por criterios de voltaje si SIRII es mayor o igual a 26 mm y en nuestra población de mujeres el valor máximo hallado es de 17 mm. Lo mismo ocurre con RI, que tiene su límite superior para la

detección de HVI si se igualan o sobrepasan los 14 mm y el valor máximo hallado en la muestra es de 10 mm. Asimismo hay signos de hipertrofia ventricular izquierda si RaVL tiene un voltaje mayor o igual a 11 mm, y tenemos un valor máximo de 8 mm con una media muy baja de 2 mm. No se incluye tampoco el criterio Gubner, ya que el límite es igual o mayor a 25 mm y el valor máximo hallado es de 15 mm.

El voltaje de la onda SaVR no queda por debajo del límite de detección de HVI, que es mayor o igual a 15 mm, pero es muy ajustado ya que el máximo encontrado es de 16 mm. Lo mismo ocurre con RaVF, donde el límite es mayor o igual a 21 mm y el máximo encontrado es de 23 mm.

#### **4.5.5 RESULTADOS OBTENIDOS EN EL ESTUDIO DE LAS CURVAS ROC.**

##### **4.5.5.1 RESULTADOS DEL ÁREA BAJO LA CURVA.**

En las siguientes tablas se muestran los resultados obtenidos en el cálculo del área bajo la curva ROC, tanto en el grupo de hombres como en el de mujeres.

En el grupo de hombres los resultados indican que casi todos los valores se localizan alrededor del 0,5. Se supone que la curva ROC más perfecta acerca su valor a la unidad. En la **Tabla 52** se exponen los resultados. El valor más alto corresponde al criterio RaVL, seguido del criterio de Sokolow-Lyon S1R6 para el grupo de 20 a 30 años. Los criterios que les siguen son: RI, S1R5 para el grupo entre 20 y 30 años, el criterio Gubner y RISII. El área de los demás criterios está por debajo del 0,58.

Criterio	Área bajo la curva	Criterio	Área bajo la curva
S1R5 20-30	0,5866	Gubner	0,5862
S1R5 18-36	0,5607	RISII	0,5863
S1R6 20-30	0,5989	RI	0,5966
S1R6 18-36	0,5542	RaVL	0,6242
S2R5 20-30	0,5612	SaVR	0,4973
S2R5 18-36	0,5608	RaVF	0,3915
S2R6 20-30	0,5924	RV5	0,5648
S2R6 18-36	0,5753	RV6	0,5772
Cornell	0,5744	SV3	0,5607
D12	0,5152	RSM	0,5461
		QRS	0,4596

**Tabla 52.** Valores del área debajo de la curva ROC para los criterios de voltaje. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

En la **Tabla 53** se exponen los resultados de las áreas bajo la curva ROC de los productos de los criterios electrocardiográficos por la duración del QRS. Todos los productos presentan un área menor que los criterios de voltaje en solitario, excepto el criterio Cornell y SV3, pero la diferencia es despreciable y no debe ser tomada en consideración.

De éstos se deduce que no se produce ninguna mejora en los hombres cuando se usan los productos de voltaje en vez de los criterios simples.

<b>Criterio</b>	<b>Área bajo la curva</b>	<b>Criterio</b>	<b>Área bajo la curva</b>
<b>S1R5 20-30 pro</b>	0,5520	<b>Gubner pro</b>	0,5759
<b>S1R5 18-36 pro</b>	0,5365	<b>RISII pro</b>	0,5813
<b>S1R6 20-30 pro</b>	0,5763	<b>RI pro</b>	0,5858
<b>S1R6 18-36 pro</b>	0,5446	<b>RaVL pro</b>	0,5232
<b>S2R5 20-30 pro</b>	0,5256	<b>SaVR pro</b>	0,4857
<b>S2R5 18-36 pro</b>	0,5391	<b>RaVF pro</b>	0,3889
<b>S2R6 20-30 pro</b>	0,5517	<b>RV5 pro</b>	0,5383
<b>S2R6 18-36 pro</b>	0,5506	<b>RV6 pro</b>	0,5544
<b>Cornell pro</b>	0,5798	<b>SV3 pro</b>	0,5614
<b>D12 pro</b>	0,4933	<b>RSM pro</b>	0,5195

**Tabla 53.** Valores del área debajo de la curva ROC para los productos de los criterios de voltaje. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

En las mujeres se observan unos resultados bastante interesantes y se exponen en las siguientes tablas. En la **Tabla 54**, los resultados de las áreas bajo la curva ROC son superiores a los resultados obtenidos en los hombres, lo que indica un mejor rendimiento diagnóstico de los criterios electrocardiográficos de voltaje en mujeres. El criterio Cornell junto con SV3 son los dos que presentan mayor área. Merece la pena destacar que estos dos criterios sobrepasan la cifra de 0,8, lo que representa un muy buen resultado para un criterio de voltaje electrocardiográfico. Otros criterios que destacan son: S2R6, S1R6 en el grupo de 20 a 30 años, D12 y RSM; que presentan un buen área bajo la curva sobrepasando la cifra de 0,7. Al igual que en hombres es la duración del QRS el criterio con peor rendimiento diagnóstico.

En la **Tabla 55** se exponen los resultados de los productos. Al igual que lo que sucede en hombres todos los productos presentan un área menor que los criterios de voltaje en solitario, excepto RV6 que presenta un área mayor pero la diferencia es despreciable.

Criterio	Área bajo la curva	Criterio	Área bajo la curva
S1R5 20-30	0,6510	Gubner	0,5541
S1R5 18-36	0,6385	RISII	0,6342
S1R6 20-30	0,7031	RI	0,5628
S1R6 18-36	0,6883	RaVL	0,4632
S2R5 20-30	0,6719	SaVR	0,6991
S2R5 18-36	0,6429	RaVF	0,6238
S2R6 20-30	0,75	RV5	0,6126
S2R6 18-36	0,6905	RV6	0,6060
Cornell	0,8290	SV3	0,8247
D12	0,7121	RSM	0,7121
		QRS	0,4523

Tabla 54. Valores del área debajo de la curva ROC para los criterios de voltaje. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.

Criterio	Área bajo la curva	Criterio	Área bajo la curva
S1R5 20-30 pro	0,6406	Gubner pro	0,5238
S1R5 18-36 pro	0,6364	RISII pro	0,6212
S1R6 20-30 pro	0,7188	RI pro	0,561
S1R6 18-36 pro	0,6818	RaVL pro	0,4632
S2R5 20-30 pro	0,6510	SaVR pro	0,6732
S2R5 18-36 pro	0,6472	RaVF pro	0,6255
S2R6 20-30 pro	0,6979	RV5 pro	0,6082
S2R6 18-36 pro	0,6797	RV6 pro	0,6104
Cornell pro	0,7749	SV3 pro	0,7944
D12 pro	0,6732	RSM pro	0,7078

Tabla 55. Valores del área debajo de la curva ROC para los productos de los criterios de voltaje. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.



#### 4.5.5.2 RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS DIFERENTES PUNTOS DE CORTE DE LA CURVA ROC EN LOS CRITERIOS DE VOLTAJE ELECTROCARDIOGRÁFICOS PARA LA DETECCIÓN DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.

##### 4.5.5.2.1 RESULTADOS EN HOMBRES DE LA CATEGORIA DINÁMICO ALTO.

##### 4.5.5.2.1.1 Curvas Roc de los criterios de las derivaciones precordiales.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S1R5 en hombres. Se representan en la misma gráfica las curvas del criterio de voltaje, del producto y de la duración del QRS en solitario. Se ve así, de una manera gráfica, que el producto de este criterio por el QRS no incrementa el rendimiento diagnóstico. Esto va a ser así en los demás criterios estudiados.

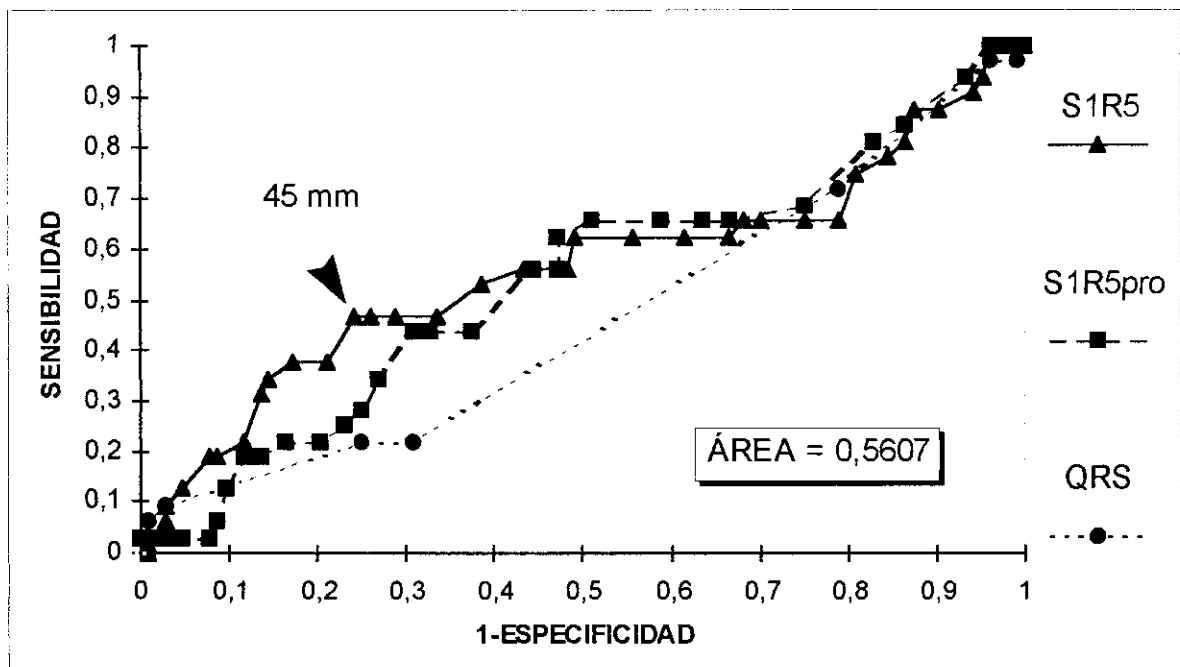


Figura 21. Curva ROC del criterio Sokolow-Lyon S1R5. Hombres categoría dinámico alto.

En la siguiente tabla se muestran diferentes puntos de corte del criterio S1R5 y se dan los resultados de sensibilidad, especificidad, valores predictivos, tasa de falsos positivos y negativos, predicción global y su área correspondiente.

El punto de corte tradicional del criterio Sokolow-Lyon ha sido descrito en los 35 mm y el resultado obtenido en este punto es de un 63% de sensibilidad, un 34% de especificidad y un valor predictivo global del 40%.

Ya se ha comentado en capítulos anteriores que se puede hallar visualmente el mejor resultado simplemente escogiendo el punto con sensibilidad más alta y situado más a la izquierda de la curva. En este caso, visualmente, el punto parece situarse en una sensibilidad cercana al 50%.

Pero las curvas de los criterios electrocardiográficos de voltaje no responden al patrón de curva ROC perfecta y en algunos casos podrían ser seleccionados varios puntos que responden a estas características.

En este caso se confirma que el corte que presenta mejor rendimiento diagnóstico se sitúa en los 45 mm con un área de 0,3561. Este punto presenta una sensibilidad de un 47% con una especificidad de un 76%, un valor predictivo global del 69% y una tasa de falsos negativos del 53%. El área correspondiente a los 35 mm es de 0,2103, que es un área inferior.

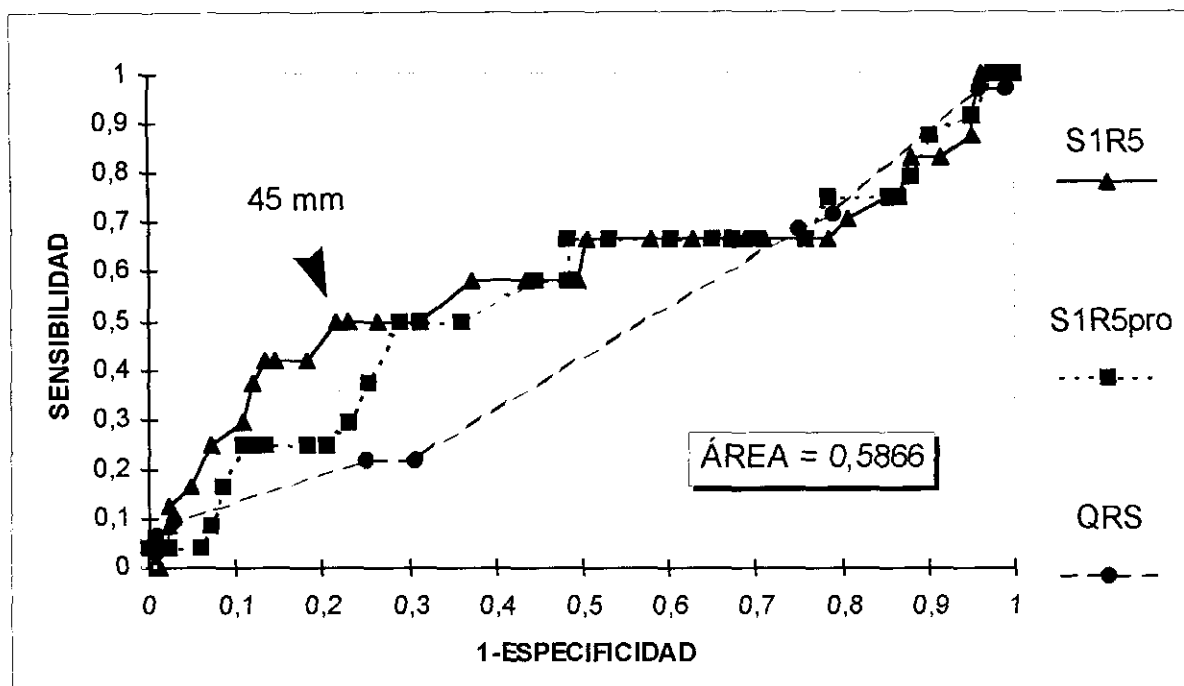
Por lo tanto en atletas hombres incluidos en la categoría dinámico alto de la clasificación de Mitchell se debería usar el límite 45 mm en el criterio S1R5 de Sokolow-Lyon para una mejora del rendimiento diagnóstico.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
35	63	34	22	74	66	38	40	0,2103
36	63	38	24	77	62	38	44	0,2404
37	63	44	26	79	56	38	49	0,2764
38	63	51	28	82	49	38	54	0,3185
39	56	52	26	79	48	44	53	0,2921
40	56	57	29	81	43	44	57	0,3191
41	53	62	30	81	38	47	60	0,3269
42	47	66	30	80	34	53	62	0,3110
43	47	71	33	81	29	53	65	0,3335
44	47	74	36	82	26	53	68	0,3471
<b>45</b>	<b>47</b>	<b>76</b>	<b>38</b>	<b>82</b>	<b>24</b>	<b>53</b>	<b>69</b>	<b>0,3561</b>
46	38	79	35	80	21	63	69	0,2957

**Tabla 56.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S1R5. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S1R5 en hombres de alto rendimiento, pero en el rango de edad comprendido entre los 20 y 30 años.

Como ya se ha comentado en la introducción, otros autores<sup>81</sup> consideraron que se debían de poner otros límites en los criterios de Sokolow en diferentes grupos de edad, ya que a edades más tempranas los voltajes estaban aumentados. En concreto se proponían los 40 mm para el grupo de edad de 20 a 30 años.



**Figura 22.** Curva ROC del criterio Sokolow-Lyon SIR5 para hombres de 20 a 30 años incluidos en la categoría dinámico alto.

En la siguiente tabla se muestran diferentes puntos de corte del criterio S1R5 de Sokolow-Lyon en el grupo de edad de 20 a 30 años. Se ha escogido este grupo de edad para ver si efectivamente se aumenta el rendimiento diagnóstico. Los resultados en el punto de corte tradicional de 40 mm presentan una sensibilidad del 58%, una especificidad del 57%, un valor predictivo global del 57% y una tasa de falsos negativos del 42%.

La gráfica de la curva sugiere que el mejor punto parece estar situado alrededor de una sensibilidad del 50%. Se procedió al hallazgo del área que quedaría debajo de la curva en cada uno de los puntos de corte y se estudiaron los mejores hallazgos. En este caso, el corte que presenta mejor rendimiento diagnóstico se sitúa en los 45 mm con un área de 0,3916. Este punto presenta una sensibilidad del 50%, una especificidad del 78%, un valor predictivo global del 72% y una tasa de falsos negativos de un 50%. El área en los 40 mm es menor de 0,3303.

Se observa que el mejor punto de corte para el criterio SIR5 se sitúa en ambos grupos de edad en 45 mm. El área bajo la curva en el grupo de edad de 20 a 30 años es mayor que en el otro grupo lo que supone una mejora en el rendimiento diagnóstico.

Hay que señalar que prácticamente la población deportista estudiada se encuentra en el grupo de edad de 20 a 30 años, ya que de 136 atletas hombres, 107 están entre los 20 y 30 años lo que representa un porcentaje de un 79% y solamente 29 son menores de 20 años o mayores de 30, lo que representa un porcentaje del 21%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
35	67	33	22	77	67	33	40	0,2169
36	67	37	24	79	63	33	44	0,2490
37	67	42	25	81	58	33	48	0,2811
38	67	49	28	84	51	33	53	0,3293
39	58	51	25	81	49	42	52	0,2952
40	58	57	28	82	43	42	57	0,3303
41	58	63	31	84	37	42	62	0,3655
42	50	69	32	83	31	50	64	0,3434
43	50	73	35	84	27	50	68	0,3675
44	50	77	39	84	23	50	71	0,3855
<b>45</b>	<b>50</b>	<b>78</b>	<b>40</b>	<b>84</b>	<b>22</b>	<b>50</b>	<b>72</b>	<b>0,3916</b>
46	42	82	40	83	18	58	73	0,3414
47	42	86	45	84	14	58	76	0,3564
48	42	87	48	84	13	58	77	0,3614

**Tabla 57.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio SIR5 en el grupo de edad de 20-30 años. Limite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

El siguiente criterio analizado es el criterio de Sokolow-Lyon S1R6. A continuación se muestra la curva ROC donde se puede observar gráficamente que al igual que en S1R5 que el producto voltaje-duración del QRS no aumenta el rendimiento diagnóstico.

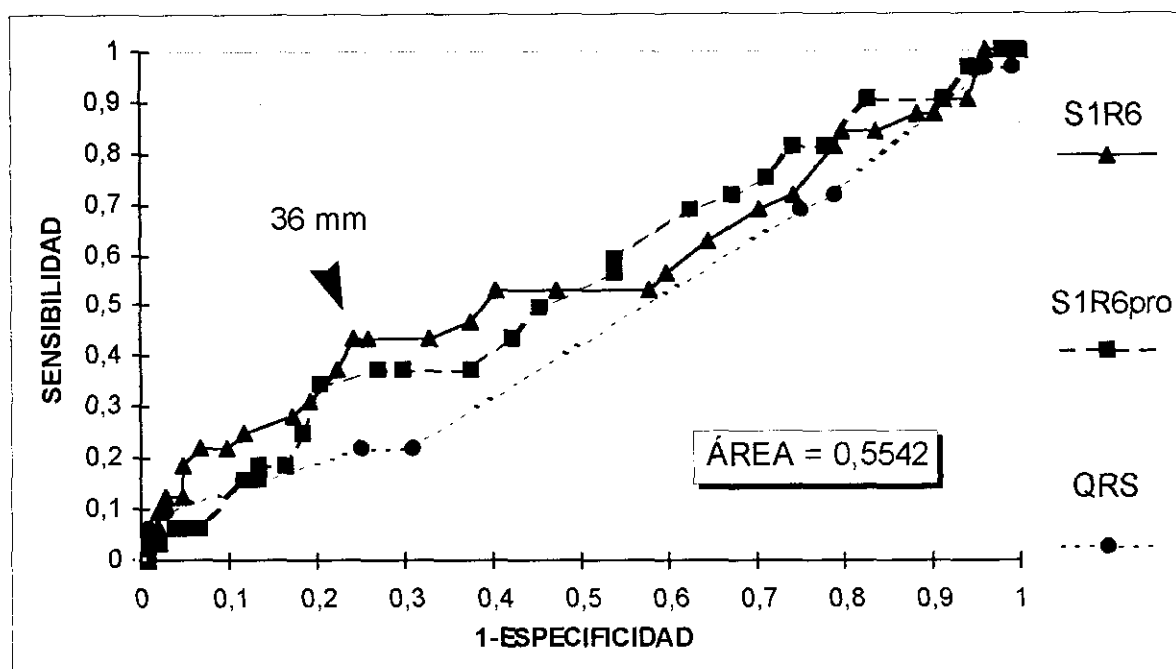


Figura 23. Curva ROC del criterio Sokolow-Lyon S1R6 para hombres incluidos en la categoría dinámico alto.

En la **Tabla 58** se muestran diferentes puntos de corte del criterio S1R6. El punto de corte tradicional del criterio está en los 35 mm, con un 44% de sensibilidad, un 74% de especificidad, y un valor predictivo global del 67%, lo que observando los demás puntos de corte parece un buen resultado, pero lo mejora ligeramente el punto de corte 36 mm con la misma sensibilidad, un 76% de especificidad y un valor predictivo global del 68%. Visualmente en la gráfica el punto que parece ser el mejor se sitúa con una sensibilidad superior al 40%.

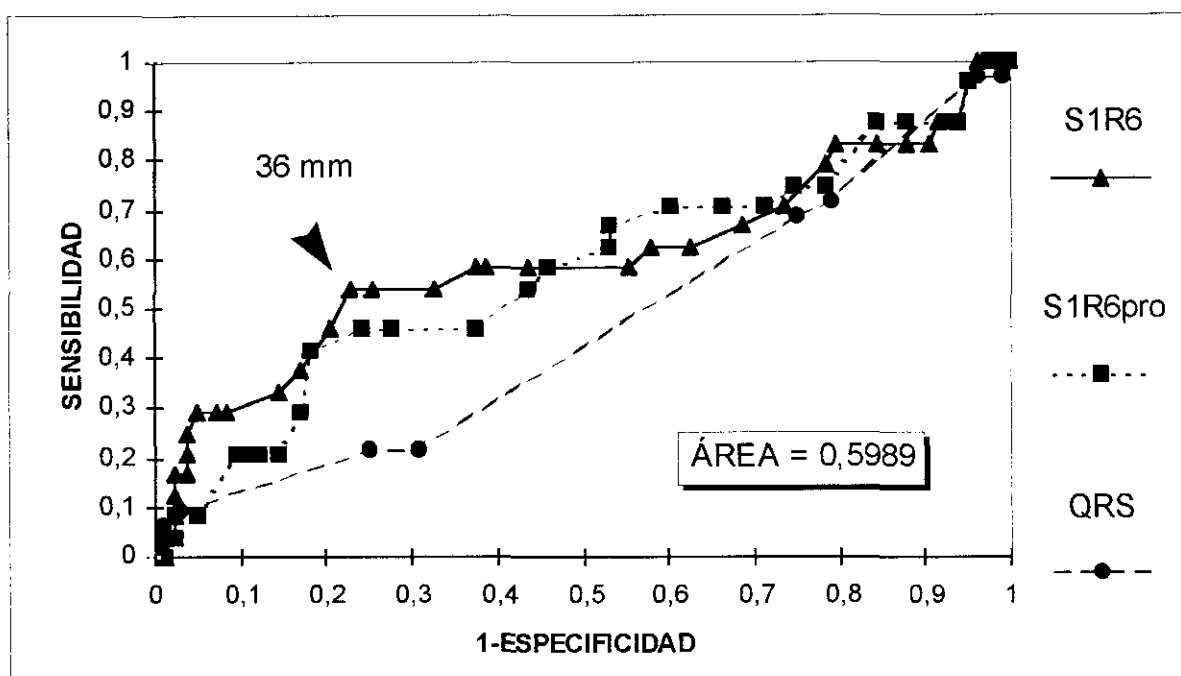
Se procedió al hallazgo del área de cada uno de los puntos de corte. En este caso 35 mm presenta un área debajo de la curva de 0,3239. El área en 36 mm es de 0,3323, que es ligeramente superior. Este punto presenta una sensibilidad del 44%, una especificidad del 76%, una predicción global del 68% y una tasa de falsos negativos de un 56%.

Por lo tanto, en hombres, se debería usar el límite 36 mm en el criterio Sokolow-Lyon S1R6 para una mejora del rendimiento diagnóstico.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
30	53	42	22	75	58	47	45	0,2248
31	53	53	26	79	47	47	53	0,2809
32	53	60	29	81	40	47	58	0,3167
33	47	63	28	79	38	53	59	0,2930
34	44	67	29	80	33	56	62	0,2945
35	44	74	34	81	26	56	67	0,3239
<b>36</b>	<b>44</b>	<b>76</b>	<b>36</b>	<b>81</b>	<b>24</b>	<b>56</b>	<b>68</b>	<b>0,3323</b>
37	38	78	34	80	22	63	68	0,2921
38	31	81	33	79	19	69	69	0,2524
39	28	83	33	79	17	72	70	0,2326
40	25	88	40	79	12	75	74	0,2212

**Tabla 58.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S1R6. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S1R6 de Sokolow-Lyon para el grupo de edad de 20 a 30 años.



**Figura 24.** Curva ROC del criterio Sokolow-Lyon S1R6 para hombres de 20 a 30 años incluidos en la categoría dinámico alto.

Tradicionalmente el criterio S1R6 al igual que S1R5 tenía el punto de corte para hombres de 20 a 30 años en 40 mm.

En la siguiente tabla se puede observar como el corte tradicional presenta en atletas una buena especificidad de un 91% pero una sensibilidad baja de 29%, con una tasa de falsos negativos muy alta en un 71%. En el estudio gráfico de la curva se observa que el mejor punto presenta una sensibilidad entre el 50% y 60%.



Se comprobó el área de cada uno de los cortes y se halló que el punto con mejor área correspondía a 36 mm con un área de 0,4177. Este punto presenta una sensibilidad de un 54%, una especificidad de un 77%, un valor predictivo global de un 72% y una tasa de falsos negativos de un 46%. El área en el punto de corte 40 mm era bastante inferior con un valor de 0,2671. Por lo tanto, en este criterio y en este grupo de edad, el punto de corte con mejor rendimiento diagnóstico es el de 36 mm.

Al igual que ocurría en el criterio S1R5, en S1R6 el mejor punto de corte coincide en ambos grupos de edad, situándose en este caso en 36 mm. Pero el área bajo la curva ROC es mayor en el grupo de edad de los 20 a 30 años. Esto indica mejor rendimiento diagnóstico en este grupo.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
30	58	44	23	79	55	42	48	0,2600
31	58	56	28	82	43	42	57	0,3303
32	58	61	30	84	38	42	61	0,3584
33	58	63	31	84	37	42	62	0,3655
34	54	67	32	84	32	46	64	0,3655
35	54	74	38	85	25	46	70	0,4046
<b>36</b>	<b>54</b>	<b>77</b>	<b>40</b>	<b>85</b>	<b>23</b>	<b>46</b>	<b>72</b>	<b>0,4177</b>
37	46	79	39	83	20	54	72	0,3645
38	37	83	39	82	17	62	73	0,3117
39	33	85	40	82	14	66	74	0,2851
40	29	91	50	82	9	71	77	0,2671

**Tabla 59.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S1R6 en el grupo de edad de 20-30 años. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S2R5 en hombres de la categoría dinámico alto.

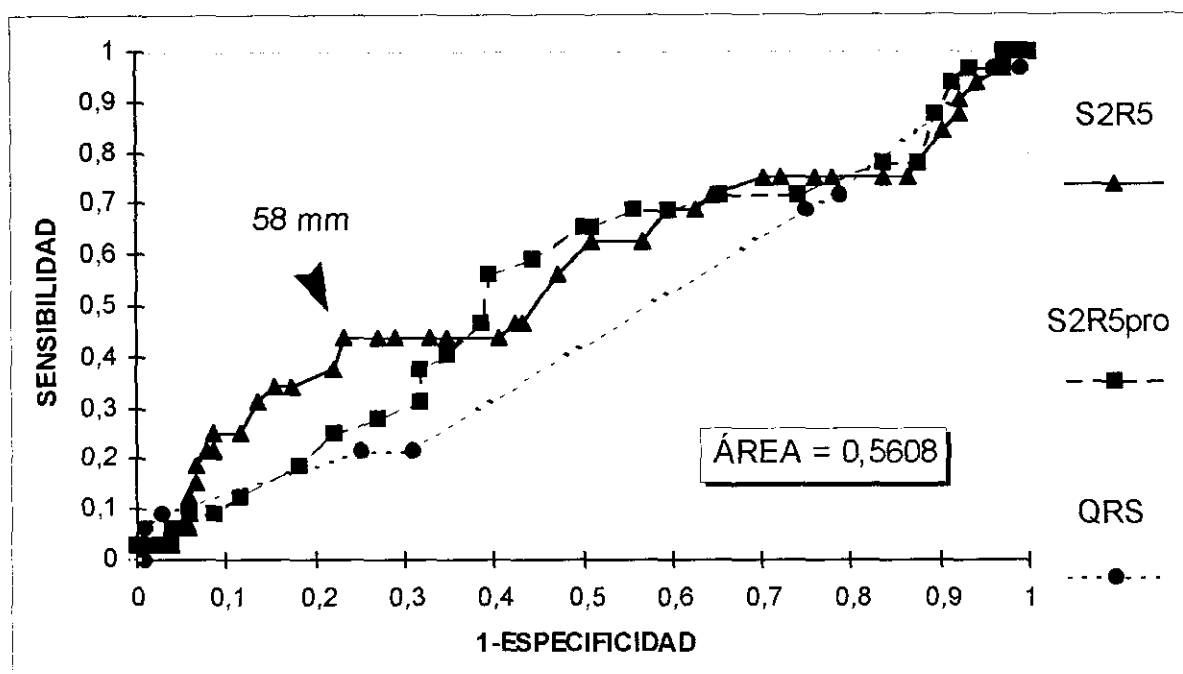


Figura 25. Curva ROC del criterio Sokolow-Lyon S2R5. Hombres categoría dinámico alto.

Los criterios S2R5 y S2R6 presentan los mismos puntos de corte que los de Sokolow-Lyon, es decir, 35 mm para la población total y 40 mm en el grupo de edad de 20 a 30 años.

Para el criterio S2R5 el punto de corte 35 mm presenta una sensibilidad muy alta de 88%, pero una especificidad de un 8%. La predicción global es del 26%, la tasa de falsos negativos es de un 13% y la tasa de falsos positivos de un 92%.

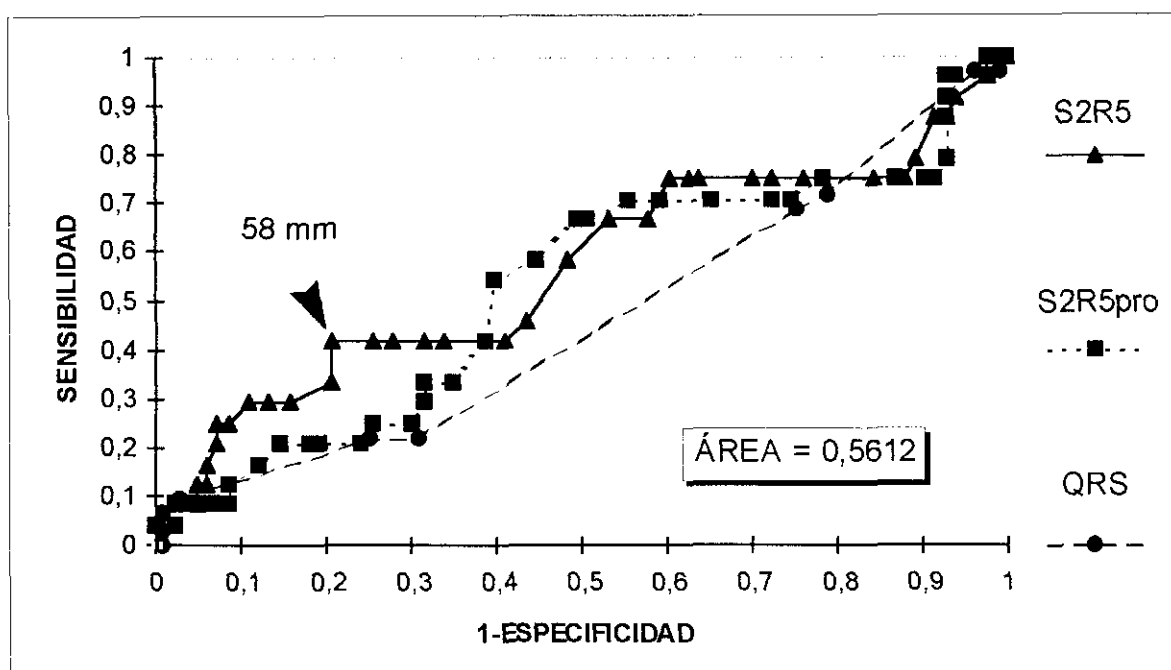
El estudio gráfico de la curva nos muestra que el mejor punto se encuentra en una sensibilidad ligeramente por encima del 40%.

Se comprobó el área de cada uno de los cortes de este criterio y se halló que el mejor punto correspondía a 58 mm con un área de 0,3365. Este punto presenta una sensibilidad del 44%, una especificidad del 77%, un valor predictivo global del 69% y una tasa de falsos negativos del 56%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
35	88	8	23	67	92	13	26	0,0673
40	75	16	22	68	84	25	30	0,1226
49	63	49	27	81	51	38	52	0,3065
50	56	53	27	80	47	44	54	0,2975
51	47	57	25	78	43	53	54	0,2659
52	47	58	25	78	42	53	55	0,2704
53	44	60	25	78	40	56	56	0,2608
54	44	65	28	79	35	56	60	0,2861
55	44	67	29	80	30	56	62	0,2945
56	44	71	32	80	29	56	65	0,3112
57	44	73	33	81	27	56	66	0,3197
<b>58</b>	<b>44</b>	<b>77</b>	<b>37</b>	<b>82</b>	<b>23</b>	<b>56</b>	<b>69</b>	<b>0,3665</b>
59	38	78	34	80	22	63	68	0,2921
60	34	83	38	80	17	66	71	0,2843

**Tabla 60.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S2R5. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S2R5 en el grupo de edad de 20 a 30 años.



**Figura 26.** Curva ROC del criterio Sokolow-Lyon S2R5 para hombres de 20 a 30 años incluidos en la categoría dinámico alto.

En el criterio S2R5 en el grupo de edad entre los 20 y 30 años el punto de corte 40 mm presenta una sensibilidad alta del 75% con una especificidad baja de un 16%, con un valor predictivo global del 29% y una tasa de falsos negativos de un 25%.

Se comprobó el área para cada uno de los cortes de este criterio y se halló que el mejor punto correspondía a 58 mm, con un área de 0,3313. Este punto presenta una sensibilidad de un 42%, una especificidad del 80%, un valor predictivo global del 71% y una tasa de falsos negativos del 58%.

Tanto las áreas bajo la curva como las áreas del mejor punto en el criterio S2R5 son prácticamente iguales para los dos grupos de edad y por tanto se puede concluir que para el criterio S2R5 el mejor punto de corte son 58 mm.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
40	75	16	20	68	84	25	29	0,1175
47	75	40	26	85	60	25	48	0,2982
48	67	42	25	81	58	33	48	0,2811
49	67	47	27	83	53	33	51	0,3133
50	58	52	26	81	48	42	53	0,3022
51	46	57	23	78	43	54	54	0,2595
52	46	57	23	78	43	54	54	0,2595
53	42	59	23	78	41	58	55	0,2460
54	42	66	26	80	34	58	61	0,2761
55	42	69	28	80	31	58	63	0,2861
56	42	72	30	81	28	58	65	0,3012
57	42	75	32	82	25	58	67	0,3112
<b>58</b>	<b>42</b>	<b>80</b>	<b>37</b>	<b>83</b>	<b>20</b>	<b>58</b>	<b>71</b>	<b>0,3313</b>
59	33	80	32	80	20	67	69	0,2651

**Tabla 61.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S2R5. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres 20-30 años categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S2R6 en hombres de la categoría dinámico alto.

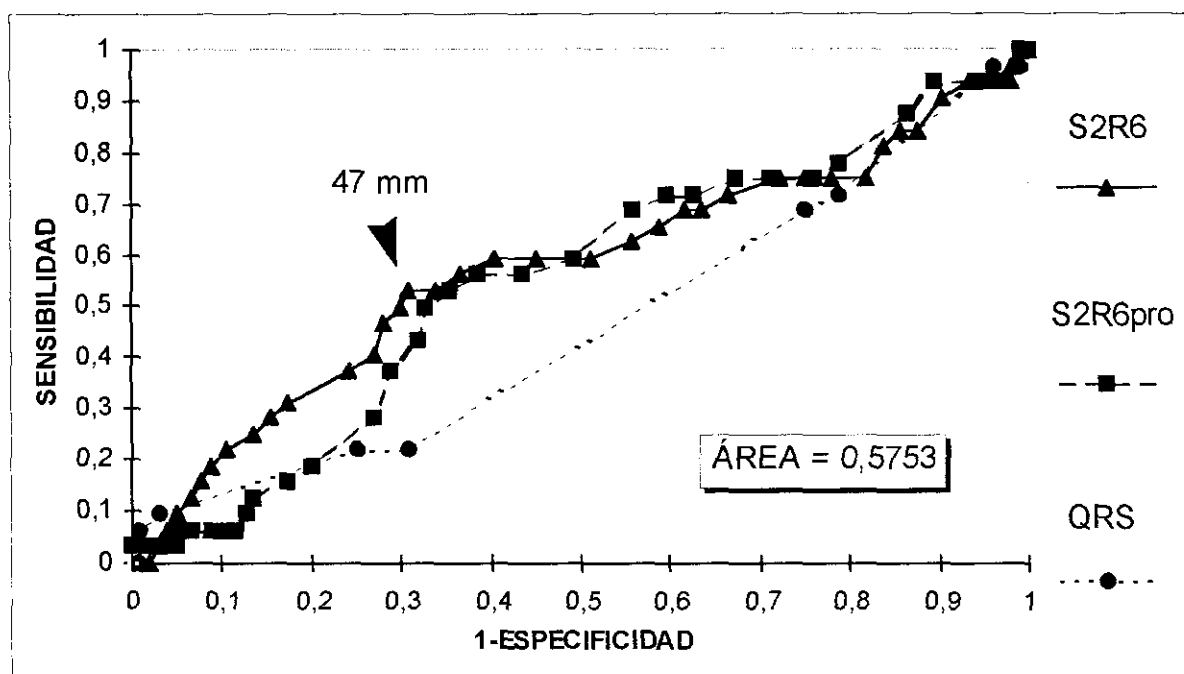


Figura 27. . Curva ROC del criterio Sokolow-Lyon S2R6. Hombres categoría dinámico alto.

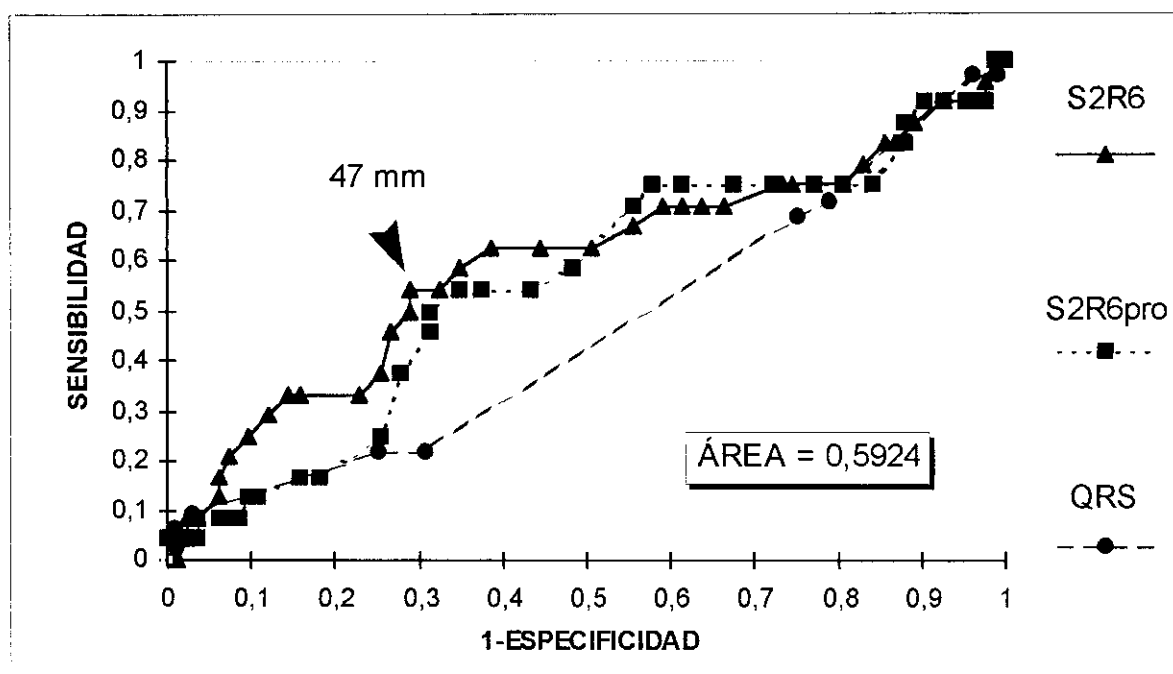
Como se muestra en la **Tabla 62**, el corte clásico 35 mm no parece el más adecuado con un 75% de sensibilidad, un 25% de especificidad y un valor predictivo global de 37%.

Se comprobó el área para cada uno de los cortes de este criterio y se halló que el punto mejor correspondía a 47 mm, con un área de 0,3678. Este punto presenta una sensibilidad del 53%, una especificidad del 69% y un valor predictivo global del 65%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
35	75	25	24	76	75	25	37	0,1875
40	66	41	26	80	59	34	47	0,2713
41	63	44	26	79	56	38	49	0,2764
42	59	49	26	80	51	41	51	0,2911
43	59	55	29	81	45	41	56	0,3254
44	59	60	31	83	40	41	60	0,3540
45	56	63	32	83	37	44	62	0,3570
46	53	66	33	82	34	47	63	0,3525
<b>47</b>	<b>53</b>	<b>69</b>	<b>35</b>	<b>83</b>	<b>31</b>	<b>47</b>	<b>65</b>	<b>0,3678</b>
48	50	70	34	82	30	50	65	0,3510
49	47	72	34	82	28	53	66	0,3380
50	41	73	32	80	27	59	65	0,2969

**Tabla 62.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S2R6. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S2R6 en hombres de la categoría dinámico alto de 20 a 30 años.



**Figura 28.** Curva ROC del criterio Sokolow-Lyon S2R6 para hombres de 20 a 30 años incluidos en la categoría dinámico alto.

En el criterio S2R6 en el corte 40 mm nos da una sensibilidad alta de un 71% y una especificidad del 41%, con un valor predictivo global del 48% y una tasa de falsos negativos del 29%.

Estudiando visualmente la curva se observa que el mejor punto presenta una sensibilidad ligeramente por encima del 50%.



Para hallar el mejor punto de corte, se comprobó el área de cada uno de los puntos de este criterio y se confirmó que el mejor punto correspondía a 47 mm con un área de 0,3850. Este punto presenta una sensibilidad del 54%, una especificidad del 71%, una predicción global del 67% y una tasa de falsos negativos del 46%.

Se observa que el mejor punto de corte se debe situar en 47 mm, tanto en la población total estudiada como en el grupo de 20-30 años. Pero mientras que el área debajo de la curva en la población total es de 0,5753, en el grupo de 20-30 años es superior siendo de 0,5924, lo que indica mejor rendimiento diagnóstico en el rango de edad comprendido entre los 20 y los 30 años.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
40	71	41	26	83	59	29	48	0,2902
41	67	45	26	82	55	33	50	0,2972
42	63	49	26	82	51	38	52	0,3087
43	63	55	29	84	45	38	57	0,3464
44	63	61	32	85	39	38	62	0,3840
45	58	65	33	84	35	42	64	0,3795
46	54	67	33	84	33	46	64	0,3646
<b>47</b>	<b>54</b>	<b>71</b>	<b>35</b>	<b>84</b>	<b>29</b>	<b>46</b>	<b>67</b>	<b>0,3850</b>
48	50	71	33	83	29	50	66	0,3554
49	46	73	33	82	27	54	67	0,3369
50	38	75	30	81	25	63	66	0,2801

**Tabla 63.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S2R6. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres 20-30 años categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio RV5.

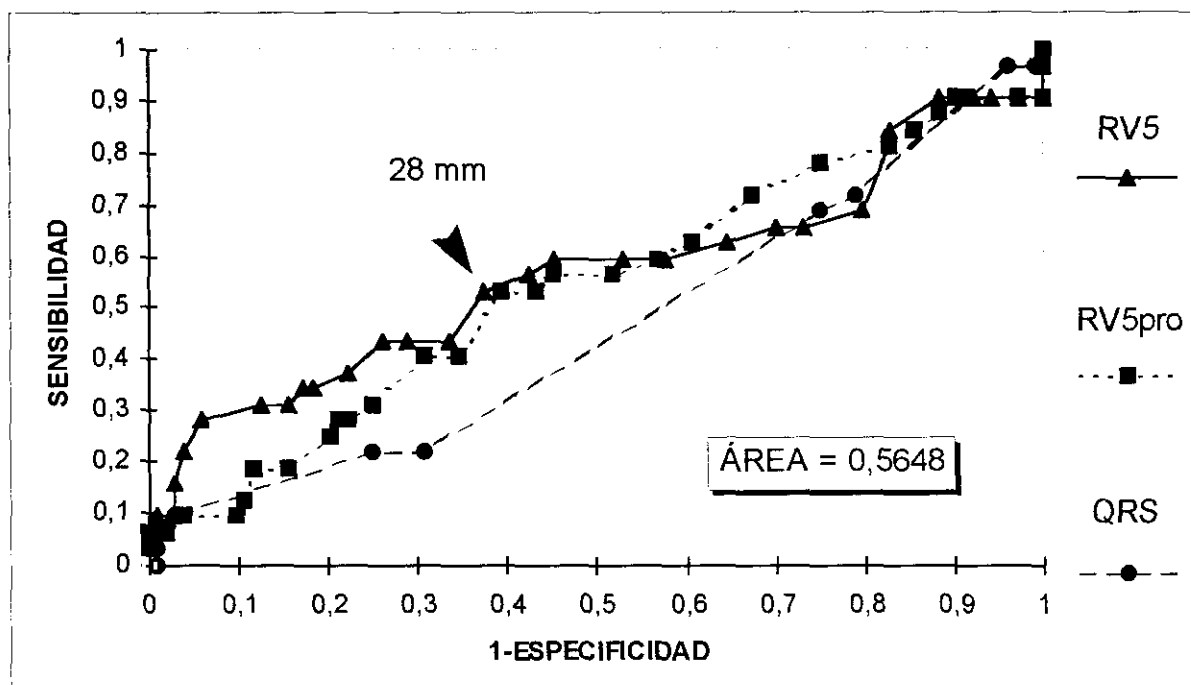


Figura 29. Curva ROC del criterio RV5. Hombres incluidos en la categoría dinámico alto.

Tradicionalmente el punto de corte para el criterio RV5 es 26 mm. En la siguiente tabla se puede observar como el corte tradicional presenta en atletas una sensibilidad del 59%, una especificidad de un 55%, un valor predictivo global del 56% y una tasa de falsos negativos del 41%.

Visualmente podría haber dos puntos que podrían ser los adecuados. Para tratar de encontrar el mejor, se estudió el área de cada uno de los puntos, y se halló que el de mayor rendimiento diagnóstico se sitúa en 28 mm con un área de 0,3320.

Este punto presenta una sensibilidad del 53%, una especificidad del 63%, un valor predictivo global del 60% y una tasa de falsos negativos del 47%. El área correspondiente a 26 mm es de 0,3254, que es ligeramente menor.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
23	63	36	23	76	64	38	42	0,2224
24	59	42	24	77	58	41	46	0,2512
25	59	47	26	79	53	41	50	0,2798
26	59	55	29	81	46	41	56	0,3254
27	56	58	29	81	42	44	57	0,3245
<b>28</b>	<b>53</b>	<b>63</b>	<b>30</b>	<b>81</b>	<b>38</b>	<b>47</b>	<b>60</b>	<b>0,3320</b>
29	44	66	29	79	37	56	61	0,2903
30	44	71	32	80	29	56	65	0,3113
31	44	74	34	81	26	56	67	0,3239
32	38	78	34	80	22	63	68	0,2921
33	34	82	37	80	18	66	71	0,2810

**Tabla 64.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio RV5. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio RV6.

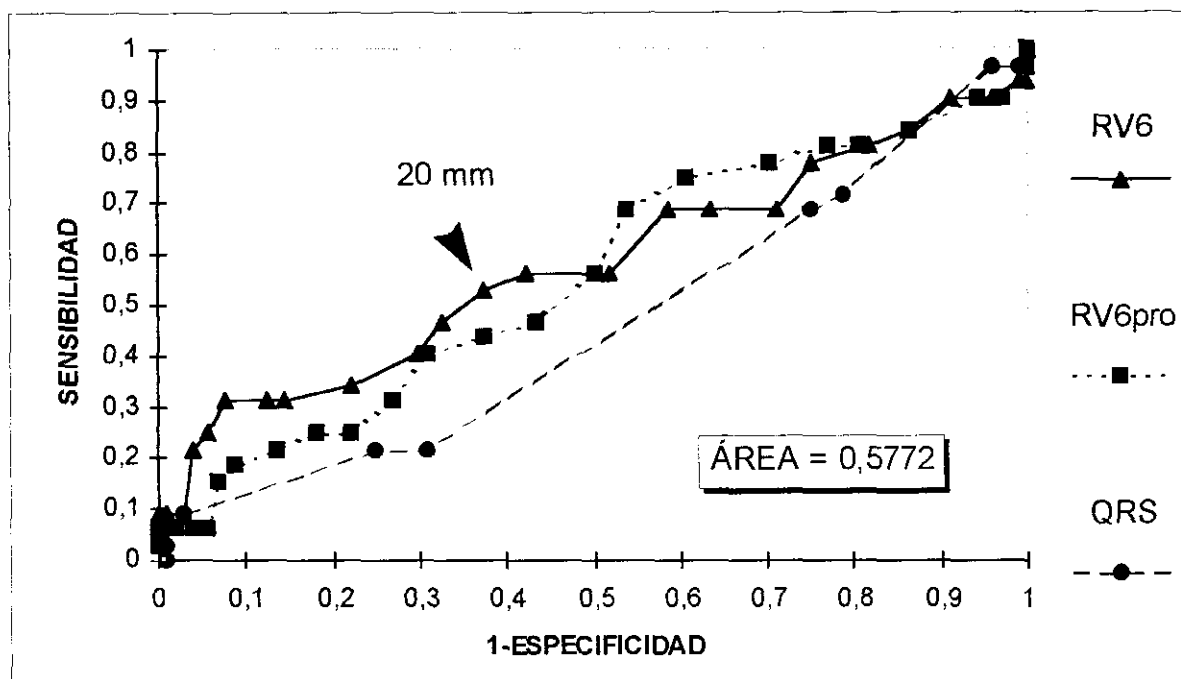


Figura 30. Curva ROC del criterio RV6. Hombres categoría dinámico alto.

Tradicionalmente el punto de corte para el criterio RV6 es 26 mm. En la siguiente tabla se puede observar como el corte tradicional presenta en atletas una sensibilidad del 31% y una especificidad de un 92%, con una predicción global del 77% y una tasa de falsos negativos del 69%.

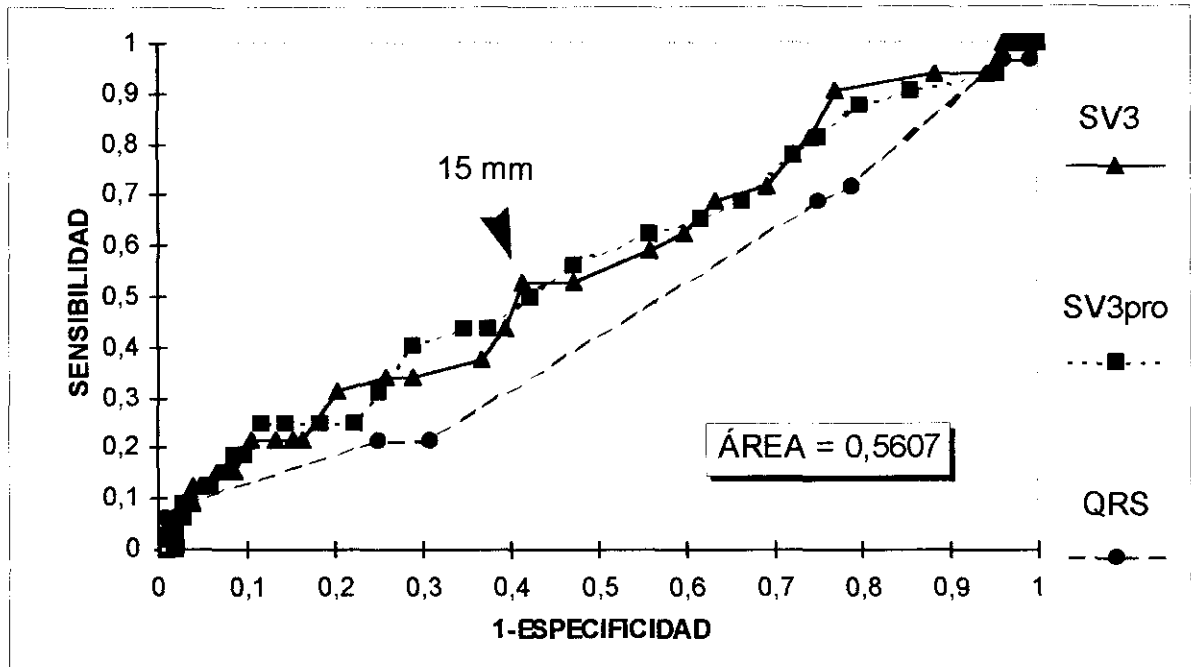
Visualmente es difícil distinguir entre varios puntos en los cuales la sensibilidad está entre el 50% y el 60%. Para confirmar el punto de corte más idóneo se procedió a hallar el área en cada punto de corte.

El punto que presentaba mejor área es 20 mm con un área de 0,3320. Este punto presenta una sensibilidad del 53%, una especificidad del 63%, una predicción global del 60% y una tasa de falsos negativos del 47%. El corte tradicional 26 mm presenta un área de 0,2885, que es menor.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
14	78	25	24	79	75	22	38	0,1953
15	69	29	23	75	71	31	38	0,1983
16	69	37	25	79	63	31	44	0,2512
17	69	41	27	81	59	31	48	0,2843
18	56	48	25	78	52	44	50	0,2704
19	56	58	29	81	42	44	57	0,3245
<b>20</b>	<b>53</b>	<b>63</b>	<b>30</b>	<b>81</b>	<b>38</b>	<b>47</b>	<b>60</b>	<b>0,3320</b>
21	47	67	31	80	33	53	63	0,3155
22	41	70	30	79	30	59	63	0,2852
23	34	78	32	79	22	66	68	0,2677
24	31	86	4	80	14	69	73	0,2674
25	31	88	43	81	13	69	74	0,2734
26	31	92	58	81	8	69	77	0,2885
27	25	94	57	80	6	75	78	0,2356

**Tabla 65.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio RV6. Límite para el IMVI > 142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio SV3.



**Figura 31.** Curva ROC del criterio SV3 en hombres incluidos en la categoría dinámico alto.

Tradicionalmente el punto de corte para el criterio SV3 es  $25 \text{ mm}^3$ . Estudiando visualmente la gráfica de la curva se observa que el mejor punto parece hallarse en torno a una sensibilidad del 50%.

Se procedió a hallar el área de cada uno de los puntos. El punto de corte se sitúa en 15 mm, con un área de 0,3159, presentando una sensibilidad de un 53%, una especificidad de un 59%, una predicción global del 57% y una tasa de falsos negativos del 47%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
10	72	31	24	78	69	28	40	0,2212
11	69	37	25	79	63	31	44	0,2512
12	63	40	24	78	60	38	46	0,2524
13	59	44	25	78	56	41	48	0,2626
14	53	53	26	79	47	47	53	0,2810
<b>15</b>	<b>53</b>	<b>59</b>	<b>28</b>	<b>80</b>	<b>41</b>	<b>47</b>	<b>57</b>	<b>0,3116</b>
16	44	61	25	78	39	56	57	0,2650
17	38	63	24	77	37	63	57	0,2380
18	34	71	27	78	29	66	63	0,2446
19	34	74	29	79	26	66	65	0,2546
20	31	80	32	79	20	69	68	0,2494
21	22	84	29	78	16	78	69	0,1830
22	22	85	30	78	15	78	70	0,1851
23	22	87	33	78	13	78	71	0,1893
24	22	89	39	79	11	78	74	0,1956
25	16	91	36	78	9	84	74	0,1427

**Tabla 66.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio SV3. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

#### 4.5.5.2.1.2 Resultados de la curvas ROC en los criterios de derivaciones estándar.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio RI.

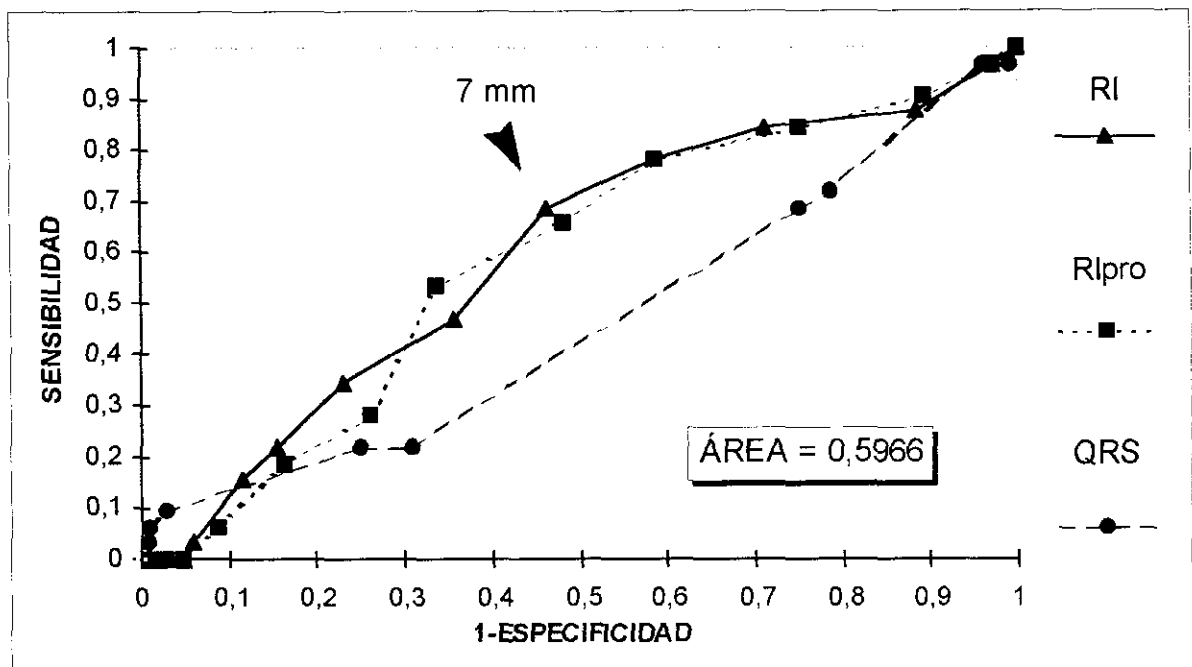


Figura 32. Curva ROC del criterio RI en hombres incluidos en la categoría dinámico alto.

El criterio RI presenta uno de los mejores áreas bajo la curva ROC, 0,5966. El límite clásico es de 14 mm., que presenta una sensibilidad del 0%, con una especificidad del 98% y un 100% de tasa de falsos negativos.

Gráficamente se observa que el mejor punto está alrededor de una sensibilidad del 70%. Se procedió a hallar el área de cada uno de los puntos para comprobar. El punto de corte con mejor



área 0,3702, se sitúa en 7 mm, con una sensibilidad de un 69%, una especificidad del 54%, un valor predictivo global del 57% y una tasa de falsos negativos de un 31%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
4	88	12	23	75	88	13	29	0,1010
5	84	29	27	86	71	16	42	0,2434
6	78	41	29	86	59	22	50	0,3230
7	<b>69</b>	<b>54</b>	<b>31</b>	<b>85</b>	<b>46</b>	<b>31</b>	<b>57</b>	<b>0,3702</b>
8	47	64	29	80	36	53	60	0,3020
9	34	77	31	79	23	66	67	0,2644
10	22	85	30	78	15	78	70	0,1851
11	16	88	29	77	12	84	71	0,1382
12	3	94	14	76	6	97	73	0,0295

**Tabla 67.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio RI. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

A continuación se muestra la curva ROC para el criterio RISII.

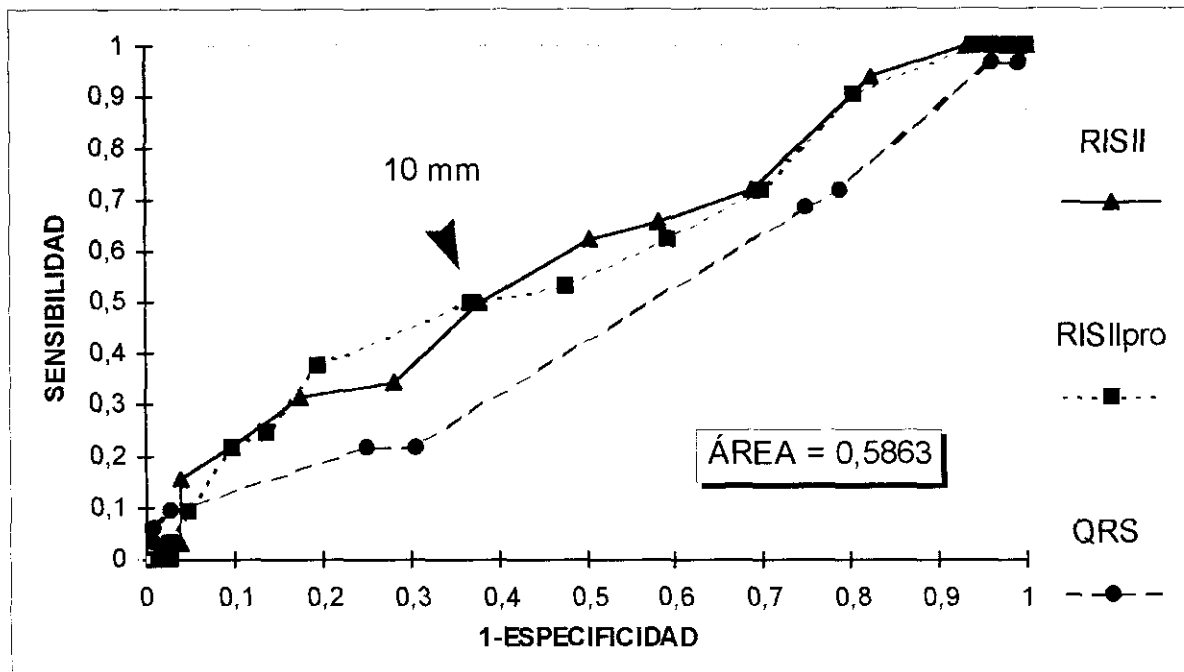


Figura 33. Curva ROC del criterio RISII en hombres incluidos en la categoría dinámico alto.

El límite clásico del criterio RISII es 26 mm. Presenta una sensibilidad del 0%, una especificidad del 99% y un 100% de falsos negativos.

Gráficamente se intuye que el mejor punto está alrededor de una sensibilidad del 50%. Se procedió a hallar el área de cada uno de los puntos. El punto de corte con mejor área 0,3107 se sitúa en 10 mm, con una sensibilidad de un 50%, una especificidad del 62%, un valor predictivo global del 59% y una tasa de falsos negativos de un 50%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
6	94	17	26	90	83	6	36	0,1638
7	72	31	24	78	69	28	41	0,2233
8	66	42	26	80	58	34	47	0,2740
9	63	50	28	81	50	38	53	0,3095
<b>10</b>	<b>50</b>	<b>62</b>	<b>29</b>	<b>80</b>	<b>38</b>	<b>50</b>	<b>59</b>	<b>0,3107</b>
11	34	72	28	78	28	66	63	0,2470
12	31	83	36	79	17	69	70	0,2579
13	22	90	41	79	10	78	74	0,1975
14	16	96	56	79	4	84	77	0,1502
26	0	99	0	76	1	100	76	0

**Tabla 68.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio RISII. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

A continuación se muestra la curva ROC para el criterio Gubner.

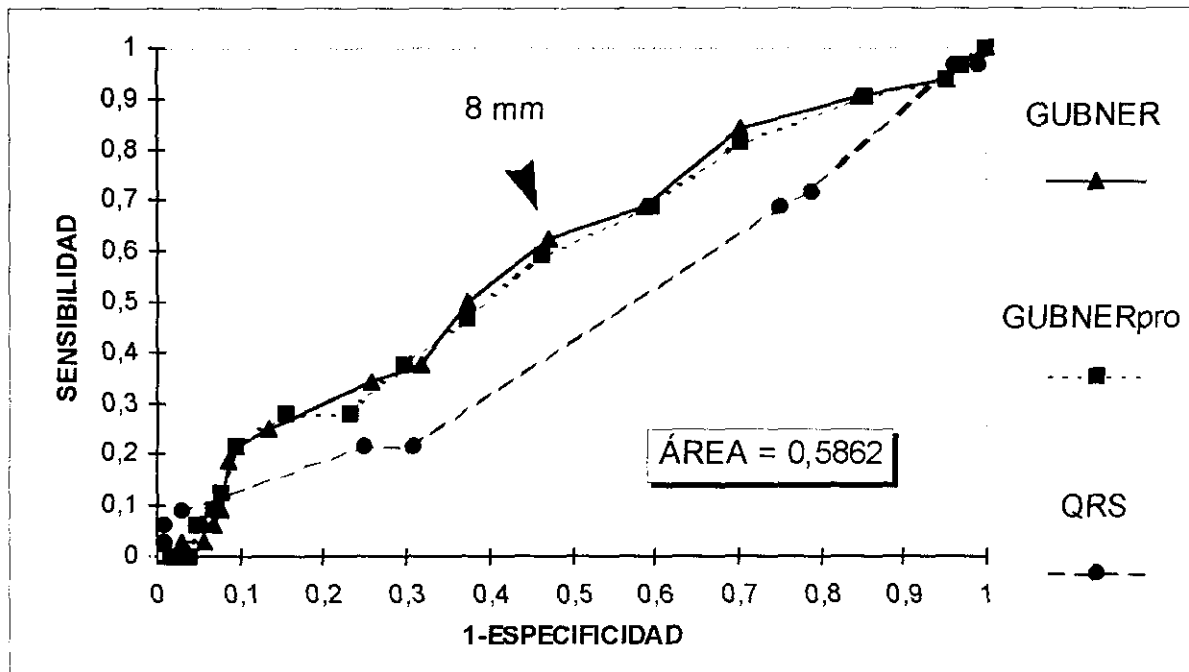


Figura 34. Curva ROC del criterio Gubner en hombres incluidos en la categoría dinámico alto.

El límite clásico de este criterio es 26 mm. Este punto presenta una sensibilidad del 0%, una especificidad del 98% y un 100% de tasa de falsos negativos.

Gráficamente se intuye que el mejor punto está alrededor de una sensibilidad del 60%. Se procedió a hallar el área de cada uno de los puntos. El punto de corte con mejor área 0,3305 se sitúa en 8 mm con una sensibilidad de un 63%, una especificidad del 53%, un valor predictivo global del 55% y una tasa de falsos negativos de un 38%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
5	91	15	25	84	85	9	33	0,1394
6	84	30	27	86	70	16	43	0,2515
7	69	41	27	81	59	31	48	0,2843
<b>8</b>	<b>63</b>	<b>53</b>	<b>29</b>	<b>82</b>	<b>47</b>	<b>38</b>	<b>55</b>	<b>0,3305</b>
9	50	63	29	80	38	50	60	0,3125
10	38	68	27	78	32	63	61	0,2560
11	34	64	29	79	26	66	65	0,2545
12	25	87	36	79	13	75	72	0,2164
13	22	90	41	79	10	78	74	0,1977
26	0	98	0	76	2	100	75	0

**Tabla 69.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio Gubner. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

#### 4.5.5.2.1.3 Resultados de la curvas ROC en los criterios de derivaciones unipolares.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio RaVL.

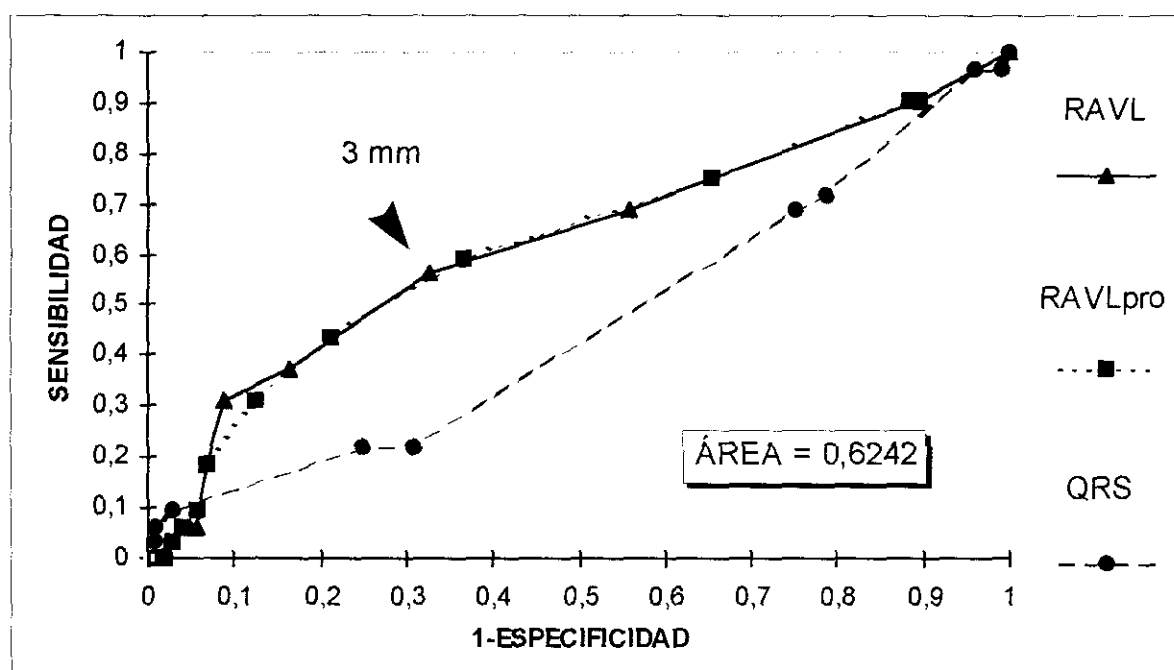


Figura 35. Curva ROC del criterio RaVL en hombres incluidos en la categoría dinámico alto.

El criterio RaVL es el criterio que presenta en hombres el mayor área bajo la curva ROC: 0,6242.

El límite clásico aplicado es de 12 mm. Este punto presenta una sensibilidad del 0%, una especificidad del 99% y un 100% de falsos negativos. Gráficamente se observa que el mejor punto está por encima de una sensibilidad del 50%. Se procedió a hallar el área de cada uno de los puntos, siendo el mejor área 0,3786, que corresponde a 3 mm. Presenta una

sensibilidad de un 56% y una especificidad del 67%, con un valor predictivo global del 65% y una tasa de falsos negativos de un 44%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
1	91	11	24	79	89	90	29	0,0959
2	69	44	28	62	56	31	50	0,3041
<b>3</b>	<b>56</b>	<b>67</b>	<b>35</b>	<b>83</b>	<b>33</b>	<b>44</b>	<b>65</b>	<b>0,3786</b>
4	38	84	41	81	16	63	73	0,3138
5	31	91	53	81	9	69	77	0,2855
6	19	93	46	79	7	81	76	0,1749
12	25	87	36	79	13	75	72	0,2164

**Tabla 70.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio RaVL. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

#### 4.5.5.2.1.4 Resultados de las curvas ROC en otros criterios.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio Cornell.

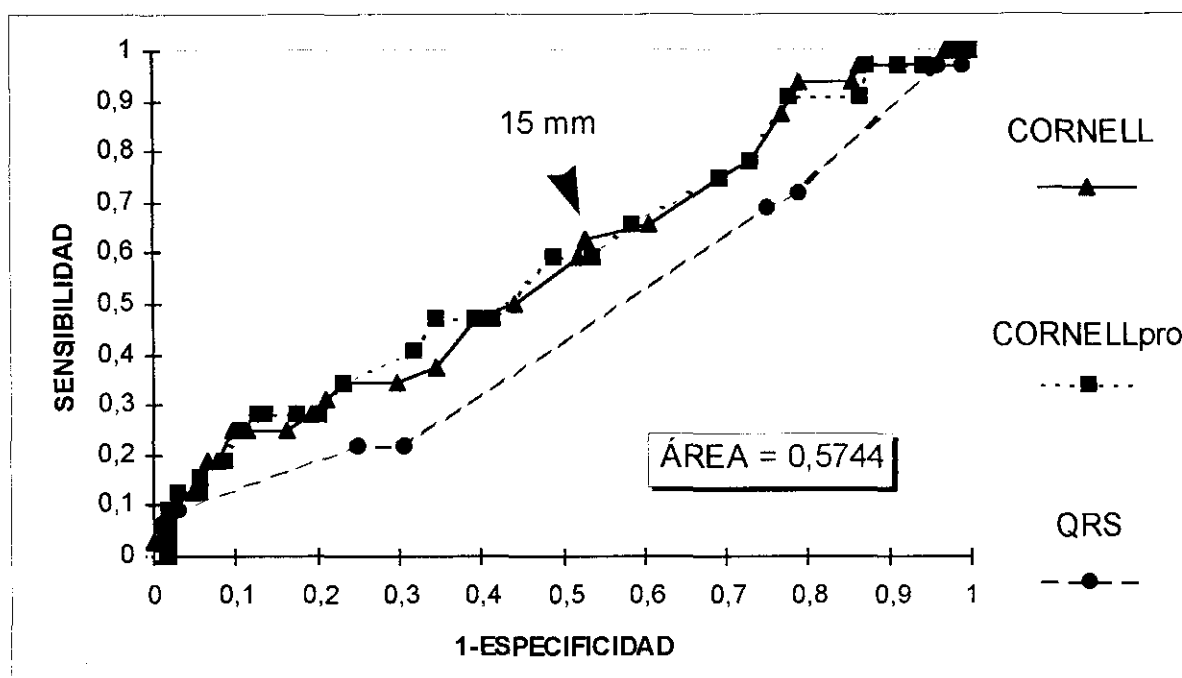


Figura 36. Curva ROC del criterio Cornell. Hombres incluidos en la categoría dinámico alto.

Tradicionalmente el punto de corte para el criterio Cornell es 28 mm. En la siguiente tabla se puede observar como este punto presenta una sensibilidad de un 19%, una especificidad del 92%, una predicción global de un 75% y una tasa de falsos negativos muy alta de un 82%.

Gráficamente no se observa claramente el mejor punto de corte.



Se comprobó el área de cada uno de los cortes de este criterio y el mejor es 0,2945, que corresponde a 15 mm. Este punto de corte presenta una sensibilidad de un 63%, una especificidad del 47%, un valor predictivo global del 51% y una tasa de falsos negativos del 38%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
14	66	39	25	79	61	34	46	0,2587
<b>15</b>	<b>63</b>	<b>47</b>	<b>27</b>	<b>80</b>	<b>53</b>	<b>38</b>	<b>51</b>	<b>0,2945</b>
16	59	48	26	79	52	41	51	0,2855
17	50	56	26	78	44	50	54	0,2789
18	47	61	27	79	39	53	57	0,2840
19	38	65	25	77	35	63	59	0,2452
20	35	71	26	78	30	66	62	0,2413
21	34	77	31	79	23	66	67	0,2644
22	31	79	31	79	21	69	68	0,2464
23	28	81	31	79	19	72	68	0,2272
24	25	87	32	78	16	75	70	0,2091
25	25	88	40	79	12	75	74	0,2212
26	25	88	40	79	12	75	74	0,2212
27	25	90	44	80	10	75	75	0,2260
28	19	92	43	79	8	82	75	0,1731

**Tabla 71.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio Cornell. Límite para el IMVI >142 g/m<sup>2</sup>. Hombres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio D12.

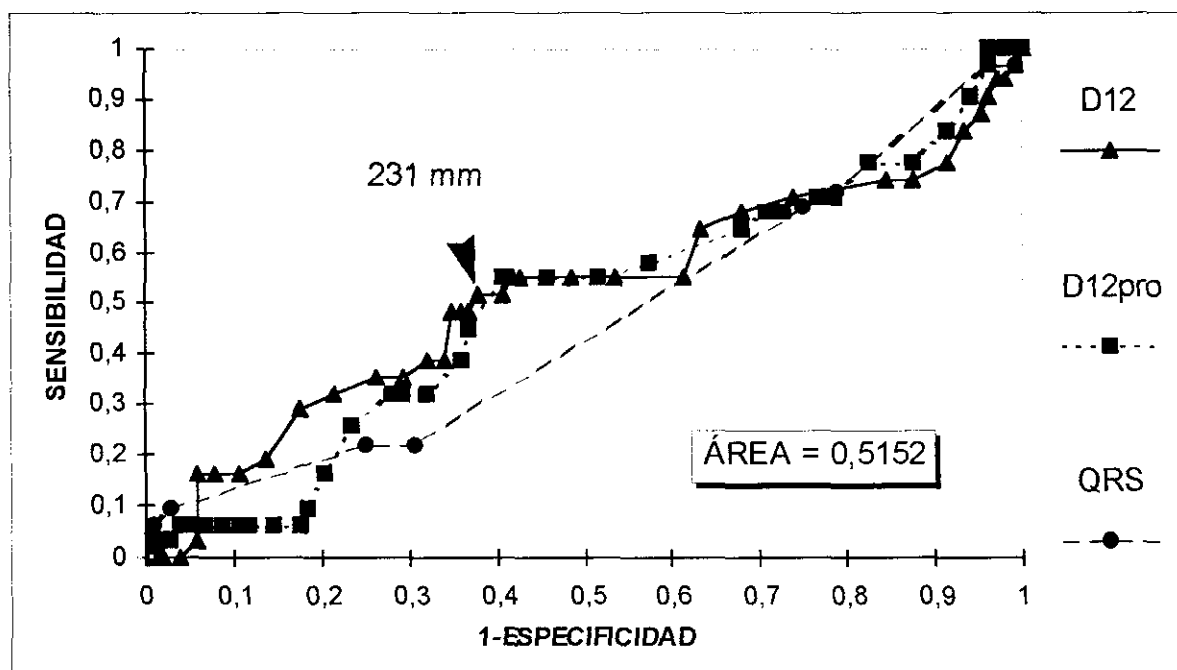


Figura 37. Curva ROC del criterio D12 en hombres incluidos en la categoría dinámico alto.

El corte clásico para el criterio D12 es 175 mm. Este punto de corte presenta una sensibilidad de un 84%, una especificidad del 7%, un valor predictivo global del 25% y una tasa de falsos negativos del 16%.

Gráficamente se observa que el mejor punto ronda una sensibilidad del 50%. Para comprobarlo se procedió a hallar el área de cada uno de los puntos. El punto con mejor área, de 0,3207, se sitúa en 231 mm; y presenta una sensibilidad del 52%, una especificidad del 62%, una predicción global del 60% y una tasa de falsos negativos del 48%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
175	84	7	21	58	93	16	25	0,0570
225	55	57	28	61	43	45	57	0,3141
229	55	58	28	81	42	45	57	0,3195
230	52	59	28	80	41	48	57	0,3057
<b>231</b>	<b>52</b>	<b>62</b>	<b>29</b>	<b>81</b>	<b>38</b>	<b>48</b>	<b>60</b>	<b>0,3207</b>
235	48	65	29	81	35	52	61	0,3148
240	39	66	26	78	34	61	60	0,2556
255	35	74	29	79	26	65	65	0,2618
265	29	83	33	79	17	71	70	0,2396
270	19	87	30	78	14	81	71	0,1672
280	19	92	38	79	8	84	75	0,1488

**Tabla 72.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio D12. Límite para el IMVI  $>142 \text{ g/m}^2$ . Hombres categoría dinámico alto.

#### 4.5.5.2.2 RESULTADOS EN MUJERES DE LA CATEGORÍA DINÁMICO ALTO.

##### 4.5.5.2.2.1 Resultados de las curvas ROC en los criterios de las derivaciones precordiales.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S1R5 en la muestra de atletas mujeres de la categoría dinámico alto. Se representa en la misma gráfica la curva del criterio

de voltaje, la curva del producto por la duración del QRS y la curva del QRS. Vemos así, de una manera gráfica, que el producto no incrementa el rendimiento diagnóstico de este criterio en mujeres. Esto, al igual que ocurría en los hombres, va a ser así en los demás criterios estudiados.

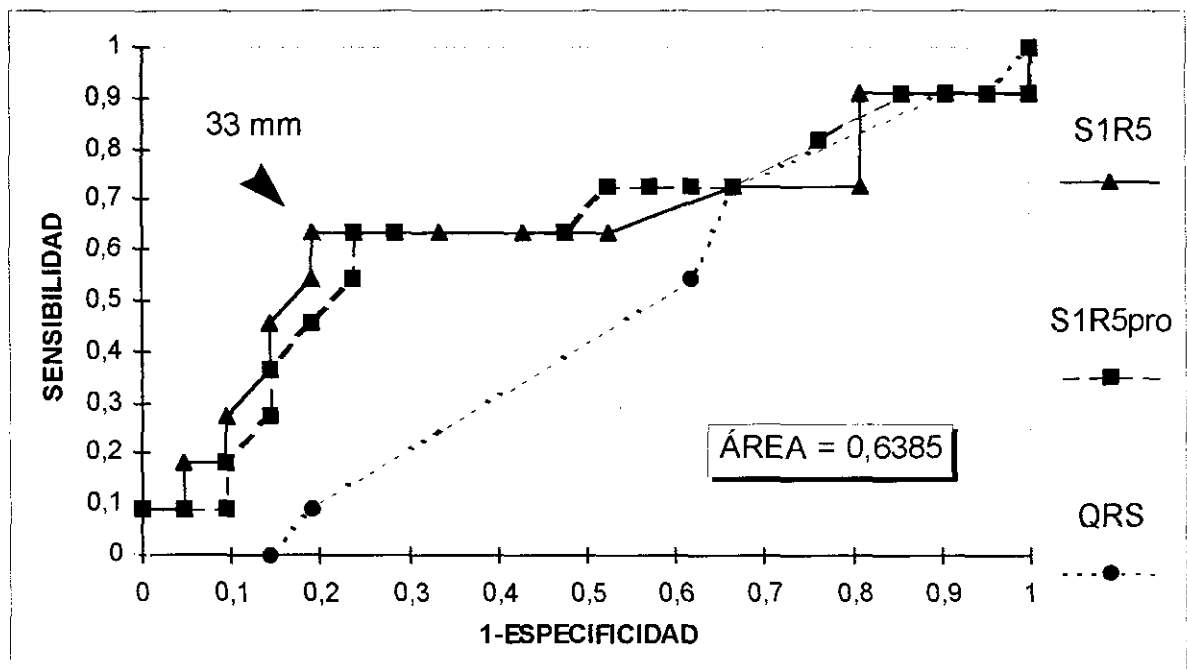


Figura 38. Curva ROC del criterio Sokolow-Lyon S1R5. Mujeres categoría dinámico alto.

En la **Tabla 73** se muestran diferentes puntos de corte del criterio S1R5 en el grupo de mujeres cuya edad varía entre los 18 y los 37 años, donde se muestra la sensibilidad, especificidad, valores predictivos, tasa de falsos positivos, tasa de falsos negativos, predicción global y área de cada punto.

El punto de corte tradicional del criterio S1R5 de Sokolow-Lyon está en 35 mm y en este punto el resultado obtenido es de un 45% de sensibilidad, un 86% de especificidad, un valor predictivo global del 72% y una tasa de falsos negativos del 55%.

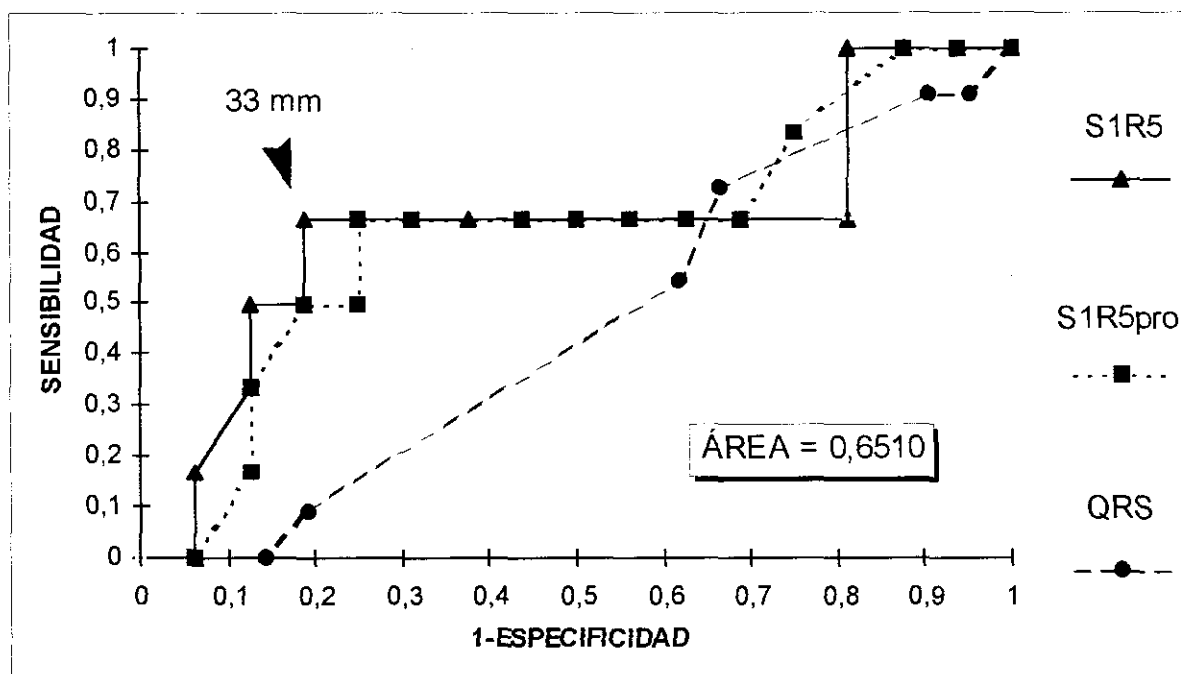
Visualmente se observa que el mejor punto parece estar situado en una sensibilidad superior al 60%. Para hallar el mejor punto de corte se procedió al hallazgo del área de cada uno de los puntos de corte. En este caso se confirma que el corte que presenta mejor rendimiento diagnóstico se sitúa en 33 mm con un área de 0,5152. Este punto presenta una sensibilidad del 64%, una especificidad del 81%, una predicción global del 75% y una tasa de falsos negativos del 36%. El área en 35 mm es de 0,3896, que es inferior.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
30	64	71	54	79	29	36	69	0,4545
31	64	76	58	80	24	36	72	0,4849
32	64	81	64	81	19	36	75	0,5152
<b>33</b>	<b>64</b>	<b>81</b>	<b>64</b>	<b>81</b>	<b>19</b>	<b>36</b>	<b>75</b>	<b>0,5152</b>
34	55	81	60	77	19	45	72	0,4416
35	45	86	63	75	14	55	72	0,3896
36	36	86	57	72	14	64	69	0,3117

**Tabla 73.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S1R5. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S1R5 en el rango de edad comprendido entre los 20 y 30 años.

Como ya se ha comentado anteriormente algunos autores consideraron que los límites en los criterios de Sokolow-Lyon debían de ser diferentes según la edad, ya que a edades más tempranas los voltajes estaban aumentados. En concreto se proponían los 40 mm para el grupo de edad de 20 a 30 años.



**Figura 39.** Curva ROC del criterio Sokolow-Lyon S1R5 para mujeres de 20 a 30 años incluidas en la categoría dinámico alto.

El punto de corte tradicional del criterio S1R5 de Sokolow-Lyon para este rango de edad es de 40 mm, con un 17% de sensibilidad, un 94% de especificidad, un valor predictivo global del 73% y una tasa de falsos negativos de un 83%.

Visualmente la gráfica parece querer indicar que el mejor punto se sitúa con una sensibilidad superior al 60%. Se procedió al cálculo del área de cada uno de los puntos de corte. En este caso se confirma que el corte que presenta mejor rendimiento diagnóstico se sitúa en 33 mm con un área de 0,5417. Este punto presenta una sensibilidad de un 67%, una especificidad del 81%, una predicción global del 77% y una tasa de falsos negativos del 33%.

Hay que destacar que el límite tanto en el criterio S1R5 considerando toda la población como en el criterio aplicado en el rango de edad entre los 20 y 30 años se sitúa en los 33 mm, pero el área debajo de la curva ROC es mayor en el criterio aplicado en los 20-30 años, lo que indica mejor rendimiento diagnóstico.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
28	67	63	40	83	38	33	64	0,4167
29	67	69	44	85	31	33	68	0,4583
30	67	69	44	85	31	33	68	0,4583
31	67	75	50	86	25	33	73	0,500
<b>32-33</b>	<b>67</b>	<b>81</b>	<b>57</b>	<b>87</b>	<b>19</b>	<b>33</b>	<b>77</b>	<b>0,5417</b>
34	50	81	50	81	19	50	73	0,4063
35	50	88	60	82	13	50	77	0,4375
36	33	88	50	78	13	67	73	0,2917
37-43	17	94	50	75	6	83	73	0,1563

**Tabla 74.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S1R5. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres 20-30 años categoría dinámico alto.

A continuación se muestra la curva ROC para el criterio S1R6.

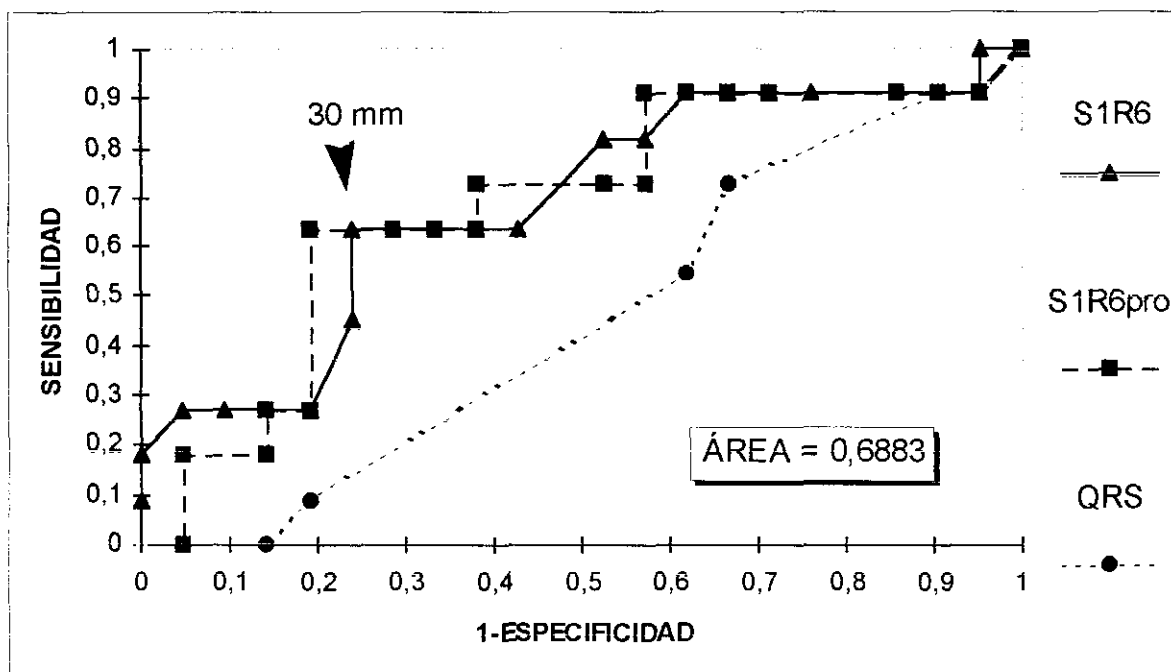


Figura 40. Curva ROC del criterio Sokolow-Lyon S1R6. Mujeres incluidas en la categoría dinámico alto.

El punto de corte tradicional para este criterio se sitúa en 35 mm, con una sensibilidad de un 27%, una especificidad del 95%, una predicción global de un 72% y una tasa de falsos negativos de un 73%.

Estudiando visualmente la gráfica, el mejor punto de corte parece situarse alrededor de una sensibilidad del 60%. Se procedió al cálculo del área de cada uno de los puntos de corte.



En este caso se confirma que el mejor corte se sitúa en 30 mm, con un área de 0,4848, con una sensibilidad del 64%, una especificidad del 76%, un valor predictivo global del 72% y una tasa de falsos negativos del 36%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
24	64	57	44	75	43	36	59	0,3636
25-26	64	62	47	76	38	36	63	0,3939
27-29	64	71	54	79	29	36	69	0,4546
<b>30</b>	<b>64</b>	<b>76</b>	<b>58</b>	<b>80</b>	<b>24</b>	<b>36</b>	<b>72</b>	<b>0,4849</b>
31	45	76	50	73	24	55	66	0,3463
32	27	81	43	68	19	73	63	0,2208
33-34	27	90	60	70	10	73	69	0,2468
35	27	95	75	71	5	73	72	0,2597

**Tabla 75.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio SIR6. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S1R6 en mujeres del grupo de edad de 20 a 30 años.

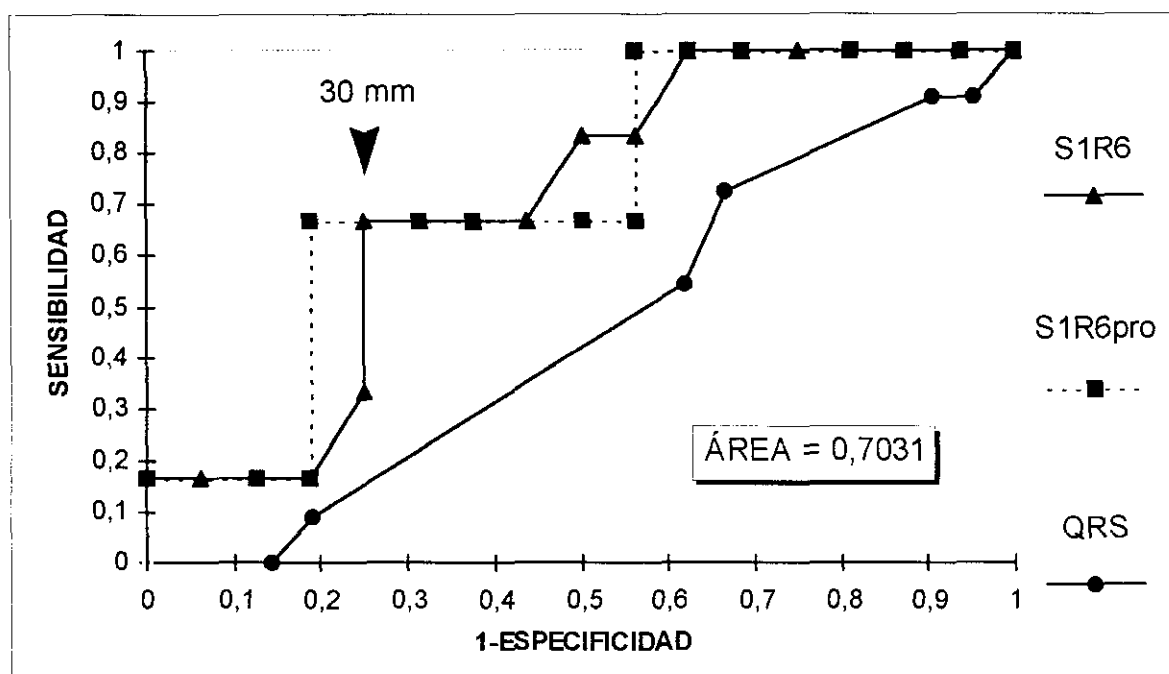


Figura 41. Curva ROC del criterio S1R6 en mujeres 20-30 años incluidas en la categoría dinámico alto.

Tradicionalmente el criterio S1R6 tiene el punto de corte 40 mm, con una sensibilidad del 17%, una especificidad del 100%, un valor predictivo global del 77% y una tasa de falsos negativos de un 83%.

Gráficamente se observa que el mejor punto está por encima de un 60% de sensibilidad. Se calculó el área de cada uno de los puntos de corte y la mayor es 0,5, que corresponde al corte 30 mm, que presenta una sensibilidad del 67%, una especificidad del 75%, un valor predictivo global del 73% y una tasa de falsos negativos del 33%.

Hay que destacar que en el criterio SIR6, tanto considerando toda la población estudiada como en el rango de edad entre los 20 y 30 años, el límite se sitúa en 30 mm; pero el área debajo de la curva ROC es mayor en el criterio aplicado al grupo de edad de 20-30 años, lo que indica mejor rendimiento diagnóstico.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
22	83	50	38	89	50	17	59	0,4167
23	67	56	36	81	44	33	59	0,3750
24	67	56	36	82	44	33	59	0,3750
25	67	63	40	83	38	33	64	0,4167
26	67	63	40	83	38	33	64	0,4167
27	67	69	44	85	31	33	68	0,4583
28	67	69	44	85	31	33	68	0,4583
29	67	69	44	85	31	33	68	0,4583
<b>30</b>	<b>67</b>	<b>75</b>	<b>50</b>	<b>86</b>	<b>25</b>	<b>33</b>	<b>73</b>	<b>0,5000</b>
31	33	75	33	75	25	67	64	0,2500
32	17	81	25	72	19	83	64	0,1354
33	17	94	50	75	6	83	73	0,1563
40	17	100	100	76	0	83	77	0,1667

**Tabla 76.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio SIR6. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres 20-30 años categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S2R5.

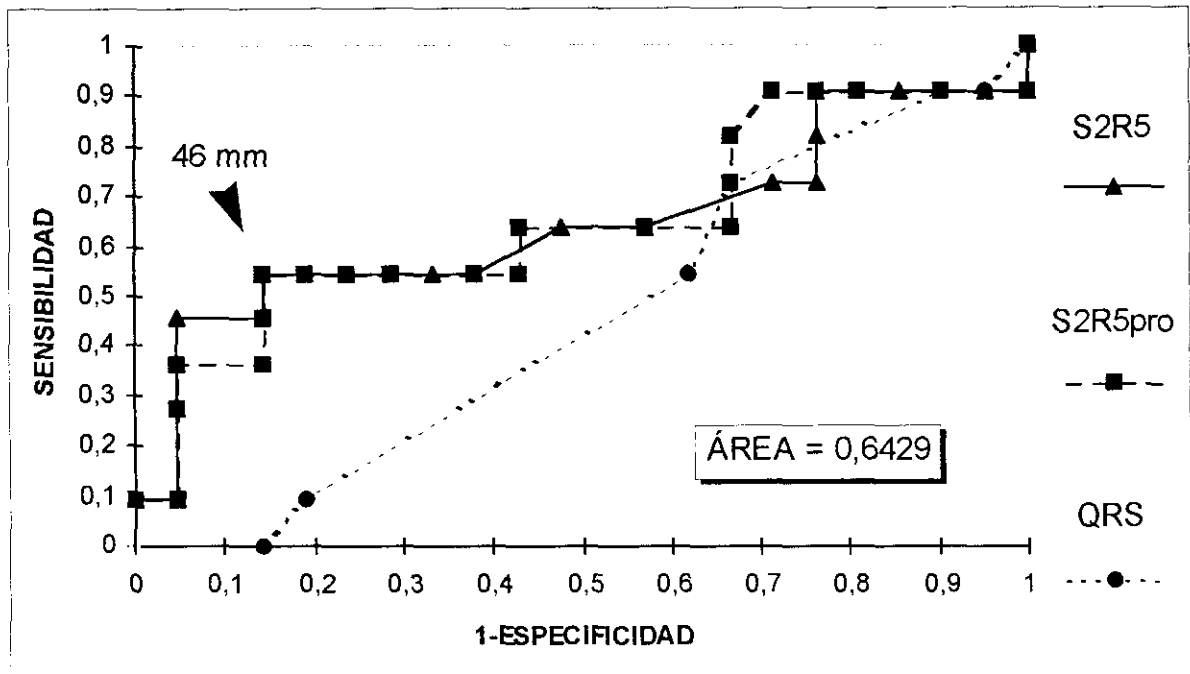


Figura 42. Curva ROC del criterio S2R5 en mujeres incluidas en la categoría dinámico alto.

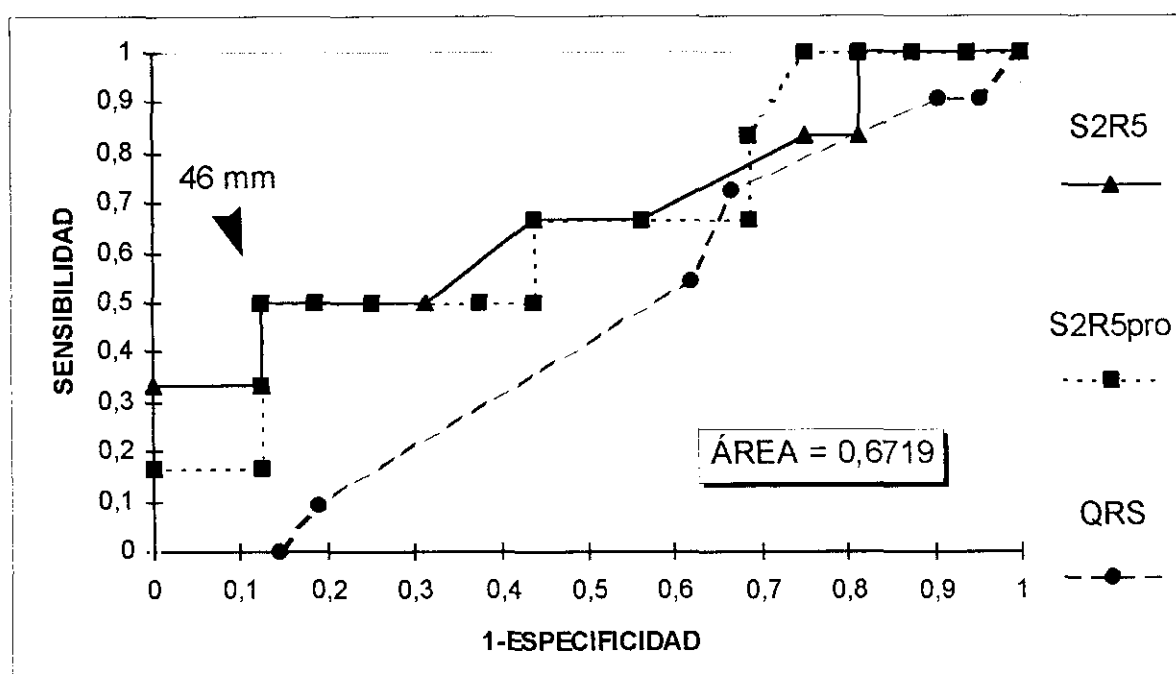
En el criterio S2R5 el corte 35 mm presenta una sensibilidad de 55%, una especificidad del 67%, un valor predictivo global del 63% y una tasa de falsos negativos del 45%.

Gráficamente se observa que el mejor punto se sitúa en una sensibilidad por encima del 50%. Se procedió al estudio del área de cada uno de los puntos y se halló que el área más alta es 0,4675, y corresponde al punto 46 mm con una sensibilidad del 55%, una especificidad del 86%, un valor predictivo global del 75% y una tasa de falsos negativos del 45%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
35-36	55	67	46	74	33	45	63	0,3636
37	55	71	50	75	29	45	66	0,3896
38-39	55	76	55	76	24	45	69	0,4156
40-42	55	81	60	77	19	45	72	0,4416
<b>43-46</b>	<b>55</b>	<b>86</b>	<b>67</b>	<b>78</b>	<b>14</b>	<b>45</b>	<b>75</b>	<b>0,4675</b>
47-48	45	86	63	75	14	55	72	0,3896
49	45	95	83	77	5	55	78	0,4329
50-54	36	95	80	74	5	64	75	0,3463

**Tabla 77.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S2R5. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S2R5 en mujeres del grupo de edad comprendido entre 20 y 30 años.



**Figura 43.** Curva ROC del criterio S2R5. Mujeres 20-30 años incluidas en la categoría dinámico alto.

Si situamos el punto de corte en 40 mm presenta una sensibilidad del 50%, una especificidad del 81%, una predicción global del 73% y una tasa de falsos negativos del 50%. Estudiando la curva podemos observar que el mejor punto está alrededor de una sensibilidad del 50%.

Para discriminar el mejor punto de corte se procedió al cálculo del área de cada uno de los puntos, encontrándose que el mejor área es 0,4375, y que corresponde a los puntos que van de 43 a 46 mm como límite más alto; el límite, por tanto, estaría en 46 mm. Este punto presenta una

sensibilidad del 50%, una especificidad del 88%, una predicción global del 77% y una tasa de falsos negativos del 50%.

Como se puede observar el límite en ambos grupos de edad está en 46 mm, pero el área bajo la curva ROC es mayor para el grupo de 20 a 30 años, lo que indica un mejor método diagnóstico.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
32	67	44	31	78	56	33	50	0,2917
33	67	56	36	82	44	33	59	0,3750
34-36	50	69	38	79	31	50	64	0,3438
37-39	50	75	43	80	25	50	68	0,3750
40-42	50	81	50	81	19	50	73	0,4063
<b>43-46</b>	<b>50</b>	<b>88</b>	<b>60</b>	<b>82</b>	<b>13</b>	<b>50</b>	<b>77</b>	<b>0,4375</b>
47-48	33	88	50	78	13	67	73	0,2917
49	33	100	100	80	0	67	82	0,3333
50	17	100	100	76	0	83	77	0,1667

**Tabla 78.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S2R5. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres 20-30 años categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S2R6.

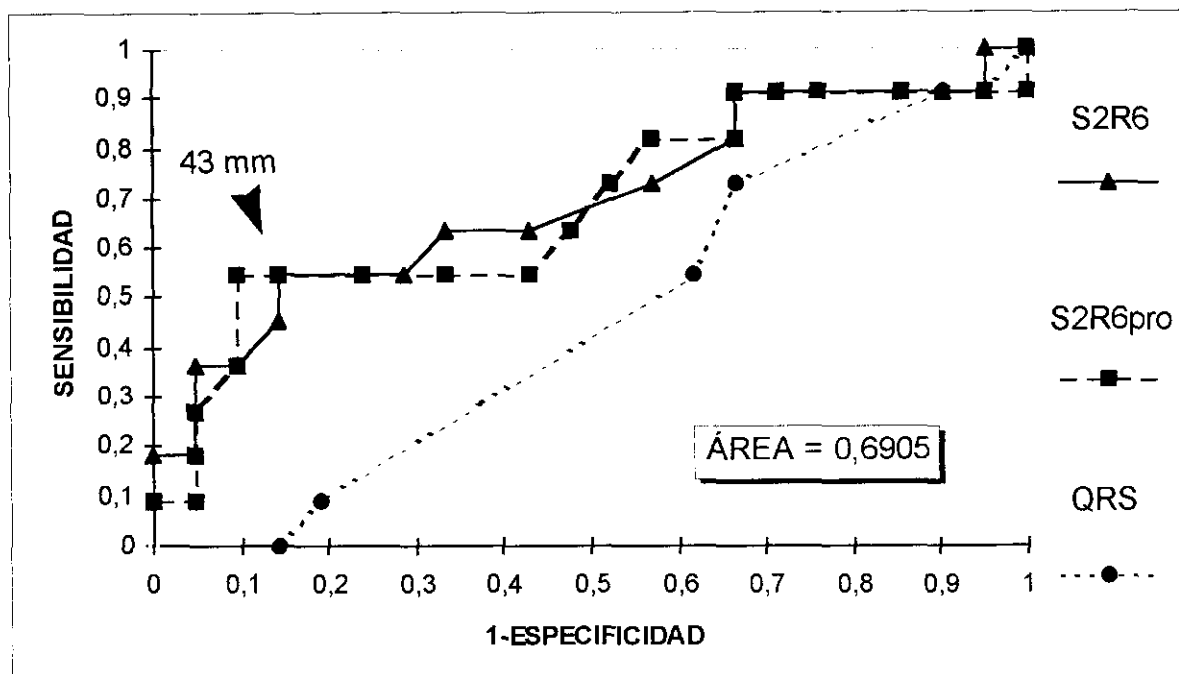


Figura 44. Curva ROC del criterio S2R6. Mujeres categoría dinámico alto.

Como se muestra en la tabla el corte 35 mm presenta una sensibilidad de 55%, una especificidad del 76%, un valor predictivo global del 69% y una tasa de falsos negativos del 45%.

Visualmente el mejor punto de corte parece situarse en una sensibilidad por encima del 50%. Se procedió al estudio del área de cada uno de los puntos y se halló que el más alto es 0,4675, y corresponde a los puntos de corte que van de 39 a 43 mm. El límite, por lo tanto, estaría en 43 mm con una sensibilidad del 55%, una especificidad del 86%, un valor predictivo global del 75% y una tasa de falsos negativos del 45%.



Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
32	64	67	50	78	33	36	66	0,4242
33-34	55	71	50	75	29	45	66	0,3896
35-38	55	76	55	76	24	45	69	0,4156
<b>39-43</b>	<b>55</b>	<b>86</b>	<b>67</b>	<b>78</b>	<b>14</b>	<b>45</b>	<b>75</b>	<b>0,4675</b>
44-46	45	86	63	75	14	55	72	0,3896
47	36	90	67	73	10	64	72	0,3290
48	36	95	80	74	5	64	75	0,3463
49	27	95	75	71	5	73	72	0,2597

**Tabla 79.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S2R6. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio S2R6 en mujeres del grupo de edad de 20 a 30 años.

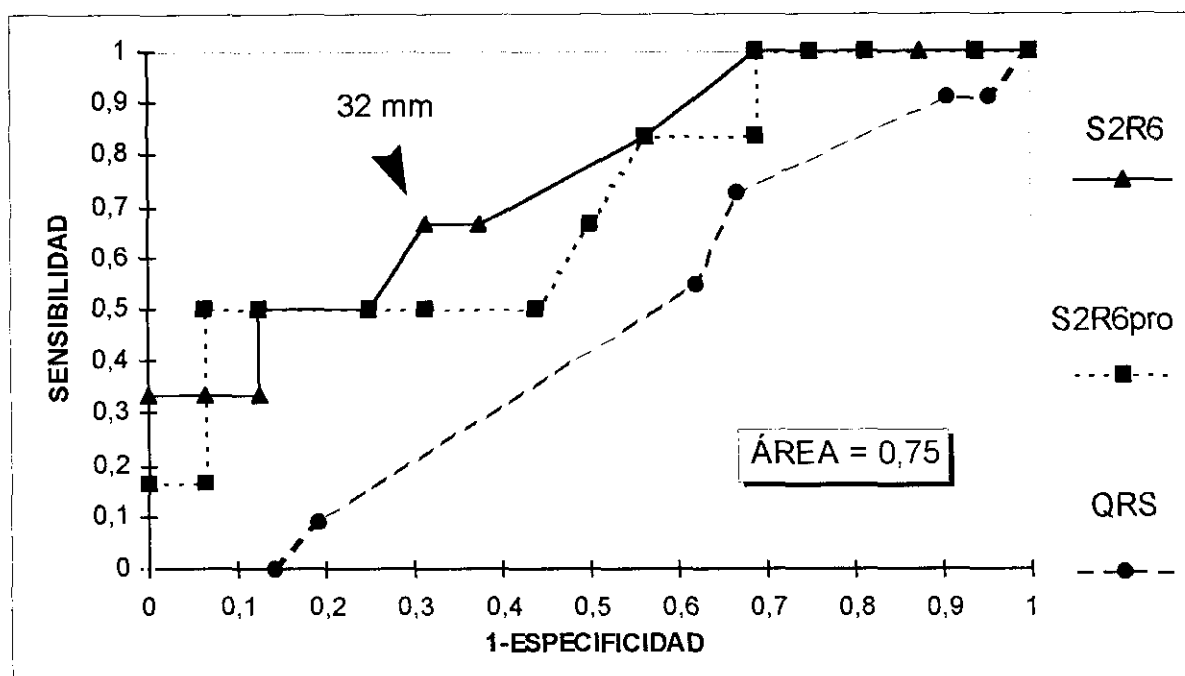


Figura 45. Curva ROC del criterio S2R6. Mujeres 20-30 años incluidas en la categoría dinámico alto.

En el punto de corte de 40 mm nos encontramos con una sensibilidad de un 50%, una especificidad de un 88%, un valor predictivo global de un 77% y una tasa de falsos negativos de un 50%. Si estudiamos gráficamente la curva observamos que en el mejor punto la sensibilidad se sitúa por encima de un 60%.

Para situar con precisión el mejor punto de corte se procedió al hallazgo del área de cada uno de los puntos y se encontró que el mayor área era 0,4583, que corresponde a 32 mm, con un 67% de sensibilidad, un 69% de especificidad, un valor predictivo global del 68% y una tasa de falsos negativos del 33%.

Hay que señalar que el área bajo la curva ROC para S2R6 en toda la población estudiada es de 0,6905, mientras que en el tramo de edad comprendido entre los 20 y 30 años es de 0,75, lo que indica un mayor rendimiento diagnóstico.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
25	100	25	75	100	75	0	45	0,2500
26-27	100	31	35	100	69	0	50	0,3125
28-29	83	44	36	88	56	17	55	0,3646
30	67	63	40	83	38	33	64	0,4167
<b>31-32</b>	<b>67</b>	<b>69</b>	<b>44</b>	<b>85</b>	<b>31</b>	<b>33</b>	<b>68</b>	<b>0,4583</b>
33-38	50	75	43	80	25	50	68	0,3750
39-43	50	88	60	82	13	50	77	0,4375
44-46	33	88	50	78	13	67	73	0,2917
47	33	94	67	79	6	67	77	0,3125
48	33	100	100	80	0	67	82	0,3333
49	17	100	100	76	0	83	77	0,1667

**Tabla 80.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio S2R6. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres 20-30 años categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio RV5.

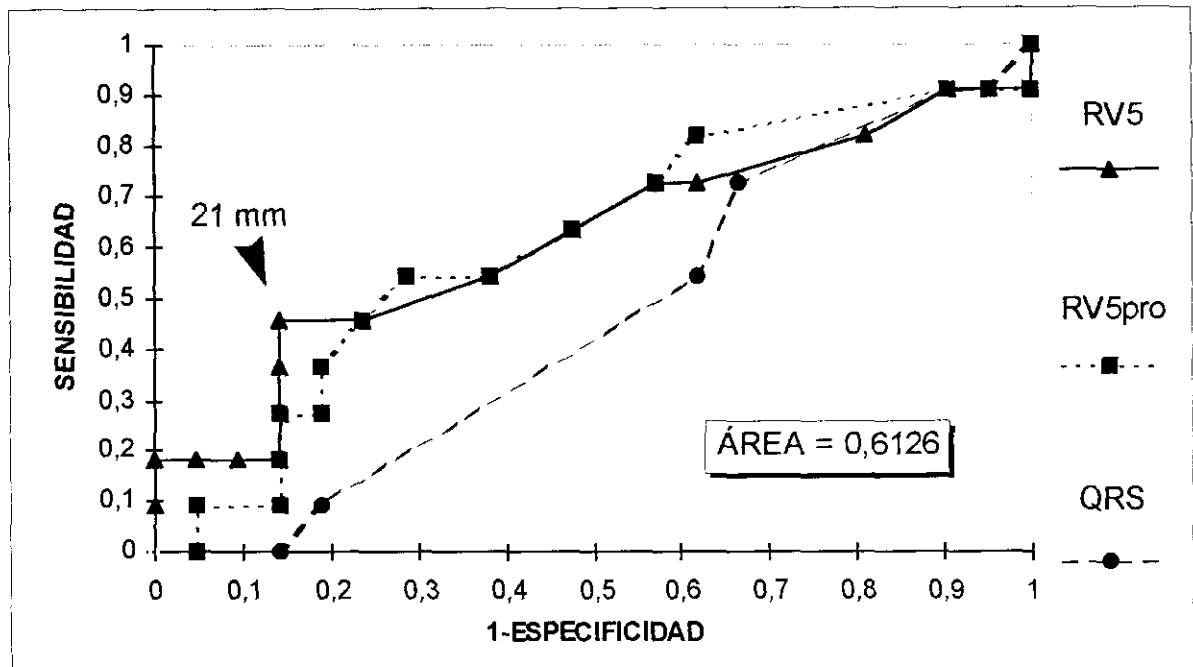


Figura 46. Curva ROC del criterio RV5. Mujeres categoría dinámico alto.

Tradicionalmente el punto de corte para el criterio RV5 es 26 mm. En la siguiente tabla se puede observar como el corte tradicional presenta una sensibilidad del 18%, una especificidad de un 86%, un valor predictivo global del 63%, una tasa de falsos negativos bastante elevada del 82% y un área de 0,1558, que es un área muy pequeña.

El estudio visual de la curva nos muestra que el mejor punto está por encima del 40% de sensibilidad. Para poder hallar con precisión el mejor punto de corte se procedió al hallazgo del área de cada uno de los puntos de corte, encontrando que el mayor es 0,3896 y que corresponde a 21 mm, que presenta un 45% de sensibilidad, un 86% de especificidad, un valor predictivo global del 72% y una tasa de falsos negativos del 55%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
14	82	19	35	67	81	18	41	0,1558
15	73	38	38	73	62	27	50	0,2771
16	73	43	40	75	57	27	53	0,3117
17	64	52	41	73	48	36	56	0,3333
19	55	62	43	72	38	45	59	0,3377
20	45	76	50	73	24	55	66	0,3463
<b>21</b>	<b>45</b>	<b>86</b>	<b>63</b>	<b>75</b>	<b>14</b>	<b>55</b>	<b>72</b>	<b>0,3896</b>
22	36	86	57	72	14	64	69	0,3117
23-24	27	86	50	69	14	73	66	0,2338
25-26	18	86	40	67	14	82	63	0,1558
27-28	18	90	50	68	10	82	66	0,1645
29	18	95	67	69	5	82	69	0,1732
30	18	100	100	70	0	82	72	0,1818

**Tabla 81.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio RV5. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio RV6.

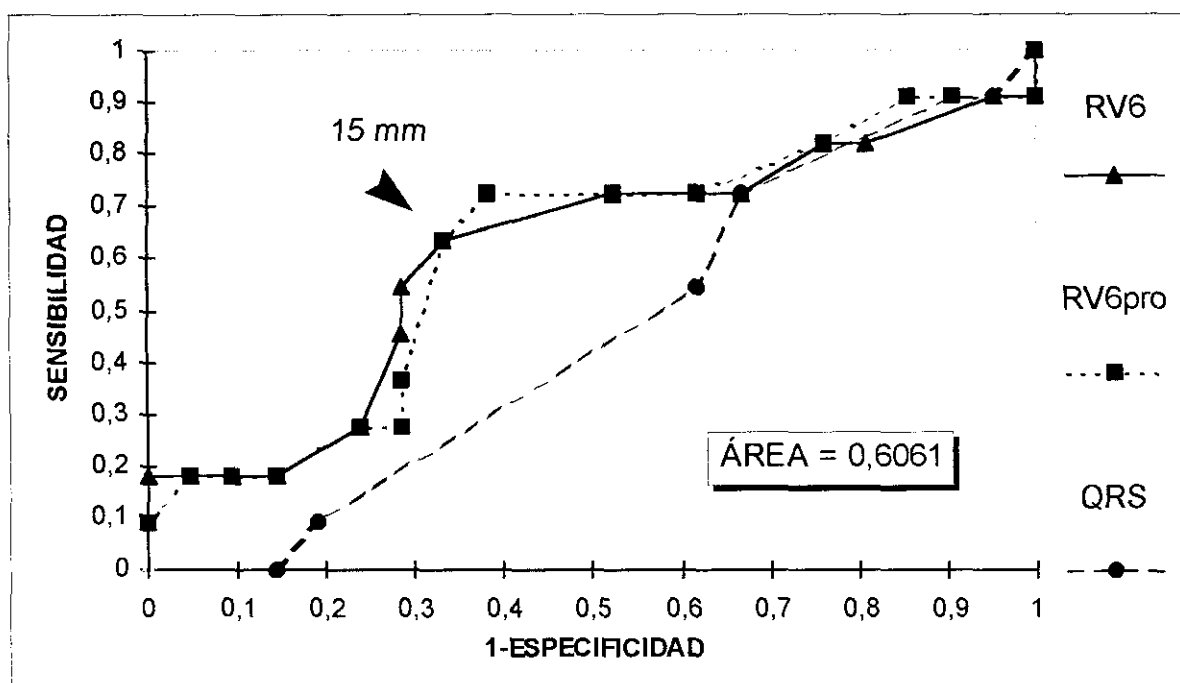


Figura 47. Curva ROC del criterio RV6. Mujeres categoría dinámico alto.

El punto de corte tradicional para el criterio RV6 es 26 mm, que en nuestra población presenta un 18% de sensibilidad, un 100% de especificidad, un valor predictivo global de un 72% y una tasa de falsos negativos muy alta de un 82%.

El estudio visual de la curva nos muestra que el mejor punto presenta una sensibilidad de alrededor de un 60%.

Para poder hallar con precisión el mejor punto de corte se procedió al hallazgo del área de cada uno de los puntos de corte, encontrando que el mayor es 0,4242 y que corresponde a 15 mm, que presenta un 64% de sensibilidad, un 67% de especificidad, un valor predictivo global del 66% y una tasa de falsos negativos del 36%.

Hay que destacar que el área del anterior punto clásico de 26 mm es de 0,1818, que es un área muy baja.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
13	73	48	42	77	52	27	56	0,3463
<b>14-15</b>	<b>64</b>	<b>67</b>	<b>50</b>	<b>78</b>	<b>33</b>	<b>36</b>	<b>66</b>	<b>0,4242</b>
16	55	71	50	75	29	45	66	0,3896
17	45	71	45	71	29	55	63	0,3247
18-19	27	76	38	67	24	73	59	0,2078
20	18	86	40	67	14	82	63	0,1558
21-23	18	90	50	68	10	82	66	0,1645
24	18	95	67	69	5	82	69	0,1732
25-27	18	100	100	70	0	82	72	0,1818
28-29	9	100	100	68	0	91	69	0,0909

**Tabla 82.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio RV6. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio SV3.

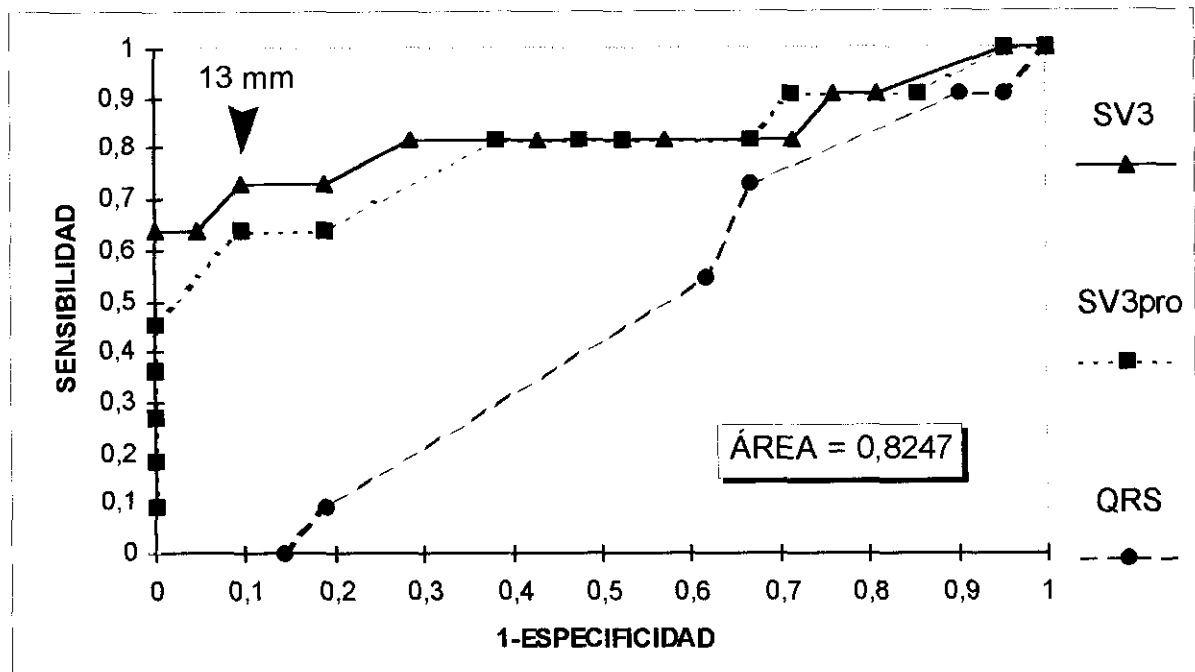


Figura 48. Curva ROC del criterio SV3. Mujeres categoría dinámico alto.

El criterio SV3 es el criterio con mejor área bajo la curva después del criterio Cornell, con un resultado de 0,8247. El punto de corte clásico se sitúa en los 25 mm<sup>3</sup>.

Gráficamente vemos que el mejor punto tiene una sensibilidad por encima del 70%. Para hallar con precisión el mejor corte se procedió al hallazgo del área de cada uno de los puntos. El mejor área fue 0,6580 que corresponde a los 13 mm, y que tiene una sensibilidad del 73%, una especificidad del 90%, un valor predictivo global del 84 % y una tasa de falsos negativos del 27%. Otro punto que visualmente podría llevar a confusión se sitúa en los 11mm, pero este punto presenta menor área de 0,5844, que es menor.



Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
8	82	43	43	82	57	18	56	0,3507
9	82	48	45	83	52	18	59	0,3896
10	82	57	50	86	43	18	66	0,4675
11	82	71	60	88	29	18	75	0,5844
12	73	81	67	85	19	27	78	0,5888
<b>13</b>	<b>73</b>	<b>90</b>	<b>80</b>	<b>86</b>	<b>10</b>	<b>27</b>	<b>84</b>	<b>0,6580</b>
14	64	95	88	83	5	36	84	0,6061
15	64	100	100	84	0	36	88	0,6364
16-21	36	100	100	75	0	64	78	0,3636
22-27	27	100	100	72	0	73	75	0,2727

**Tabla 83.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio SV3. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio RSM.

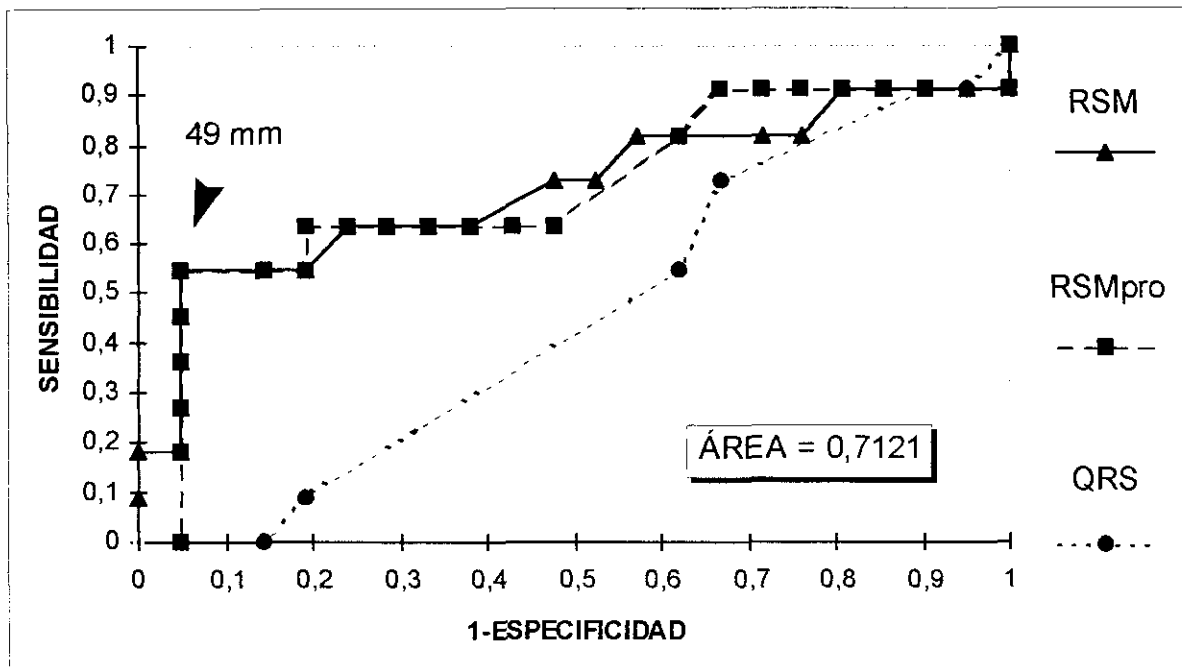


Figura 49. Curva ROC del criterio RSM. Mujeres categoría dinámico alto.

Se incluye el estudio de este criterio ya que presenta un área bajo la curva ROC de 0,7121. Este criterio clásicamente tenía un límite de 45 mm, y presenta una sensibilidad del 55%, una especificidad del 81%, un valor predictivo global del 72% y una tasa de falsos negativos del 45%.

Para hallar el mejor punto de corte se procedió al hallazgo del área en los diferentes puntos de corte siendo el valor más alto de 0,5159 que corresponde al valor 49 mm. Este punto de corte presenta una sensibilidad del 55%, una especificidad del 95%, un valor predictivo global del 81% y una tasa de falsos negativos del 45%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
40	64	71	54	79	29	36	69	0,4546
41-42	64	76	58	80	24	36	72	0,4849
43-47	55	81	60	77	19	45	72	0,4416
48	55	86	67	78	14	45	75	0,4675
<b>49</b>	<b>55</b>	<b>95</b>	<b>86</b>	<b>80</b>	<b>5</b>	<b>45</b>	<b>81</b>	<b>0,5195</b>
50-57	45	95	83	77	5	55	78	0,4329
58	36	95	80	74	5	64	75	0,3463
59	27	95	75	71	5	73	72	0,2597
60-64	18	95	67	69	5	82	69	0,1732

**Tabla 84.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio RSM. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.

#### 4.5.5.2.2 Resultados de las curvas ROC en los criterios de las derivaciones unipolares.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio SaVR.

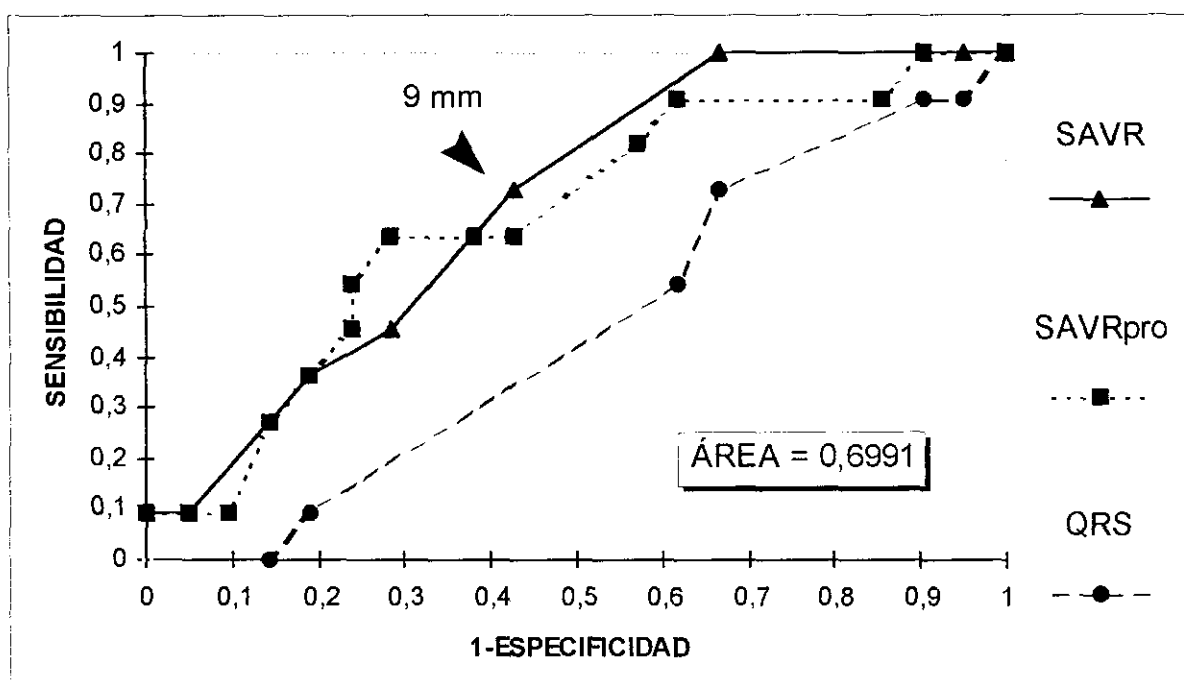


Figura 50. Curva ROC del criterio SaVR. Mujeres categoría dinámico alto.

Se ha incluido el estudio de este criterio ya que presenta un área bajo la curva de 0,6991 muy cercano a 0,7.

El punto de corte tradicional se ha situado clásicamente en 15 mm. Este corte presenta en nuestra población un 9% de sensibilidad, un 100% de especificidad, una predicción global del 61% y una tasa muy alta de falsos negativos del 91%.

Estudiando visualmente la curva se observa que el mejor punto presenta una sensibilidad alrededor del 70%.

Para hallar con precisión el mejor punto de corte se procedió al hallazgo del área de los diferentes puntos de corte, siendo el valor más alto de 0,4156 que corresponde al valor de 9 mm. Este punto presenta una sensibilidad del 73%, una especificidad del 57%, un valor predictivo positivo del 63% y una tasa de falsos negativos del 27%.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
6	100	5	35	100	95	0	38	0,0476
7	100	10	37	100	90	0	41	0,0952
8	100	33	44	100	67	0	56	0,3333
<b>9</b>	<b>73</b>	<b>57</b>	<b>47</b>	<b>80</b>	<b>43</b>	<b>27</b>	<b>63</b>	<b>0,4156</b>
10	45	71	45	71	29	55	63	0,3247
11	36	81	50	71	19	64	66	0,2944
12-14	9	95	50	67	5	91	66	0,0866
15-16	9	100	100	68	0	91	61	0,0909

**Tabla 85.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio SaVR. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.

#### 4.5.5.2.2.3 Resultados de las curvas ROC en los criterios Cornell y D12.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio Cornell.

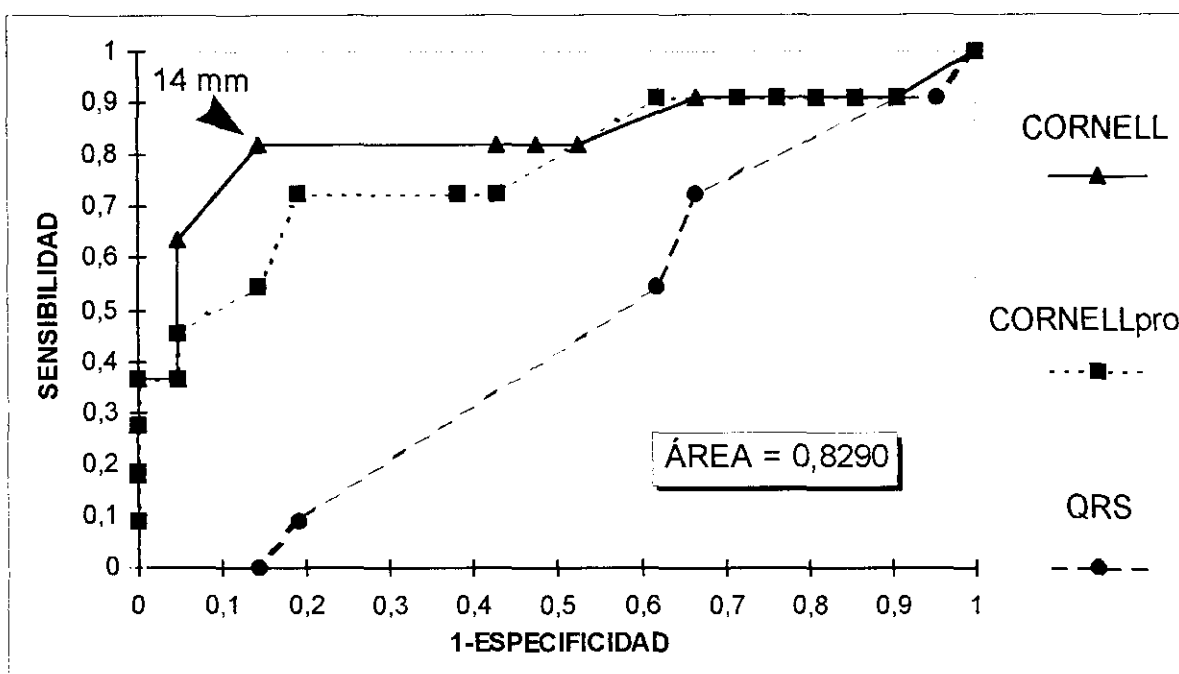


Figura 51. Curva ROC del criterio Cornell . Mujeres categoría dinámico alto.

Este es el resultado más importante hallado en las atletas mujeres incluidas en la categoría de dinámico alto.

Es el criterio que presenta mayor área bajo la curva ROC, de 0,8290. El punto tradicional de corte para este criterio en mujeres ha sido 20 mm que en este caso presenta una sensibilidad del 36%, una especificidad del 100%, un valor predictivo global del 78% y una tasa de falsos negativos del 64%. Por la observación de la curva se ve que el mejor punto presenta una sensibilidad que está por encima del 80%.

Para situar con precisión el mejor punto de corte se procedió al hallazgo del área de cada uno de los puntos de corte y se encontró que el mayor es 0,7013 que corresponde a los 14 mm, con un 82% de sensibilidad, un 86% de especificidad, un valor predictivo global del 84% y una tasa de falsos negativos del 18%. El anterior punto de corte de 20 mm presenta un área de solamente 0,3636.

Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
10	21	33	42	88	67	9	53	0,3030
11	82	48	45	83	52	18	59	0,3896
12	82	52	47	85	48	18	63	0,4286
13	82	57	50	86	43	18	66	0,4675
<b>14</b>	<b>82</b>	<b>86</b>	<b>75</b>	<b>90</b>	<b>14</b>	<b>18</b>	<b>84</b>	<b>0,7013</b>
15	64	95	88	83	5	36	84	0,6061
16	45	95	83	77	5	55	78	0,4329
17	45	95	83	77	5	55	78	0,4329
18	45	95	83	77	5	55	78	0,4329
19	36	95	80	74	5	63	75	0,3463
20-23	36	100	100	75	0	64	78	0,3636
24-28	27	100	100	72	0	73	75	0,2727
29	18	100	100	70	0	82	72	0,1818

**Tabla 86.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio Cornell. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.

En la siguiente figura se muestra la curva ROC para el criterio D12.

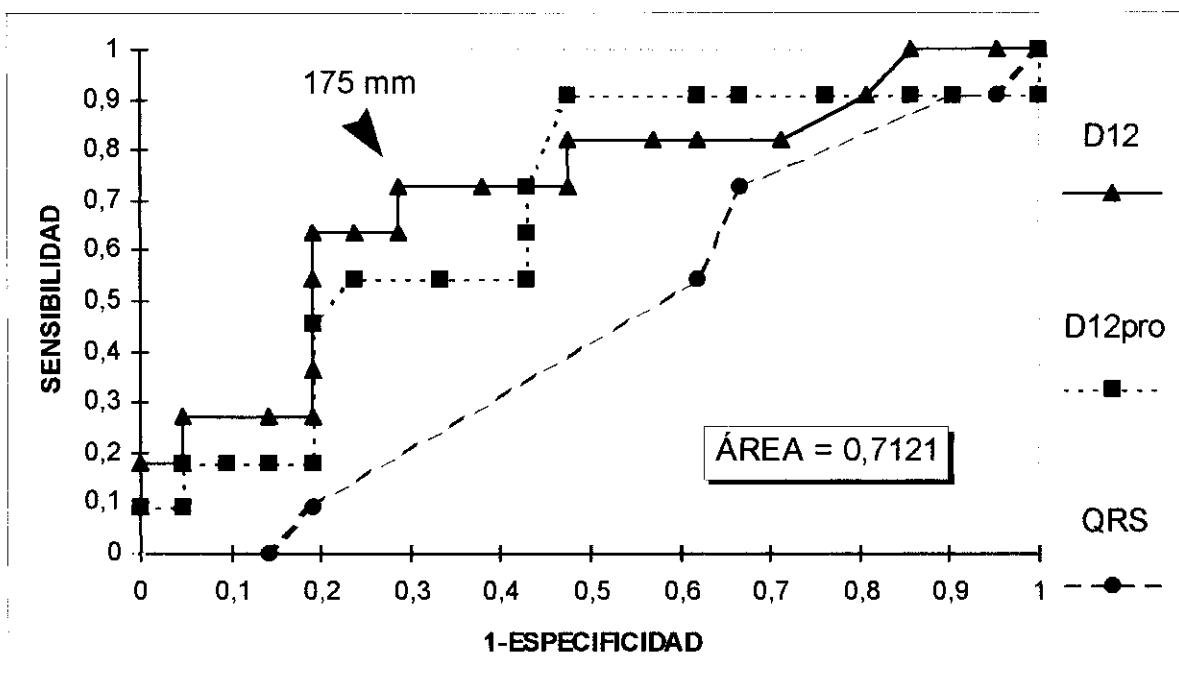


Figura 52. Curva ROC del criterio D12. Mujeres categoría dinámico alto.

Este criterio presenta un área debajo de la curva de 0,7121, que es de los más elevados.

Visualmente se observa una duda entre dos puntos, concretamente, el correspondiente a 175 mm y a 190 mm. Para hallar el mejor, se procedió a hallar el área de cada uno de los puntos. El punto de corte con mejor área 0,5195 se sitúa en 175 mm. El área del punto de corte 190 mm es ligeramente inferior con 0,5151.



Corte (mm)	Sensibilidad %	Especificidad %	V.P.P. + %	V.P.N. - %	Tasa falsos + %	Tasa falsos - %	P. global %	Área del punto
150	82	43	43	82	57	18	56	0,3507
155	82	52	47	85	48	18	63	0,4286
160	77	52	44	79	48	27	59	0,3810
170	77	62	50	81	38	27	66	0,4502
<b>175</b>	<b>77</b>	<b>71</b>	<b>57</b>	<b>83</b>	<b>29</b>	<b>27</b>	<b>72</b>	<b>0,5195</b>
179	64	71	54	79	29	36	69	0,4546
185	64	76	58	80	24	36	72	0,4849
190	64	81	64	81	19	36	75	0,5152
191	55	81	60	77	19	45	72	0,4416
196	45	81	56	74	19	55	69	0,3680
199	36	81	50	71	19	64	66	0,2944
200	27	81	43	68	19	73	63	0,2208
210	27	86	50	69	14	73	66	0,2338
220	27	95	75	71	5	73	72	0,2597

**Tabla 87.** Resultados de sensibilidad, especificidad y valores predictivos en los diferentes puntos de corte para el criterio D12. Límite para el IMVI >110 g/m<sup>2</sup>. Mujeres categoría dinámico alto.

A continuación se presentan dos tablas que resumen la sensibilidad, especificidad y tasa de falsos negativos de los mejores puntos de corte hallados en los criterios electrocardiográficos de voltaje, con mejor área bajo la curva ROC en hombres y mujeres atletas de alto rendimiento.

Como se puede observar los criterios con mejor área debajo de la curva en los hombres de alto rendimiento son RaVL y el criterio de Sokolow-Lyon S1R6 para el grupo de edad entre 20 y 30 años. Los dos presentan una sensibilidad menor del 60%. La tasa de falsos negativos es similar y la especificidad de S1R6 es un 10% superior. En todos los demás criterios mostrados en la tabla la

sensibilidad ronda el 50% y la especificidad entre un 60-70%, excepto en RI y Gubner en los que la sensibilidad es mayor del 60%, pero la especificidad es menor, un poco superior al 50%.

Criterio ECG	Área total	Mejor corte (mm)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Tasa falsos + (%)	Tasa falsos - (%)
<b>RaVL</b>	0,6242	3	56	67	33	44
<b>S1R6 20-30</b>	0,5989	36	54	77	23	46
<b>RI</b>	0,5966	7	69	54	46	31
<b>S2R6 20-30</b>	0,5924	47	54	71	29	46
<b>S1R5 20-30</b>	0,5866	45	50	78	22	50
<b>RISH</b>	0,5863	10	50	62	38	50
<b>Gubner</b>	0,5862	8	63	53	47	38

**Tabla 88.** Sensibilidad, especificidad y tasa de falsos negativos de los mejores puntos de corte hallados en el estudio de las curvas ROC. Hombres categoría dinámico alto.

En mujeres se observa que si las agrupamos en una categoría determinada, en este caso la categoría dinámico alto, hay dos criterios con buena sensibilidad y especificidad. Son el criterio Cornell y el criterio SV3.

Los dos criterios presentan una sensibilidad mayor del 70% y del 80% respectivamente. RaVL en mujeres presenta un área debajo de la curva muy pequeña por lo que, es el componente SV3 del criterio Cornell, el que nos proporciona el buen rendimiento diagnóstico de este criterio. La tasa de falsos negativos es pequeña.

Criterio ECG	Área total	Mejor corte (mm)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Tasa falsos + (%)	Tasa falsos - (%)
<b>Cornell</b>	0,8290	14	82	86	14	18
<b>SV3</b>	0,8247	13	73	90	10	27
<b>S2R6 20-30</b>	0,75	32	67	69	31	33
<b>D12</b>	0,7121	175	77	71	29	27
<b>RSM</b>	0,7121	49	55	95	5	45
<b>S1R6 20-30</b>	0,7031	30	67	75	25	33
<b>SaVR</b>	0,6991	9	73	57	43	27

**Tabla 89.** Sensibilidad, especificidad y tasa de falsos negativos de los mejores puntos de corte hallados en el estudio de las curvas ROC. Mujeres categoría dinámico alto.

A continuación se exponen en las siguientes tablas un resumen de los puntos de corte clásico en los diferentes criterios de voltaje y los nuevos puntos hallados en este estudio en atletas hombres y mujeres.

En hombres, como se puede observar en la **Tabla 90**, excepto en S1R6 y en RV5 donde los límites son muy cercanos, en todos los demás criterios varían sustancialmente. En los criterios de Sokolow-Lyon, en S2R5 y S2R6, en Rv5 y en D12 los puntos de corte son superiores mientras que en RV6, RI, RISII, Gubner, RaVL y Cornell son menores.

En mujeres, **Tabla 91**, en S2R5, S2R6 en el grupo de edad de 20 a 30 años y RSM los puntos de corte son superiores. En todos los demás criterios los nuevos puntos son sensiblemente inferiores.

<b>Criterio</b>	<b>Punto de corte clásico (mm)</b>	<b>Punto de corte en deportistas (mm)</b>
<b>S1R5</b>	35	45
<b>S1R6</b>	35	36
<b>S2R5</b>	35	58
<b>S2R6</b>	35	47
<b>RV5</b>	26	28
<b>RV6</b>	26	20
<b>SV3</b>	25	15
<b>RI</b>	14	7
<b>RISH</b>	26	10
<b>Gubner</b>	26	8
<b>RaVL</b>	12	3
<b>Cornell</b>	28	15
<b>D12</b>	179	231

Tabla 90. Puntos de corte clásicos aplicados en la detección de HVI y nuevos puntos hallados en población deportista. Hombres categoría dinámico alto.

<b>Criterio</b>	<b>Punto de corte clásico (mm)</b>	<b>Punto de corte en deportistas (mm)</b>
<b>S1R5</b>	35	33
<b>S1R6</b>	35	30
<b>S2R5</b>	35	46
<b>S2R6</b>	35	43 (18-36) 32 (20-30)
<b>RV5</b>	26	21
<b>RV6</b>	26	15
<b>SV3</b>	25	13
<b>RSM</b>	45	49
<b>SaVR</b>	15	9
<b>Cornell</b>	20	14
<b>D12</b>	179	175

Tabla 91. Puntos de corte clásicos aplicados en la detección de HVI y nuevos puntos hallados en población deportista. Mujeres categoría dinámico alto.

# DISCUSIÓN

## 5. DISCUSIÓN.

### 5.1 LÍMITES SUPERIORES DE LA NORMALIDAD PARA EL ÍNDICE DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA EN DEPORTISTAS.

Los resultados obtenidos en este estudio en cuanto al límite superior de normalidad para el índice de masa ventricular izquierda (IMVI) en deportistas, han dado lugar a fijar los nuevos límites en  $142 \text{ g/m}^2$  en hombres. y  $110 \text{ g/m}^2$  en mujeres.

Hay que destacar que el hallazgo de estos nuevos límites se ha realizado mediante una muestra muy amplia de deportistas, 788 hombres y 321 mujeres, todos atletas de alta competición. Hay muy pocos trabajos en la literatura que den datos del IMVI en este grupo. En un trabajo realizado por Pellicia y colaboradores<sup>175</sup> en el año 1991, en 947 atletas de alta competición de una población con características similares a la de este estudio, el IMVI para un intervalo de confianza del 95%, es de  $145 \text{ g/m}^2$  en hombres y de  $112 \text{ g/m}^2$  en mujeres, que son unos límites muy similares a los hallados en este estudio.

Los límites superiores de normalidad para el IMVI aplicados en población sedentaria han sido clásicamente de  $134 \text{ g/m}^2$  en hombres y  $110 \text{ g/m}^2$  en mujeres, obtenidos por el 97 percentil en el trabajo de Devereux y colaboradores<sup>56</sup>, y de  $125 \text{ g/m}^2$  en hombres y  $110 \text{ g/m}^2$  en mujeres, obtenidos por el 95 percentil en el trabajo de Hammond<sup>91</sup>. La población en la cual fueron obtenidos estaba compuesta por sujetos normotensos y con hipertensión no complicada.

En el presente estudio el límite de IMVI en atletas hombres es más alto pasando de 125 g/m<sup>2</sup> a 142 g/m<sup>2</sup>. El límite en mujeres sedentarias y atletas es exactamente el mismo de 110 g/m<sup>2</sup> para el percentil 95. Hay que decir que el cálculo de la masa ventricular izquierda por la fórmula Penn<sup>59</sup> da valores ligeramente más altos que los hallados con la fórmula ASE<sup>53</sup>.

También podría ser parcialmente explicado por la diferente distribución de deportes en hombres y mujeres. El nuevo límite en atletas hombres está hallado de las tres categorías de la clasificación de Mitchell: dinámico bajo, dinámico moderado y dinámico alto. Pero es la categoría dinámico alto la más representada en la población. Se supone que los deportes encuadrados en la categoría dinámico alto de la clasificación de Mitchell suponen una mayor demanda sobre el miocardio que responderá con mayor masa ventricular izquierda. En los hombres la categoría dinámico alto corresponde a un 81,9%, mientras que las categorías dinámico bajo y dinámico moderado suman en total un 18,1%. En mujeres la categoría dinámico alto es de un 65,3%, lo cual representa un porcentaje muy inferior al de los hombres, mientras que las dos categorías de dinámico bajo y moderado suman en total un 34,7%.

Otra de las variables a tener en cuenta como causa de que el percentil 95 del IMVI en atletas mujeres sea igual que en las mujeres sanas o con hipertensión ligera podrían ser los años de entrenamiento. Esto no podría explicarse satisfactoriamente en este estudio ya que en la población en la que se han hallado los límites de IMVI, no hubo diferencias significativas en las media de años de entrenamiento entre hombres y mujeres. Se han invocado diferentes factores que podrían influir en el menor desarrollo de masa ventricular izquierda entre las mujeres atletas<sup>83</sup>.

De los últimos puntos expresados hay que decir que no es muy correcto comparar una población de sedentarios sin patología, o con hipertrofia patológica, con atletas de alto rendimiento con muchos años y horas de entrenamiento, pero que presentan una hipertrofia fisiológica.

## 5.2 CARACTERÍSTICAS BIOMÉTRICAS.

Los resultados obtenidos en este estudio en cuanto a la edad de los deportistas nos muestran que no hay diferencias significativas en las medias de edades entre hombres y mujeres atletas. La media de edad obtenida en hombres es de 23,61 y de 24,34 años en mujeres con un máximo de 36 años en hombres y de 37 años en mujeres y en ambos con un mínimo de 18 años.

Se han realizado numerosos estudios<sup>2, 10, 16, 107, 168, 174, 200, 257</sup> en los que las edades de los participantes varían entre los 18 y 40 años, con una media alrededor de los 25 años como ocurre en el nuestro. En otros estudios se han intentado homogeneizar las poblaciones y se han escogido deportes de resistencia como maratón o ultramaratón donde la edad de participación es más elevada<sup>64, 66, 165, 184, 258</sup>.

En cuanto a las característica antropométricas se observa, que tanto en atletas hombres como en mujeres hay un peso corporal adecuado a la talla, y que tanto la talla como el peso corporal, como la superficie corporal, son más elevados como es lógico en hombres que en mujeres.

## 5.3 CARACTERÍSTICAS DEPORTIVAS.

En cuanto a las características deportivas tanto en hombres como en mujeres se observa una media elevada de años de entrenamiento, de 8,98 en hombres y de 8,25 en mujeres, y no hay diferencias significativas en cuanto a la media de años de entrenamiento entre los dos grupos.



Esta elevada media es normal en deportistas de alto rendimiento. Hay que recordar que en la muestra hay algunos campeones olímpicos y del mundo, que soportan una gran cantidad de años de entrenamiento. Es de destacar la diferencia existente tanto en hombres como en mujeres entre el máximo y el mínimo de años de entrenamiento en años. El máximo corresponde a deportes de resistencia mientras el mínimo corresponde a deportistas jóvenes que se han incorporado recientemente a los equipos.

#### **5.4 DATOS OBTENIDOS DE LA ECOCARDIOGRAFÍA.**

Los datos obtenidos de masa ventricular izquierda en los 136 atletas hombres y las 32 mujeres son respectivamente de  $226,9 \pm 43,6$  g y de  $159,3 \pm 27,6$  g.

Para ver la diferencia real, ya que en los hombres al tener más peso y altura tienen la masa ventricular izquierda mayor en valores absolutos, corregimos estos datos por la superficie corporal y así hallamos el IMVI siendo el resultado de  $122,5 \pm 22,3$  g/m<sup>2</sup> en hombres y  $96,5 \pm 15,9$  g/m<sup>2</sup> en mujeres.

Estos resultados son ligeramente mayores en hombres si los comparamos con los obtenidos en el estudio de Pelliccia y colaboradores <sup>175</sup> donde el valor de la masa ventricular izquierda es de  $206 \pm 46$  g y del índice de masa ventricular izquierda es de  $105 \pm 20$  g/m<sup>2</sup>. Los resultados del trabajo de Pelliccia están obtenidos en una población de 738 hombres que pertenecen a los Equipos Nacionales Italianos y que es una población equiparable a la que ha servido para sacar la muestra del presente estudio.

Se explican perfectamente los resultados superiores tanto en masa ventricular izquierda (MVI) como del índice de masa ventricular izquierda (IMVI) en base a que la población de estudio italiana está formada por una gran variedad de deportes, en concreto 25, y para el presente estudio se ha escogido solamente los deportes incluidos en la categoría dinámico alto de la clasificación de Mitchell que suponen una mayor demanda miocárdica y un aumento de masa ventricular izquierda.

Los resultados son también ligeramente mayores en mujeres si los comparamos con los obtenidos el mismo estudio donde el valor de la masa ventricular izquierda es de  $133\pm 29$  g y del índice de masa ventricular izquierda es de  $80\pm 16$  g/m<sup>2</sup>. Los resultados del trabajo de Pelliccia están obtenidos en una población de 209 mujeres también pertenecientes a los Equipos Nacionales Italianos y que es una población equiparable a la que ha servido para sacar la muestra de mujeres.

La explicación es la misma que en hombres, ya que para mujeres también se han escogido solamente los deportes incluidos en la categoría dinámico alto de la clasificación de Mitchell.

## **5.5 DATOS OBTENIDOS DE LA ELECTROCARDIOGRAFÍA.**

En cuanto a los resultados hallados en la electrocardiografía, si comparamos estos resultados con los datos de la American Heart Association <sup>3</sup> de la onda R y S en mm para adultos normales, vemos que las medias de voltaje de la ondas R en atletas hombres recogidas tanto en las derivaciones precordiales como de miembros, están por encima de la media recogida para adultos sedentarios, excepto para la derivación RaVL que se mantiene en la media. Esto mismo ocurre en las mujeres aunque las medias son más bajas.

En nuestro trabajo, por lo tanto, se observa un voltaje bajo en la derivación RaVL con respecto a lo que se podía esperar de la hipertrofia fisiológica del deportista. Esto coincide con el trabajo de Douglas <sup>66</sup>, donde se dan las medias y las desviaciones estándar de los voltajes electrocardiográficos en las derivaciones RaVL, SV3, Cornell, SV1, RV5 y S1R5 tanto en hombres como mujeres atletas de alto rendimiento.

Se sabe que los voltajes de superficie del electrocardiograma están en relación con los cambios de masa y de volumen de la cavidad <sup>5,12</sup>, y en estudios realizados en atletas de resistencia se han observado ligeras elevaciones de los espesores parietales, dimensión de la cavidad y del índice h/R <sup>106, 143, 174, 200</sup>.

Esto, lógicamente, tendría que incrementar las fuerzas tanto posteriores (SV1, SV3) como horizontales (RaVL, RV6) y que esto debería ser detectado por los criterios usuales de detección de HVI electrocardiográfica.

La explicación que apunta Douglas <sup>66</sup> para el bajo voltaje de la onda R en aVL, es que la hipertrofia y dilatación ventricular derecha que se ve comúnmente en atletas pueda dar un patrón alterado de fuerzas ventriculares izquierdas y esto pueda modificar la detección de superficie y que las fuerzas del lado derecho pueden anular el eje izquierdo.

Otra posible explicación sería el eje del corazón en los deportistas <sup>81</sup>. La experiencia en el Departamento de Cardiología del Centro Nacional de Medicina del Deporte es que los deportistas habitualmente presentan un eje alrededor de los 60° o un eje derecho, aunque dentro de la normalidad. Lo excepcional es la presencia de un eje izquierdo. La explicación ya dada en otros

apartados es que el crecimiento de las cavidades del deportista es global, tanto de cavidades derechas como izquierdas.

## **5.6 CORRELACION ENTRE EL ÍNDICE DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE.**

Los resultados de este estudio ponen de manifiesto que tanto en atletas hombres como mujeres no existe una correlación estadísticamente significativa entre los criterios de voltaje electrocardiográficos y el índice de masa ventricular izquierda (IMVI). En hombres el único criterio que presenta una correlación más alta y una  $p$  significativa es el criterio Cornell ( $r=0,268$ ;  $p=0,0016$ ). Es de destacar que los criterios de Sokolow en hombres (S1R5, S1R6) presentan unos coeficientes de correlación muy bajos.

En las mujeres los coeficientes de correlación más altos y estadísticamente significativos se dan en SV3 ( $r=0,602$ ) y en el criterio Cornell ( $r=0,575$ ).

Al revisar los datos de la literatura en cuanto a las correlaciones de los hallazgos electrocardiográficos usados en el diagnóstico de HVI con los hallazgos de masa ventricular izquierda por necropsia o por ecocardiografía, se ha comprobado que los índices de correlación son bastante bajos tanto en pacientes<sup>30, 31, 157, 192</sup> como en deportistas<sup>66</sup>.

En los trabajos publicados en pacientes con HVI severa, se ha visto que hay una débil relación entre la MVI y los criterios electrocardiográficos de voltaje con unos coeficientes de correlación en un rango que oscila entre 0,11 y 0,63, aunque la mayoría se sitúan entre 0,25 y 0,45

<sup>30, 31, 157, 192</sup>. El uso del voltaje Cornell (RaVL+SV3) o de los criterios de Sokolow-Lyon (S1R5 ó S1R6) presentan una correlación más fuerte con la masa ventricular izquierda <sup>31, 192</sup>, quizá debido a que estas combinaciones de voltaje tienen menos variabilidad entre electrocardiogramas sucesivos que los voltajes en las derivaciones simples <sup>72</sup>.

Hay que decir que en nuestro estudio los hallazgos en mujeres están más acordes con los resultados que se han hallado en pacientes, ya que el rango en mujeres oscila entre 0,04 y 0,602, y la mayoría se encuentran entre 0,261 y 0,385. Los coeficientes de correlación en hombres atletas son mucho peores, con un rango que oscila entre 0,019 y 0,268 aunque la mayoría se sitúan entre 0,109 y 0,152.

En nuestra muestra observamos que efectivamente en hombres, es el criterio Cornell el que presenta mayor coeficiente de correlación con  $r=0,268$  mientras que los criterios de Sokolow (S1R5 y S1R6) presentan unos coeficientes de correlación de 0,116 y 0,111. En las atletas mujeres también es el criterio Cornell ( $r=0,575$ ) junto con SV3 ( $r=0,602$ ) el que presenta mayor coeficiente de correlación, mientras que los criterios de Sokolow-Lyon (S1R5 y S1R6) presentan unos coeficientes de correlación de 0,361 y 0,345 respectivamente.

En cuanto a la comparación con los trabajos publicados en deportistas este estudio está de acuerdo parcialmente con los hallados por Douglas y colaboradores <sup>66</sup>, que correlacionaron los parámetros ecocardiográficos de masa ventricular izquierda (MVI) e índice de masa ventricular izquierda (IMVI) con los criterios ecocardiográficos Cornell, S1R5, y las derivaciones RaVL, SV1, SV3 y RV5, y en donde todos los coeficientes hallados fueron menores de 0,40.

Sin embargo hay una ligera variación en nuestro estudio y es que en atletas mujeres hay dos criterios que tienen un aceptable coeficiente de correlación que son el criterio Cornell y SV3. Una posible explicación es que nuestro estudio no es cien por cien comparable con el de Douglas, ya que aunque su muestra está compuesta por ultramaratonianos y que pueden ser perfectamente clasificados dentro de la categoría dinámico alto de la clasificación de Mitchell, pertenecen a una sola modalidad deportiva, mientras que nuestra población consta de varios deportes agrupados.

### **5.7 LOS PRODUCTOS VOLTAJE-DURACIÓN DEL QRS.**

Los resultados del producto del voltaje por la duración del QRS en los criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda de este estudio no demuestran ninguna mejora del rendimiento diagnóstico en relación a los criterios simples de voltaje.

No hay mejora ni en la sensibilidad ni especificidad, ni valores predictivos, ni tasas de falsos positivos y negativos, ni de valor predictivo global, tanto en hombres como en mujeres deportistas incluidas en la categoría dinámico alto.

Esto se contrapone a lo observado por Molloy <sup>151</sup> en 1992 y Okin <sup>169</sup> en 1994. Okin observó en un grupo de pacientes con hipertrofia ventricular izquierda debida a enfermedad valvular y definida por ecocardiografía comparado con un grupo control sin hipertrofia ventricular izquierda, que aumentaban los valores de sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos de voltaje por el simple producto de éstos por la duración del QRS.

Una razón por lo que puede ocurrir esto es que la población de pacientes con patología y población deportista son dos tipos de poblaciones diferentes, con mecanismos de producción de hipertrofia diferentes y que pueden dar lugar a manifestaciones electrocardiográficas distintas.

Otra explicación es que la duración del QRS en el grupo de atletas del presente estudio no parece un criterio muy acertado para medir hipertrofia ventricular izquierda en el deportista de alta competición, ya que la media es de 90,4 mseg y un máximo de 120 mseg y un mínimo de 70 mseg presentando 120 mseg solamente un deportista. En mujeres la media es 86,9 mseg, el máximo es 100 mseg y el mínimo 70 mseg. No hay por tanto una prolongación en la duración del QRS en deportistas y quizás sea la causa de que el producto del QRS por el voltaje no suponga ninguna mejora en el rendimiento diagnóstico. Ya hemos comentado que Venerando<sup>257</sup> en su estudio de 1979 no encuentra mas que aumentos aislados del QRS en derivaciones precordiales sin otros signos de alteración cardíaca y coincide con numerosos autores<sup>15,19,94, 161, 188, 237, 254, 258, 273</sup>.

#### **5.8 SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS DE LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE VOLTAJE HALLADOS EN LOS ATLETAS DE ALTO RENDIMIENTO CON LOS PUNTOS DE CORTE CLÁSICOS.**

En los resultados obtenidos en nuestro trabajo en el grupo de hombres se puede observar que la sensibilidad de los criterios RI, RI+SII, RaVL y el criterio Gubner presentan las sensibilidades más bajas siendo en todos ellos de un 0% pero con unas especificidades que se sitúan entre el 98-99%.

Esta baja sensibilidad coincide con el estudio realizado por Levy y colaboradores<sup>132</sup> que estudiaron el rendimiento de los criterios que han sido usados en el estudio Framingham del corazón

para la detección de hipertrofia ventricular izquierda como son RaVL y RISIII que habían demostrado tener solamente una sensibilidad del 6-10% para la detección de MVI elevada. mientras que la combinación de voltajes precordiales de Sokolow-Lyon presentaba una sensibilidad modesta pero superior de un 20-30%<sup>30,31,157</sup>.

En los trabajos realizados en poblaciones que incluían pacientes con diferentes grados de HVI anatómica severa, la sensibilidad de los criterios electrocardiográficos de voltaje para la detección de hipertrofia ventricular izquierda han oscilado en un rango de un 6% hasta un máximo de un 53% y en general los criterios con la más alta sensibilidad tienen la más baja especificidad y viceversa<sup>30,31,157,192</sup>.

En nuestro estudio RaVF y SaVR tienen una sensibilidad de 3,12 y 12,5 respectivamente y unas especificidades elevadas. RV6 presenta una sensibilidad del 25% y una especificidad elevada.

En cuanto a las combinaciones de criterios clásicos como los criterios de Sokolow-Lyon y el criterio Cornell observamos que en deportistas hombres S1R5 y S1R6 obtienen unas sensibilidades del 63% y del 44%, y unas especificidades del 34% y 74% respectivamente. El criterio Cornell presentan una sensibilidad del 19% y una especificidad del 92%. Ya hemos comentado que en población clínica el criterio de Sokolow- Lyon ha demostrado una sensibilidad modesta pero una excelente especificidad<sup>30,31,157</sup>. Esto solamente se cumple en nuestro caso en S1R6 sobre todo si se aplica el límite de 40 mm pero no en S1R5.

En la población de mujeres deportistas la sensibilidad y especificidad de criterios como RI, RI+SII, RaVL y Gubner presentan sensibilidades de un 0% y unas especificidades son del 100%. En



mujeres RaVF y SaVR tienen una sensibilidad de 9,1 y unas especificidades del 100% . Esto es similar a los que ocurre en hombres.

Los resultados en RV5 y RV6 difieren entre hombres y mujeres. RV5 presenta una sensibilidad y especificidad del 59% y 55% respectivamente y en RV6 los resultados son de 31% y 92%. Los resultados en mujeres muestran una sensibilidad del 18% y una especificidad del 86% para RV5 y una sensibilidad del 18% y una especificidad del 100% para RV6. Los resultados para RV6 son más parecidos en hombres y mujeres pero no así para RV5 que en hombres presenta una sensibilidad más elevada que en mujeres pero una especificidad mucho menor.

En cuanto a los criterios clásicos como la combinación de criterios de Sokolow-Lyon, observamos que los resultados en mujeres muestran que S1R6 presenta una sensibilidad del 17% con una especificidad del 100% al igual que S1R5 que presenta una sensibilidad del 17% con una especificidad del 94%. El criterio Cornell presenta una sensibilidad de un 36% con una especificidad del 100%. Estos resultados no se producen en hombres y coinciden con los trabajos anteriormente citados<sup>30, 31, 157</sup>.

En cuanto a las sensibilidades y especificidades halladas en estudios realizados en deportistas hay que decir que hay muy pocos estudios de sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos de voltaje para la detección de hipertrofia ventricular izquierda. Estos estudios están realizados en atletas de ultraresistencia<sup>66</sup> y a veces son veteranos con edades por encima de los 50 años<sup>184</sup>.

En el estudio de Douglas y colaboradores<sup>66</sup> los resultados del criterio de Sokolow-Lyon S1R5 son de una sensibilidad del 65% con una especificidad del 61% con un valor predictivo global

del 64%. Esto coincide casi con nuestros resultados en hombres en los que SIR5 para un límite de 40 mm presenta una sensibilidad de un 58% y una especificidad de un 57% y un valor predictivo global del 57%. Ya hemos comentado en párrafos anteriores que los resultados de los criterios de Sokolow-Lyon coinciden mas con los hallados en población clínica que en población deportista y no se van a repetir otra vez. Pero hay que objetar que los resultados del trabajo de Douglas no son estrictamente comparables con los aquí obtenidos, ya que se mezclan deportistas hombres y mujeres.

En cuanto al criterio Cornell en el trabajo de Douglas presenta una sensibilidad de un 8% y una especificidad del 95% y en nuestro estudio una sensibilidad del 19% y una especificidad del 92% en hombres y una sensibilidad del 36% y una especificidad del 100% en mujeres. Por lo tanto se observa que en el presente estudio los resultados para el criterio Cornell son parecidos en hombres con una pequeña sensibilidad y una especificidad alta pero que al doble la sensibilidad en las mujeres. Hay que hacer la misma objeción que en el párrafo anterior en el sentido de que los dos estudios no son comparables al mezclarse en el estudio de Douglas los hombres y las mujeres.

La explicación para este pobre rendimiento de los criterios electrocardiográficos de voltaje para la detección de hipertrofia ventricular izquierda puede tener varias explicaciones. En primer lugar lo apuntado por Antman <sup>5</sup> y Battler <sup>12</sup> en cuanto a las influencias de las diferencias en la geometría del ventrículo izquierdo en los criterios de voltaje electrocardiográficos.

En segundo lugar podría estar el hecho de que la mayoría de los estudios están validados en poblaciones que incluyen pacientes. Hay muy pocos estudios de precisión diagnóstica que muestren las variaciones que se producen en la sensibilidad y especificidad de los criterios electrocardiográficos de voltaje en los diferentes estadios de la enfermedad <sup>187</sup>.

En tercer lugar se ha invocado hasta la saciedad el hecho de que la hipertrofia fisiológica y patológica son diferentes funcionalmente y que esto puede tener su reflejo en el electrocardiograma

65

## **5.9 RESULTADOS OBTENIDOS EN EL ESTUDIO DE LAS CURVAS ROC.**

### **5.9.1 RESULTADOS DEL AREA DEBAJO DE LA CURVA.**

#### **5.9.1.1 RESULTADOS EN HOMBRES DE LA CATEGORÍA DINÁMICO ALTO.**

Los resultados de las áreas bajo la curva ROC más perfectas se dan en pruebas de detección de laboratorio donde no se puede permitir que existan sensibilidades o especificidades bajas y donde este área está próxima a la unidad. Es evidente que esto no es así en la detección de hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica en pacientes<sup>151,169</sup> donde el área bajo la curva es menor.

No hay bibliografía sobre resultados de áreas bajo la curva ROC en deportistas. El valor más alto que se ha obtenido en el grupo de hombres corresponde al criterio RaVL con un área de 0,6242. Sigue el criterio de Sokolow-Lyon S1R6 en el grupo de edad de 20 a 30 años con un área de 0,5989. Excepto RaVL ningún criterio sobrepasa un área de 0,6.

Estos resultados están dentro de la lógica ya que la hipertrofia ventricular izquierda fisiológica aumenta las fuerzas posteriores representadas por SV1 y las horizontales representadas por las derivaciones aVL y RV6 <sup>81</sup>.

Si estudiamos los resultados de los criterios de Sokolow-Lyon (S1R5, S1R6) y los criterios S2R5 y S2R6 por separado, observamos que el área bajo la curva es mayor cuando agrupamos la población entre los 20 y 30 años, que si se estudia en la población total de 18 a 33 años. Esto significa que obtenemos mejor rendimiento diagnóstico en estos criterios y en este grupo de edad y no hay que confundirlo con que se tengan que aplicar diferentes límites en diferentes grupos de edades. Esto se va a discutir con más profundidad en el apartado de nuevos límites electrocardiográficos hallados en deportistas.

#### **5.9.1.2 RESULTADOS EN MUJERES DE LA CATEGORÍA DINÁMICO ALTO.**

Los valores más altos obtenidos en el estudio del área bajo la curva ROC en mujeres corresponden al criterio Cornell con 0,8290 y SV3 con 0,8247.

En mujeres por lo tanto se obtienen mejores resultados que los obtenidos en hombres y mejor rendimiento diagnóstico y los mejores criterios de detección de hipertrofia ventricular izquierda son diferentes en hombres y mujeres. La explicación para este comportamiento diferenciado podría estar en el hecho de que no se obtienen el mismo tipo de electrocardiogramas en deportistas hombres ni mujeres ni en cuanto a medias ni en cuanto a correlación con la masa ventricular izquierda.

## **5.9.2 RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS DIFERENTES PUNTOS DE CORTE DE LA CURVA ROC EN CADA CRITERIO DE VOLTAJE ELECTROCARDIOGRÁFICO.**

Ya se ha comentado que en la detección electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda se han aplicado los mismos límites en hombres y mujeres excepto en el criterio Cornell <sup>31</sup> que es sexo específico.

Los resultados obtenidos en este estudio muestran diferentes puntos de corte en los distintos criterio electrocardiográficos en hombres y mujeres deportistas. A continuación se discuten los mejores puntos de corte en los mejores criterios que se han obtenido en este estudio.

### **5.9.2.1 RESULTADOS EN HOMBRES DE LA CATEGORÍA DINÁMICO ALTO.**

Como se ha visto los nuevos límites obtenidos en población deportista de alta competición no coinciden con los anteriores límites que se aplican en población sedentaria. No hay otros estudios en deportistas de alta competición sobre este tema.

Hay que decir que los nuevos límites de los criterios electrocardiográficos en hombres mejoran los parámetros de sensibilidad y especificidad en el atleta de alta competición en comparación con los límites anteriores aplicados en la población sedentaria, pero no mejoran espectacularmente estos valores. No hay ningún punto de corte que con una especificidad alta de un 90 o 95% tenga una sensibilidad que sobrepase el 50%.

El criterio RaVL con el punto de corte aplicado en no deportistas de 12 mm presenta una sensibilidad de 0% y una especificidad del 99%. Con el nuevo límite hallado en deportistas de 3 mm presenta una sensibilidad de un 56% y una especificidad de un 67%. La tasa de falsos negativos baja de un 100% a un 44% y la tasa de falsos positivos aumenta de un 1% a un 33%.

El criterio de Sokolow-Lyon S1R6 en el grupo de edad de 20 a 30 años con el punto de corte aplicado en no deportistas de 40 mm presenta una sensibilidad del 29% y una especificidad del 92%. Con el nuevo límite hallado en deportistas de 36 mm la sensibilidad es del 54% y la especificidad es del 77%. La tasa de falsos negativos baja de un 71% a un 46% y la tasa de falsos positivos sube de un 8% a un 23%.

Hay dos puntos que merecen ser discutidos. En primer lugar los nuevos puntos de corte en deportistas disminuyen la tasa de falsos negativos y aumentan la de falsos positivos. Ya se ha comentado en la introducción la especie de consenso que existe en la práctica clínica donde se prefiere utilizar criterios que sean muy específicos aun a costa de que no sean muy sensibles<sup>108</sup>. Y también se ha apuntado la idea de que en cada caso el médico debe decidir en su población que peso da a la sensibilidad y especificidad y también que le es más rentable si tener una alta tasa de falsos positivos o una tasa de falsos negativos<sup>108</sup>.

En el caso particular de la población deportista que estamos estudiando es mejor aumentar la sensibilidad aunque disminuya la especificidad para así disminuir la tasa de falsos negativos aunque aumente la de falsos positivos.

Para un cardiólogo deportivo o médico deportivo es más costoso, no en términos económicos en los que no se va a entrar en esta discusión, que un deportista falso negativo siga

haciendo deporte pudiendo desarrollar una miocardiopatía hipertrófica a que un deportista falso positivo se le indique que debe realizarse una prueba de superior rendimiento diagnóstico como la ecocardiografía.

Otro de los puntos que merece especial atención y que ya ha sido mencionado en apartados anteriores, es el hecho de que si agrupamos los criterios de Sokolow-Lyon (S1R5, S1R6) y los criterios S2R5 y S2R6 en el grupo de edad de 20 a 30 años, el área bajo la curva ROC es mayor, lo que indica una mejora en el rendimiento diagnóstico del criterio, pero los puntos de corte son los mismos en ambos grupos de edad en estos criterios estudiados.

Ya se ha comentado que aunque en su artículo original Sokolow y Lyon<sup>239</sup> no establecían diferencias para la aplicación de sus límites por edades, otros autores<sup>81</sup> si habían considerado esta posibilidad.

Los resultados de este estudio indican que en nuestra población, comprendida entre 18 y 33 años, los límites para estos criterios son exactamente iguales tanto si la edad del deportista se encuentra incluida en el grupo de 20 a 30 años o fuera de dicho rango. Lo que si va a ocurrir si la edad del deportista se encuentra comprendida entre los 20 y 30 años es que el rendimiento diagnóstico del criterio que se esté estudiando será mayor, con aumento de la sensibilidad y disminución de la tasa de falsos negativos y se mejorará la precisión en la detección de la HVI del deportista.

En los deportistas en general precisamente los años de máxima actividad se producen aproximadamente entre los 18 y ligeramente sobrepasados los 30. Por lo tanto la mayoría de los deportistas se beneficiaran del mejor rendimiento en estos criterios.

La mejor actitud a tomar sería aplicar los nuevos puntos de corte de los criterios electrocardiográficos de voltaje en el deportista de alta competición y confirmar los resultados positivos con la ecocardiografía u otro método de rendimiento diagnóstico superior.

#### **5.9.2.2 RESULTADOS EN MUJERES DE LA CATEGORÍA DINÁMICO ALTO.**

Al igual que ocurre en hombres los nuevos límites obtenidos en mujeres deportistas de alta competición no coinciden con los que se aplican en población sedentaria.

Pero al contrario de lo que ocurre en hombres deportistas sí se mejoran los valores de sensibilidad y especificidad.

El criterio Cornell con el punto de corte de 20 mm aplicado en población no deportista presenta una sensibilidad de un 36% y una especificidad del 100%. Con el nuevo límite de 14 mm el criterio Cornell presenta una sensibilidad de un 82% y una especificidad del 86%. La tasa de falsos negativos baja de un 64% a un 18% y la tasa de falsos positivos aumenta de un 0% a un 25%

Para el criterio SV3 el punto de corte clásico aplicado en población sedentaria es de 25 mm, pero el mejor punto de corte en deportistas corresponde a los 13 mm con una sensibilidad es de un 73% y una especificidad del 90%, una tasa de falsos negativos del 27% y una tasa de falsos positivos del 10%.



El mismo comentario que se ha dicho en hombres sirve para mujeres. Es mejor que aumentar la sensibilidad para así disminuir la tasa de falsos negativos aunque sea a costa de aumentar la de falsos positivos.

# **CONCLUSIONES**

## 6. CONCLUSIONES.

### 6.1 CONCLUSIONES PRINCIPALES.

- Los resultados de la investigación sugieren la conveniencia de no aplicar los mismos criterios electrocardiográficos de voltaje para la detección de hipertrofia ventricular izquierda en hombres y mujeres atletas de alto rendimiento.
- Los resultados de la investigación sugieren la conveniencia de no aplicar en atletas de alto rendimiento los puntos de corte tradicionales de los criterios de voltaje que se aplican en la detección electrocardiográfica de hipertrofia ventricular izquierda en la población no deportista.

### 6.2 CONCLUSIONES SECUNDARIAS.

- En hombres deportistas de alto rendimiento el mejor criterio en derivaciones precordiales es S1R6 con un punto de corte de 36 mm y el mejor criterio en derivaciones de extremidades unipolares es RaVL con un punto de corte de 3 mm.
- En mujeres deportistas de alto rendimiento los criterios que deben ser usados son el criterio Cornell con un punto de corte de 14 mm y SV3 con un punto de corte de 13 mm.
- Los productos de los criterios electrocardiográficos de voltaje por la duración del QRS como una aproximación a la integral voltaje-duración no mejoran el rendimiento diagnóstico de estos criterios.

# **BIBLIOGRAFÍA**

**7. BIBLIOGRAFÍA.**

1. Adams TD, Yanowitz FG, Fischer AG, y cols. Heritability of cardiac size: an echocardiographic and electrocardiographic study on monozygotic and dizygotic twins. *Circulation*, 71: 39-44, 1985.
2. Adams TD, Yanowitz FG, Fischer AG, y cols. Non invasive evaluation of exercise training in college-age men. *Circulation*, 64: 958-965, 1981.
3. American Heart Association. *Electrocardiographic test book*. The American Heart Association Inc. 1956.
4. Antani JA, Wayne HH, Kuzman WJ. Ejection phase indexes by invasive and noninvasive methods: An apexcardiographic, echocardiographic, and ventriculographic correlative study. *Am. J. Cardiol*, 43: 239, 1979.
5. Antman EM, Green LH, Grossman W. Physiologic determinants of the electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 60: 386, 1979.
6. Arstila M, Koivikko A. Electrocardiographic and vectocardiographic signs of left and right ventricular hypertrophy in endurance athletes. *J Sports Med Phys Fitness*, 4: 166, 1964.
7. Aschoff L. Die anatomischen Grundlagen von der Herzvergrößerung und der muskulären Herzschwäche. *Verh.* 4, S. 62. Dtsch. Berlin, Sportärztetagung, 1927. Fischer, Jena, 1928.
8. Astrand P, Rodahl K. *Textbook of work physiology*. New York: McGraw-Hill Book Company. 1985.
9. Attina DA, Farloni PL, Pieri A y cols. The electrocardiogram of middle-aged men who practice physical activity outside of their normal work-time. In: Lubich T, Venerando A, eds. *Sports cardiology*. Bologna: Auloa Gaggi. 257-261, 1980.
10. Balady GJ, Cadigan JB, Ryan TJ. Electrocardiogram of the athlete: an analysis of 289 professional football players. *Am J Cardiol*, 53: 1339-1343, 1984.
11. Barach JH. Physiological and pathological effects of severe exertion (the marathon race) on the circulatory and renal system. *Arch Intern Med*, 5: 382, 1910.
12. Battler A, Froelicher VF, Gallagher KP y cols. Effects of changes in ventricular size on regional and surface QRS amplitudes in the conscious dog. *Circulation*, 62: 147, 1980.
13. Bayes de Luna A, Furlanello F, Maron BJ. *Cardiología Deportiva*. Mosby/Doyma libros eds. Barcelona 1994.
14. Bayes T. An essay towards solving a problem in the doctrine of chances (Read 23 December 1763). *Biometrika*, 45: 296-315, 1958.
15. Beckner GL, Winsor T. Cardiovascular adaptations to prolonged physical effort. *Circulation*, 9: 835, 1954.
16. Bekaert I, Pannier JL, Van de Weghe C. Non invasive evaluation of cardiac function in profesional cyclist. *Br Heart J*, 45: 213-218, 1981.
17. Bennett DH, Evans DW, Raj MVJ. Echocardiographic left ventricular dimensions in pressure and volume overload. *Br Heart J*, 37: 971-977, 1975.

18. Bergmann R. *Über die herzgroße freilebender und domestizierter tere*. Inagural dissertation, Munchen, 1884.
19. Beswick FW, Jordan RC. *Cardiological observations at the Sixth British Empire and Commonwealth Games*. *Br Heart J*, 23: 129, 1961.
20. Bhatt DR, Isabel-Jones JB, Villoria GJ y cols. *Accuracy of echocardiographic in assessing left ventricular dimensions and volume*. *Circulation*, 57: 699, 1978.
21. Blake JB, Larrabee RC. *Observations upon long distance runners*. *Boston Med Surg J*, 148: 195, 1903.
22. Boldrini R, Venerando A. *Indage statistica sulle modificazioni elettrocardiografiche del soggetto allenato*. *Folia Cardiologica*, 15: 267, 1956.
23. Boraita A, Rabadán M, Serratoso L. *Diferencias anatomofuncionales entre la hipertrofia ventricular izquierda del deportista y del hipertenso*. *Rev Esp Cardiol*, 49 (Supl. 1): 64-71, 1996a.
24. Boraita A, Serratoso L, Antón P y cols. *Las arritmias del deportista*. *Rev Lat Cardiol*, 17: 124-131, 1996b.
25. Bramwell C, Ellis R. *Some observations on the circulatory mechanism in marathon runners*. *Quart J Med*, 24: 329, 1931.
26. Brandenburg RO. *Syncope and sudden death in hypertrophic cardiomyopathy*. *J Am Coll Cardiol*, 15: 962-964, 1990.
27. Bulychev VV, Khmelevskii VA, Rutman IV. *Roentgenological and instrumental examination of the heart in athletes*. *Klin Med*, 43: 108-114, 1965.
28. Butschenko L. *Das ruhe und belastungs-EKG bei sportlern*. Leipzig, Barth, 1967.
29. Carrasco JL. *El método estadístico en la investigación médica*. Madrid: De Ciencia 3, S.A., 5ª ed 1994.
30. Casale PN, Devereux RB, Alonso DR y cols. *Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: Validation with autopsy findings*. *Circulation*, 75:565-572, 1987.
31. Casale PN, Devereux RB, Kligfield P y cols. *Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria*. *J Am Coll Cardiol*, 6:572-580, 1985.
32. Casale PN, Devereux RB, Milner M y cols. *Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men*. *Ann Intern Med*, 105: 173-178, 1986.
33. Chailley-Bert P, Plas F. *Physiologie des activités physiques*. París. Baillières: 239-354, 1962.
34. Chailley-Bert P, Plas F, Talbot P. *Modifications de l'électrocardiogramme observées au cours d'un effort cycliste de longue durée*. *Arch Mal Coeur*, 49: 910-915, 1956.
35. Chapelle M, Mensch B. *Etude des variations du diametre ventriculaire gauche chez l'homme par echocardiographic transtoracique*. *Arch. Mal. Coeur*, 11: 1505, 1969.
36. Chapman JH. *Profound sinus bradycardia in the athletic heart syndrome*. *J Sports Med Phys Fitness*, 22:45-48, 1982.
37. Chicharro JL, Fernandez A. *Fisiología del ejercicio*. Ed: Panamericana S.A., Madrid 1995.

38. Chignon JC, Distel R, Leclercq J. Aspects vectocardiographiques de l'hypertrophie ventriculaire du sportif de haute compétition. *Am Card Angiology*, 24: 361, 1975.
39. Child JS, Barnard RJ, Taw RL. Cardiac hypertrophy and function in master endurance runners and sprinters. *J Appl Physiol*, 57: 176-181, 1984.
40. Cohen JL, Gupta PR, Lichstein E, y cols. The heart of a dancer: noninvasive cardiac evaluation of professional ballet dancers. *Am J Cardiol*, 45: 959-965, 1980.
41. Cohen JL, Segal KR. Left ventricular hypertrophy in athletes: an exercise echocardiographic study. *Med Sci Sports Exerc*, 17: 695-700, 1985.
42. Colan SD, Sanders SP, Borow KM. Physiologic hypertrophy : effects on left ventricular systolic mechanics in athletes. *J Am Coll Cardiol*, 9: 776-783, 1987.
43. Cooper RH, O'Rourke RA, Karliner JS. Comparison of ultrasound and cineangiographic measurements of the mean rate of circumferential fiber shortening in man. *Circulation*, 46: 914, 1972.
44. Crow RS, Prineas RJ, Rautaharju P y cols. Relation between electrocardiography and echocardiography for left ventricular mass in mild systemic hypertension (results from treatment of mild hypertension study). *Am J Cardiol*, 75: 1233-1238, 1995.
45. Cullen KJ, Collin R. Daily running causing Wenckebach heart block. *Lancet*, 2: 729, 1964.
46. Cumming GR. The heart and physical exercise. *Can Med Assoc*, 88: 80, 1963.
47. Currens, JH, White PD. Half century of running: clinical, physiologic and autopsy findings in the case of Clarence De Mar, "Mr. Marathoner". *N Engl J Med*, 265: 988-993, 1961.
48. De María AN, Neumann A, Lee G y cols. Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. *Circulation*, 57: 237-244, 1978.
49. De Simone G, Daniels SR, Devereux RB y cols. Left ventricular mass and body size in normotensive children and adults: assessment of allometric relations and impact of overweight. *J Am Coll Cardiol*, 20: 1251-1260, 1995.
50. Delachaux A, Rivier J. Electrocardiogramme anormaux chez les athletes. *Helv Med Acta*, 15: 424, 1948.
51. Deutsch F, Kauf E. *Herz und Sport*. Wien, Bern, 1924.
52. Devereux RB. Is the electrocardiogram still useful for the detection of left ventricular hypertrophy?. *Circulation*, 81: 1144-1146, 1990.
53. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, y cols. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*, 57: 450-458, 1986.
54. Devereux RB, Casale PN, Eisenberg RR y cols. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy using echocardiographic determination of left ventricular mass as the reference standar: comparison of standar criteria, computer diagnosis and physician interpretation. *J Am Coll Cardiol*, 3: 82-87, 1984.
55. Devereux RB, Casale PN, Wallerson DC y cols. Cost-effectiveness of echocardiography for detection of left ventricular hypertrophy in patients with systemic hypertension. *Hypertension*, 9 (suppl II): II-69-II-76, 1987.

56. Devereux RB, Lutas EM, Casale PN, y cols. Standardization of M-mode echocardiographic left ventricular anatomic measurements. *J Am Coll Cardiol*, 4: 1222-1230, 1984.
57. Devereux RB, Phillips MC, Casale PN: Geometric determinants of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 67: 907-911, 1983.
58. Devereux RB, Pickering TG, Harshfield GA y cols. Left ventricular hypertrophy in patients with hypertension: Importance of blood pressure response to regularly recurring stress. *Circulation*, 68, 1983.
59. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation*, 55:613-618, 1977.
60. Devereux RB, Reichek N. Repolarization abnormalities of left ventricular hypertrophy: Clinical, echocardiographic and hemodynamic correlates. *J Electrocardiol*, 15:47-54, 1982.
61. Dickhuth HH, Horstman T, Staiger J, y cols. The long-term involution of physiological cardiomegaly and cardiac hypertrophy. *Med Sci Sports Exerc*. 21: 244-249, 1989.
62. Dietlen H, Moritz F. Über das Verhalten des Herzens nach langandauerndem und anstrengendem Radfahren. *Münch Med Wochenschr*, 55: 489, 1908.
63. Dixon WJ, Brown MB, Engelman L y cols. BMDP statistical software. Berkeley, Ca, University of California Press, 1983.
64. Douglas PS. Cardiac considerations in the triathlete. *Med Sci Sports Exerc*, 21: S214-S218, 1989.
65. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WDB y cols. Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol*, 58: 805, 1986.
66. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WDB y cols. Electrocardiographic diagnosis of exercise-induced left ventricular hypertrophy. *Am. Heart J*, 116: 784-790, 1988.
67. Du Bois D, Du Bois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med*. 17: 863-871, 1916.
68. Ehsani AA, Hagberg JM, Hickson RC, y cols. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *Am J Cardiol*, 42: 52-56, 1978.
69. Fagard R, Aubert A, Lysens R, y cols. Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclist. *Circulation*, 67: 896-901, 1983.
70. Fagard R, Aubert A, Staessen J y cols. Cardiac structure and function in cyclist and runners: comparative echocardiographic study. *Br Heart J*, 52: 124-129, 1984.
71. Fagard R, Van den Broeke C, Bielen E, y cols. Assessment of stiffness of the hypertrophied left ventricle of bicyclists using left ventricular inflow doppler velocimetry. *J Am Coll Cardiol*, 9: 1250-1254, 1987.
72. Farb A, Devereux RB, Kligfield P. Day-to-day variability of voltage measurements used in electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1990 in press.
73. Feigenbaum H. Echocardiographic examination of the left ventricle. *Circulation*, 51: 1, 1975.
74. Feigenbaum H. Echocardiography (4<sup>th</sup> ed.), Lea & Febiger, Philadelphia, 1986.



75. Feigenbaum H, Wolfe SB, Popp RL y cols. Ultrasound measurements of left ventricle: A correlative study with angiocardiography. *Arch. Intern. Med.*, 129: 461, 1972.
76. Fisher AG, Adams TD, Yanowitz FG y cols. Noninvasive evaluation of world class athletes engaged in different modes of training. *Am J Cardiol*, 63: 337-341, 1989.
77. Fleck SJ, Henke C, y Wilson W. Cardiac MRI of elite junior olympic weightlifters. *Int J Sports Med*, 10: 329-333, 1989.
78. Fortuin NJ, Hood WP, Sherman E y cols. Determinations of left ventricular volumes by ultrasound. *Circulation*, 44: 575, 1971.
79. Franklin B, Kahn JK. Detecting the individual prone to exercise-related sudden cardiac death. *Sports Sci Rev*, 4: 85-105, 1995.
80. Friedberg C. *Erkrankungen des Herzens*, 2. Aufl. Stuttgart, Thieme, 1972.
81. Friedman HJ. *Diagnostic electrocardiology and vectocardiography*. New York: McGraw-Hill, 1977.
82. Gardin JM, Henry WL, Savage DD y cols. Echocardiographic measurements in normal subjects: evaluation of an adult population without clinically apparent heart disease. *JCU*, 7: 439-447, 1979.
83. George KP, Wolfe LA, y Burggraf GW. The "Athletic Heart Syndrome". A critical review. *Sports Med*, 11: 300-331, 1991.
84. Gibbons LW . Medical examination and electrocardiographic analysis of elite distance runners. In "The Marathon". *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol 301, 1977.
85. Gibson DG. Measurement of left ventricular volumes in man by ecocardiography- comparasion with biplane angiographs. *Br. Heart J.*, 33: 614, 1971.
86. Gilbert CA, Nutter DO, Felner JM y cols. Echocardiographic study of cardiac dimensions and function in the endurance-trained athlete. *Am J cardiol*, 40: 528-533, 1977.
87. Gordon B, Levine SA, Wilmaers A. Observations on a group of marathon runners. *Arch Intern Med*, 33: 425. 1924.
88. Gott PH, Roselle HA, Crampton RS. The athletic heart syndrome. *Arch Intern Med*. 122: 340-344, 1968.
89. Grimby G, Saltin B. Daily runnin causing Weckenbach heart block. *Lancet*, 2:962, 1964.
90. Gubner RS, Ungerleider HE. Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy. *Arch Int Med*, 72: 196, 1943.
91. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, y cols. The prevalence and correlates of ecocardiographic left ventricular hypertrophy among employed patients with uncomplicated hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 7: 639-650, 1986.
92. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*, 143: 29-36, 1982.
93. Hanne-Paparo N, Kellerman JJ. Long-term Holter ECG monitoring of athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 13:294-298, 1981.

94. Hantzschel K, Dohm K. The electrocardiogram before and after a marathon race. *J Sports Med Phys Fitness*, 6: 28, 1966.
95. Hauser A, Dressendorfer R, Vos M, y cols. Symmetric cardiac enlargement in highly trained endurance athletes: a two dimensional echocardiographic study. *Am Heart J*, 109: 1038-1044, 1985.
96. Helak JW, Reichek N. Quantitation of human left ventricular mass and volume by two dimensional echocardiography: in vitro anatomic validation. *Circulation*, 63: 1398-1407, 1981.
97. Helak JW, Reichek N, Pearlman E y cols. Quantitation of human left ventricular (LV) mass and volume by cross-sectional echocardiography: in vitro anatomic validation. *Am. J. Cardiol*, 45: 470, 1980, (Abstract).
98. Henry WL, Clark CE, Epstein SE. Asymetric septal hypertrophy (ASH): the unifying link in the IHSS disease spectrum; observations regarding its pathogenesis, pathophysiology and course. *Circulation* 47: 827-832, 1973.
99. Henry WL, Clark CE, Epstein SE. Asymetric septal hypertrophy: echocardiographic identification of the pathognomonic anatomic abnormality of IHSS. *Circulation* 47: 225-233, 1973.
100. Henry WL, Gardin JM, Ware JH. Echocardiographic measurements in normal subjects. *Circulation*, 57: 278-285, 1978.
101. Henschen SW. Skilanglauf und Skiwettlauf. Eine medizinische Sportstudie. *Mitt Med Klin, Upsala (Jena)*, 1899.
102. Herrera L. The precision of percentiles in establishing normal limits in medicine. *J Lab Clin Med*, 52:34-42, 1958.
103. Hollmann W. Der arbeits- und trainingseinfluß auf kreislauf und atmung. *Dr Steinkopff, Darmstadt*, 1959.
104. Hollmann W. Körperliches training als prävention von herz-kreislauf- krenzherzen. *Hippokrates. Stuttgart*, 1965.
105. Hoogerverf S. Elektrokardiographische Untersuchungen der Amsterdamer Olympiakämpfer. *J Springer v., Berlin*, 1929.
106. Huston TP, Puffer JC, McMillan W. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med*, 313: 24-32, 1985.
107. Ikaheimo MJ, Palatsi IJ, Takkunen JT. Noninvasive evaluation of the athletic heart: sprinters versus endurance runners. *Am J Cardiol*, 44: 24-30, 1979.
108. Jenicek M. *Epidemiología. La lógica de la medicina moderna*. Ed. Masson. Barcelona, 1996.
109. Jokl E, Jokl P. Heart and Sport. *Medicine Sport*, vol. 10: 36-67. Karger, Basel, 1977.
110. Jokl E, Suzman M. Mechanism involved in acute fatal nontraumatic collapse associated with physical exercise. *Med Sports*, 5: 19-24, 1971.
111. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP y cols. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease: The Framingham Heart Study. *Ann. Inter. Med*, 72:813-822, 1970.
112. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence and mortality in The Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*, 71: 89-105, 1969.
113. Kauffman W. Die Beeinflußung der Herzgröße durch Arbeit und Sport. *Med Welt*, 7: 1347, 1933.

114. Kavanagh T, Mertens DJ, Matosevic V. Health and aging of Masters athletes. *Clin J Sports Med*, 1: 72-88, 1989.
115. Keller AM, Peshock RM, Malloy CR y cols. In vivo measurement of myocardial mass using nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*, 8: 113-117, 1986.
116. Keren G, Schoenfeld Y. Sudden death and physical exertion. *J Sports Med*, 21:90, 1981.
117. Keul J, Dickhuth HH, Simon G y cols. Effect of static and dynamic exercise on heart volume, contractility and left ventricular dimensions. *Cir Res*, 48 (suppl. Y): 162-170, 1981.
118. Keul J, Dickhuth H, Lehmann y cols. The athlete's heart - Haemodynamics and structure. *Int J Sports Med*, 3: 33-, 1982.
119. Keys A, y Friedell HL. Size and stroke of the heart in young men in relation to physical activity. *Science*, 88: 456-458, 1938.
120. Kinderman W, Keul J, Reindell H. Grundlangen zur Bewertung leistungsphysiologischer Anpassungsvorgänge. *Dtsch Med Wochenschr*, 99: 1372. 1974.
121. Kirch E. Anatomische Grundlangen des Sportherzens. *Verh Dtsch Ges Inn Med*, 47: 73, 1935.
122. Kirch E. Herzkraftigung und echte Herzhypertrophie durch Sport. *Z Kreilaufforsch*, 28: 893. 1936.
123. Kjellberg S, Ruhde U, Sjostrand y. The relation of the cardiac volume to the weight and surface area of the body, the blood volume and the physical capacity of work. *Acta Radiol* 31:115, 1949.
124. Klemola E. Electrocardiographic observation on 650 finnish athletes. *Annales Medicinæ Internæ Fenniae*. 40: 121. 1951.
125. Knipping HW, Bolt W, Valentin H y cols. Untersuchung und Beurteilung des Herzkraken. 2. Aufl. Stuttgart, Enke. 1961.
126. Kohl HW, Powell KE. What is the exertion -related sudden cardiac death? *Sports Med*, 17: 209-212. 1994.
127. Lehmann M, Dickhuth H, Dürr H y cols. Zur differentialdiagnose: physiologische-pathologische hypertrophie des herzens. Ein Fallbericht. *Z Kardiol*, 77: 784, 1988.
128. Levy D, Anderson KM, Savage DD y cols. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: Prevalence and risk factors. *Ann Intern Med*, 108: 7-11, 1988.
129. Levy D, Bailey JJ, Garrison RJ. Electrocardiographic changes with advancing age. *J Electrocardiol*, 20 (Suppl): 44-47. 1987.
130. Levy D, Garrison RJ, Savage DD y cols. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. *Ann Intern Med*, 110:101-107, 1989.
131. Levy D, Garrison RJ, Savage DD y cols. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham N Engl J Med, 322: 1561-1566, 1990.
132. Levy D, Labib SB, Anderson KM y cols. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 81: 815-820, 1990.

133. Levy D, Savage DD, Garrison RJ y cols. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham study. *Am J Cardiol*, 59: 956-960, 1987.
134. Lichtman J, O'Rourke RA, Klein A y cols. Electrocardiogram of the athlete. Alterations simulating those of organic heart disease. *Arch Intern Med*, 132: 763, 1973.
135. Liljestrand G, Lysholm E, Nylin G. The immediate effect of muscular work on the stroke and heart volume in man. *Scand Arch Physiol*, 80: 265, 1938.
136. Linzbach AJ. Struktur und funktion des gesunden und kranken Herzens, In Klepzig H (ed): *Die Funktionsdiagnostik des Herzens*, S. 94. Berlin. Springer, 1958.
137. Linzbach AJ. Heart failure from the point of view of quantitative anatomy. *Am J Cardiol*, march: 370-382, 1960.
138. Longhurst J, Kelly A, Gonyea W, y cols. Echocardiographic left ventricular mass in distance runners and weight lifters. *J Appl Physiol*, 48: 154-162, 1980.
139. Lysholm E, Nylin G, Quarna K. The relation between heart volume and stroke volume under physiological and pathological conditions. *Acta Radiol*, 15: 237, 1934.
140. Maron BJ, Gottdiener J, Bonow RO y cols. Hypertrophic cardiomyopathy: cardiomyopathy with unusual localizations of left ventricular hypertrophy undetectable by M-mode echocardiography. *Circulation*, 63: 409-418, 1981.
141. Maron BJ, Pelliccia A, Spataro A, y cols. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained olympic athletes. *Br Heart J*, 69: 125-128, 1993.
142. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA y cols. Sudden death in young athletes. *Circulation*, 62: 218-229, 1980.
143. Maron BJ. Stuctural features of the athlete's heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 7: 190, 1986.
144. Martin MA. Assessment of correction formula for echocardiographic estimation of left ventricular volume. *Br. Heart. J*, 40: 294, 1978.
145. McKenna WJ, Camm AJ. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Assessment of patients at high risk. *Circulation*, 80: 1489-1492, 1989.
146. Mellerowicz H. *Lehrbuch der Sportmedizin*. Leipzig, 1956.
147. Menapace FJ, Hammer WJ, Ritzer TF y cols. Left ventricular size in competitive weight lifters: an echocardiographic study. *Med Sci Sports Exerc*, 14: 72-75, 1982.
148. Michelsen S, Knutsen KM, Stugaard M, y cols. Is left ventricular mass in apparently healthy, normotensive men correlated to maximal blood pressure during exercise? *Eur Heart J*, 11: 241-248, 1990.
149. Milliken MC, Stray-Gundersen J, Peshock RM y cols. Left ventricular mass as determined by magnetic resonance imaging in male endurance athletes. *Am J Cardiol*, 62: 301-305, 1988.
150. Mitchell JH, Haskell WL, y Raven PB. Classification of Sports. *JACC*, 24: 864-866, 1994.
151. Molloy TJ, Okin PM, Devereux RB y cols. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS voltage-duration product. *J Am Coll Cardiol*, 20: 1180-1186, 1992.

152. Morganroth J, Maron B. The athlete's heart syndrome. A new perspective. *Ann NY Acad Sci*, 301: 931, 1977.
153. Morganroth J, Maron B, Henry W. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Int Med*, 82:521-524, 1975.
154. Moritz F. Über orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen. *Med Wochenschr*, 49: 1, 1902.
155. Moritz F. Größe und Form des Herzens bei Meistern im Sport. *Dtsch Arch Klin Med*, 176: 455, 1934.
156. Müller, DeMeirleir K, Rost R. *Kardiale Funktion vor und nach einem Marathonlauf*. In Böning D, Braumann K, Busse M et al (eds.): *Sport, Rettung oder Risiko für die Gesundheit*. Köln, Deutscher Ärzte-Verlag, p 637, 1990.
157. Murphy ML, Thenabadi PN, deSoyza N y cols. Sensitivity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy according to type of heart disease. *Am J Cardiol*, 55: 545-549, 1985.
158. Murray JA, Johnston W, Reid JM. Echocardiographic determination of left ventricular dimensions, volumes and performance. *Am J Cardiol*, 30: 252-257, 1972.
159. Murrayama M, Kuroda Y. Cardiovascular future of athletes. In Lubich T, Venerando A (eds): *Sports Cardiology*, Bologna. Aulo Gaggi, pp 401-413, 1980.
160. Musshoff K, Reindell H. Zur Röntgenuntersuchung des herzens in horizontaler und vertikaler Körperstellung. *Dtsch Med Wochenschr*, 81: 1001, 1956.
161. Nakamoto K. Electrocardiograms of 25 marathon runners before and after 100 meter dash. *Jpn Circ J*, 33: 105-128, 1969.
162. Niemelä K, Palatsi I, Linnaluoto M. Competitive ultramarathon. Too much even for a welltrained athlete? *Scan J Sports*, 6:7, 1984.
163. Nienhaber CA, Hiller S, Spielmann RP y cols. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy: multivariate analysis of prognostic determinants. *J Am Coll Cardiol*, 15: 948-955, 1990.
164. Nishimura T, Yamada Y, Kawai C. Echocardiographic evaluation of long term-effects of exercise on left ventricular hypertrophy and function in professional bicyclists. *Circulation*, 61: 832-840, 1980.
165. Northcote RJ, Canning GP, Ballantyne D. Electrocardiograph findings in male veteran endurance athletes. *Br Heart J*, 61: 155-160, 1989.
166. Nylin G. The relation between heart volume and cardiac output per beat as a measure of cardiac activity. *Svenska Läkartidningen*, 10, 1933.
167. Oakley DG. Cardiac hypertrophy in the athletes. *Br Heart J*, 52: 121-123, 1984.
168. Oakley DG, Oakley CM. Significance of abnormal electrocardiograms in highly trained athletes. *Am J Cardiol*, 50: 985, 1982.
169. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB y cols. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy by the time-voltage integral of the QRS complex. *JACC*, 23: 133-140, 1994.
170. Osler W. *The principles and practice of medicine*. New York, Appleton : 635. 1892.

171. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL y cols. A natural history of athleticism and cardiovascular health. *JAMA*, 252: 491-495, 1984.
172. Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing AL y cols. Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Engl J Med*, 314: 605-613, 1986.
173. Park RC, Crawford MH. Heart of the athlete. *Curr Probl Cardiol*, 10: 1-73, 1985.
174. Parker BM, Londeree BR, Cupp GV y cols. The noninvasive cardiac evaluation of long-distance runners. *Chest*, 73: 376, 1978.
175. Pellicia A, Maron BJ, Spataro A, y cols. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*, 324: 295-301, 1991.
176. Pellicia A, Spataro A, Caselli G, y cols. Absence of left ventricular wall thickening in athletes engaged in intense power training. *Am J Cardiol*, 72: 1048, 1993.
177. Perrault H, Turcotte RA. Exercise induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy?. *Sports Med*, 17 (5): 288-308, 1994.
178. Plas F, Talbot P. Electrocardiography in sport medicine: changes in ventricular repolarization during physical activity. *J Sport Med*, 2: 141-151, 1962.
179. Polednak AP. Longevity and cardiovascular mortality among former college athletes. *Circulation*, 46: 649, 1972.
180. Polednak AP. Longevity and cardiovascular mortality among Harvard college athletes and their classmates. *Geriatrics*, 27: 53, 1972.
181. Pombo JF, Troy BL, Russel RO. Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. *Circulation*, 43: 480, 1971.
182. Pomeroy WC, White PD. Coronary heart disease in former football players. *JAMA*, 167: 711, 1958.
183. Popp RL, Harrison DC. Ultrasonic cardiac echography for determining stroke volume and valvular regurgitation. *Circulation*, 41: 493, 1970.
184. Pringle SD, Macfarlane PW, Dunn FG y cols. Electrocardiographic abnormalities of elite veteran athletes. *J Electrocardiol*, 20: 70, 1987.
185. Pyörälä K, Karvonen MJ, Taskinen P y cols. Cardiovascular study on former endurance athletes. *Am J Cardiol*, 20: 191, 1967.
186. Rabadán M, Boraita A, Canda A y cols. Objetivos y protocolo de exploración ecocardiográfica en deportistas de alta competición. *Selección*, 2: 38-46, 1993.
187. Rao PS. ECG changes following percutaneous balloon dilatation of pulmonic stenosis (Abstract ). *J Electrocardiol*, 20: 70, 1987.
188. Raskoff WJ, Goldman S, y Cohn K. The athletic heart. *JAMA*, 236: 158-162, 1976.
189. Rasonhoff DF, Feinstein AR. Problems of spectrum and bias in evaluating the efficacy of diagnostic tests. *The New England Journal of Medicine*, 299(17): 926-930.

190. Rautaharju PM, La Croix AZ, Savage DD. Electrocardiographic estimate of left ventricular mass versus radiographic cardiac size and the risk of cardiovascular disease mortality in the epidemiologic follow-up of the first National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Cardiol*, 62: 59-66, 1988.
191. Reed AH, Henry RJ, Mason WB. Influence of statistical method used on the resulting estimate of normal range. *Clin Chem*, 17:275-284, 1971.
192. Reichek N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation*, 63: 1391-1397, 1981.
193. Reichek N, Helak J, Plappert T y cols. Anatomic validation of left ventricular estimates from clinical two-dimensional echocardiography: Initial results. *Circulation*, 67:348-352, 1983.
194. Reindell H, Klepzig H, Steim H y cols. *Herz-Kreislaufkrankheiten und Sport*. München, Barth, 1960.
195. Reindell H, Roskamm H, Steim H. The heart and blood circulation in athletes. *Med Welt*, 31: 1557-1563, 1960.
196. Ren JF, Hakki AH, Kotler MN y cols. Exercise systolic blood pressure: a powerful determinant of increased left ventricular mass in patients with hypertension. *JACC*, 5: 1224-1231, 1985.
197. Rerych SK, Scholz PM, Sabiston Jr DC y cols. Effects of exercise training on left ventricular function in normal subjects: a longitudinal study by radionuclide angiography. *Am J Cardiol*, 45: 244-252, 1980.
198. Ricci, G, Lajoie D, Petitclerc R, y cols. Left ventricular size following endurance, sprint and strength training. *Med Sci Sports Exerc*, 14: 344-347, 1982.
199. Riley-Hagan, M, Peshock RM, Stray Gundersen J, y cols. Left ventricular dimensions and mass using magnetic resonance in female endurance athletes. *Am J Cardiol*, 69: 1067-1074, 1992.
200. Roeske, WR, O'Rourke RA, Klein A, y cols. Noninvasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation*, 53: 286-292, 1976.
201. Rohrer F. Volumenbestimmung an Körperhöhlen und Organen auf orthodiagraphischem Wege. *Fortschr Röntgenstr*, 24: 285, 1916.
202. Roman MJ, Kligfield P, Devereux RB y cols. Geometric and functional correlates of electrocardiographic repolarization and voltage abnormalities in aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol*, 9: 500, 1987.
203. Romhilt DW, Bove KE, Norris RJ y cols. A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation*, 40:185-195, 1969.
204. Romhilt DW, Estes EH. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*, 75: 752-758, 1968.
205. Roskamm H, Reindell H, Weissleder H. Late damage after intensive sport activity. *Med Welt*, 41. 2170-2180, 1964.
206. Roskamm H, Weindenbach J, Reindell H. Nachuntersuchungen von 18 Sportlern, die vor wenigstens 10 Jahren einen unvollständigen bzw. einen physiologischem Rechtsschenkelblock in EKG gehabt hatten. *Z Kreislaufforsch*, 55: 783, 1966.
207. Rost R. The athlete's heart. *Eur Heart J*, 3 (suppl A):193, 1982.

208. Rost R. Athletics and the heart. Year Book Medical Publishers. Chicago, 1986.
209. Rost R. The athlete's heart. What we did learn from Henschen, what Henschen could have learned from us!. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 30: 339-346, 1990.
210. Rost R. The athlete's heart. Historical Perspectives. Cardiology Clinics, 10: 197-207, 1992.
211. Rost R, Hollman W. Elektrokardiographie in der Sportmedizin. Stuttgart, Thieme, 1980.
212. Rost R, Hollman W. Athlete's heart - A review of its historical assessment and new aspects. Int J Sports Med, 4: 147-165, 1983.
213. Rost R, Hollmann W. Cardiac problems in endurance sports. In: Shepard RJ, Astrand PO eds. Endurance in Sport. Oxford: Blackwell Scientific Publications: 438-451, 1992.
214. Rost R, Schneider K, Stegmann N. Vergleichende echokardiographische Untersuchungen am Herzen des Leistungssportlers und des nichttrainierten. Med Welt, 23: 1088, 1972.
215. Sadaniantz A, Thompson PD. The problem of sudden death in athletes as illustrated by case studies. Sports Med, 9: 199-204, 1990.
216. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, y cols. The Committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic methods. Circulation 58: 1072-1083, 1978.
217. Salke RC, Rowland TW, y Burke EJ. Left ventricular size and function in bodybuilders using anabolic steroids. Med Sci Sports Exerc, 17: 701-704, 1985.
218. Saltin B, Astrand PO. Maximal oxygen uptake in athletes. J Appl Physiol, 23: 353-358, 1967.
219. Saltin B, Grimby G. Physiological analysis of middle-aged and old former athletes. Circulation, 38: 1104, 1968.
220. Sandric S. Echocardiography in sports medicine: clinical diagnostic possibilities and limitations. In: Lubich T, Venerando A, eds. Sports cardiology. Bologna: Aulo Gaggi: 707-716, 1980.
221. SAS Procedures Guide. Versión 6, 3ª edición. SAS Institute, Inc. Cary NC, USA.
222. Savage DD, Drayer JIM, Henry WI y cols. Echocardiographic assessment of cardiac anatomy and function in hypertensive subjects. Circulation, 59: 623-632, 1979.
223. Savage DD, Garrison RJ, Kannel WB, y cols. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the Framingham study. Circulation, 75: 126-133, 1987.
224. Savage DD, Levy D, Dannenberg AL, y cols. Association of echocardiographic left ventricular mass with body size, blood pressure, and physical activity (the Framingham study). Am J Cardiol, 65: 371-376, 1990.
225. Schiller NB, Acquatella H, Ports TA y cols. Left ventricular volume from paired biplane two-dimensional echocardiography. Circulation, 60: 547, 1979.
226. Schiller NB, Skioldebrand CG, Schiller EJ y cols. Canine left ventricular mass estimation by two-dimensional echocardiography. Circulation, 68: 210-216, 1983.
227. Scott RC. Ventricular hypertrophy. Cardiovasc Clinic, 5: 219-254, 1973.



228. Shapiro LM, McKenna WJ. Left ventricular hypertrophy : Relation of structure to diastolic function in hypertension. *Br Heart J*, 51: 637-642, 1984.
229. Shapiro LM, Smith RG. Effect of training on left ventricular structure and function: an echocardiographic study. *Br Heart J*, 50: 534-539, 1983.
230. Shapiro LM. Physiological left ventricular hypertrophy. *Br Heart J*, 52: 130-135, 1984.
231. Shapiro LM. Left ventricular hypertrophy in athletes in relation to the type of sport. *Sports Med*, 4: 239-244, 1987.
232. Shephard RJ. Endurance fitness, 1<sup>st</sup> ed. Toronto: University of Toronto Press, 1969.
233. Shephard RJ. The athlete's heart: is big beautiful? *Br J Sports Med*, 30:5-10, 1996.
234. Siegel RJ, Roberts WC. Electrocardiographic observations in severe aortic valve stenosis: correlative necropsy study to clinical, hemodynamic, and ECG variables demonstrating relation of 12-lead QRS amplitude to peak systolic transaortic pressure gradient. *Am Heart J*, 103: 210-221, 1982.
235. Simon G, Dickhuth H, Keul J. Echokardiographie zur funktionsbeurteilung des herzens. Stuttgart, Enke, 1982.
236. Smidt J. Hämodynamik und elektrokardiogramm. München, Urban & Schwarzenberg, 1961.
237. Smith WG, Cullen KJ, Thorburn IO. Electrocardiograms of marathon runners in 1962 Commonwealth Games. *Br Heart J*, 26: 469, 1964.
238. Snoeckx LH, Abeling HFM, Lambregts JAC, y cols. Echocardiographic dimensions in athletes in relation to their training programs. 14: 428-434, 1982.
239. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*, 37: 161-186, 1949.
240. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J*, 38: 273-294, 1949.
241. Sokolow M, Perloff D. The prognosis of essential hypertension treated conservatively. *Circulation*. 23: 697-713, 1961.
242. Spataro A, Pelliccia A, Caselli G, y cols. Echocardiographic standards in top athletes. *Int J Sports Cardiol*, 2: 17, 1985.
243. Spataro A, Pelliccia A, Caselli G, y cols. Ventricular repolarization disturbances and hypertrophy in athletes. *Int J Sports Cardiol*, 3: 17, 1986.
244. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA y cols. Determinants of the athlete heart defined in a population of 947 highly trained elite athletes (abstract). *JACC (Suppl.)*, 2: 293<sup>a</sup>, 1991.
245. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA y cols. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol*, 74: 802-806, 1994.
246. Talbot P. Retentissement sur l'électrocardiogramme des efforts sportives intenses, prolongés et répétés. Paris Thèse, 1959.

247. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV y cols. Echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am. J. Cardiol.*, 37: 7, 1976.
248. Tintoré S. Electrocardiografía del deportista. En: *Cardiología Deportiva*. Bayés de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Ed: Mosby/Doyma libros. Barcelona 1994.
249. Troy BL, Pombo J, Rackley CE. Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation*, 45: 602-611, 1972.
250. Underwood RH, Schwade JL. Noninvasive analysis of cardiac function of elite distance runners- echocardiography, vectocardiography, and cardiac intervals. *Ann NY Acad Sci*, 301: 297-309, 1977.
251. Urhausen A, y Kindermann W. One- and two-dimensional echocardiography in body builders and endurance trained subjects. *Int J Sports Med*, 10: 139-144, 1989b.
252. Urhausen A, y Kindermann W. Echocardiographic findings in strength and endurance-trained athletes. *Sports Medicine* 13: 270-284, 1992.
253. Van Boros J: Das problem des hypertrophischen sportsherzen. *Deut Med Wochschr*, 42: 1293, 1952.
254. Van Ganse W, Versee L, Eylenbosch W y cols. The electrocardiogram of athletes: Comparison with untrained subjects. *Br Heart J*, 32: 160, 1970.
255. Vaquero A, Serratosa L. Fisiopatología de la función cardiocirculatoria en el ejercicio. En: *Fisiología del ejercicio*. Chicharro JL, Fernandez A. Ed: Panamericana S.A., Madrid 1995.
256. Vecchio TJ. Predictive value of a single diagnostic test in unselected population. *N Engl J Med*, 274: 1171, 1966.
257. Venerando A. Electrocardiography in sports medicine. *J Sports Med Phys Fitness*, 19: 107-128, 1979.
258. Venerando A, Rulli V. Frequency, morfology and meaning of the electrocardiographic anomalies found in olympic marathon runners and walkers. *J Sports Med Phys Fitness*, 4: 135-141, 1964.
259. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension: III. Influence of age, diastolic blood pressure and prior cardiovascular disease: Further analysis of side effects. *Circulation*, 45: 991-1004, 1972.
260. Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J*, 47: 213-220, 1982.
261. Wallerson DC, Devereux RB. Reproducibility of echocardiographic left ventricular measurements. *Hypertension* 9 ( Suppl II): II-6-II-18, 1987.
262. Wieling W, Borghols EAM, Hollander AP, y cols. Echocardiographic dimensions and maximal oxygen uptake in oarsmen during training. *Br Heart J*, 46: 190-195, 1981.
263. Wolfe LA, Cunningham DA, y Boughner DR. Physical conditioning effects on cardiac dimensions: a review of echocardiographic studies. *Can J Appl Sports Sci*, 11: 66-79, 1986.
264. Wolfe LA, Cunningham DA, Rechnitzer PA, y cols. Effects of endurance training on left ventricular dimensions in healthy men. *J Appl Physiol*, 47 (1): 207-212, 1979.
265. Wolfe LA, Martin RP, y Seip RL. Absence of left ventricular hypertrophy in elite college basketball players. *Can J Appl Sports Sci*, 10: 116-121, 1985a.

266. Wolfe LA, Martin RP, Watson DD, y cols. Chronic exercise and left ventricular structure and function in healthy human subjects. *J Appl Physiol*, 58: 409-415, **1985b**.
267. Wolffe JB. The heart of the athlete. *J Sports Med Phys Fitness*, 2: 20-23, **1962**.
268. Woythaler TN, Singer SL, Kwan OL y cols. Accuracy of echocardiography versus electrocardiography in detecting left ventricular hypertrophy: comparison with postmortem mass measurement. *J AM Coll Cardiol*, 2: 305-311, **1983**.
269. Zehender M, Meinertz T, Keul J. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J*, 119: 1378-1391. **1990**.
270. Zepilli P. Ventricular repolarization abnormalities, cardiac hypertrophy and hypertrophic cardiomyopathy in athletes. *Int J Sports Cardiol*, 3: 24, **1986**.
271. Zepilli P. *Cardiologia dello Sport* (2nd ed) Roma: CESI, **1996**.
272. Zepilli P, Sandric S, Cecchiti F y cols. Echocardiographic assessments of cardiac arrangements in different sports activities. In Lubich T, Venerando A, eds. *Sports cardiology*. Bologna: Aulo Gaggi: 723-734, **1980**.
273. Zoideraich S y cols. Assessment of cardiac function in marathon runners by graphic non invasive techniques. In "The marathon". *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 301, **1977**.

# APÉNDICE

8. APÉNDICE.



MINISTERIO DE EDUCACION Y CULTURA

CENTRO NACIONAL DE MEDICINA DEL DEPORTE

Consejo Superior de Deportes

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA

NUMREG	Nº ECO
--------	--------

FECHA	TIPO	Solicitado por	EDAD
NOMBRE	APELLIDOS		
DEPORTE	ESPECIALIDAD	Superficie Corporal :	m <sup>2</sup>

DATOS CLINICOS

Historia Previa

Datos Clínicos

Auscultación Cardíaca

Auscultación Pulmonar

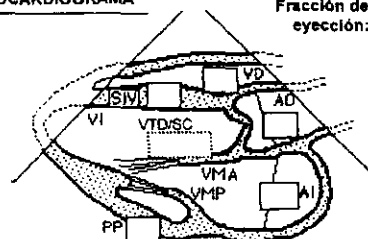
Rx.Torax

Frecuencia Cardíaca Basal lpm

Tensión Arterial Basal / mmHg

Pulsos

ECOCARDIOGRAMA



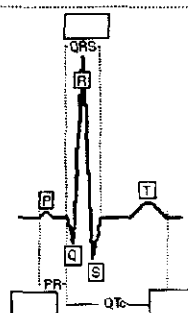
Válvulas:

Cavidades:

Fracción de eyección: %

ELECTROCARDIOGRAMA BASAL

ANGULO DEL EJE QRS



Valoración: RITMO

DOPLER PULSADO, CONTINUO Y COLOR

FLUJOS

Insuficiencias	Tricúspide:	Pulmonar:	Mitral:	Aórtica:
	Gasto cardíaco:	l/min	Voumen/latido	cc/m <sup>3</sup>

(Ver detalles en hoja de Fisiología)

TEST DE ESFUERZO

Detención: Alcanza el % de su FCMP.

Respuesta Eléctrica

Respuesta Hemodinámica

Respuesta Clínica

CONCLUSIÓN:

Fdo. Dra. A. Boralta/Dr. Serratosa

Apéndice I. Hoja de datos de cardiología.