

# Correlación electro-ecocardiográfica en deportistas de alto rendimiento

Claudio M. Marigo<sup>1</sup>, Carlos R. Vozzi<sup>2</sup>, Lara Vozzi<sup>2</sup>, Stella M Pezzotto<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Santa Fe, Argentina. <sup>2</sup>Instituto Vozzi, Rosario, Santa Fe, Argentina.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00086

Recibido: 08/09/2021

Aceptado: 03/05/2022

## Resumen

**Introducción:** El entrenamiento físico sostenido genera adaptaciones cardíacas estructurales y funcionales. El objetivo de nuestro trabajo fue evaluar la correlación entre los hallazgos electro-ecocardiográficos en una población de deportistas de alto rendimiento.

**Material y método:** Se evaluaron 30 deportistas varones (10 waterpolistas, 10 triatletas y 10 nadadores), entre 18 y 40 años, con 20 a 30 horas semanales de entrenamiento por al menos un año. Se efectuó evaluación clínica, electrocardiográfica y ecocardiográfica a cada uno de ellos en el Instituto Vozzi.

**Resultados:** En la evaluación ecocardiográfica, se observó que la media del espesor septal, el índice de masa del ventrículo izquierdo (VI), el diámetro anteroposterior y el área de la aurícula izquierda (AI), el área de la aurícula derecha (AD) y la base del ventrículo derecho (VD) se hallaron por encima de los valores normales para la población general. En los ECG, ninguno de los deportistas presentó crecimiento de AI, AD o VD. Nueve de los 30 (30%) presentaron signos de hipertrofia del VI. Luego de ajustar por edad, peso, talla, superficie corporal y deporte realizado, el diámetro diastólico del VI (DdVI) indexado a la superficie corporal (SC) fue mayor en los deportistas con hipertrofia del VI en el electrocardiograma (ECG) (media ajustada  $28,94 \pm 0,56$  mm; IC95% = 27,78-30,10) vs sin hipertrofia ( $27,67 \pm 0,36$  mm; IC95% = 26,93-28,41). Los triatletas presentaron con mayor frecuencia hipertrofia del VI en el ECG respecto de los otros grupos.

**Conclusiones:** Ciertos parámetros ecocardiográficos en nuestra población de deportistas se hallan por encima de los valores normales para la población general. No se halló relación entre los signos electrocardiográficos y ecocardiográficos de crecimiento de la AI, la AD e hipertrofia del VD. Se halló relación entre hipertrofia del VI en el ECG y aumento del diámetro diastólico del VI indexado en el ecocardiograma. La hipertrofia del VI en el ECG fue más frecuente en el grupo de triatletas.

## Palabras clave:

Deportes. Electrocardiografía.  
Ecocardiografía. Deportistas.  
Hipertrofia.

## Electrocardiographic and echocardiographic association in high performance athletes

### Summary

**Background:** Functional and structural cardiac adaptations are generated by sustained physical training. The objective of our investigation was to evaluate the association in electrocardiographic and echocardiographic findings in a population of high-performance athletes.

**Material and method:** 30 male athletes (10 water polo players, 10 triathlonists and 10 swimmers), ages 18 to 40 years old, training 20 to 30 hours per week for at least one year, were evaluated. Clinical, electrocardiographic (ECG) and echocardiographic examination was performed on each of them at Instituto Vozzi.

**Results:** Echocardiographic results showed that the mean septal thickness, the mass index of the left ventricle (LV), the anteroposterior diameter and the area of the left atrium (LA), the area of the right atrium (RA) and the base of the right ventricle (RV) were found above normal values for the general population. None of the athletes ECGs presented LA, RA or RV enlargement. Nine of 30 (30%) presented signs of LV enlargement. After adjusting for age, weight, height, body surface area, and sport performed, LV diastolic diameter (LVDD) indexed to body surface area (BSA) was higher in athletes with LV enlargement on ECG (adjusted mean  $28.94 \pm 0.56$  mm; 95% CI = 27.78-30.10) vs without ( $27.67 \pm 0.36$  mm; 95% CI = 26.93-28.41). More triathlonists presented LV enlargement signs on the ECG compared to the other groups.

**Conclusions:** Certain echocardiographic parameters in our population of athletes are above normal values for the general population. There was no relationship comparing electrocardiographic and echocardiographic signs of LA, RA and RV enlargement. An association was found between ECGs LV enlargement and increased LVDD indexed to BSA on the echocardiograms. LV enlargement on the ECGs was more frequent in the triathlon group.

## Key words:

Sports. Electrocardiography.  
Echocardiography. Athletes.  
Hypertrophy.

Correspondencia: Claudio M. Marigo  
E-mail: cmarigo2000@yahoo.com.ar

## Introducción

Estudios efectuados en las décadas del 50 y el 60, con correlación angiográfica y por autopsia, establecieron las limitaciones del electrocardiograma (ECG) para la detección de la hipertrofia ventricular y observaron que la mayor precisión de los mismos para diagnosticarla se centraba en personas hipertensas y en portadores de valvulopatías izquierdas, especialmente si presentaban grados moderados o severos de hipertrofia<sup>1</sup>. Con el tiempo, se fueron desarrollando nuevos criterios que no lograron mejorar la exactitud del método.

No se puede soslayar que la mayoría de los criterios electrocardiográficos para la detección de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) se validó en poblaciones con alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares (insuficientes renales crónicas en hemodiálisis<sup>2</sup>, hipertensión arterial crónica<sup>3</sup>). La consecuencia obvia es la baja *performance* de estos criterios cuando son aplicados en poblaciones con baja prevalencia de dichas enfermedades. Una de ellas es la de deportistas, en quienes la interpretación de los ECG se realiza habitualmente en base a los criterios tradicionales empleados en la población no deportista<sup>4</sup>. La validación de los criterios de hipertrofia se efectuó en un principio por correlación con la pieza anatómica, más tarde, a través de distintos métodos de imagen. Al respecto, existe poca información respecto de la correlación electro-ecocardiográfica de las modificaciones cardíacas que surgen como fenómeno adaptativo al entrenamiento físico sostenido.

Fue el objetivo de nuestro trabajo establecer si existe asociación entre los signos electrocardiográficos y ecocardiográficos de crecimiento de las cámaras cardíacas en deportistas de alto rendimiento, entendiéndose por tal aquel que se realiza de manera sistemática y regular, con alta exigencia física, con la finalidad de obtener logros en una competencia<sup>5</sup>.

## Material y método

### Selección de sujetos

Realizamos un estudio observacional, prospectivo, entre junio y septiembre de 2018, en el cual se incluyeron deportistas varones entre 18 y 40 años, seleccionados de centros de alto rendimiento de la ciudad de Rosario, que entrenaran entre 20 y 30 horas semanales en tres tipos de deportes: triatlón (T), natación (N) y waterpolo (W), con un tiempo mínimo de entrenamiento de un año. Como criterios de inclusión se estableció además que todos estuvieran libres de enfermedad cardiovascular o sistémica y no se encontraran tomando ninguna medicación al momento de la incorporación al estudio. En el Instituto Vozzi se efectuó evaluación clínica, electrocardiográfica y ecocardiográfica a cada uno de los deportistas en el mismo día. Se les solicitó consentimiento informado para su participación en el estudio.

### Examen clínico

Se efectuó un examen físico que consistió en la obtención de signos vitales y parámetros antropométricos (peso, talla y superficie corporal).

## Electrocardiografía

Los ECG de doce derivaciones fueron realizados con un electrocardiógrafo Fukuda Cardisun modelo 501 B, a una velocidad de registro de 25 mm/segundo, con un standard de 1 mV/cm, en posición supina. Los trazados fueron interpretados por uno de los autores, el cual se hallaba ajeno a los resultados de los ecocardiogramas, siendo analizados de acuerdo a las recomendaciones emitidas por la Sociedad Europea de Cardiología en 2010<sup>6</sup>. Se evaluaron el ritmo cardíaco, la frecuencia cardíaca, el eje eléctrico, la duración y voltaje de la onda P, el intervalo PR, el complejo QRS (duración y voltajes), el intervalo QT (su duración corregida por fórmula de Bazett), el segmento ST y la onda T. El crecimiento auricular izquierdo (CAI) se definió como una duración de la onda P mayor de 120 milisegundos en derivación D II o una porción negativa de la misma  $\geq 0,1$  mV y  $\geq 40$  ms en V1<sup>7</sup>. El crecimiento auricular derecho (CAD) se definió como una onda P de amplitud mayor de 0,25 mV en derivaciones D II y D III o mayor de 0,15 mV en V1 o V2<sup>8</sup>. Los de HVI e hipertrofia ventricular derecha (HVD) con la presencia de al menos 1 criterio con especificidad mayor de 85% (Tablas 1 y 2) (Figura 1).

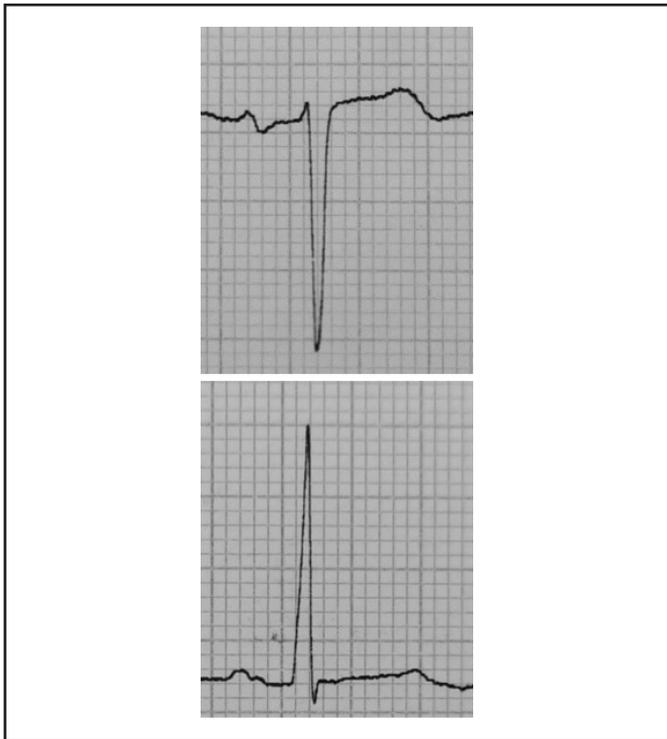
**Tabla 1. Criterios de sobrecarga ventricular izquierda.**

Sobrecarga ventricular izquierda	Criterio N°
(R I) + (S III) $\geq 25$ mm (Gubner 1943)	1
R de avL $\geq 7,5$ mm (Minnesota)	2
R de avL $> 11$ mm (Sokolow 1949)	3
R de avF $> 20$ mm (Golderberg 1949)	4
(S de V1) + (R de V5-6) $> 35$ mm (Sokolow 1949)	5
Producto de Sokolow (Sokolow x duración QRS) $> 2880$ mm/ ms (Molloy 1992)	6
R avL + S V3 $> 28$ mm en ♂ (Cornell 1985)	7
Producto de Cornell (Cornell x duración QRS) $> 2440$ mm/ ms (Molloy 1992)	8
Máxima S + S V4 $> 28$ mm (Peguero Lo Presti 2017)	9
S (máxima) + R (máxima) = 45 mm (Friedman 1977)	10
R V5 o V6 $> 26$ mm (Sokolow 1949)	11

**Tabla 2. Criterios de sobrecarga ventricular derecha.**

Sobrecarga ventricular derecha	Criterio N°
R/S en V1 $\geq 1$ (Myers 1948)	1
R en V1 $\geq 7$ mm (Sokolow 1949)	2
R/S en V5 o V6 $\leq 1$ (Sokolow 1949)	3
S en V5 o V6 $\geq 7$ mm (Sokolow 1949)	4
R en V1 + S V5/ V6 $\geq 10,5$ mm (Sokolow 1949)	5
RV5/ V6 $\leq 5$ mm (Sokolow 1949)	6
R de avR $\geq 5$ mm (Sokolow 1949)	7
Eje eléctrico $\geq 110^\circ$	8

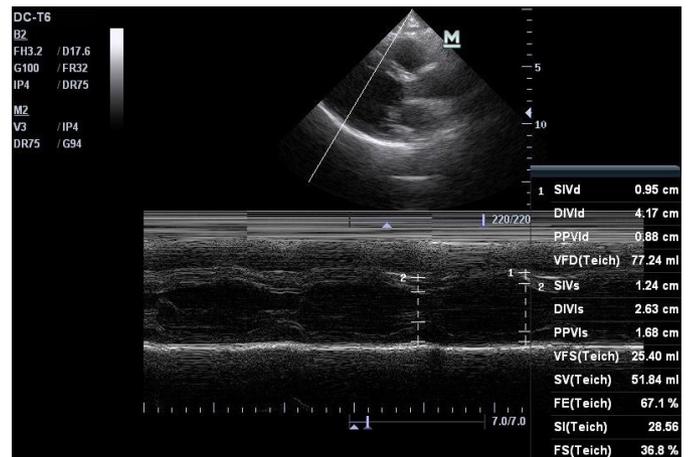
**Figura 1. Derivaciones V1 y V6 de deportista con Sokolow positivo para SVI.**



## Ecocardiografía

Los ecocardiogramas doppler fueron efectuados por el mismo operador con un equipo Mindray DC-T6 con un transductor de 2 a 4 MHz, ajeno a los resultados de los ECG. Los deportistas fueron estudiados en reposo, en posición de decúbito lateral izquierdo. Las dimensiones y los espesores del VI fueron obtenidos por modo M derivado de las imágenes bidimensionales desde las vistas paraesternal eje largo y eje corto, según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía vigentes al momento del estudio<sup>9</sup> (Figura 2). La masa ventricular izquierda se determinó por el método lineal, con la fórmula del cubo (masa de VI =  $0,8 \times \{1,04 \times (\text{diámetro diastólico del VI (DdVI)} + \text{espesor diastólico septal} + \text{espesor diastólico de pared posterior})^3 - \text{DdVI}^3\} + 0,6 \text{ g}$ ). Los valores se compararon con los considerados normales ajustados para la superficie corporal (SC) (obtenida de acuerdo a la fórmula de Du Bois y Du Bois). Se tomó como valor de corte un índice de masa del VI de 115 gramos/m<sup>2</sup>. Las áreas y volúmenes de fin de sístole de ambas aurículas fueron obtenidas de una vista apical de 4 cámaras. En la misma vista, pero focalizada en cámaras derechas, se realizaron las mediciones de las dimensiones del ventrículo derecho (VD); se obtuvieron los diámetros transversales a nivel de la base del mismo (tracto de entrada) y en el tercio medio a nivel de los músculos papilares, todos en fin de diástole, de acuerdo a las normativas de las guías de evaluación ecocardiográfica de las cámaras derechas<sup>10</sup>. También se obtuvieron medidas del VD en el eje corto de grandes vasos, donde se midió el diámetro del tracto de salida proximal y distal del

**Figura 2. Medición de dimensión y espesores de VI.**



mismo. Por último, su espesor se midió a nivel de la pared libre en vista subxifoidea. La evaluación de la función sistólica del VI se realizó por el método de Simpson biplano, desde las vistas apicales de 4 y 2 cámaras.

La dilatación de las aurículas por ecocardiografía se definió como aumento de sus diámetros, área y/o volumen. Respecto de los ventrículos, se definió como dilatación al aumento de sus diámetros e hipertrofia al aumento de los espesores (en el caso del VD) o de la masa indexada (para el VI). Las mediciones se valoraron como variables cuantitativas.

## Análisis estadístico

Se calcularon estadísticas descriptivas para todas las variables estudiadas.

Se compararon los promedios obtenidos para cada variable aplicando pruebas ANOVA para muestras independientes, una vez evaluado el cumplimiento de los supuestos necesarios. Para verificar la distribución normal de los datos se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov y la homogeneidad de varianzas fue evaluada mediante la prueba de Levene.

Se efectuaron además análisis de covarianza (ANCOVA) para realizar ajustes por las posibles covariables de confusión (edad, peso, talla, superficie corporal y deporte que realiza) según los parámetros comparados entre deportistas con y sin hipertrofia. Los promedios ajustados se expresan como media  $\pm$  error estándar. Al utilizar el análisis de la covarianza nos planteamos la posibilidad de "corregir" o "ajustar" la diferencia hallada entre los grupos en las covariables con diferencias significativas, con el fin de hacer comparables los grupos en estudio.

Se evaluó la asociación entre la presencia de CAI en el ECG y la presencia de aumento del diámetro, el área o el volumen ecocardiográfico de la misma cavidad. Se evaluó además la asociación entre la presencia de CAD en el ECG y el aumento del área o el volumen ecocardiográfico de la misma.

Se evaluó además la asociación entre la presencia de HVI en el ECG y los valores medios del diámetro diastólico del VI absoluto e indexado, el espesor del septum, el espesor de la pared posterior, la masa absoluta y la masa indexada del VI.

Para analizar la existencia de diferencias en la presencia de HVI en el ECG entre los 3 grupos de deportistas, se calcularon frecuencias absolutas y relativas y se compararon aplicando la prueba de Freeman-Halton (extensión de la prueba de probabilidad exacta de Fisher para una tabla de contingencia de dos filas por tres columnas).

Para todos los criterios de SVI que resultaran positivos, se determinaron sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo en relación a la presencia de aumento del índice de masa del VI.

En todos los casos el nivel de significación aceptado fue de  $p < 0,05$ .

## Resultados

En el período de estudio se incluyeron 30 deportistas (10 por grupo) con una edad promedio de  $23,9 \pm 5$  años (Tabla 3). Al comparar la edad promedio entre los deportistas de las tres disciplinas analizadas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas (W:  $21,1 \pm 2,1$ ; N:  $22,9 \pm 4,4$ ; T:  $27,7 \pm 5,5$ ;  $p = 0,005$ ). Al realizar las comparaciones múltiples *post hoc*, se encontró que las diferencias halladas se atribuyeron a la diferencia de edad de T (mayor) respecto de los W ( $p = 0,005$ ). La tensión arterial promedio fue de  $117/69$  mm Hg; la frecuencia cardíaca promedio 55 latidos por minuto. No hubo diferencias en estos parámetros entre los distintos grupos. Respecto de los parámetros antropométricos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la talla media entre los deportistas de las tres disciplinas analizadas (W:  $183,70 \pm 6,897$ ; N:  $177,90 \pm 7,172$ ; T:  $172,90 \pm 9,480$  cm;  $p = 0,019$ ). Al realizar las comparaciones múltiples *post hoc*, se encontró que las diferencias halladas se atribuyeron a la diferencia de talla entre los W y T (mayor en W,  $p = 0,015$ ). Asimismo, se encontró diferencia significativa en el peso medio entre los deportistas de las tres disciplinas (W:  $88,0 \pm 8,4$ ; N:  $73,0 \pm 10,1$ ; T:  $69,5 \pm 13,7$  kg;  $p = 0,002$ ). En este caso, las diferencias se deben a que los W tienen un peso promedio mayor al de los T ( $p = 0,002$ ) y a los N ( $p = 0,015$ ). Por tal motivo, la superficie corporal promedio fue de  $1,94$  m<sup>2</sup>, mayor en W en relación a T ( $1,8 \pm 0,20$ ,  $p = 0,004$ ) y N ( $1,9 \pm 0,16$ ,  $p = 0,003$ ) (Tabla 3).

Respecto de la evaluación ecocardiográfica, se observó que la media del espesor septal, el índice de masa del VI, el diámetro anteroposterior y el área de la AI, el área de la AD y la base del VD se hallaron por encima de los valores normales para la población general (Tabla 4). La variedad de hipertrofia hallada fue excéntrica (16 deportistas) y concéntrica (1 deportista); presentaron hipertrofia 9/10 triatletas, 6/10 waterpolistas y 2/10 nadadores.

Respecto del análisis de los ECG, ninguno de los deportistas presentó crecimiento de AI o de AD. Nueve de los 30 deportistas (30%) presentaron signos de HVI (3 W y 6 T). Ninguno presentó HVD. La evaluación de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo para todos los criterios de HVI que resultaron positivos en relación a la presencia de aumento del índice de masa del VI se muestran en la Tabla 5. Se destaca la baja sensibilidad de los criterios, así como una elevada especificidad y valor predictivo positivo.

Como puede observarse en la Tabla 6, el diámetro diastólico del VI (DdVI) indexado a la superficie corporal (SC) fue mayor en los deportistas con hipertrofia del VI en el ECG ( $29,68$  vs  $27,35$  mm,  $p = 0,015$ ). Las medias ajustadas por edad, peso, talla, superficie corporal y deporte realizado ( $p^*$ ), siguieron mostrando igual comportamiento (medias ajustadas para el DdVI indexado a la SC en deportistas con HVI en ECG:  $28,94 \pm 0,56$  mm; IC95% =  $27,78-30,10$ ; en deportistas sin HVI en ECG:  $27,67 \pm 0,36$  mm; IC95% =  $26,93-28,41$ ). Se encontró diferencia significativa también para el índice de masa del ventrículo izquierdo (IMVI), resultando mayor (en rango de hipertrofia) en los deportistas con HVI por ECG ( $126,89$  vs  $111,67$  gramos/m<sup>2</sup>;  $p = 0,049$ ). Al aplicar el ANCOVA, se observó cómo el ajuste hizo desaparecer las diferencias significativas previamente encontradas (medias ajustadas del IMVI en deportistas con HVI en ECG:  $126,53 \pm 7,53$  gramos/m<sup>2</sup>; IC95% =  $111,41-141,65$ ; en deportistas sin HVI en ECG:  $111,37 \pm 4,93$  gramos/m<sup>2</sup>; IC95% =  $101,11-121,62$ ). El resto de las variables ecocardiográficas no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre deportistas con y sin HVI en el ECG.

La asociación entre deporte practicado y HVI en el ECG se muestra en la Figura 3. La proporción de deportistas con HVI difiere según

Tabla 3. Características de los deportistas.

Parámetro	Rango	Media			p (entre grupos)*	
		Global	W	N		T
Edad (años)	19-39	23,9	21,1	22,9	27,7	T vs W: $p = 0,005$ T vs N=NS
Presión sistólica (mm Hg)	100-138	117,2	120,0	118,0	113,5	NS ( $p = 0,416$ )
Presión diastólica (mm Hg)	60-80	69,7	68,0	69,0	72,0	NS ( $p = 0,429$ )
Frecuencia cardíaca (latidos por minuto)	44-94	65,8	61,9	70,1	66,3	NS ( $p = 0,290$ )
Altura (cm)	162-193	178,16	183,7	177,9	172,9	W vs T: $p = 0,015$ W vs N=NS
Peso (kg)	55-100	76,83	88,0	73,0	69,5	W vs N: $p = 0,015$ W vs T: $p = 0,002$
Superficie corporal (m <sup>2</sup> )	1,58- 2,31	1,9	2,1	1,9	1,8	W vs N: $p = 0,003$ W vs T: $p = 0,004$

\*Pruebas *post hoc* de Bonferroni.

Tabla 4. Descripción de los valores ecocardiográficos en los deportistas estudiados.

Parámetro ecocardiográfico	Media ± DS	Mínimo	Máximo	P50 (Mediana)	% valores anormales
Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (mm)	54,29 ± 3,80	48,50	64,70	54,40	10
DDVI indexado a la superficie corporal (mm)	28,05 ± 2,47	24,15	32,71	27,56	20
Septum interventricular en diástole (mm)	11,22 ± 0,86	9,70	12,70	11,30	63
Pared posterior en diástole (mm)	10,27 ± 0,91	8,30	11,80	10,40	36
Masa del ventrículo izquierdo (gramos)	229,00 ± 41,50	168,00	323,00	222,50	46
Índice de masa del ventrículo izquierdo (gramos/m <sup>2</sup> )	116,23 ± 19,72	59,00	158,00	117,00	56
Grosor parietal relativo	0,37 ± 0,04	0,30	0,45	0,38	13
Diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda (mm)	40,19 ± 3,52	35,00	48,50	40,10	36
Área de la aurícula izquierda (cm <sup>2</sup> )	21,25 ± 3,10	15,00	26,85	21,28	60
Volumen de la aurícula izquierda (ml/m <sup>2</sup> )	33,91 ± 5,43	22,60	43,00	34,34	40
Área de aurícula derecha (cm <sup>2</sup> )	19,84 ± 2,81	14,64	27,14	19,83	56
Volumen de aurícula derecha (ml/m <sup>2</sup> )	31,69 ± 5,88	21,90	46,00	30,85	33
Diámetro de la base del ventrículo derecho (mm)	42,31 ± 4,00	35,00	50,00	42,00	56
Diámetro medio del ventrículo derecho (mm)	31,60 ± 7,50	24,4	42,00	33,00	20
Tracto de salida del ventrículo derecho proximal (mm)	33,36 ± 3,46	28,00	40,00	33,00	30
Tracto de salida del ventrículo derecho distal (mm)	25,09 ± 5,60	20,00	30,00	26,00	33
Espesor del ventrículo derecho (mm)	4,45 ± 0,59	3,00	5,80	4,50	0

Nota: En todos los casos se verificó la normalidad de la distribución de los datos y la homogeneidad de varianzas.

Tabla 5. Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) de los distintos criterios ECG de SVI en relación a la presencia de hipertrofia por aumento del índice de masa del VI.

Criterio ECG	Sensibilidad %	Especificidad %	VPP %	VPN %
R de avF > 20 mm	6	100	100	47
(S de V1) + (R de V5-6) > 35 mm	35	95	86	63
Producto de Sokolow >2880 mm/ms	35	95	86	64
R avL + S V3 >28 mm	6	100	100	47
Máxima S + S V4 >28 mm	24	100	100	57
S (máxima) + R (máxima)= 45 mm	24	100	100	57
R V5 o V6 > 26 mm	24	94	80	57

el deporte practicado ( $p=0,0155$ ). Se compararon las proporciones entre los N y W aplicando la prueba de Fisher, obteniendo un valor  $p=0,2105$ . Por lo tanto, la proporción que difiere es la correspondiente a los T, quienes presentan mayor HVI en el ECG que los deportistas de las otras disciplinas.

## Discusión

Los principales cambios electrocardiográficos relacionados con las hipertrofias ventriculares se manifiestan en el voltaje y duración del QRS, el eje eléctrico y las alteraciones de la repolarización ventricular. El incremento en el voltaje del complejo de activación ventricular se debe al aumento de la masa ventricular que se despolariza; el aumento en la duración del QRS es producto de la prolongación de la propagación

del impulso en el miocardio hipertrófico. La desviación del eje eléctrico es un elemento que apoya el diagnóstico de hipertrofia y es más relevante para afianzar los criterios de hipertrofia derecha. Las alteraciones secundarias del ST-T avalan el diagnóstico de HVI ante la presencia de criterios de voltaje; por sí solas no son suficientes para hacer diagnóstico. Los crecimientos auriculares se reflejan en la duración, morfología y voltaje de la onda P<sup>4,6</sup>.

Estos cambios se han correlacionado de manera directa (autopsia, en la cual se pesaba el VI luego de eliminar de la pieza cardíaca las cámaras derechas, aurícula izquierda, aorta y grasa epicárdica o bien se medía el espesor de la pared del VD) o indirecta (a través de métodos de imagen como radiografía, ventriculografía, ecocardiografía y resonancia magnética nuclear) con las dimensiones y/o masa de las distintas cavidades para establecer los criterios de sobrecarga por ECG<sup>1,11-16</sup>.

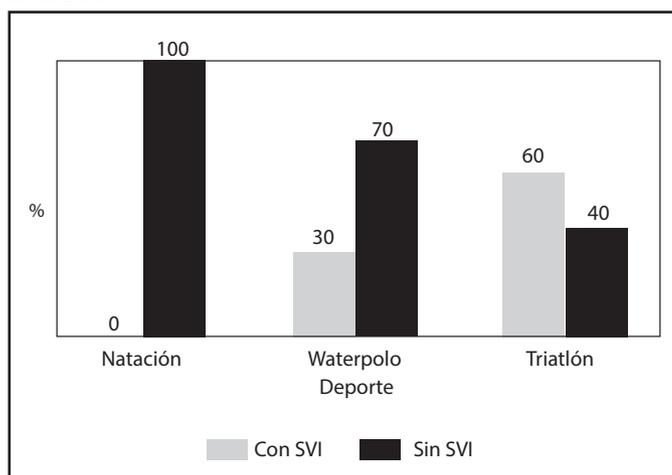
**Tabla 6. Comparación de las variables ecocardiográficas del ventrículo izquierdo en relación a la presencia o ausencia de sobrecarga del VI en el ECG.**

	SVI en ECG	N	Media ± DS	IC 95%	Mínimo	Máximo	p	p*
Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (mm)	No	21	53,86 ± 3,74	52,16-55,56	48,50	64,70	0,359	0,134
	Sí	9	55,28 ± 4,00	52,21-58,35	49,70	60,30		
	Total	30	54,29 ± 3,80	52,87-55,71	48,50	64,70		
DDVI indexado a la superficie corporal (mm/m <sup>2</sup> )	No	21	27,35 ± 1,98	26,45-28,25	24,20	32,30	0,015	0,001
	Sí	9	29,68 ± 2,84	27,50-31,87	24,75	32,71		
	Total	30	28,05 ± 2,47	27,13-28,98	24,15	32,71		
Septum interventricular en diástole (mm)	No	21	11,04 ± 0,89	10,64-11,45	9,70	12,50	0,090	0,645
	Sí	9	11,62 ± 0,66	11,12-12,13	10,80	12,70		
	Total	30	11,22 ± 0,86	10,90-11,54	9,70	12,70		
Pared posterior diástole (mm)	No	21	10,29 ± 0,88	9,89-10,68	8,30	11,50	0,865	0,323
	Sí	9	10,22 ± 1,05	9,41-11,03	9,00	11,80		
	Total	30	10,27 ± 0,92	9,93-10,61	8,30	11,80		
Masa del ventrículo izquierdo (gramos)	No	21	224,71 ± 38,62	207,13-242,30	168,00	323,00	0,397	0,287
	Sí	9	239,00 ± 48,52	201,71-276,29	186,00	321,00		
	Total	30	229,00 ± 41,50	213,50-244,50	168,00	323,00		
Índice de masa del ventrículo izquierdo (gr/m <sup>2</sup> )	No	21	111,67 ± 18,29	103,34-119,99	59,00	140,00	0,049	0,124
	Sí	9	126,89 ± 19,78	111,68-142,10	93,00	158,00		
	Total	30	116,23 ± 19,72	108,87-123,60	59,00	158,00		
Grosor parietal relativo	No	21	0,38 ± 0,04	0,36-0,39	0,30	0,45	0,449	0,944
	Sí	9	0,37 ± 0,04	0,33-0,40	0,33	0,45		
	Total	30	0,37 ± 0,04	0,36-0,39	0,30	0,45		

p\*: Análisis ajustado por edad, peso, talla, superficie corporal y deporte.

Nota: los cálculos se efectúan como si todos los grupos hubiesen tenido la misma distribución de covariables.

En todos los casos se verificó la normalidad de la distribución de los datos y la homogeneidad de varianzas.

**Figura 3. Asociación entre deporte practicado e hipertrofia del VI en el ECG.**

La cavidad más estudiada ha sido el VI y su expresión electrocardiográfica recae en el voltaje del QRS. El mismo no depende sólo de la presencia de hipertrofia, si no que influyen en él la edad, el género, la raza, el hábito corporal, el patrón geométrico de la hipertrofia, la severidad de la misma y la orientación del corazón en el tórax.

Respecto de los deportistas, la prevalencia de cambios morfológicos y eléctricos varía de acuerdo al género (predominio masculino), la raza (negra), el tipo (mayor en deportes de resistencia como remo y atletismo y menor en los de fuerza), la intensidad y el tiempo de evolución del deporte realizado, en respuesta al entrenamiento físico<sup>17-20</sup>. La mayoría de los deportes tienen componentes mixtos, es decir combinan sobrecarga de volumen y presión y a diferencia de los procesos patológicos, la sobrecarga del sistema cardiovascular es de tipo intermitente. Esto genera un remodelado fisiológico del VI que se manifiesta mediante ecocardiografía en grados variables de aumento de su tamaño, espesor y masa, esta última en forma concéntrica o excéntrica. En relación a los deportes que evaluamos, el triatlón es considerado un deporte de componentes estático y dinámico alto/ alto, la natación moderado/ alto, mientras que el waterpolo no aparece en las clasificaciones de la última conferencia de Bethesda<sup>21</sup>, ya que es un deporte que ha sido poco explorado.

El remodelado del VI se expresa en el ECG con un aumento del voltaje del QRS como criterio aislado de HVI; sin acompañarse de criterios de no voltaje (CAI), desviación del eje eléctrico, ondas Q patológicas, deflexión intrínseca lenta del QRS o alteraciones de la repolarización<sup>17,22,23</sup>. En este sentido, Pelliccia *et al*<sup>17</sup> evaluaron los ECG de 1005 atletas italianos de elite y observó 40% de anomalías, de las cuales el 60% tenía criterios de voltaje de hipertrofia y eran más prevalentes en deportistas de resistencia. El voltaje se asoció al sexo masculino y a

la presencia de aumento de la cavidad y de la masa por ecocardiografía. Ninguno de los deportistas con criterios aislados de voltaje tenía anomalías estructurales como miocardiopatía hipertrófica, tal como sugieren estudios que observaron esta alteración aislada en menos del 2% de los pacientes portadores de esta miocardiopatía<sup>24-26</sup>. No se observaron criterios de no voltaje.

La mayoría de las investigaciones que evaluaron los criterios ECG de HVI fueron efectuados en deportistas de resistencia y tomando como referencia a la ecocardiografía, pero los resultados no son homogéneos. Un dato que no debemos soslayar es que los valores de corte de la masa para definir HVI por eco han ido variando (han reducido su valor) a lo largo del tiempo.

Un estudio de Somauroo *et al.*<sup>27</sup> en futbolistas adolescentes, observó que 50% de los mismos presentaban criterio de Sokolow de HVI positivo, con pobre correlación ecocardiográfica. La edad parece no ser un determinante de estos hallazgos, ya que se encontraron resultados similares en veteranos corredores de distancia con edad media de 56 años<sup>28</sup>. Por último, una investigación de Douglas *et al* en maratonianos demostró un 57% de masa aumentada del VI por eco. El criterio de Sokolow fue el más S (65%) con E de 61%, en tanto el más específico fue el Cornell (95%), pero con una S del 8%<sup>29</sup>. No se encontró correlación entre los signos de HVI con la masa y la dimensión del VI. En ninguno de los ensayos mencionados hubo signos de no voltaje de HVI.

En nuestra investigación encontramos correlación estadísticamente significativa entre la HVI por ECG y el DdVI indexado a la SC, tal lo reflejado por estudios previos que han demostrado que personas con aumento del mismo, sin aumento de espesores, pueden presentar criterios electrocardiográficos de HVI<sup>30,31</sup>. Sin embargo, no existen criterios que permitan distinguir claramente entre hipertrofia concéntrica, excéntrica o dilatación del VI sin hipertrofia<sup>32</sup>. Es de destacar que en 8 de 9 casos con criterios ECG de HVI, los deportistas reunieron más de un criterio de hipertrofia en el ECG. Los productos de los criterios de Sokolow y Cornell no mejoraron la S de los mismos probablemente porque no existe prolongación de los QRS en los deportistas.

Otros estudios han encontrado que los criterios ECG de HVI se correlacionan con el incremento de la masa del VI, más que con que los espesores y las dimensiones del mismo por eco<sup>33,34</sup>. En el nuestro, el 56% de los deportistas tuvieron aumento del índice de masa del VI (94% variedad excéntrica); el Sokolow fue el criterio más S (35%); la E fue mayor del 90% para todos los criterios. Sin embargo no hubo correlación significativa entre el IMVI y la HVI en los ECG.

Respecto de los deportes que evaluamos, encontramos mayor frecuencia de HVI en el ECG de los triatletas respecto de los otros grupos, coincidiendo con el hallazgo de HVI por eco en el 90% de ellos. Esto puede tener relación con el hecho de que es la disciplina más exigente ya que combina tres tipos de deporte, sumado a que presentan menor peso que nadadores y waterpolistas, lo cual facilita la detección de la HVI por criterios de voltaje.

Llama la atención el bajo voltaje que encontramos en derivación avL, al punto tal que ningún deportista tuvo este criterio positivo y esto influye también en una baja S del Cornell. Algunas de las causas que pueden explicarlo son los ejes eléctricos predominantemente verticales de los deportistas o bien la neutralización de las fuerzas eléctricas izquierdas por las derechas, las cuales si bien no se manifestaron

frecuentemente en los ECG, sí lo hicieron en los ecocardiogramas (con dilatación de cámaras derechas).

En relación al tiempo que demoran las adaptaciones cardíacas en aparecer, un estudio en preadolescentes con edad promedio de 12 años con al menos 3 años de entrenamiento, mostró diferencias significativas en los voltajes precordiales y en ciertos parámetros ecocardiográficos (diámetro de la AI, del VI e índice de masa) respecto de un grupo control<sup>35</sup>.

Respecto de las cámaras derechas, Pellicia *et al*<sup>17</sup> reportaron una prevalencia de 0,08% de CAD y 0,6% de eje mayor de 110°, en la misma población de deportistas. En otro estudio se observó 0.6% de Sokolow derecho en 172 futbolistas adolescentes<sup>27</sup>. Dada la baja prevalencia de dichas alteraciones, la presencia de CAD e HVD en el ECG no debiera interpretarse como fisiológica y amerita realizar un examen de imágenes para descartar patología.

En nuestra población el 56% de los deportistas presentó aumento del tamaño del tracto de entrada del VD, sin embargo esto no se vio reflejado en los ECG.

En cuanto a las aurículas se observó dilatación de las mismas, variando de acuerdo al método de cuantificación (diámetro, área, volumen) entre un 36 a un 60% para la AI y de un 33 a un 56% para la AD. Esto tampoco se reflejó en los ECG, reflejando su baja S.

Los hallazgos ecocardiográficos anormales en nuestros deportistas se interpretaron como adaptativos dado la función sistodiastólica biventricular normal en todos ellos. En los ECG no observamos alteraciones patológicas del ST y la onda T, otro dato que sugiere cambios fisiológicos del deportista.

Podemos decir en base a nuestro análisis que la S del ECG para la detección de HVI en deportistas es baja y es poco probable que el refinamiento de los criterios pueda mejorar esta relación. Sin embargo hallamos correlación entre el la HVI por ECG con las dimensiones diastólicas del VI por eco. La capacidad del ECG para detectar dilatación, incremento de espesores e hipertrofia fisiológicas puede diferir de las patológicas y en esto pueden influir las distintas características estructurales o geométricas del miocardio entre unas y otras.

Por último, si bien el número de deportistas que incluimos en nuestra investigación es pequeño a los fines de la emisión de conclusiones válidas, es de destacar que múltiples estudios que han evaluado las manifestaciones electro y ecocardiográficas del entrenamiento, algunos de los cuales citamos, se han basado en un número de deportistas similar al nuestro<sup>28,29,33,36,37</sup>.

## Limitaciones

Una limitación del presente estudio es el reducido número de deportistas incorporados hasta este momento. Aún así, consideramos que esta limitación ha sido saldada con una minuciosa recolección de información sobre las variables evaluadas y con la aplicación de rigurosos análisis estadísticos.

Otra limitación es que no contamos con información del tiempo de evolución exacto de entrenamiento de los deportistas, el cual puede tener influencia en los fenómenos adaptativos observados.

Cabe destacar que los resultados de nuestra investigación no son generalizables a los deportistas recreativos. Además, esta evaluación incluyó sólo hombres.

## Conclusiones

Ciertos parámetros ecocardiográficos en nuestra población de deportistas se hallaron por encima de los valores normales para la población general. No se halló relación entre los signos electrocardiográficos de crecimiento de la AI, la AD e hipertrofia del VD con los hallazgos ecocardiográficos.

Los criterios ECG de HVI de voltaje se correlacionaron con mayor DdVI indexado por ecocardiografía y fueron observados con mayor frecuencia en el grupo triatlón.

Los cambios adaptativos morfológicos y funcionales al entrenamiento en el sistema cardiovascular continúan siendo objeto de investigaciones prospectivas que aporten nuevas evidencias a la mejor manera de evaluar deportistas de alto rendimiento. Todas y cada una de las disciplinas deportivas deben ser incluidas y analizadas para identificar el impacto cardíaco que generan los estímulos sostenidos de diferente tipo, especialmente en aquellas que permanecen subestudiadas.

## Conflicto de interés

Los autores no declaran conflicto de interés alguno.

## Bibliografía

1. Surawicz, Boris. Electrocardiographic diagnosis of chamber enlargement. *J Am Coll Cardiol.* 1986;8:711-24.
2. De Assis Costa F, Romero Rivera I, Castro de Vasconcelos M, Pedrosa Costa A, dos Santos Póvoa R, Nogueira Bombig M, et al. El electrocardiograma en el diagnóstico de la hipertrofia ventricular de pacientes con enfermedad renal crónica. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93:373-9.
3. Geva B, Elkayam U, Frishman W, Terdiman R, Laniado S. Determination of left ventricular wall thickening in patients with chronic systemic hypertension. Correlation of electrocardiography and echocardiography. *Chest.* 1979;76:557-61.
4. Hancock E, Deal B, Mirvis D, Okin P, Kligfield P, Gettes L. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy. A scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2009;119:e251-61.
5. Peidro R, Angelino A, Franchella J, Gagliardi J, Saglietti J, Brion G. Consenso corazón y deporte. Comité de Cardiología del deporte del Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular de la Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol.* 2007;75 suplemento 4:1-29.
6. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J.* 2010;31:243-59.
7. The Criteria Committee of the New York Heart Association. *Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels*, seventh edition. Boston, Little, Brown & Company, 1973, p 91-3.
8. Friedman HH. Atrial abnormalities. En: Friedman HH, editor. *Diagnostic electrocardiography and vectorcardiography*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 1985:129-30.
9. Lang R, Badano L, Mor-Avi V, Afilalo A, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28:1-39.
10. Rudski L, Lai W, Afilalo J, Hua L, Handschumacher M, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:685-713.
11. Prakash R. Echocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy: correlation with ECG and necropsy findings in 248 patients. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis.* 1981;7:179-84.
12. Hazen MS, Marwick TH, Underwood DA. Diagnostic accuracy of the resting electrocardiogram in detection and estimation of left atrial enlargement: an echocardiographic correlation in 551 patients. *Am J Heart.* 1991;122:823-8.
13. Birkbeck J, Wilson D, Hall M, Meyers, D. P-wave morphology correlation with left atrial volumes assessed by 2-dimensional echocardiography. *J Electrocardiol.* 2006;39:225-9.
14. Calderón Montero A, Barrios Alonso V. Detección de hipertrofia ventricular izquierda por ECG mediante el producto duración por voltaje. Validación por ecocardiografía. *Hypertension.* 2003;20:381-7.
15. Norman Jr J, Levy D. Improved detection of echocardiographic left ventricular hypertrophy using a new electrocardiographic algorithm. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:1680-6.
16. Woythaler J, Singer S, Kwan Q, Meltzer R, Reubner B, Bommer W, et al. Accuracy of echocardiography versus electrocardiography in detecting left ventricular hypertrophy: comparison with postmortem mass measurements. *J Am Coll Cardiol.* 1983;2:305-11.
17. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation.* 2000;102:278-84.
18. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo F, Accettura D, Cantore R, Castagna W, et al. Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing preparticipation cardiovascular screening. *Eur Heart J.* 2007;28:2006-10.
19. Magalski A, Maron BJ, Main ML, McCoy M, Florez A, Reid KJ, et al. Relation of race to electrocardiographic patterns in elite american football players. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:2250-5.
20. Basavarajiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes: relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51:2256-62.
21. Maron B, Zipes D, et al. 36<sup>th</sup> Bethesda Conference: eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1313-75.
22. Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushal R, Mahon N, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med.* 1999;33:319-24.
23. Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J.* 1990;119:1378-91.
24. Ryan M, Cleland J, French J, Joshi J, Choudhury L, Chojnowska L, et al. The standard electrocardiogram as a screening test for hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1995;76:689-94.
25. Melacini P, Fasoli G, Canciani B, Buja G, Mammola C, Volta SD. Hypertrophic cardiomyopathy: two-dimensional echocardiographic score versus clinical and electrocardiographic findings. *Clin Cardiol.* 1989;12:443-52.
26. Melacini P, Cianfrocca C, Calore C, Di Paolo F, Quattrini F, Pelliccia F, et al. Marginal overlap between electrocardiographic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy and trained athletes: implications for preparticipation screening. *Circulation.* 2007;116:765, abstract 3390.
27. Somauroo J, Pyatt J, Jackson M, Perry R, Ramsdale D. An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG findings in teenage professional soccer players: reference ranges for use in screening. *Heart.* 2001;85:649-65.
28. Northcote R, McKillop G, Todd I, Canning G. The effect of habitual sustained endurance exercise on cardiac structure and function. *Eur Heart J.* 1990;11:17-22.
29. Douglas P, O'Toole M, Hiller D, Hackney K, Reichek N. Electrocardiographic diagnosis of exercise induced left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1988;116:784-90.
30. Browne P, Benchimol A, Desser K, Sheasby C. Electrocardiographic correlates of ultrasonically increased septal, left ventricular posterior wall and left ventricular internal dimensions. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis.* 1978;4:15-27.
31. Toshima H, Koga Y, Kimura N. Correlations between electrocardiographic, vectorcardiographic, and echocardiographic findings in patients with left ventricular overload. *Am Heart J.* 1977;94:547-56.
32. Selzer A, Ebnoter CL, Packard P, Stone AO, Quinn JE. Reliability of electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1958;17:255-65.
33. Bjornstad H, Smith G, Storstein L, Meen H, Hals O. Electrocardiographic and echocardiographic findings in top athletes, athletic students and sedentary controls. *Cardiology.* 1993;82:66-74.
34. Budhwani N, Patel S, Dwyer Jr. E. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy: The effect of left ventricular wall thickness, size, and mass on the specific criteria for left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 2005;149:709-14.
35. Zdravkovic M, Milovanovic B, Hinic S, Soldatovic I, Durmic T, Koracevic G, et al. Correlation between ECG changes and early left ventricular remodeling in preadolescent footballers. *Physiology International.* 2017, pp. 42-51.
36. Rodríguez Reguero J, Iglesias Cubero G, López de la Iglesia J, Terrados N, González V, Cortina R. Prevalence and upper limit of cardiac hypertrophy in professional cyclists. *Eur J Appl Physiol.* 1995;70:375-8.
37. Douglas P, O'Toole M, Hiller D, Reichek N. Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol.* 1986;58:805-9.