



Universidad Abierta
Interamericana

“EL ELECTROCARIOGRAMA COMO SCREENING DE
CARDIOPATÍAS EN ADULTOS JÓVENES DE 18 A 38 AÑOS,
NO DEPORTISTAS”

Dr. Gabriel Pérez Baztarrica

Tutor

Dr. Jimmy Espín Delgado

Autor

FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

Buenos Aires – Argentina

Diciembre del 2017

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Gabriel Pérez Baztarrica

Mi maestro quien con su gran competencia y humanismo ha contribuido de manera primordial en mi formación profesional.

Quien me hizo el gran honor de motivarme en la búsqueda y exploración de la investigación médica científica a través del presente proyecto.

Que encuentre en la presente mi mayor reconocimiento.

DEDICATORIA

A mis Padres

Quienes me enseñaron los verdaderos valores de la vida.
Con todo mi cariño, respeto y agradecimiento.

A mi esposa

Quien siempre me ha apoyado con amor, cariño y sabiduría.
Mi amor sincero.

A mis hijos

Por ser mi vida y amor incondicional.
Para ellos mi legado máspreciado, la educación.

ÍNDICE DE CONTENIDO

PORTADA.....	i
AGRADECIMIENTO.....	ii
DEDICATORIA.....	iii
INTRODUCCIÓN	1
Planteamiento del problema	1
Justificación	2
Objetivos.....	3
Objetivo general	3
Objetivos específicos	4
Importancia	4
Hipótesis general	4
CAPÍTULO I	5
MARCO TEÓRICO.....	5
1.1. Cardiopatías en adultos jóvenes.....	5
1.1.1. Miocardiopatía hipertrófica	5
1.1.3. Síndrome de Brugada.....	7
1.1.5 Wolff Parkinson White	10
1.1.6 Electrocardiograma en Wolff Parkinson White	11
1.1.7 Síndrome QT Corto (SQTC).....	12
1.1.8 Electrocardiograma en Síndrome de QTc	14
1.1.9 Síndrome QT Largo.....	14
1.1.11 Displasia arritmogénica del ventrículo derecho	17
1.2. Arritmias cardiacas en adultos jóvenes.....	18
1.2.1. Taquicardia sinusal.....	19
1.2.2. Bradicardia sinusal	19
1.2.3. Arritmias Sinusal.....	20
1.2.4. Pausa sinusal	20
1.2.5. Extrasístole supra ventricular.....	20
1.2.6. Flutter auricular.....	20

1.2.7. Electrocardiograma en Flutter auricular	21
1.2.8. Fibrilación auricular.....	21
1.2.9. Electrocardiograma en fibrilación auricular	22
1.3. Trastornos de la conducción	22
1.3.1. Ritmos de la unión A-V	22
1.3.2. Taquicardia nodal automática.....	22
1.3.3. Bloqueos Aurículo Ventriculares.....	22
1.3.4. Ritmo Idioventricular	23
1.3.5. Bloqueo de Rama	23
1.4. Arritmias ventriculares	24
1.4.1. Extrasístoles.....	24
1.4.2 Taquicardias ventriculares	24
1.4.3 Criterios electrocardiográficos de taquicardia ventricular	24
1.4.4 Flutter y fibrilación ventricular.....	26
1.4.5. Taquicardia ventricular catecolaminérgica	26
CAPITULO II	28
MARCO METODOLÓGICO	28
2.1. Tipo de estudio y diseño	28
2.2. Área de estudio	28
2.3. Universo y muestra	29
2.4. Criterios de inclusión y exclusión	29
2.5. Proceso de recolección	29
2.6. Procedimientos y aspectos éticos	30
2.7. Procedimiento de investigación.....	30
2.8. Plan de análisis de los resultados	31
2.9. Resultados y Discusión	32
CONCLUSIONES.....	42
BIBLIOGRAFÍA	44
ANEXOS	48

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Fisiopatología del Síndrome de Brugada.....	8
Gráfico 2. Fisiopatología de SQTC.....	13
Gráfico 3. Puntuación de Schwartz para diagnóstico de síndrome QT largo	15
Gráfico 4. Edad – Sexo	37
Gráfico 5. Anormalidades – Sexo.....	39
Gráfico 6. ECG realizados.....	48
Gráfico 7. Sexo de los pacientes.....	49
Gráfico 8. Cardiopatías identificadas.....	49

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Edad – Sexo	37
Tabla 2. Anormalidades – Sexo	38
Tabla 2. Anormalidades – Edad.....	40
Tabla 4. Resultados obtenidos.....	48
Tabla 5. Estándares del consenso internacional para la interpretación electrocardiográfica en atletas.....	50

INTRODUCCIÓN

En la actualidad las enfermedades cardiovasculares se consideran una de las principales causas de muerte en Argentina, considerando que las estadísticas muestran que para el 2016, dichas enfermedades ocasionaron 96,252 muertes, presentando un 31% del total (1).

Si bien es cierto, las causas de mortalidad por causas cardiovasculares no detectadas o silenciosas aumentan exponencialmente a medida de la edad, siendo una de las principales causas en personas adultas mayores de 40 años, sin embargo esta causa también se suscita en adultos jóvenes, los cuales desconocen sobre dicha enfermedad y no toman medidas adecuadas para su prevención terminando en desenlaces fatales, o en ciertos casos afectando severamente a dicho grupo en la etapa más productiva de su vida (2).

Está demostrado que las enfermedades cardiovasculares son la causa de la mayor parte de las muertes en todos los países del mundo, siendo la principal la enfermedad arterial coronaria, la cual en la mayor parte de los adultos jóvenes se considera como un factor de riesgo independiente.

Planteamiento del problema

Las cardiopatías en adultos jóvenes no deportistas, los mismos que se consideran aparentemente sanos tomando como fuente la anamnesis y examen clínico y que su edad este entre los 18 y 38 años, las cuales a su vez se consideran como una de las causas poco frecuentes, sin embargo muestran cifras importantes sobre muerte súbita, tal como se manifiestan en un estudio llevado a cabo en Colombia, a lo largo de 7 años, en el cual se estima que alrededor de 11.964 casos de muerte súbita se suscitan en adultos jóvenes a mención de dicha causa, siendo los más frecuentes en hombre con un 65.3%. De igual forma en España la incidencia de muerte en la población de 25 a 45 años oscila entre 1,35 y 2,10 por 1000 habitantes

por año en los varones, mientras que el 0.3 y 0.6 en las mujeres, sin embargo los casos son sumamente más altos en personas mayores a la edad expuesta (3).

De igual forma en Argentina los casos en adultos jóvenes son pocos, en consideración a los presentados en adultos mayores, sin embargo dichos casos suscitados en adultos jóvenes se han desarrollado dentro de sus actividades normales y sin presencia de ningún síntoma anterior que denote patología alguna, por lo cual pasa desapercibido sin ser detectado hasta el momento preciso en que se activa y genera en muchos de los casos muerte súbita.

El principal problema se centra en la falta de conocimiento de la importancia de realizarse un electrocardiograma para la detección de problemas cardíacos, misma que a su vez funciona como una forma de prevención, diagnóstica y manejo de la enfermedad. Considerando que si esta no es detectada y a su vez tratada adecuadamente, esta seguirá su desarrollo hasta llevar a problemas graves o en el peor de los casos la muerte.

Justificación

Las cardiopatías en adultos jóvenes no deportistas son poco comunes, sin embargo podrían debutar con un suceso devastador como lo es la muerte súbita en los casos presentados, es por ello que al tratar de prevenirla y reducir el número de casos se emplean diversas estrategias, tales como el ECG, tales como en países Europeos, en los cuales se solicita dentro de un control general a todos los adultos deportistas y no deportistas el examen clínico previo.

Así mismo el contar con datos e información limitada dentro de las historias clínicas, incrementa el riesgo en los adultos jóvenes, mismo que no consideran la posibilidad de tener problemas cardíacos; sin embargo a pesar de la magnitud de la situación, el número de casos identificados no es verdaderamente representativa en cuanto a

la prevalencia de cardiopatías con riesgo de muerte súbita, reducida en comparación a la estimada que es del 0,06% frente a un 0,03%.

De igual forma el diagnóstico de cardiopatías se limita con el pasar de los años, lo que hace que muchos adultos jóvenes sin factor de riesgo y otros con presumible factor de riesgo que se derivaron directamente al cardiólogo sin hacerse antes un ECG, considerando que en muchos de los casos, varios de los problemas se presentan dentro del cumplimiento de sus actividades laborales, convirtiéndolos en los futuros preseleccionados a considerarse un posible caso de riesgo. Es por ello que la que el desarrollo de la presente investigación se centra en la realización del examen clínico que incluye el electrocardiograma como prueba de referencia, para posteriormente determinar las cardiopatías en pacientes jóvenes no deportistas.

Tomando en cuenta que aquellos que no se realizan un ECG dentro de un examen clínico se colocan en una posición cuestionable en relación al valor de la sensibilidad, especificidad. Es por ello que el desarrollo de la presente investigación se centra en demostrar la importancia que tiene el Electrocardiograma como screening de cardiopatías en adultos jóvenes no deportistas previo al inicio de sus actividades laborales, de tal forma que se prevenga dicha enfermedad y a su vez se reduzcan las muertes súbitas debido a la falta de realización de un diagnóstico de cardiopatías previo.

Objetivos

Objetivo general

Demostrar la utilidad de realizar ECG en adultos jóvenes denominados los mismos que se encuentran entre 18 y 38 años, no deportistas.

Objetivos específicos

- Determinar el índice de prevalencia de cardiopatías en adultos jóvenes no deportistas.
- Establecer cuál es la cardiopatía que se presenta con más frecuencia en adultos jóvenes no deportistas, previo al inicio de sus actividades laborales.
- Identificar en que grupo etario se presenta con mayor frecuencia las cardiopatías.
- Determinar la importancia de realizarse un ECG antes de iniciar las actividades laborales.

Importancia

El estudio es de relevancia debido a que la falta de información y la deficiencia metodológica, considerando que a través de este se puede contribuir al aporte de pruebas consistentes para la recomendación de la realización y recomendación del screening masivo con ECG en exámenes en adultos jóvenes antes de iniciar las actividades laborales, para reducir los factores de riesgo y en muchos de los casos la muerte súbita en los mismos.

Hipótesis general

La realización del ECG previo al inicio de sus actividades laborales es importante para detectar cardiopatías silentes en los adultos jóvenes no deportistas.

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1. Cardiopatías en adultos jóvenes

Las enfermedades del miocardio son afecciones primarias del músculo cardíaco, con anomalía estructural y funcional del mismo, que en su mayoría son de origen genético. La penetrancia de dichas afecciones dentro de una misma familia y la heterogeneidad, tanto en el modo de presentación como en el pronóstico, hacen que la identificación y el tratamiento de estas, requiera a menudo una valoración por parte de centros especializados. Ciertamente el modo de presentación inicial puede ser una muerte súbita, la misma que en su mayoría en los países desarrollados en personas mayores de 38 años se debe a cardiopatía isquémica y enfermedades cardiovasculares hereditarias; mientras que en los menores de 38 años las arritmias son las de mayor prevalencia.

Entre las enfermedades con mayor incidencia se citan consecuentemente:

1.1.1. Miocardiopatía hipertrófica

La miocardiopatía hipertrófica se define como una hipertrofia asimétrica ventricular sin dilatación de las cavidades cardíacas, la cual presenta una extraña alineación de los haces musculares miocárdicos, presentando un tamaño variable que depende de los miocardiocitos, y es la alteración genética cardiovascular más frecuente, con una prevalencia de 1 persona en 500 de la población general, causando afecciones principalmente en jóvenes y asociada a la muerte súbita (4)

Generalmente es identificada debido a sus características morfológicas, tales como la enfermedad primaria en el músculo cardíaco diferenciada por un ventrículo hipertrófico, pero no dilatado. En la actualidad se describe que dicha complicación,

afecta también a las proteínas interventoras de la generación de energía del miocardiocito, sobre todo a nivel mitocondrial y que es productor de un fenotipo idéntico a las alteraciones que perturban a las proteínas del sarcómero (5).

En la mayor parte de los casos es asintomática y sin diagnóstico previo. Generalmente se presenta de forma esporádica, es decir, presencia de mutaciones en la fase de embriogénesis avanzadas, las cuales no afectan a las células germinales pero derivan la presencia de fenotípicas. De igual forma esta puede ser monogénica, es decir, que se presenta debido a la heterogeneidad genética y altera propiamente las proteínas del sarcómero. (6)

Fisiopatológicamente se manifiesta como una ineficiencia en la utilización o producción de energía por parte del miocardiocito, alterando las proteínas del sarcómero que demandan mayor consumo de ATP para producir la contracción; conllevando una disminución de la concentración de ATP, provocando que la captación de calcio por el retículo sarcoplasmático se vea trastornada y cause una disfunción diastólica.

1.1.2. Electrocardiograma en miocardiopatía hipertrófica

El diagnóstico de la enfermedad se lo realiza principalmente a través de los antecedentes familiares de primer grado, ya que las probabilidades de existencia de la enfermedad sobrepasan el 50%. Así mismo, la realización de un ECG es esencial, puesto que en un 90% de los casos con antecedentes se evidencia hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones de ST, inversión de la onda T, crecimiento de aurícula izquierda, ondas Q patológicas, hipertrofia ventricular derecha.

Se evidencia su presencia considerando que las ondas T picudas son sumamente llamativas y profundamente negativas en precordiales en la miocardiopatía hipertrófica apical. Las alteraciones eléctricas suelen preceder, incluso en años, a la aparición de hipertrofia detectable por ecocardiografía.

Resumen de los principales hallazgos de MCH:

- Bradicardia sinusal.
- Patrón de sobrecarga ventricular izquierda: por criterios de voltaje y repolarización ventricular.
- Alteración de la repolarización ventricular
- Eventual sobrecarga auricular izquierda
- Intervalo PR normal, corto, o prolongado
- Eventual onda R de voltaje aumentada en precordiales derechas
- Ondas R prominentes en precordiales derechas y medias
- Eventual presencia de patrón de pseudo infarto
- Fragmentación del QRS es un marcador de arritmias fatales
- Eje eléctrico puede ser normal con extremo desvío a la izquierda o desviado a la derecha
- Patrón de bloqueo completa de rama derecha es predominante (70% casos). (6)

1.1.3. Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada es definido como el bloqueo de la rama derecha, elevación persistente del segmento ST y muerte súbita, el cual a su vez causa arritmias ventriculares y muerte súbita en pacientes sin cardiopatías estructurales evidentes (7).

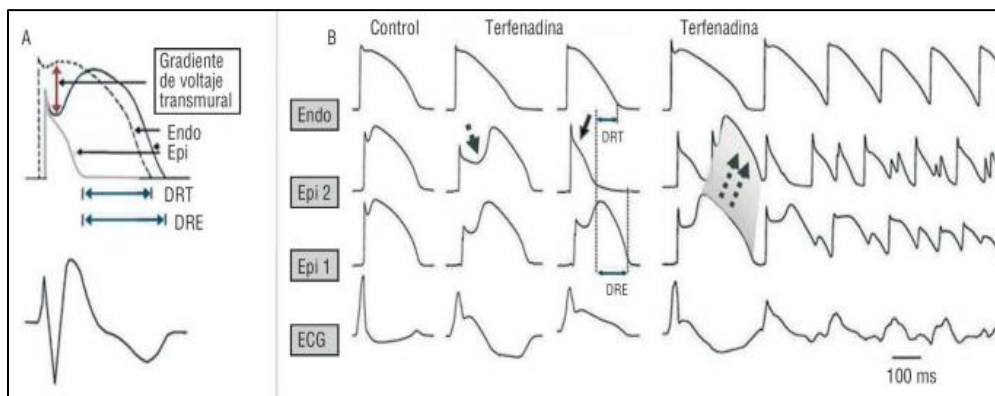
La presencia de dicho síndrome se manifiesta en 5 personas de 10.000, debido a que la existencia de esta en los pacientes simultáneamente se presenta de forma silente y por ello se la conoce como el síndrome de la muerte súbita inexplicada, causante del 4 - 12% de todas las muertes súbitas y representando hasta un 20% de estas presentadas en corazones aparentemente normales y en condiciones óptimas.

El síndrome es de carácter genético, y se transmite mediante un patrón de herencia dominante, en ciertos casos se produce por una enfermedad esporádica. Quienes lo padecen presenta desequilibrio en las corrientes iónicas durante la fase 1 del potencial de acción.

Característicamente este síndrome presenta signos como la reducción de las corrientes de sodio, siendo las más frecuente en los pacientes con el síndrome, así mismo, la pérdida de función de canales de calcio y la pérdida de función de las corrientes transitorias de potasio (7).

Fisiopatológicamente el síndrome presenta un desequilibrio de las corrientes iónicas del potencial de acción en forma heterogénea entre el epicardio y el endocardio, lo cual genera una dispersión de la repolarización transmural y pericárdica, también se presentan complejos ventriculares prematuros y la aparición de arritmias ventriculares sostenidas.

Gráfico 1. Fisiopatología del Síndrome de Brugada



Fuente: (8)

El manejo adecuado del síndrome se centra en la prevención y tratamiento especial en casos de fiebre o consumo copiosa de alimentos, prevención del consumo de drogas contraindicadas y la colocación de un implante CDI, el cual funciona como una dispositivo de control para monitoreo de la enfermedad y la reducción de los riesgos derivados de la misma.

1.1.4 Electrocardiograma en el Síndrome de Brugada

El diagnóstico del síndrome de Brugada, mediante el ECG es relativamente sencillo cuando están presentes los rasgos electrocardiográficos típicos en un paciente que ha sido recuperado de una arritmia ventricular maligna, sin embargo, en ciertos casos no se presentan anomalías electrocardiográficas, por lo cual el síndrome se reconoce “a futuro”, cuando las anomalías aparecen, sea en forma espontánea o por el efecto de fármacos que bloquean el canal de sodio, como la procainamida o la flecainida.

Se han descrito tres patrones ECG distintos:

- Patrón tipo I: caracterizado por la elevación descendente del segmento ST mayor o igual a 2mm en más de una derivación precordial derecha (VI-V3), seguida de ondas T negativas .
- Patrón tipo II: caracterizado por elevación del segmento ST mayor o igual a 2 mm en precordiales derechas seguidas de ondas T positivas o isodifasicas, lo que confiere al ECG un aspecto de silla de montar.
- Patrón tipo III: definido como cualquiera de los dos anteriores si la elevación del segmento ST es menor o igual a 1 mm.

Todos los patrones citados anteriormente pueden observarse en el Síndrome de Brugada, incluso en el mismo paciente en momentos diferentes, solo el tipo I se considera diagnóstico de la enfermedad.

El pronóstico de los pacientes con el síndrome de Brugada es de suma eficiencia, considerando que se puede proteger al paciente con un cardiodesfibrilador automático que le es implantado, permitiéndole reducir el riesgo de muerte súbita u otras afecciones derivadas del síndrome. (9)

1.1.5 Wolff Parkinson White

El síndrome de Wolff-Parkinson-White se caracteriza por la asociación de una anomalía en el sistema de conducción cardíaco (vía accesorio) y la aparición de arritmias, esta vía accesorio es conocida como una conexión eléctrica anómala que permite que el impulso eléctrico pase de la aurícula al ventrículo sin seguir su camino habitual de conducción, esta activación precoz puede observarse en el ECG y se la conoce como onda delta, además de que estas vías accesorias favorecen la aparición de arritmias.

La incidencia del síndrome en la población general se sitúa alrededor de 1 por 1.000 habitantes manifestándose con mayor frecuencia en menores de 50 años y con predominio al sexo masculino 60-75% de los pacientes que la tienen.

Las taquicardias paroxísticas por reentrada se deben al establecimiento de circuitos eléctricos anómalos entre el sistema de conducción normal y la vía accesorio, estos se conocen como reentradas que provocan sensación de palpitaciones rítmicas con inicio y terminación brusca. En un paciente con Wolff-Parkinson-White es importante realizar una ecocardiografía para poder descartar alteraciones estructurales del corazón (10).

El desarrollo de exámenes realizados en episodios de taquicardia, permitirá observar la aceleración de la frecuencia cardíaca, siendo esta mayor a 100 por minuto. En caso de que el paciente no presente una taquicardia, generalmente el examen resulta normal, por lo cual requiere de un monitoreo continuo mediante holter ECG (11).

Los impulsos eléctricos en bucle, se manifiestan cuando los impulsos eléctricos van hacia abajo por una vía y hacia arriba por otra, creando un bucle de señales eléctricas, la cual envía impulsos de forma acelerada, ocasionado que los ventrículos bombeen rápidamente, precipitando los latidos del corazón. En el caso

de los impulsos eléctricos desorganizados, provocan fibrilación auricular y con ello que los ventrículos no se llenen adecuadamente de sangre y a su vez que no sea bombeada al cuerpo de forma adecuada (12).

Es importante destacar que las taquicardias pueden manifestarse de forma repentina y durar por segundos o varias horas, generalmente con referencia a la actividad física u horas de descanso, además del consumo de estimulantes como alcohol y cafeína, que se consideran desencadenantes de la misma.

1.1.6 Electrocardiograma en Wolff Parkinson White

En condiciones normales, para que el impulso eléctrico sea transmitido desde las aurículas a los ventrículos tiene que atravesar el sistema de conducción normal, el cual produce una activación casi simultánea en la red de Purkinje generando la activación ventricular, en el electrocardiograma se proyecta una superficie PR normal. En caso de existir un pre excitación debido a la excitación de los ventrículos antes de tiempo el PR será corto.

El patrón electrocardiográfico en el síndrome de Wolff Parkinson-White se caracteriza por el intervalo PR corto inferior a 0.12 seg, el QRS ensanchado con aplastamiento inicial de la onda delta y debido a las alteraciones secundarias como la repolarización con un eje T opuesto al QRS. En muchos pacientes no se muestra ritmo inusual, sin embargo se manifiestan pequeñas alteraciones en el intervalo PR y del complejo QRS (13).

De acuerdo con el grado de contribución de la vía accesoria a la activación ventricular y con la constancia con que este fenómeno suceda, se pueden distinguir una serie de variedades del síndrome de Wolff-Parkinson-White:

Manifiesto.- Electrocardiograma en ritmo sinusal muestra un PR corto, onda delta y QRS ancho.

Intermitente.- define la inconstancia de la imagen de pre excitación en latidos sinusales de un mismo o sucesivos trazados electrocardiográficos. La pre excitación intermitente puede causar alteraciones de la repolarización en los latidos normalmente conducidos por el llamado fenómeno de memoria.

Inaparente.- Presencia de PR normal o casi normal y un QRS sin clara evidencia de la onda delta (14).

1.1.7 Síndrome QT Corto (SQTC)

Se considera a este un síndrome relativamente nuevo, puesto que su primer caso se publicó en el 2000, en una familia con casos de síncope y muerte súbita reiterada, actualmente solo se cuenta con información de su presencia en 50 casos a nivel mundial.

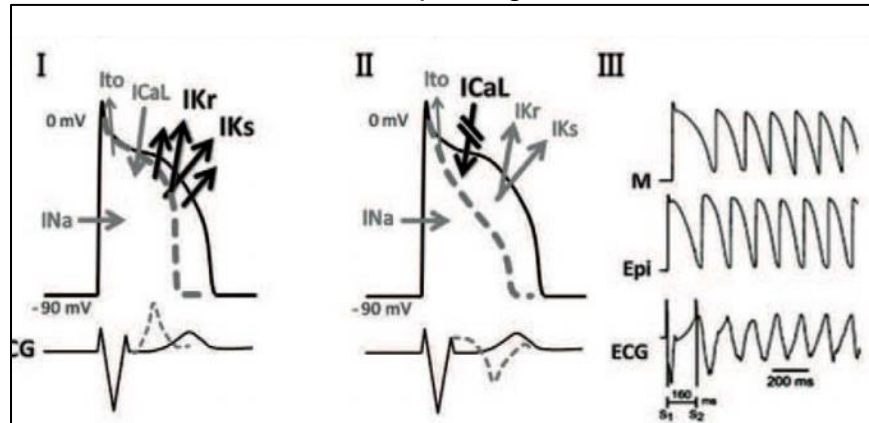
En presencia del síntoma la frecuencia cardíaca se ve modificada mínimamente o en muchos de los casos no se modifica el intervalo QT de los pacientes con SQTC, pero se debe considerar que para el diagnóstico de intervalo QT corto, la frecuencia cardíaca del paciente en cuestión debe ser menor de 130 latidos por minuto, y preferiblemente, menor de 100 latidos por minuto. Esto es de suma importancia en los adultos que no desarrollan actividad física, ya que normalmente, su frecuencia cardíaca debe mantenerse normal, caso contrario el SQTC es una posible causa de muerte súbita.

Generalmente este se manifiesta e identifica mediante el ECG, en el cual se presenta un acortamiento marcado del intervalo QT y mecanismos de taquiarritmias fatales, siendo estas la disminución del periodo refractario y aumento de la dispersión transmural de la repolarización y disminución de la dispersión epicárdica este se caracteriza por acortamiento del QT en el ECG <340 ms es sospechoso y $<$

320 ms es claramente diagnóstico y clínicamente por episodios de sincopes, fibrilación auricular paroxística y o arritmias letales.(11)

El síndrome de QTC se ha relacionado con mutaciones de los genes que codifican los canales de potasio. (7)

Gráfico 2. Fisiopatología de SQTC



Fuente: (8)

Ciertamente un aproximado del 60% de las personas que padecen del síndrome presenta síntomas, mientras que el 31% sufre muerte súbita, siendo esta una de las primeras manifestaciones de la enfermedad (15). Los síntomas de forma ocasional aparecen durante los primeros años de vida y al menos en un 25% de los casos se presenta fibrilación auricular asociada, sin embargo aún no se establecen pronósticos predictores en relación al síndrome.

1.1.8 Electrocardiograma en Síndrome de QTc

El electrocardiograma es fundamental en el diagnóstico del SQTC y presenta ciertas características que deben ser tomadas en consideración. En primer lugar hablamos de intervalo QT corto absoluto cuando es < 300 ms y < 330 ms QT corregido por fórmula Bazett.

Es fundamental considerar la frecuencia cardíaca del paciente el momento de corregir el intervalo QT medido, ya que para realizar una medida adecuada la frecuencia cardíaca debe ser menor de 100 por min, también se ha comprobado que la presencia de ondas T picudas, altas, y simétricas es un hallazgo habitual, aunque no se evidencie en todos los pacientes, también hay que destacar el reducido segmento ST e inclusive la ausencia del mismo en los pacientes con SQTC. (16)

1.1.9 Síndrome QT Largo

El síndrome es definido como un trastorno hereditario que se encuentra caracterizado por un intervalo QT alargado en el EKG y la propensión a las arritmias ventriculares polimórficas.

El síndrome se presenta en 25 casos a nivel mundial tanto en infantes, niños, adolescentes y adultos relativamente sanos, desencadenando en la mayor parte de los casos la muerte súbita. Sin embargo en la actualidad este síndrome puede ser diagnosticado de forma temprana y recibir tratamiento médico que contribuya a la reducción de los casos de muerte súbita prematura (17).

Generalmente se caracteriza debido a que el 90% de todos los SOTL pertenecen a los tipos 1, 2 y 3 y los tipos 4 al 13 son anecdóticos en relación a la práctica clínica. Los SQTL tipo 1 y 2 se deben a mutaciones en los genes *KCNQ1* y *KCNH2*, que produce una pérdida de función de los canales de potasio, debido a la activación

lenta del IKs y la activación rápida del IKr y los de tipo 3 se relacionan a la mutación en el gen *SCN5A*, el cual a su vez provoca hiperfunción del canal de sodio cardíaco, provocando falla eléctrica (18).

Su diagnóstico parte generalmente de los síntomas de la persona que lo padece, siendo los más frecuentes: síncope o muerte súbita, síncope y paro cardíaco siendo los más comunes, y de acuerdo a la puntuación que marque el electrocardiograma, tal como se muestra:

Gráfico 3. Puntuación de Schwartz para diagnóstico de síndrome QT largo

VARIABLE	PUNTOS
Electrocardiograma	
QTc ms ³ > 480	3
460 - 470	2
450 (varones)	1
Torsades de pointes	2
Alternancia en onda T	1
Muecas onda T 3 derivaciones	0,5
Bradycardia	
Historia Clínica	
Síncope	
Con estrés	2
Sin estrés	1
Sordera congénita	0,5
Historia Familiar	
Familiares con SQTL confirmado	1
Muerte súbita inexplicada en familiares de primera línea < 30 años	0,5

Fuente: (8)

En cuanto a la estratificación del riesgo de forma específica la duración de QTc se considera grave si es >500 mseg. Para ello también se consideran factores de relevancia tales como: edad y sexo, es decir, en varones <10 años o en mujeres >10 años. Las variantes del SQTL, se presenta con mayor incidencia de mortalidad en SQTL 2 y 3 (26).

1.1.10 Electrocardiograma en el Síndrome QT largo

El electrocardiograma en los pacientes con este síndrome, se caracteriza principalmente por las diferentes morfologías y la duración del segmento ST y la onda T, lo cual hace posible su identificación.

Se identifica que los factores precipitantes de las arritmias ventriculares en los genotipos no son los mismos, por lo cual los estímulos deben ser reconocidos según el tipo de genotipo del paciente, quienes en su mayoría se encuentran dentro del SQT2. Cabe señalar que los pacientes con SQT3 presentan un acortamiento exagerado del intervalo QT durante el ejercicio físico, lo que pudiera protegerlos de las arritmias durante la actividad.

Los criterios diagnósticos electrocardiográficos incluyen un intervalo QT igual o mayor a 460 mseg, una frecuencia cardíaca en reposo baja para la edad del paciente, alternancia de la onda T, emplastamientos de la onda T en tres derivaciones y la documentación de taquicardia ventricular helicoidal.

La historia clínica de estos pacientes permite sospechar la enfermedad cuando existen antecedentes familiares de SQT documentado o de muerte súbita antes de los 30 años en un familiar de primer grado. Los individuos afectados pueden tener una historia de síncope precipitado por ejercicio o emociones que debe hacer sospechar una arritmia ventricular maligna auto limitada, aunque recientemente se ha señalado que en ocasiones puede tener origen neurocardiogénico. (20)

Es imprescindible así mismo mencionar que son pocos los laboratorios que tienen la posibilidad de realizar un diagnóstico molecular para todas las mutaciones que se presentan en los genes a causa de dicho síndrome, mismas que por la misma razón no pueden ser identificadas, aunque eso no excluye a un paciente con o sin antecedentes genéticos.

1.1.11 Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) es una enfermedad del músculo cardíaco de etiología desconocida caracterizada por la presencia de atrofia muscular y reemplazo del miocardio ventricular derecho por tejido adiposo o fibroadiposo, fue descrita por primera vez en 1977, frecuentemente la enfermedad es hereditaria en forma de rasgo autosómico dominante causado por mutaciones en genes que codifican proteínas desmosómicas (21).

En la actualidad esta es desconocida debido a que los médicos desconocen que causa la DAVD, sin embargo presenta características específicas y típicas en estudios autópsicos en los pacientes que presentan dicha patología. A nivel mundial se han identificado 36 casos con la misma, la cual se encuentra caracterizada por la presencia de disminución los elementos contráctiles de la pared ventricular derecha y la sustitución de tejido adiposo. Esta anomalía se genera en el subepicardio del ápex, el infundíbulo y la zona subtriscuspídea del ventrículo derecho dando origen al denominado triángulo de la displasia, además de que generalmente se desarrolla en personas son antecedentes familiares, la prevalencia en la población general es difícil de estimar debido a las dificultades que comporta el diagnóstico, sin embargo, estudios realizados en Europa indican una prevalencia entre 0.6-y 4.4 % pero estos valores pueden estar sesgados por las diferencias geográficas existentes (22).

Se han distinguido dos tipos de la anomalía: la lipomatosa y la fibrolipomatosa, la cual se encuentra mancomunada a dilataciones aneurismáticas, cicatrices y adelgazamiento de la pared.

1.1.12 Electrocardiograma en Displasia arritmogénica del Ventrículo Derecho

Para la detección de esta se realizan exploración complementarias, tales como el electrocardiograma en ritmo sinusal el cual registra un patrón de bloqueo incompleto

de rama derecha con r terminal en V1 y negativización de la onda T en precordiales derechas. Así también el electrocardiograma de señal promediada, sin embargo este es poco utilizado en referencia al diagnóstico de DAVD, considerando que la presencia de potenciales retrasos en la conducción con zonas de activación lenta manifestados en el ventrículo derecho (23).

1.2. Arritmias cardiacas en adultos jóvenes

Se define arritmia, como cualquier ritmo que no está dentro de los valores normales del corazón. El ritmo cardiaco tiene su origen en el nódulo sinusal que se sitúa en la porción alta de la aurícula derecha originando una frecuencia cardiaca que oscila entre los 60-100 lat. /min que es lo se denomina ritmo sinusal.

Entre las más importantes se citan las siguientes:

A) Arritmias supra ventriculares

- Taquicardia sinusal
- Bradycardia sinusal
- Arritmia sinusal
- Paro sinusal
- Extrasístoles supra ventriculares
- Flutter auricular
- Fibrilación auricular
- Fibrilo- flutter auricular

B) Trastornos de la conducción

- Ritmo de la unión A-V
- Taquicardia nodal
- Bloqueos A-V

- Ritmo Idioventricular acelerado (RIVA)
- Bloqueo de rama

C) Arritmias ventriculares

- Extrasístoles ventriculares
- Taquicardia ventricular
- Flutter y Fibrilación ventricular

1.2.1. Taquicardia sinusal

Ritmo sinusal cuya frecuencia suele oscilar entre 100 y 180 l/min, las causas son muy diversas, pero todas ellas actúan elevando el tono simpático. Así tenemos :ejercicio,estrés,miedo,ansiedad,dolor,fiebre,anemia,hipovolemia,teofilinas,excitant es(café ,tabaco), hipertiroidismo, insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica.

Esta patología se manifiesta en 10 de 300 personas, además de que no suele precisar tratamiento, sino reconocer la causa desencadenante y corregirla. Existen 2 variedades de taquicardia sinusal que obedecen a situaciones diferentes. La primera se denomina Taquicardia sinusal inapropiada, esta se observa una elevación desproporcionada de la frecuencia sinusal al estímulo que la provoco.se observa especialmente en mujeres sin cardiopatía estructural y probablemente su mecanismo es multifactorial. La otra forma especial de taquicardia se la denomina taquicardia postural ortostática. (24)

1.2.2. Bradicardia sinusal

Ritmo sinusal a frecuencia menor de 60 l/min, es normal en deportistas y durante el sueño también puede presentarse en casos de hipertensión endocraneana, hipotiroidismo y en pacientes con infarto de miocardio de localización diafragmática .Por último puede ser una expresión de una enfermedad del nódulo sinusal.

1.2.3. Arritmias Sinusal

Se caracteriza por una variación fásica del ciclo sinusal. Se diagnostica cada vez que la diferencia entre el ciclo sinusal máximo y el mínimo excede al 10 %. Es una arritmia muy frecuente, especialmente en los jóvenes, se relaciona con el ciclo respiratorio y no tiene significado patológico.

1.2.4. Pausa sinusal

Este hecho se reconoce por la ausencia de la onda p, lo que determina una interrupción del ritmo sinusal. Las pausas sinusales pueden deberse a un paro sinusal propiamente tal o corresponder a un trastorno de la conducción sino auricular (bloqueo sino auricular). Puede ser expresión de enfermedad del nódulo sinusal. (25)

1.2.5. Extrasístole supra ventricular

Pueden originarse en la aurícula, en la unión A-V o en el nódulo sinusal mismo. Se reconocen en el electrocardiograma por la aparición de un complejo QRS angosto prematuro, precedido o no de onda p. Las extrasístoles supra ventriculares constituyen un hallazgo frecuente en personas normales, especialmente en edad avanzada.

1.2.6. Flutter auricular

Arritmia supra ventricular muy frecuente que suele asociarse a Cardiopatía, Hipertensión arterial o Broncopatía crónica. Es frecuente que se desencadene durante el Infarto Agudo de Miocardio o la crisis anginosas. Se producen estímulos en la aurícula a frecuencias que varían entre 240 y 340 veces por minuto. Siendo corriente una frecuencia media de 300 l/x min

1.2.7. Electrocardiograma en Flutter auricular

No se evidencia onda p, y a lo largo de la línea isoelectrica se ven las denominadas ondas F en forma de dientes de sierra. A veces, el Flutter auricular representa un paso previo a la fibrilación auricular. (26)

Sus formas más comunes circuito de dirección anti horario o tipo I en la que en el electrocardiograma se ven las ondas f en derivaciones DII-DIII- AVF con componente negativo de inscripción rápido y otro positivo de inscripción lenta.

A veces, en el Flutter típico el impulso sigue una dirección horaria invirtiéndose la morfología de las ondas auriculares. Una variedad atípica también llamado tipo II presenta frecuencias auriculares mayores, sin las características ondas auriculares descritas.

1.2.8. Fibrilación auricular

De las taquiarritmias supra ventriculares, es la más frecuente. Se produce por una activación desordenada del tejido auricular por múltiples focos. La activación anárquica origina una frecuencia de 400-700 por minuto y la presencia de actividad ventricular totalmente irregular.

Su génesis, se piensa actualmente que interviene una alteración del automatismo que gatilla extrasístoles y brotes de taquicardia auricular o múltiples circuitos de reentrada auricular. Las altas frecuencias ventriculares pueden desencadenar una insuficiencia hemodinámica severa, con hipotensión, mala perfusión periférica, sudoración, oliguria, trastornos del sensorio, desencadenando angina de pecho. Y La falta de una contracción muscular favorece el estancamiento de la sangre y la trombosis entre las trabéculas de la pared auricular, si se desprenden estos trombos, se originan embolias periféricas. (27)

1.2.9. Electrocardiograma en fibrilación auricular

Los QRS suelen ser finos, mientras el Flutter auricular origina en la mayor parte de las ocasiones una frecuencia ventricular regular (bloqueo nodal fijo), la fibrilación auricular origina frecuencia irregular.

1.3. Trastornos de la conducción

1.3.1. Ritmos de la unión A-V

De frecuencia normalmente baja (40-60 lpm) con ritmo regular. Ondas P que frecuentemente no se ven (incluidas en el QRS), QRS normal. A veces llegan a los 80 lpm.

1.3.2. Taquicardia nodal automática

Es la denominada también taquicardia nodal no paroxística o ritmo nodal acelerado. El foco ectópico que anula el sinusal se localiza en la unión AV. La frecuencia cardiaca suele llegar hasta los 130 l/pm por lo que suele ser benigna y bien tolerada.

Puede ser un hallazgo causal en personas sanas, pero casi siempre se asocia a Infarto del miocardio, postoperatorio cirugía cardiaca, intoxicación digitálica o hipopotasemia.

1.3.3. Bloqueos Aurículo Ventriculares

Son definidos como dificultad en la progresión del estímulo en la A-V.

Se distinguen tres tipos:

- a) Primer grado: todos los estímulos supra ventriculares atraviesan la unión A-V aunque lo hacen con retraso respecto a la situación normal. Los impulsos

auriculares son conducidos a los ventrículos con un PR constante pero mayor a 0.20s.

- b) Segundo grado: algunos estímulos no logran atravesar la unión A-V mientras otros si lo consiguen.- Tipo I, Mobitz I el intervalo P-R se alarga en cada ciclo hasta que una P no es seguida de QRS. Podemos también nombrarlo como 2:1, 3:2 (una de cada dos P son conducidas, o dos de cada tres P son conducidas).
- c) Tercer grado: ningún estímulo sinusal se conduce a los ventrículos. Ninguna de las P son conducidas y necesariamente en este ritmo aparecerá un ritmo de escape ventricular (30-60 lpm), ya que de no ser así habría paro cardiaco. En los adultos es indicación de colocación de marcapasos.(12)

1.3.4. Ritmo Idioventricular

Su origen está en el nódulo auriculoventricular o en los ventrículos, y surgen como mecanismo de defensa ante una disminución del automatismo sinusal o de una dificultad en la conducción del estímulo. Se denominan ritmos pasivos o de escape. Son muy frecuentes en la fase aguda del IAM, sobre todo si se ha realizado trombolisis.

1.3.5. Bloqueo de Rama

Toda demora (anormal) o interrupción de la conducción en cualquier sector del corazón, de carácter transitorio o permanente, dependiente o independiente de la frecuencia cardiaca, recibe el nombre de bloqueo.

Un bloqueo de rama expresa una demora o interrupción de la conducción del impulso eléctrico en una rama del haz de His y su consecuencia es el retraso y la asincronía en la activación del ventrículo correspondiente. La demora en la propagación de la onda excitatoria en una rama puede tener diferentes grados de

severidad y aun llegar a la interrupción del paso del impulso por el tejido de conducción involucrado. (16)

1.4. Arritmias ventriculares

1.4.1. Extrasístoles

Se definen como trastornos aislados del ritmo cardíaco, originando en el electrocardiograma complejos prematuros o adelantados, es decir que aparecen antes de la siguiente estimulación normal. Si tras cada QRS normal hay una extrasístoles, hablamos de bigeminismo, si cada dos complejos QRS normal hay una extrasístole hablamos de trigeminismo. En otras ocasiones, las extrasístoles no se producen con ritmicidad. La existencia de más de 3 extrasístoles ya se considera taquicardia que será supraventricular o ventricular según el origen de las extrasístoles.

Se habla de extrasístoles en salva cuando se presentan 2 o 3 seguidos.

1.4.2 Taquicardias ventriculares

Son ritmos rápidos originados en cualquier parte de los ventrículos, que electrocardiográficamente originan $QRS > 0.12$ o la presencia de tres o más extrasístoles seguidas ya se consideran TV.

1.4.3 Criterios electrocardiográficos de taquicardia ventricular

- 1) Disociación auriculoventricular.-** Este es el criterio más importante en el diagnóstico de TV, pero solo se la observa en el 25% de las TV documentadas. En presencia de disociación A_V completa, la frecuencia ventricular por lo general es mayor que la auricular.

2) Morfología del complejo QRS durante la taquicardia.- La activación miocárdica en taquicardias supra ventriculares con QRS ancho transcurre a través del His- Purkinje, lo que resulta en una morfología típica de bloqueo de rama. Durante la TV, en cambio, la configuración del complejo QRS depende de la dirección del vector de activación, lo que a su vez varía según el sitio de origen de la taquicardia y según la dispersión endocárdica y epicárdica del impulso. Debemos recalcar que el empastamiento o inscripción lenta del vector inicial del complejo QRS en la TV se deben a la conducción a través del miocardio no especializado. Todo esto determina morfologías atípicas de bloqueo de rama. Cuando la TV se origina en el ventrículo izquierdo, el impulso activa el ventrículo del mismo lado, seguido por el septum y finalmente por el ventrículo derecho. En taquicardias con morfología de bloqueo de rama izquierda, un intervalo de más de 70 mseg desde el inicio del QRS al nadir de la onda S en V 1 y la presencia de empastamiento en las ondas S sugieren TV.

Duración del complejo QRS:

En general, la duración del QRS es significativamente mayor en TV con morfología de bloqueo de rama izquierda o derecha siendo estos entre los 140 -160 mseg.

Eje eléctrico del complejo QRS

Se ha sugerido que la desviación del eje a la izquierda favorece el origen normal o desviado a la derecha. La importancia del eje aumenta si se considera la morfología del complejo QRS en V1, así, la presencia de complejos QRS con morfología de bloqueo de rama izquierda asociados a desviación del eje a la derecha sugiere TV. Y a que el bloqueo de rama izquierda por conducción aberrante se asocia con eje normal o desviado a la izquierda.

Latidos de fusión o de captura

En taquicardias con QRS ensanchando, la presencia intermitente de complejos con duración normal puede deberse a la activación simultánea de ambos ventrículos por estímulos supra ventriculares, lo cual sugiere un origen ventricular de la taquicardia. Sin embargo la normalización del QRS puede deberse a despolarizaciones ectópicas ventriculares cuando el mecanismo de la arritmia es supraventricular y no necesariamente obedecer a latidos de captura o fusión.

Complejos RS en derivaciones precordiales

La ausencia de complejo ES en todas la derivaciones precordiales y el R nadir de S >100 mseg es sugestivo de TV.

1.4.4 Flutter y fibrilación ventricular

Es una arritmia grave la misma que es precursora de la fibrilación ventricular. Es una taquicardia muy rápida cuya característica electrocardiográfica es que desaparece la distinción entre QRS, segmento ST y onda T, obteniéndose una imagen en grandes dientes de sierra. se comporta como un trastorno hemodinámico grave apareciendo signos de colapso circulatorio en pocos segundos, por la actuación debe ser rápida. (16)

1.4.5. Taquicardia ventricular catecolaminérgica

La taquicardia ventricular catecolaminérgica es una condición resultante en trastornos del ritmo ventricular, derivado de la realización de actividades físicas o actividades usuales, las cuales se relaciona principalmente con el incremento de los niveles de adrenalina, y manteniendo como uno de sus principales síntomas la muerte súbita (28).

Generalmente se encuentra caracterizada por la presencia de síncope y trastornos en el ritmo cardíaco. Para su diagnóstico es imprescindible la relación del ECG en reposo y posteriormente una prueba de esfuerzo, de forma que se manifiesta la existencia de trastornos en el ritmo. En ciertos casos solo se presenta síncope inexplicables, crisis convulsivas o episodios de muerte súbita sin explicación posterior al ejercicio o estrés.

Usualmente la TVPC es heredada, por lo cual afecta a hombres y mujeres por igual, por ende cada uno de sus hijos presenta un 50% de probabilidad de presentar el defecto genético. Por lo cual cuando un miembro de la familia es identificado con TVPC, es fundamental que la familia sea estudiados genéticamente, a fin de evidenciar si otro miembro padece la enfermedad (29).

Cabe destacar que todos los pacientes sintomáticos deben recibir tratamiento sin consideración de edad aunque estén asintomáticos, considerando que el primer síntoma de la enfermedad es la muerte súbita. Sin embargo, por el momento no es posible predecir la mutación; así que deben recibir tratamiento preventivo. El tratamiento actual incluye beta bloqueador y calcio antagonistas diarios (30).

A pesar de ello los pacientes siguen presentando síntomas, por lo cual requieren de un implante desfibrilador automático o intervenciones en la mayoría de las personas. Otro tratamiento que pueden utilizar los pacientes es la realización de terapias eléctricas apropiadas con ayuda de un desfibrilador, debido a la intolerancia al beta bloqueador.

CAPITULO II

MARCO METODOLÓGICO

2.1. Tipo de estudio y diseño

Para el desarrollo de la investigación se ha considerado el estudio transversal, mediante el cual se determinará la presencia de cardiopatías en adultos jóvenes de 18 a 38 años no deportistas, además de la determinación de la presencia de factores de riesgo en los pacientes evaluados. La población estudiada se encuentra constituida por los pacientes que acuden al Centro Médico antes de realizar sus actividades.

El método empleado en el presente estudio fue exploratorio, considerando que no existen investigaciones que hayan realizado un análisis a profundidad sobre el tema establecido, además de que para la recopilación de la información es necesario indagar minuciosamente en los aspectos claves, y en la integración de nuevas técnicas que permitan mejorar los estudios de carácter investigativo (31).

El diseño de la investigación presentó las siguientes características: cuantitativa, determinando que la información analizada de los instrumentos aplicados perciben información numérica. La investigación también es de carácter no experimental ya que no se realiza de ninguna manera la manipulación de las variables aplicadas sobre la muestra de estudio, por lo tanto se observaron los fenómenos en su ambiente real.

2.2. Área de estudio

El área de estudio es el Área de Cardiología del Centro Médico Débora en la ciudad de Buenos Aires - Argentina.

2.3. Universo y muestra

Se tomará como universo y muestra de la investigación a un total de 11.677 pacientes atendidos en el área de cardiología del Centro Médico Débora entre 18 a 38 años, mismos que acuden antes de iniciar sus actividades, a fin de evidenciar la importancia de la realización de un ECG en los adultos jóvenes, de tal forma que contribuyan a la detección de cardiopatías, para evitar complicaciones futuras o muerte súbita en ciertos casos. Dicha información fue facilitada por el Dr. Gabriel Pérez Bazarrica (Cardiólogo – Medico Laboral). (32)

La muestra fue de accesibilidad, no probabilística y accidental, solo considerando que el instrumento investigativo de cumplimiento a los criterios de inclusión de establecidos.

2.4. Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión

- Pacientes menores de 38 años
- Pacientes que acuden al centro antes de iniciar sus actividades laborales

Exclusión

- Atletas o deportistas
- Pacientes con antecedentes familiares
- Pacientes con historia clínica incompleta

2.5. Proceso de recolección

El procedimiento para la recolección de información se realizó conforme los siguientes pasos:

- Identificación de las personas que van a participar en el estudio
- Recopilación de información para el llenado de la historia clínica
- Revisión e introducción de datos obtenidos

2.6. Procedimientos y aspectos éticos

- Se consideró para el estudio a los pacientes sin criterios de exclusión
- Antes de dar inicio a la recolección de datos, fue necesario la realización del electrocardiograma a los pacientes de estudio.
- Durante la realización del estudio se tomará en cuenta el informe del electrocardiograma, de forma que se establezca continuamente los casos y no casos, permitiendo la determinación de los resultados pertinentes de la investigación y conclusiones.

2.7. Procedimiento de investigación

- Antes de dar inicio al proceso de recopilación de información, fue indispensable solicitar la autorización respectiva para el desarrollo del estudio al Director del Centro Médico, a fin de que se pueda acceder sin percances a las historias clínicas de los pacientes estudiados.
- Durante el desarrollo de la realización del estudio, se fueron presentando de forma continua avances obtenidos y se solicitó las recomendaciones pertinentes a colegas del área y asesor de la investigación, a fin de contar con una supervisión completa y que brinde un enfoque adecuado a la presente.
- Según lo establecido se recopiló la información de forma concreta de acuerdo a las variables de estudio, de forma que no se incurra en errores al momento de la respectiva presentación e interpretación de los datos. Para ello el investigador deberá revisar previamente los documentos junto con el asesor

de la tesis para el establecimiento de los datos observados mediante los electrocardiogramas realizados.

2.8. Plan de análisis de los resultados

2.8.1. Técnicas e instrumentos

Como instrumento de recopilación de la información se empleará el electrocardiograma, el cual evalúa el ritmo y la función cardíaca mediante un registro de la actividad eléctrica del corazón, de modo que se diagnostiquen posibles problemas cardíacos, patologías, trastornos, entre otros.

Para la obtención de datos se revisará y recopilará la información necesaria mediante de los registros de los electrocardiogramas practicados a los pacientes entre los 18 y 38 años no atletas que acudieron a la institución previo al desarrollo de sus actividades laborales, tomando en cuenta los criterios de inclusión y exclusión establecidos.

En base a los datos revisados y recopilados se llenará una tabla en la cual se plasmen cada una de las características esenciales para la determinación de los resultados, acordes a los criterios del investigador y asesor de la investigación.

2.8.2. Plan de tabulación y análisis

Para el propósito se empleará el programa SPSS, de forma que se tabule los datos obtenidos de forma estadística para su posterior análisis crítico. En la presentación de los datos se utilizó tablas acordes a los criterios de investigación, estas constan de frecuencia y porcentaje, de modo que se determinaron los resultados arrojados por los registros de los electrocardiogramas en el Centro Médico Débora.

Posteriormente se establecerá la discusión de resultados, con la finalidad de establecer la incidencia del estudio y con ello el establecimiento de las respectivas conclusiones y recomendaciones del estudio.

2.9. Resultados y Discusión

El electrocardiograma se considera prioritario en términos médicos, debido a que la disponibilidad y versatilidad que presenta, además de caracterizarse por no ser invasivo en el diagnóstico de arritmias cardíacas, trastornos de conducción o isquemia miocárdica. El electrocardiograma reconoce las alteraciones inflamatorias en el corazón y pericardio, además de agrandamientos del corazón y trastornos por excesos o efectos (33).

Al concluir el estudio se obtuvo datos relevantes de investigación en torno a la realización de ECG basado en los Criterios Internacionales para la interpretación del electrocardiograma en deportistas (34). Esta se centró en demostrar la utilidad de realizar ECG en adultos jóvenes no deportistas, los cuales no contaban con un diagnóstico y seguimiento de diferentes enfermedades por medio del ECG como screening de la tendencia de los parámetros coligados a cada una de ellas.

Es importante destacar que, el presente documento ha tomado como referencia otros estudios en torno al tema, en los cuales se plasman diversos criterios que concluyen en la importancia que tiene el electrocardiograma para el diagnóstico oportuno de cardiopatías en las personas sin delimitación alguna, además de enfatizar que la realización del electrocardiograma actúa como un factor determinante en el cuidado de la salud en adultos jóvenes, en ha contextualizado los siguientes artículos:

El primer antecedente investigativo vinculado con la presente investigación, denominado **“Assessment of the 12-Lead ECG as a Screening Test for Detection of Cardiovascular Disease in Healthy General Populations of Young**

People (12-25 Years of Age)”, o “Evaluación del ECG de 12 derivaciones como prueba de cribado para la detección de enfermedades cardiovasculares en general en las poblaciones de los jóvenes saludables (12-25 años de edad)”, realizado por un grupo de trabajo profesional en el 2013, dentro del cual se expone que la muerte súbita en jóvenes se debe a un sin número de causa, entre las cuales predominan las genéticas y congénitas, las cuales se consideran hechos devastadores para la salud y la política, generando preocupación en aumento. Manifiesto que hace fundamental la identificación confiable de los individuos que se encuentren en riesgo por diversas razones y establece como objetivo la contribución para reducir los eventos de muerte súbita a través de la inhabilitación de los deportes selectivamente y la prevención primaria con el cardiodesfibrilador implantable para algunos pacientes de alto riesgo congénito.

Dentro de sus consideraciones se menciona el promover la seguridad cardiovascular incluyendo pero no limitando la participación en deportes competitivos en la detección de poblaciones con ECG de 12 derivaciones; así mismo el screening masivo con ECG se presenta como una interconexión de las enfermedades cardiovasculares complejas con una prueba de detección imperfecta, y el reconocimiento de que ninguna estrategia de screening detecta fiablemente todos los individuos afectados o a su vez reducir la muerte súbita.

Sin embargo destaca la importancia del ECG, ya que este permite incrementar las sospechas a favor de la identificación de ciertas enfermedades cardiovasculares ya sean genéticas o no, arrojando resultados favorables. A pesar de ello este grupo concluye por mencionar que actualmente no existe información suficiente disponible, que apoye la opinión de que ECG de screening universal en jóvenes asintomáticos de enfermedades cardiovasculares es apropiado para estos grupos, sino más bien este tipo de pruebas se centran es deportistas de competición o población adulta mayor por lo general (35)

Secuencialmente “Detección de miocardiopatía hipertrófica en jóvenes atletas” o su nombre original **“Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes”**, el cual se desarrolla en la región de Véneto de Italia desde 1971, en la cual se exige a los atletas a realización una evaluación clínica como estrategia de cribado en la comunidad derivada de una investigación sobre las causas de muerte súbita en atletas competidores y no atletas de 35 años de edad o menores. Para ello se realizaron 73.718 evaluaciones cardiovasculares, de las cuales 33.735 se realización a atletas y las restantes a no atletas.

Para el cribado se desarrollaba una evaluación médica que incluía una historia clínica general, partiendo del examen físico; así mismo la historia familiar y personal, posteriormente la realización del electrocardiograma basal y la realización de pruebas limitadas de esfuerzo. En relación a ello los hallazgos obtenidos de la investigación se estableció que de las 269 muertes súbitas establecidas en menores de 35 años, 49 de ellos eran atletas competitivos y 220 entre no atletas. El riesgo relativo estimado de muerte súbita entre los atletas y no atletas fue de 2.1; siendo las causas más comunes de muerte súbita la cardiomiopatía ventricular derecha arritmogénica, enfermedad coronaria aterosclerótica y origen anómalo de una arteria coronaria del seno aórtico contralateral.

Evidenciando finalmente que el screening de preparación de atletas jóvenes con enfermedad arterial coronaria está limitada por la escasez de señales de advertencia y la baja sensibilidad de la electrocardiografía de base y de esfuerzo en la detección de signos de isquemia miocárdica. En contraste, los atletas que murieron de cardiomiopatía ventricular derecha arritmogénica tenían a menudo antecedentes de episodios sincopales, anomalías electrocardiográficas. Sin embargo, no fueron identificados en el screening de preparación, porque esta enfermedad no es ampliamente reconocida como una causa de muerte súbita durante la actividad deportiva (36).

Cardiopatías y su papel en la muerte súbita” o su original “**Cardiomyopathies and Their Role in Sudden Death**”, desarrollado en 1985 por Robert Brandenburg, el cual manifiesta como la muerte súbita es una ocurrencia común en pacientes jóvenes asintomáticos con miocardiopatía hipertrófica que tienen antecedentes familiares y frecuentes arritmias ventriculares, las cuales por lo general desencadenan en una muerte súbita. Así mismo menciona que otros de los factores más imperantes para la ocurrencia de dicho evento son el estrechamiento de las arterias septales y la arteria hasta el modelo auriculoventricular, la preservación de la anatomía fetal y el infarto al miocardio masivo.

A su vez dentro de esta se hace mención a la cardiopatía dilatada la cual influye mayoritariamente en el desarrollo de arritmias ventriculares de cualquier enfermedad cardiovascular, misma que al momento de desarrollarse de forma invisible llega a causa infartos y muerte súbita dentro de actividades que ejercen actividad física moderada o en nivel medio. Mencionando de tal dentro de su análisis final que ciertamente todas las cardiopatías, inciden directamente en el desarrollo de arritmias ventriculares en los pacientes jóvenes adultos, causando en estos hipertrofia miocárdica, fibrosis miocárdica, infartos y en casos más comunes muerte súbita (37).

Otro estudio llamado “Prevalencia de anomalías electrocardiográficas en individuos jóvenes ” o su original “**Prevalence of Electrocardiographic Anomalies in Young Individuals**”, dentro de este estudio se valora los patrones potencialmente anormales de los electrocardiogramas entre el año 2008 y 2012 en el Reino Unido en dos grupos el grupo uno 7.764 personas no atletas entre 14 y 35 años y un grupo 2 constituido por personas con antecedentes hereditarios o congénitos de patología cardiovascular y el resultado entre estos dos grupos se los comparo con un grupo de 4081 atletas, demostrando que la mayoría de patrones anormales se los vio en el grupo de los no deportistas siendo cambios inespecíficos como QTc y cambios inespecíficos de la onda t, criterios basados en los aprobados por la sociedad europea de cardiología 2010. Sin embargo este estudio se concluye

que los patrones eran muy inespecíficos para compararlos con riesgo de muerte súbita.

Tenemos otro estudio importante llamado “Comparación de la frecuencia de muerte súbitas cardíacas en atletas versus no atletas” o su original “**Comparison of the Frequency of Sudden Cardiovascular Deaths in Young Competitive Athletes vs/ Non athletes**”, este estudio fue realizado tomando la base de datos de las autopsias realizadas en el estado de Minneapolis que incluyó 39 casos menores de cuarenta años que sufrieron muertes súbitas durante los años 2000 – 2014, de las cuales fueron excluidas 12 debido a que tenían historia de cardiopatía o que el toxicológico fuere positivo, de las 27 muertes la edad promedio de estas fue entre los 14 y 23 años y solo 3 se produjeron en personas que eran deportistas, mientras que las otras 27 fueron en personas que no realizaban ningún deporte competitivo y que se encontraban realizando actividades cotidianas. Con esto demostrando que la prevalencia de muertes súbitas era una relación 8:1 entre deportistas vs/ no deportistas respectivamente.

Finalmente otro estudio de relevancia lleva por mención “**El valor del Electrocardiograma para el diagnóstico cardiológico en el Siglo XXI**”, dentro de este estudio se manifiesta que el electrocardiograma es considerado imprescindible para el diagnóstico y caracterización de arritmias, en el diagnóstico de la cardiomiopatía displasia, cardiomiopatías hipertrófica y el rastreo epidemiológico de la miocarditis chagásica crónica, razones por las cuales dentro del estudio se valora al ECG como un nivel de evidencia influyente en cuanto a diagnóstico de alteraciones importantes para la detección de enfermedades, por lo cual junto a datos clínicos, el ECG es importante en el diagnóstico de las cardiopatías.

En contribución de ello, los resultados obtenidos vinculados a las investigaciones anteriormente citadas, se estableció la importancia clínica del estudio. Se realizó un ECG a un total de 11.677 pacientes, de los cuales se derivó un total del 6.2% (724)

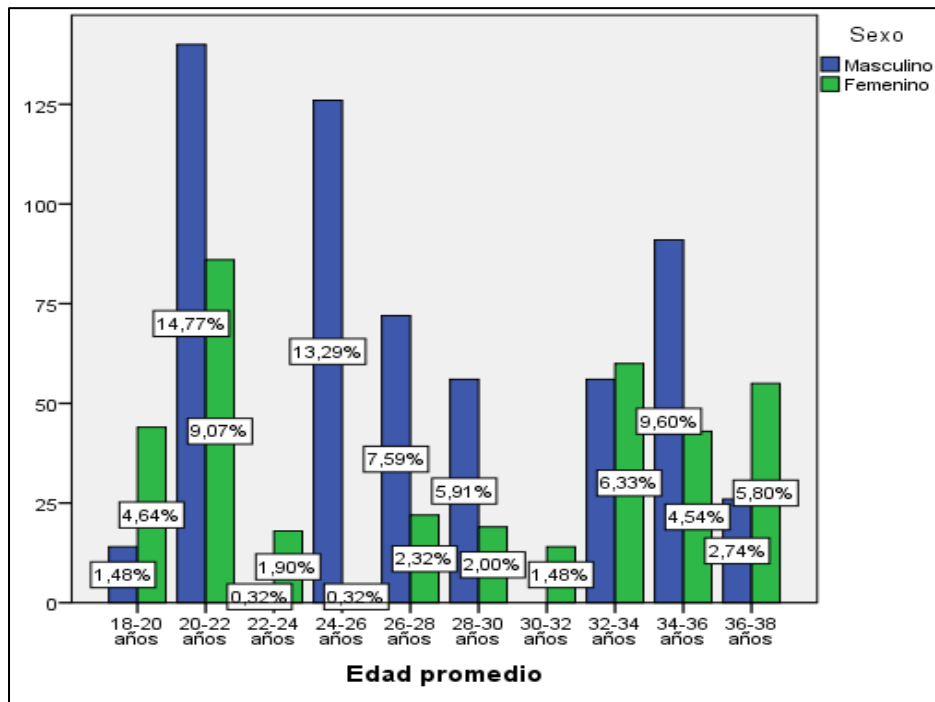
de los ECG resultaron anormales, pertenecientes en un 81% al sexo masculino y en un rango promedio de 20 años, tal como se muestra a continuación:

Tabla 1. Edad – Sexo

		Sexo		Total
		Masculino	Femenino	
Edad promedio	18-20 años	14	44	58
	20-22 años	140	86	226
	22-24 años	3	18	21
	24-26 años	126	3	129
	26-28 años	72	22	94
	28-30 años	56	19	75
	30-32 años	0	14	14
	32-34 años	56	60	116
	34-36 años	91	43	134
	36-38 años	26	55	81
Total		584	364	948

Fuente: Investigación propia
Elaborado por: El autor

Gráfico 4. Edad – Sexo



Fuente: Investigación propia
Elaborado por: El autor

En cuanto un rango de mayor importancia el 21% (198) de los casos presentó Repolarización precoz manifestándose con mayor prevalencia en personas del sexo masculino, por lo cual posiblemente el ECG tradicional no es suficiente para determinar las cardiopatías en adultos jóvenes. De los demás pacientes estudiados se remitió un 18% (173) que presentan Bloqueos de rama presentes en su mayor parte en hombres y en tercer nivel de prevalencia se observó un 17.2% (163) pacientes con Bradicardia Sinusal siendo estos mayoritariamente pertenecientes al sexo masculino, tal como se observa a continuación:

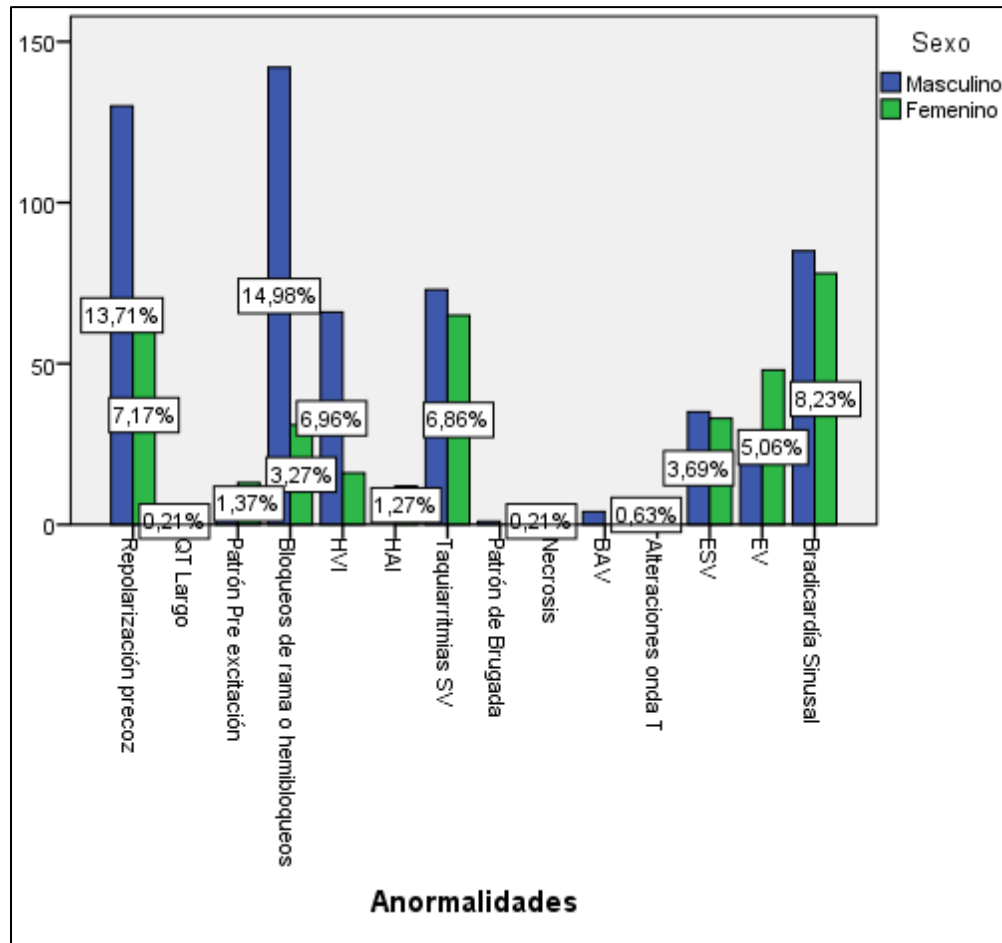
Tabla 2. Anormalidades – Sexo

		Sexo		Total
		Masculino	Femenino	
Anormalidades	Repolarización precoz	130	68	198
	QT Largo	2	0	2
	Patrón Pre excitación	9	13	22
	Bloqueos de rama o hemibloqueos	142	31	173
	HVI	66	16	82
	HAI	0	12	12
	Taquiarritmias SV	73	65	138
	Patrón de Brugada	1	0	1
	Necrosis	2	0	2
	BAV	4	0	4
	Alteraciones onda T	6	0	6
	ESV	35	33	68
	EV	29	48	77
	Bradicardia Sinusal	85	78	163
	Total	584	364	948

Fuente: Investigación propia

Elaborado por: El autor

Gráfico 5. Anormalidades – Sexo



Fuente: Investigación propia
Elaborado por: El autor

Como se observa en el grafico anterior se evidencia además Taquiarritmias SV en un 14.5% (138) prevaleciendo en el sexo masculino, seguida por HVI con un 8.6% (82) con énfasis en el sexo masculino, EV con 8.1% (77) presente en mujeres mayoritariamente, ESV con un 7.2% (68) casi en términos de igualdad para ambos sexos, Patrón de Pre excitación con 2.3% (22) presente mayormente en mujeres, HAI con 1.3% (12) evidenciado solo en personas del sexo femenino, Alteraciones en la onda T con 0.6% (6) presenciado solo en los hombres, seguidos por BAV con un 0.4% (4), posteriormente QT Largo y Necrosis con un 0.2% (2) y finalmente identificado el Patrón de Brugada en el 0.1% (1) de los pacientes evaluados, mismos que el sexo no varía significativamente considerando que las cifras de dichos casos son mínimas.

Finalmente se desarrolla la correlación existente entre el rango de edad y las anomalías, estableciendo los siguientes datos:

Tabla 3. Anormalidades – Edad

	Edad promedio										Total
	18-20 años	20-22 años	22-24 años	24-26 años	26-28 años	28-30 años	30-32 años	32-34 años	34-36 años	36-38 años	
Repolarización precoz	34	26	21	117	0	0	0	0	0	0	198
QT Largo	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	2
Patrón Pre excitación	0	0	0	10	12	0	0	0	0	0	22
Bloqueos de rama o hemibloqueos	0	79	0	0	41	53	0	0	0	0	173
HVI	0	80	0	0	0	0	2	0	0	0	82
HAI	0	0	0	0	0	0	0	12	0	0	12
Taquiarritmias SV	0	0	0	0	0	0	0	69	69	0	138
Patrón de Brugada	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Necrosis	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2
BAV	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0	4
Alteraciones onda T	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0	6
ESV	0	0	0	0	0	0	0	0	11	57	68
EV	12	0	0	0	41	0	0	0	0	24	77
Bradicardia Sinusal	12	41	0	0	0	22	12	35	41	0	163
Total	58	226	21	129	94	75	14	116	134	81	948

Fuente: Investigación propia

Elaborado por: El autor

En relación a la tabla presentada anteriormente se evidencia que las anomalías con mayor prevalencia identificadas anteriormente, como la Repolarización precoz tiene más énfasis en personas de 24-26 años con 117 casos en este rango de edad de los 198, mientras que los Bloqueos de Rama se manifestaron más en personas de entre los 20-22 años siendo 79 de 173 casos y la Bradicardia Sinusal presente mayormente en personas de todas las edades sobresaliendo los 20-22 años y 34-36 años con 41 casos cada uno respectivamente. En torno a ello cabe destacar que los pacientes inmersos en el estudio presumiblemente no presentan factor de riesgo

alguno. Con estos datos es posible valorar la importancia diagnóstica del ECG como screening de cardiopatías en adultos jóvenes. Dichos resultados son relevantes debido a la gravedad de su naturaleza como forma de prevención de un evento cardiaco.

En torno a ello, se establece como aporte académico que la realización de un ECG como screening de cardiopatías en los adultos jóvenes es importante, además de fundamental para el diagnóstico de las mismas, permitiendo de tal forma el diagnóstico temprano y tratamiento de estas; contribuyendo a la mejora de las condiciones de la calidad de vida de las personas en general.

Además de que como aporte investigativo el presente estudio, debido a los factores antes referidos, aporta pruebas consistentes para recomendar el ECG como screening de diagnóstico en los adultos jóvenes. Tomando como referencia a España, en el cual se desarrollan directrices que aconseja realizar ECG en todos los exámenes de aptitud deportiva en niños y adolescentes, pero de igual forma en personas que no cuentan con las características indicadas.

CONCLUSIONES

El objetivo general planteado al inicio del estudio que se expone fue llevado a cabo, pues se demostró la utilidad de realizar ECG en adultos jóvenes entre 18 y 38 años, no deportistas ante el diagnóstico de cardiopatías presentes.

Se determinó que el índice de prevalencia de cardiopatías silentes en adultos jóvenes no deportistas es reducido, considerando que de un total de 11.677 pacientes estudiados, tan solo el 6.2.% (724) presentaron anomalías dentro de los electrocardiogramas, sin embargo se considera fundamental ya que a través de este se identificaron la presencia de cardiopatías que eran desconocidas para los pacientes y que a su vez se tomen medidas por parte de estos para la reducción del riesgo que implica cada una de ellas.

Se concluye que la cardiopatía con más frecuencia en adultos jóvenes no deportistas, es la Repolarización precoz considerando que un porcentaje del 21% (198) de los pacientes se determinó su presencia, lo cual indispensable se tomen medidas oportunas a consideración de ello.

Se establece que el grupo etario en el cual se presenta con mayor frecuencia las cardiopatías según los datos obtenidos fueron personas de 18 a 38 años, prevaleciendo los pacientes de 20 años, lo cual evidencia que la población es parcialmente joven y por ende no tiene alta probabilidad a la ocurrencia de eventos cardíacos adversos sin razón aparente.

La evaluación realizada, de forma preliminar, permite afirmar que el electrocardiograma como screening es confiable y útil en el estudio de las enfermedades cardíacas de forma no invasiva.

Finalmente se enfatiza la interpretación precisa del ECG para identificar los hallazgos anormales del examen, los cuales podrían indicar la presencia de

patologías cardíacas. Además de contextualizar la importancia de los estándares de consenso internacional referenciados para la interpretación del ECG y la evaluación de las anomalías que en el presente estudio se consideran una base importante para mejorar la calidad de la atención cardiovascular de la población no atlética joven.

Se concluye como aporte médico que la realización de un ECG como screening de cardiopatías en los adultos jóvenes es importante, además de fundamental para el diagnóstico de las mismas, puesto que permiten el diagnóstico temprano y tratamiento de estas; contribuyendo a la mejora de las condiciones de la calidad de vida de las personas en general.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dirección de Estadística e Información de Salud. Estadísticas Vitales: Información Básica Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2016.
2. Santibañez M, Valdes R. 2010..
3. Ortega Y, Noval R, Suarez R. incidencia del infarto agudo del Miocardio. Revista Cubana de Investigación Biomédica. 2011.
4. Lacambra I PPLAFCÁL. Miocardiopatía hipertrófica. Revista Argonesa de Cardiología. 2001 Diciembre; Vol. 6(Num. 4).
5. Blair E, Redwood C, Ashrafian H, Oliveira M, Broxholme J, Keer B, et al. Mutations in the $\gamma 2$ subunit of AMP-activated protein kinase cause familial hypertrophic cardiomyopathy: evidence for the central role of energy compromise in disease pathogenesis. Human Molecular Genetics. 2001 May; Vol. 10(Núm. 11).
6. Fajuri A. Manual de Arritmias. [Online].; 2009 [cited 2017 Agosto 19. Available from: http://www.cardiouc.cl/CardiologiaUC/Arritmias/Arritmias_2.pdf.
7. Pérez A, Almeida A, Barbosa R. Valor del electrocardiograma como herramienta diagnóstica en las canalopatías cardíacas congénitas. Revista Electro y Arritmias. 2012 Enero.
8. Vidal F. Canalopatías: Abordaje, Diagnóstico y Terapéutico. 2014. Unidad de Arritmia, Electrofisiología y Marcapasos.
9. González J. El electrocardiograma en las canalopatías. Revista de Cardiología de México. 2014 Enero; vol. 74(núm. 5): p. 79-83.
10. Chávez E, Stefani A. Continuar los estudios en pacientes con Wolf-Parkinson-White puede borrar el desconocimiento que persiste alrededor del tema. Revista Argentina de Cardiología. 2013 Marzo; Vol. 81(núm. 6).
11. Barja L. Debe efectuarse la ablación en todo paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White asintomático. Revista Argentina de Cardiología. 2007 Noviembre; vol. 75(num. 6).

12. Albino E, Garro H, Selva H, Levi R, Sánchez R, Álvarez C, et al. La conductividad supernormal en las vías accesorias auriculoventriculares del síndrome de Wolff-Parkinson-White: una propiedad electrofisiológica soslayada, con potencial impacto pronóstico. *Revista Argentina de Cardiología*. 2005 Septiembre; vol. 73(núm. 5).
13. Iturralde P, Guevara M. El electrocardiograma en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. [Online].; 2015 [cited 2017 Julio 16. Available from: <http://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/ECG-Capitulo-6-Sindrome-de-Wolff-Parkinson-White.pdf>.
14. Iturralde P, Guevara M. El electrocardiograma en el síndrome de Wolff-Parkinson-White. *Revista de Cardiología*. 2015 Enero; vol. 15(núm. 2).
15. Moreno G, Hernández A, Moro C. Síndrome de QT corto. ¿Que debemos saber? *Revista Cuadernos de Estimulación Cardíaca*. 2012 Abril; Vol. 10.
16. Chugh S, Jui J, Stecker E, Thompson I, Vickers D, Zheng M. Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004 Septiembre; Vol. 44(Núm. 6).
17. Texas Heart Institute. Síndrome de QT largo. [Online].; 2013 [cited 2017 Agosto 10. Available from: http://www.texasheart.org/HIC/Topics_Esp/Cond/lqts_sp.cfm.
18. Fundación SADS. El Síndrome de QT Largo: Una Guía para Pacientes y Proveedores de Cuidados Médicos. [Online].; 2012 [cited 2017 Agosto 10. Available from: <http://www.sads.org/sads/media/pdf/sads-lqts-broch-spanish-09.pdf>.
19. Arce R, Pineda H, Trejo M, Chávez C, Galarraga E. Incidencia de QT corto y largo en alumnos de primer ingreso a la facultad. *Revista de Ciencia FOD*. 2015; vol. 10(núm. 10).
20. Gonzáles J. Electrocardiograma en las canalopatías. *Revista de Cardiología de México*. 2014 Enero; Vol. 74(Núm. 5).

21. Brugada J, Mont L, Brugada R. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Revista Española de Cardiología. 1997 Mayo; vol. 50(núm. 8).
22. Quarta G, Elliott P. Criterios diagnósticos para la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. Revista Española de Cardiología. 2012 Junio; vol. 65(núm. 07).
23. Manrique D. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Sociedad Interamericana de Cardiología. 2015 Noviembre; Vol. 83(Núm. 4).
24. Antzelevitch C, Yan G. Heart Rhythm. 31st Annual Scientific Sessions of the Heart Rhythm Society. 2010 Mayo; Vol. 7(Núm. 5).
25. Priori S, Blomström C, Mazzanti A, Borggrefe M, Camm J, Elliot P, et al. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European S. Association for European Paediatric and Congenital Cardiology. 2015 Noviembre; Vol. 36(Núm. 41).
26. Malotra V, Virmani R. Cardiomyopathy:three cases and literature review. American Heart Journal. 1994; Vol. 128(Núm. 5).
27. Maron B, Ackerman M, Spirito P. Hipertrophic cardiomyopathy. The Lancet. 2013; Vol. 386(Núm. 12).
28. Fundación SADS. Taquicardia Ventricular Catecolaminérgica (TVPC): Guía para Pacientes y Proveedores de Cuidados Médicos. [Online].; 2013 [cited 2017 Agosto 10. Available from: <http://www.sads.org/sads/media/sads-materials---brochures/cpvt-spanish-sads-2011.pdf>.
29. López M, Jiménez J, Gil T, Macías R, Álvarez M, Tercedor L. Taquicardia ventricular catecolaminérgica polimórfica: una entidad de diagnóstico difícil. Revista Española de Cardiología. 2014 Marzo; Vol. 67(Núm. 3).
30. Medeiros A. Genética de la taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica; conceptos básicos. Revista Archivos de Cardiología de México. 2009 Diciembre; Vol. 79.

31. Toro I, Parra R. Método y Conocimiento Colombia: Universidad Eafit; 2009.
32. Pérez G. Población y Muestra de pacientes atendidos en el Área de Cardiología. Informe Médico. Buenos Aires, Argentina: Centro Médico Débora; 2016.
33. Mayoral I, Ramírez E, Vadillo C. Utilidad clínica del electrocardiograma: Valor práctico, usos y limitaciones. Revista Clínica de Cardiología. 2013 Noviembre; Vol. 75(Núm. 5): p. 81-94.
34. Sharma S, Drezner J, Baggish A, Papadakis M, Wilson M, Prutkin J, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. European Heart Journal. 2017 February.
35. Maron B, Friedman R, Kligfield P, Levine B, Viskin S, Chaitman B, et al. Assessment of the 12-Lead ECG as a Screening Test for Detection of Cardiovascular Disease in Healthy General Populations. of Young People (12-25 Years of age). Médico. México;; 2014.
36. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Gaetano T. Detección de miocardiopatía hipertrófica en atletas jóvenes. The new england journal of medicine. 1997 agosto; Vol. 10.
37. Brandenburg R. Cardiomyopathies and Their Role in Sudden Death. Diario del Colegio Americano de Cardiología. 1985 Junio; Vol. 18: p. 185-189.
38. Maron B. Hypertrophic cardiomyopathy. Revista Lancet. 2008.
39. Balparda J, Gaviria M. Síndrome Wolf-Parkinson-White. Revista de Medicina UPB. 2006 Octubre; vol. 25(núm. 2).

ANEXOS

ANEXO 1: Tabla de datos compilados

Tabla 4. Resultados obtenidos

VARIABLES	INDICADORES
CG ANORMALES	Población 6,2% (724 p)
Edad promedio (rango)	20 años (18-38)
Sexo (masculino)	584 (81%)
Cantidad de anormalidades	948
Repolarización precoz	198 (21%)
QT Largo	2 (0,2%)
Patrón Pre excitación	22 (2,3%)
Bloqueos de rama o hemibloqueos	173 (18%)
HVI	82 (8,6%)
HAI	12 (1,3%)
Taquiarritmias SV	138 (14,5%)
Patrón de Brugada	1 (0,1%)
Necrosis	2 (0,2%)
BAV	4 (0,4%)
Alteraciones onda T	6 (0,6%)
ESV	68 (7,2%)
EV	77 (8,1%)
Bradicardia Sinusal	163 (17,2%)

Gráfico 6. ECG realizados

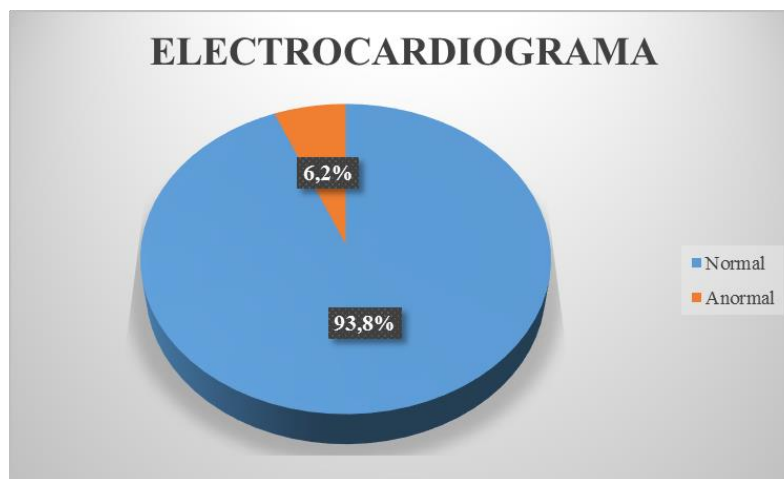


Gráfico 7. Sexo de los pacientes

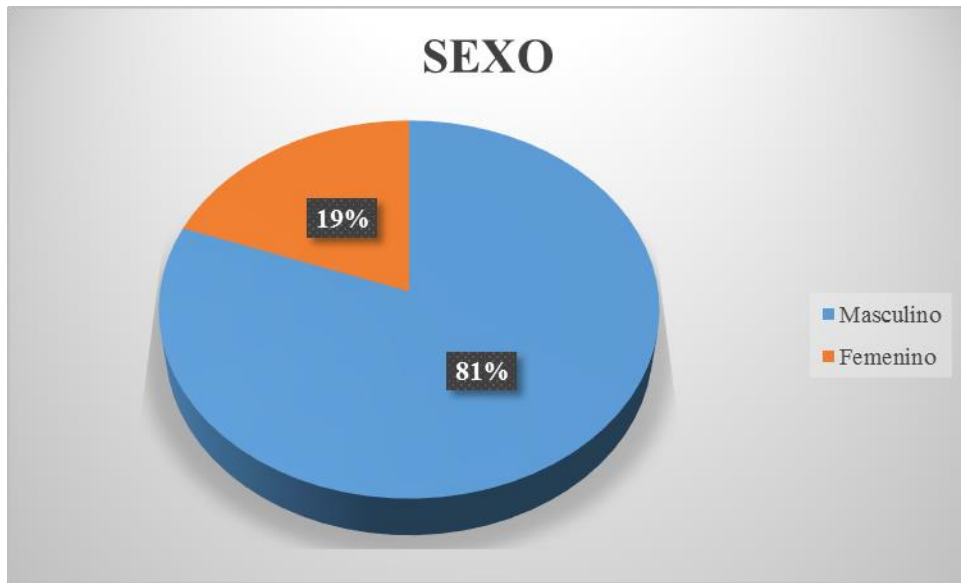
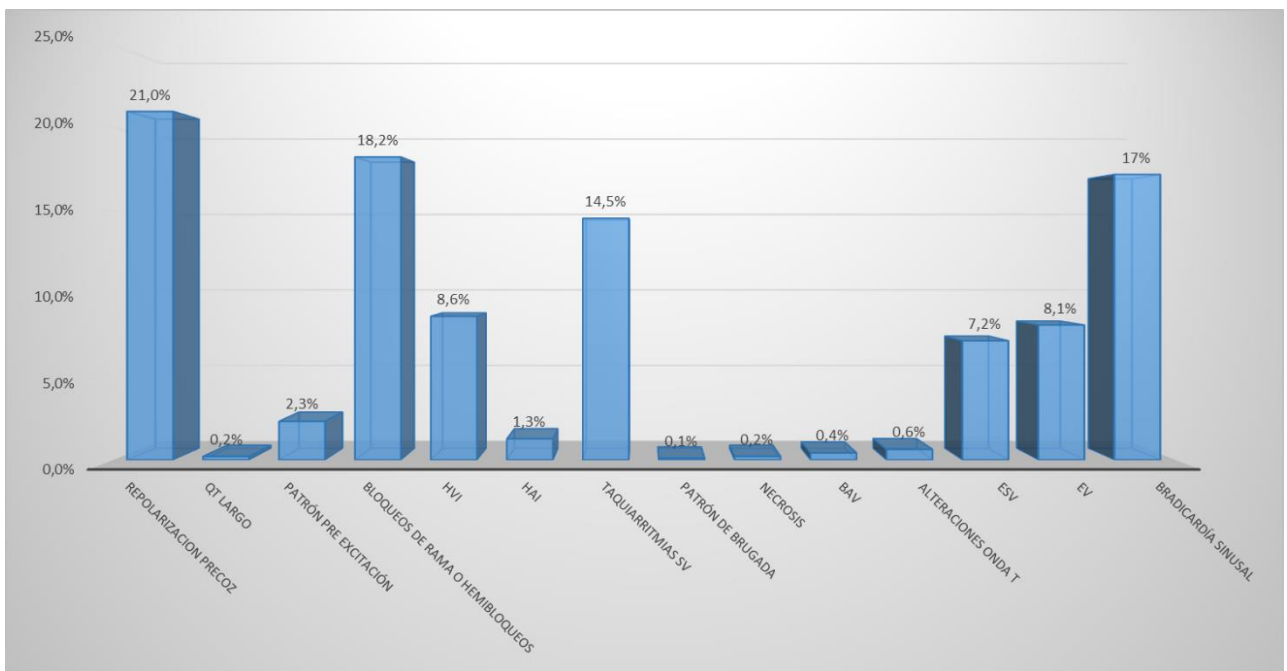


Gráfico 8. Cardiopatías identificadas



ANEXO 2: Referencia de evaluación del electrocardiograma en deportistas

Tabla 5. Estándares del consenso internacional para la interpretación electrocardiográfica en atletas

Anormalidad de ECG	Definición
Inversión de la onda T Anterior Lateral Inferolateral Inferior	<p>≥ 1 mm de profundidad en dos o más conductores contiguos; excluye los cables aVR, III y V1</p> <p>V2-V4</p> <p>- excluye: atletas negros con elevación del punto J y elevación convexa del segmento ST seguida de TWI en V2-V4; atletas <16 años con TWI en V1-V3; y ondas T bifásicas solo en V3</p> <p>I y AVL, V5 <u>y / o</u> V6 (solo se requiere una derivación de TWI en V5 o V6)</p> <p>II y aVF, V5-V6, I y AVL</p> <p>II y aVF</p>
Depresión del segmento ST	≥ 0.5 mm de profundidad en dos o más cables contiguos
Ondas Patológicas Q	Relación Q / R ≥ 0.25 o ≥ 40 ms de duración en dos o más derivaciones (excluyendo III y aVR)
Bloque completo de rama izquierda	QRS ≥ 120 ms, complejo QRS predominantemente negativo en la derivación V1 (QS o rS), y la onda R entallada o engarce vertical en las derivaciones I y V6
Retraso profundo de la conducción intraventricular no específica	Cualquier duración del QRS ≥ 140 ms
Ola de épsilon	Distinta señal de baja amplitud (pequeña deflexión positiva o muesca) entre el extremo del complejo QRS y el inicio de la onda T en los cables V1-V3
Preexcitación ventricular	Intervalo PR <120 ms con una onda delta (carrera ascendente arrastrada en el complejo QRS) y QRS ancho (≥ 120 ms)
Intervalo QT prolongado ^a	QTc ≥ 470 ms (masculino)
	QTc ≥ 480 ms (mujer)

	QTc \geq 500 ms (prolongación QT marcada)
Brugada tipo 1 patrón	Patrón cóncavo: elevación inicial del ST \geq 2 mm (alto despegue) con elevación del segmento ST descendente seguida de una onda T simétrica negativa en \geq 1 derivaciones en V1-V3
Bradicardia sinusal profunda	$<$ 30 lpm o pausas sinusal \geq 3 s
Bloqueo auriculoventricular profundo de 1 °	\geq 400 ms
Mobitz Tipo II 2 ° bloqueo auriculoventricular	Olas P intermitentemente no conducidas con un intervalo PR fijo
Bloqueo auriculoventricular de 3 °	Bloque cardíaco completo
Taquiarritmias auriculares	Taquicardia supraventricular, fibrilación auricular, aleteo auricular
CLORURO DE POLIVINILO	\geq 2 PVC por rastreo de 10 s
Arritmias ventriculares	Pareados, trillizos y taquicardia ventricular no sostenida

Fuente: (33)