

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA
CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA Y
PSICOLOGÍA**

**DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA TERMINAL EN FISIOLOGÍA**

**SÍNDROME DE QT LARGO
EN DEPORTISTAS**

MANEJO PREVENTIVO ANTE EL RIESGO DE MUERTE SUBITA

**TESIS
PARA OBTENER EL GRADO DE
DOCTOR EN CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA TERMINAL FISIOLOGÍA**

**DRA. LAURA VALENCIA ESPINOZA
PEDIATRA. DR. EN FISIOLOGÍA
DIRECTORA DE TESIS**

**WILLIAM FERNANDO CATZÍN ECHEVERRÍA
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL DEPORTE**

Tijuana, Baja California, Noviembre 2015

SÍNDROME DE QT LARGO EN DEPORTISTAS

MANEJO PREVENTIVO ANTE EL RIESGO DE MUERTE SÚBITA

DEDICATORIA

Con el profundo respeto y amor, para Gabriela
William y Sophia por permitirme quitarles el tiempo
que se merecían y poder terminar esta etapa de mi
vida. Los amo. Muchas gracias.

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros del Doctorado

Dr. Carlos Vera Hernández
Dra. Laura Valencia Espinoza
Dra. Adriana Carolina Vargas Ojeda
Dr. Rufino Menchaca
Lic. David Hernández
Ing. José Jaime Esqueda
Dr. Miguel Ángel Cadena
Dr. Raúl González

Compañeros de la Facultad de Deportes

M.C. José Juan Leyva López
L.A.F.D. Pedro Villaseñor Juárez

A mis alumnos por la ayuda y colaboración en la toma de EKG

Parga García Zoar Sulamita
Hernández Flores José Sergio
Rodríguez Hernández Pedro Missael
Rolón Luna Claudio R.
Guerrero Vidaca Cinthia
Castañeda Garduño Diana Alejandra
Martínez Reyes Alberto
Barajas Zepeda Rosa A.

ÍNDICE

Portada	2
Votos de autorización de Tesis Doctoral	3
Dedicatoria	8
Agradecimiento	9
Índice	10
Resumen en español de la tesis	11
Resumen en Inglés de la tesis	12
Antecedentes. Marco teórico	13
a) Cuadros de Incidencia de MS y Ejercicio	15
b) Definición y Consideraciones metodológicas de la MS	16
c) Epidemiología y causas de MS según grupos de edad	18
d) MS en niños menores de un año	18
e) MS en el adulto	19
f) MS en niños, adolescentes y adultos	19
g) Epidemiología de la MS en personas de 1 a 35 años	20
h) Muerte Súbita Cardíaca	21
i) Fisiopatología de la Muerte Súbita Cardíaca	22
j) Patología Coronaria	23
k) Enfermedades del Miocardio	25
l) Enfermedades Valvulares	26
m) Cardiopatías Congénitas	27
n) Anomalías de la Aorta	28
o) Patologías del Sistema de Conducción Cardíaca	28
p) MS Cardíaca en corazones normales	29
q) Biología Molecular y MS cardíaca	30
r) Diagnóstico del Síndrome de QT Largo	33
Planteamiento del problema	35
Justificación	36
Hipótesis	37
Objetivo General y Objetivos Específicos	38
Metodología	39
Variables de estudio	41
Descripción del Procedimiento	42
Resultados	43
Resumen de resultados	68
Discusión	70
Conclusiones	74
Referencias bibliográficas	75
Anexos	84

RESUMEN

Las múltiples disciplinas deportivas han creado diferentes tipos de entrenamiento, los deportistas prefieren el entrenamiento en cancha o pista, o sea lo técnico táctico que el trabajo de preparación física o de gimnasio. La adaptación a la actividad física crea hipertrofia de ventrículo izquierdo y bradicardia sinusal, pero el corazón puede bajar su tiempo en despolarización ventricular, produciendo Síndrome de QT Largo, Corto y el QT Limítrofe.

Material y Métodos. En este estudio prospectivo se captaron 780 jugadores de los 3 niveles deportivos, un 48 % con riesgo de Muerte Súbita, con 3 patologías de riesgo: Síndrome de QT Largo (232 pacientes), Síndrome de QT Corto (27 pacientes) y QT Limítrofe (115 pacientes). Se tomó en todos un electrocardiograma inicial, se realiza un tamizaje para la elección de los afectados en su despolarización ventricular y luego un programa de 5 y 10 semanas, hasta corregirlo.

Resultados. El tamizaje arrojó 374 jugadores con Riesgo de Muerte Súbita, participan de un programa con 50 % de balance de entrenamiento aeróbico y 50 % de entrenamiento anaeróbico, con dos etapas de 5 semanas. En la primera etapa quedan 158 deportistas con riesgo y en la segunda etapa solo 9 jugadores, principalmente de QT limítrofe.

Conclusión. El riesgo de Muerte Súbita es ocasionado por un problema mecánico durante el entrenamiento deportivo. Hay que balancear el trabajo aeróbico y anaeróbico al 50 %. El miocardio reacciona mayormente en las primeras 5 semanas y se completa en las segundas 5 semanas.

Palabras claves. Síndrome QT Largo, Síndrome QT Corto, QT Limítrofe.

ABSTRACTS

Many sports disciplines have created different types of training, bringing athletes to have a preference for technical and tactical level as a whole without proper physical preparation. Adaptation to physical activity causes hypertrophy of the left ventricle and sinus bradycardia, but the heart can lower its duration in ventricular depolarization, causing Long QT Syndrome, Short QT and Borderline.

Material and methods. In this prospective study, 780 players ranked in 3 levels with risk of sudden death, with 3 risk conditions: Long QT syndrome (232 patients), Short QT syndrome (27 patients) and Borderline QT (115 patients). An initial electrocardiogram was taken in all participants, primarily screening for the election of those affected in the ventricular depolarization and then followed by a program of 5 to 10 weeks is carried out until correct.

Results. The screening yielded 374 players Sudden Death Risk, part of a program with 50% balance of aerobic training and anaerobic training 50%, with two stages of five weeks. In the first stage, 158 athletes are at risk and in the second stage only nine players, mainly from neighboring QT.

Conclusion. The risk of sudden death is caused by a mechanical problem during sports training. We must balance the aerobic and anaerobic work 50%. The myocardium reacts mostly in the first 5 weeks and is complete in the second 5 weeks.

Keywords. Long QT Syndrome, Short QT syndrome, QT Boundary.

ANTECEDENTES

Las columnas del deporte son la competencia, adecuación o condición física, sentido deportivo y diversión. Por definición, quienes participan en actividades de adecuación física, se preocupan por su cuerpo y tratan de conservar la salud. La muerte inesperada de una persona, trátase de un deportista profesional, universitario o aficionado, parece oponerse a la naturaleza de la adecuación física. La participación deportiva debe servir como protección contra hechos perjudiciales y no como un mecanismo para que surjan. (Brent S. E. Rich, MD., 1994).

Pero la problemática en la actualidad, es que los deportistas desconocen hasta dónde pueden llegar sus logros, sin poner en riesgo su salud. No aceptan cual es el máximo record, distancia, lanzamiento o fuerza máxima, siempre habrá quien quiera romper el record anterior o las marcas mundiales.

Esto produce, junto con las modificaciones de los programas de entrenamiento y la agregación de sustancias para romper sus marcas, alteraciones estructurales y funcionales a los sistemas orgánicos de los deportistas, como son cambios osteomusculares, cardiovasculares, endócrinas, etc.

La condición física se considera un fiel reflejo del estado de salud y de la calidad de vida de una sociedad, por lo que a la opinión pública le cuesta comprender cómo un joven aparentemente sano puede morir mientras muestra una gran vitalidad en su práctica deportiva habitual. Los casos de muerte súbita ocupan los titulares de la prensa deportiva especialmente cuando ocurren en deportistas bien entrenados y con un excelente rendimiento deportivo que, desgraciadamente, desconocían que eran portadores de manera silente de enfermedades cardiovasculares potencialmente letales, a pesar de haber sido sometidos a distintos controles médicos durante su vida deportiva. (Dra. A. Boraitia. Rev. Esp. Cardiol 2002; 55(4):333-6).

En este contexto, debemos iniciar con la definición de Muerte Súbita, aunque después debemos enfocarnos a la misma, pero en la vida del deportista.

Muerte súbita es aquella muerte natural que ocurre de forma inesperada en una persona sana o sin enfermedad grave conocida, en un corto espacio de tiempo desde el comienzo de los síntomas. Por la forma rápida e inesperada con que se presentan son objeto de autopsia judicial para descartar un origen violento (homicida, suicida o accidental). La muerte súbita tiene dos picos de máxima incidencia: el primer año de vida (Muerte súbita del lactante) y entre los 45 y 75 años de edad. El 90 % de las muertes súbitas del adulto son de origen

cardíaco y ocurren en la primera hora del inicio de los síntomas, siendo muchas veces fulminante. (Marrugat, et. al. 1999).

Sin embargo, en la actualidad se está visualizando un aumento en la incidencia de muerte súbita en personas activas físicamente, esto es, en el grupo intermedio de edad. Liberthson RR. *N Engl J Med.* 1996; 334:1039–1044

Los atletas constituyen un modelo de imagen saludable para la sociedad y los éxitos deportivos son clave para obtener reconocimiento social así como beneficios económicos crecientes. Esta situación presiona a los atletas y a su entorno, provocando una necesidad de ser siempre primeros y creando un ambiente propicio para la transgresión que facilite el éxito a cualquier costo. A mayor remuneración por el éxito directo (premios) o indirecto (contratos) mayor será la probabilidad de riesgos de muerte súbita. (Héctor Kunik, Guillermo Díaz Colodrero. *Rev. Fed. Arg. Cardiol.* 2006; 35: 221-237).

Debe aclararse que la MS relacionada con la práctica deportiva es excepcional y que, por el contrario, afecta en mayor grado a quienes mantienen una vida sedentaria. En la población general, la incidencia anual de MS fluctúa entre 0,5 y 1 por cien mil adolescentes y adultos jóvenes, y entre 1 y 2 por mil sujetos mayores de 35 años (Myerburg, 1998). La incidencia de MS durante el ejercicio es sensiblemente menor (Cuadro 1) y, por ejemplo, durante una relación sexual, con una edad promedio de 58,5 años, se produce sólo 1 caso anual cada 500.000 hombres (Parzeller, 2001).

Existen datos que indican que el deporte incrementa sensiblemente el riesgo de sufrir una muerte súbita durante la realización de una actividad deportiva intensa. La distribución estacional y su mayor frecuencia en determinadas horas del día apoyan este hecho. En los deportistas de competición, entendiendo por tales aquéllos que participan en un deporte organizado, las muertes ocurren con mayor frecuencia durante el otoño y la primavera, estaciones en las que se celebran mayor número de competiciones, y en las primeras horas de la tarde, coincidiendo con las horas en las que se desarrollan mayoritariamente los espectáculos deportivos, mientras que en los deportistas de tipo recreacional las muertes ocurren en las primeras horas de la mañana y en las últimas de la tarde, coincidiendo con los momentos del día en que más se realizan estas actividades, (Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts W.C., Mueller FO). Además, las personas que practican actividad deportiva intensa presentan una incidencia mayor de muerte súbita que las no deportistas, 1,6 muertes por 100.000 frente a 0,75 por 100.000. (Thiene G, Basso C, Corrado D., 1999).

CUADRO 1. INCIDENCIA DE MUERTE SÚBITA Y EJERCICIO

a. Por número de participantes, hay 1 caso anual por cada:
• 5 577 esquiadores de fondo (Vuori, 1986)
• 7 620 trotadores (hombres 30-64 años) (Thompson, 1984)
• 18 180 participantes en trote (Siscovick, 1984)
• 50 000 a 100 000 maratonistas (42 km 195 m)(Maron, 1992)
• 217 400 atletas de secundaria (Maron, 1998)
• 735 000 reclutas de la Fuerza Aérea (Koskenvuo, 1976)

b. Por el número de horas de participación, hay un casa anual por cada:
• 123 500 a 327 344 hs. de carreras populares de fondo (Marti, 1989; Frere, 2004)
• 396 000 hs en trotadores (Thompson, 1984)
• 600 000 hs de esquí de fondo (Burtscher, 1993)
• 887 526 hs de trote o tenis recreativo (50 a 59 años) (Vuori, 1986)
• 1 630 000 hs de esquí alpino (Burtscher, 1993)
• 3 000 000 hs en reclutas (Koskenvuo, 1976)
• 11.000.000 hs de deporte recreativo (20 a 39 años) (Vuori, 1986)

c. Tasas por cada 100 000 participantes:
• 0.15 en atletas de Croacia (Durakovic, 2005)
• 0.46 a 0.52 en atletas de secundaria de EE.UU. (Maron 1998) (NCCSI 20º Reporte 2003)
• 0.54 en jugadores de fútbol australiano (Young, 1999)
• 0.60 en niños y adolescentes de EEUU (McCaffrey, 1991)
• 0.74 en población general de Croacia (< de 40 años) (Durakovic, 2005)
• 0.92 en alemanes altamente activos (Bartels, 1997)
• 2.40 en atletas universitarios de EEUU (NCCSI 20º Reporte 2003)
• 4.69 en alemanes sedentarios (Bartels, 1997) Héctor Kunik, Guillermo Díaz Colodrero, 2006

En México se desconoce la incidencia de muerte súbita; investigadores de la UNAM reportan que en el caso de muerte súbita de lactantes alcanzan un centenar al año. (Iturralde-Torres, Ackerman, 2007). A continuación se hará una revisión de las causas más importantes y frecuentes de Muerte Súbita para posteriormente aterrizar en las causas más frecuentes en los deportistas.

DEFINICIÓN Y CONSIDERACIONES METODOLÓGICAS DE LA MUERTE SÚBITA.

La muerte súbita ha sido definida como aquella que ocurre de forma natural, inesperada, en un sujeto que estaba bien y no ingresado hospitalariamente, y en la cual la pérdida de funciones vitales acude instantáneamente o en un breve intervalo de tiempo desde el inicio de los síntomas (Neuspiel y Kuller, 1985; Liberthson, 1996).

La muerte, por definición, debe de ser por causas naturales. Se debe excluir con certeza la posibilidad de una muerte traumática o tóxica, ya sea accidental, suicida u homicida. Excepcionalmente algunos autores han incluido en su casuística casos de muerte por intoxicación (Raymon y cols., 1988; Bennani y Connolly, 1997).

Por lo que respecta al resto de los elementos del concepto de muerte súbita, prácticamente todos los autores están de acuerdo con los criterios generales mencionados, pero no existe consenso con respecto a la definición temporal de la muerte súbita ni sobre la inclusión o no de personas con enfermedades previas.

Son varios los intervalos de muerte súbita propuestos que varían desde los 15 minutos a las 24 horas (Moritz, 1946; Kuller y cols., 1966), pasando por el de una hora y el de 6 horas que son los más frecuentemente utilizados, sobre todo en los trabajos de muerte súbita cardíaca. Algunos autores proponen una definición cronológica flexible con el fin de no excluir enfermedades importantes (Byard y Cohle, 1994, cap. 1).

La inclusión o no de personas con enfermedades previas conocidas es un tema problemático. En relación a la patología previa se pueden distinguir 3 grupos:

- 1) personas totalmente asintomáticas, en los que la muerte súbita es la primera manifestación de la enfermedad;
- 2) personas con síntomas de riesgo (p.ej. síncope) pero sin un diagnóstico de una entidad patológica conocida; y
- 3) personas con una enfermedad crónica estable (p. ej. asma, epilepsia, malformaciones cardíacas congénitas etc.).

Generalmente se suelen incluir los sujetos con patología conocida potencialmente letal que estaban estables hasta el momento del evento terminal,

y que fallecen de forma rápida por una nueva manifestación de la enfermedad o por una complicación no esperada (Keeling y Knowles, 1989; Anderson y cols., 1994).

En el concepto de muerte súbita cardíaca se suele incluir también a aquellos cardiópatas conocidos que se encontraban estables antes de su muerte (Bayés de Luna y Guindo, 1989). Algunos autores, por el contrario, deciden eliminar aquellas personas con patología previa, tales como el asma y la epilepsia (Kramer y cols., 1988; Drory y cols., 1991).

En el contexto forense suelen ser problemáticos los criterios de inclusión en aquellos casos de muerte no presenciada. En general se acepta su inclusión cuando estas personas habían sido vistas en buen estado de salud en las horas previas a su muerte (Neuspiel y Kuller, 1985; Shen y cols., 1995).

También se suelen incluir aquellas personas en los que la supervivencia se ha prolongado más de 24 horas debido a la aplicación de medidas artificiales durante el periodo de establecimiento de la muerte cerebral (Neuspiel y Kuller, 1985; Anderson y cols., 1994).

Al igual que en España, en la mayoría de países desarrollados la muerte súbita es objeto de estudio por la medicina forense, a través de los institutos de medicina legal, o del sistema de “medical examiners” o del sistema de los “coroners” (Gisbert Calabuig, 1985, cap., 28; Di Maio y Di Maio, 1993, cap. 3; Hirsch y Adams, 1993). Como explicaron Pérez de Petinto y Bertomeu (1935) hace más de 60 años, la medicina legal entiende de la muerte natural súbita e inesperada “no por el factor tiempo en que el fenómeno se produce, sino por lo imprevisto, lo sorprendente e inexplicado de este género de muerte”. Abundan en que “debido a lo inesperado del hecho, que suele ser brusco y rápido, y por las sospechosas circunstancias que lo envuelven, hacen temer se trate de una muerte violenta y plantea problemas que el médico forense debe esclarecer ante la Justicia” (Pérez de Petinto y Bertomeu, 1935).

EPIDEMIOLOGÍA Y CAUSAS DE LA MUERTE SÚBITA SEGÚN GRUPOS DE EDAD

La muerte súbita puede ser diferenciada, tanto en relación a su epidemiología como a su etiología, en tres grupos en relación a la edad: niños menores de 1 año; niños mayores de 1 año, adolescentes, jóvenes y adultos.

MUERTE SÚBITA EN LOS NIÑOS MENORES DE UN AÑO

La muerte súbita en los niños menores de un año viene dominada por el síndrome de muerte súbita del lactante. Este síndrome ha sido definido como la muerte súbita de un niño de menos de un año de edad, que permanece inexplicada después de una investigación postmortem completa, incluyendo autopsia, examen de la escena de la muerte y revisión de la historia clínica (Byard y Cohle, 1994, cap. 13).

La incidencia de esta entidad oscila entre 0.5 y 6/1 000 recién nacidos vivos/año, con amplias variaciones de región a región (Shiono y cols., 1988; Mitchell y cols., 1994; Tan y Lau, 1996).

En los países occidentales constituye la principal causa de muerte súbita en niños entre la semana y el primer año de vida, siendo más frecuente entre niños de 2 y 4 meses y más en varones que en mujeres (Gianelli y cols. 1993; Goldstein y cols., 1994, cap. 15; Tan y Lau, 1996).

Varios factores de riesgo se han asociado con el síndrome de muerte súbita del lactante: la prematuridad, el bajo peso al nacer, los embarazos múltiples, las infecciones durante el embarazo, el tabaquismo y los niños nacidos de familias de bajo nivel socioeconómico y de padres jóvenes (Haas y cols., 1993; Byard y Cohle, 1994, cap. 13; MacDorman y cols., 1997).

Actualmente su etiología es desconocida y se han propuesto múltiples teorías sobre los mecanismos responsables de este síndrome. Ante los datos variados, incluso contradictorios, de las distintas investigaciones se ha sugerido que el síndrome de la muerte súbita del lactante representa un grupo heterogéneo de fenómenos patogénicos y que ocurre en niños predispuestos en un momento crítico de su vida. Los mecanismos patogénicos principales son la apnea patológica espontánea durante el sueño y las arritmias cardíacas. Entre estas últimas cabe citar el síndrome QT largo (Schwartz y cols., 1998) y las vías de conducción accesorias (Suárez-Mier y Aguilera, 1998).

La influencia de la posición del lactante durante el sueño ha merecido gran interés en la literatura pediátrica. Se ha propuesto que existe un riesgo incrementado en aquellos niños que duermen en decúbito prono (Engelberts y De Jonge, 1990; Campbell y cols., 1997). Varios estudios han demostrado una disminución en la incidencia del síndrome de muerte súbita del lactante tras campañas publicitarias en las que se aconseja evitar esta posición (Wigfield y cols., 1992; Mitchell y cols., 1994).

MUERTE SÚBITA EN EL ADULTO

La incidencia de la muerte súbita en el adulto es mucho más alta que en niños y jóvenes, y varía ampliamente de país a país en relación a la prevalencia de la cardiopatía isquémica (Golstein y cols., 1994, cap. IX). Esta patología es la causa más frecuente de muerte súbita con porcentajes próximos al 70-80% (Virmani y Roberts, 1987; Thomas y cols., 1988; Virmani y cols., 1995; Nordrum y cols., 1998). En Europa su incidencia parece estar disminuyendo ligeramente en los últimos años (Wilhelmsen y cols. 1997; Ferrieres y cols. 1997). En Francia, en el año 1992, la tasa estandarizada de mortalidad de muerte súbita por enfermedad coronaria fue próxima a 40/100.000 habitantes en varones de 35 a 64 años, y próxima a 10/100.000 habitantes en mujeres de 35 a 64 años (Ferrieres y cols., 1997).

La incidencia en varones es más alta que en mujeres en todos los grupos de edad, y en algunos estudios incluso llega a triplicar sus valores (Kannel y Schatzkin, 1985; Grupo Valenciano de Estudios sobre la muerte súbita, 1987). La frecuencia de la muerte súbita incrementa de forma estable con la edad hasta llegar a los 75 años (Hirsch y Adams, 1993). Sin embargo, la proporción de muertes que son súbitas e inesperadas es más alta en los grupos de edad más jóvenes (Myerburg y cols., 1997).

En relación a los antecedentes patológicos de la muerte súbita por aterosclerosis coronaria es de destacar la alta frecuencia de fallecidos en los que la enfermedad no era conocida previamente a la muerte, llegando en estudios forenses hasta el 70% del total de los casos (Fornes y cols., 1993).

MUERTE SÚBITA EN NIÑOS, ADOLESCENTES Y JÓVENES

Aunque la muerte natural súbita e inesperada en niños, adolescentes y jóvenes es un fenómeno muy poco frecuente (Kennedy y Whitlock, 1984; Neuspiel y Kuller, 1985), constituye un grave problema con implicaciones tanto legales como médicas (Murphy, 1978).

A diferencia de la muerte súbita en la infancia (principalmente relacionada con el síndrome de muerte súbita del lactante) y en el adulto, la muerte súbita en personas de 1 a 35 años ha merecido poco interés en la literatura médica.

Los trabajos existentes de muerte súbita e inesperada en niños y adolescentes sobre datos epidemiológicos y clínico-patológicos en la población general son muy escasos (Molander, 1982; Kennedy y Whitlock, 1984; Driscoll y Edwards, 1985; Neuspiel y Kuller, 1985; Siboni y Simonsen, 1986; Keeling y Knowless, 1989; Drory y cols., 1991; Anderson y cols., 1994).

Otros estudios se han efectuado con diversas poblaciones seleccionadas:

- 1) Centros de cardiología pediátrica (Lanibert y cols., 1974; Garson y McNamara, 1985);
- 2) Muestras de adultos jóvenes, principalmente de jóvenes atletas (Maron y cols., 1980; Corrado y cols., 1990; Maron y cols., 1996a), y en menor medida de militares (Koskenvuo, 1976; Kramer y cols., 1989); y
- 3) Centros de referencia (Topaz y Edwards, 1985; Basso y cols., 1995; Steinberger y cols., 1996).

EPIDEMIOLOGIA DE LA MUERTE SÚBITA EN PERSONAS DE 1-35 AÑOS

En trabajos basados en muestras de población general la incidencia de muerte súbita e inesperada en niños y adolescentes fue de 1.3/100.000/año (Driscoll y Edwards, 1985), de 1.1 (Molander, 1982), de 4.6 (Neuspiel y Kuller, 1985), y de 2.4 a 8.5 (Kennedy y Whitlock, 1984). En niños y adolescentes la muerte súbita ha representado el 2.3% (Driscoll y Edwards, 1985), el 8.2% (Molander, 1982), y el 2 1.8% (Neuspiel y Kuller, 1985) de la tasa del total de muertes de origen natural.

Su incidencia varía en razón del sexo y la edad. Tanto en estudios de muerte súbita general (Driscoll y Edwards, 1985; Neuspiel y Kuller, 1985; Gillette y Garson, 1992; Anderson y cols., 1994;) como de muerte súbita cardíaca (Burke y cols., 1991; Shen y cols., 1995; Steinberger y cols., 1996) se ha observado un riesgo superior de muerte súbita en los varones que las mujeres. También se han descrito importantes diferencias en la tasa de mortalidad en relación a los grupos de edad. En el trabajo de Neuspiel y Kuller (1985), la tasa de mortalidad fue más alta en el grupo de 1-4 años (9.3/100.000/año) que en el de 14-21 años (5.7/100.000/año) y mucho más alta que en el de 5-13 años (2.0/100.000/año). La tasa de mortalidad en un estudio de jóvenes reclutas de edades

comprendidas entre los 15 y los 24 años fue de 6.8/100.000 habitantes/año (Koskenvuo, 1976).

Causas de muerte súbita en personas de 1 a 35 años. La muerte súbita en personas entre 1 y 35 años de edad es debida a una gran variedad de causas sin que exista un claro predominio de ninguna etiología (Kuller y cols., 1966; Luke y Helpert, 1968; Molander, 1982; Neuspiel y Kuller, 1985; Drory y cols., 1991; Anderson y cols., 1994), a diferencia de lo que ocurre en el adulto en el que sobresale la muerte súbita debida a enfermedad ateromatosa coronaria. En la tabla 1 aparecen reflejadas las principales patologías que se han asociado con la muerte súbita en niños y jóvenes.

Las causas más frecuentes de muerte súbita en edad pediátrica y en adulto joven son las de origen cardiovascular, principalmente en relación a miocardiopatías, anomalías congénitas de las arterias coronarias, miocarditis, enfermedades cardíacas congénitas y anomalías del sistema de conducción (Topaz y Edwards., 1985; Thiene y cols., 1988; Corrado y cols., 1994; Basso y cols., 1995; Maron y cols., 1996a).

Otra de las causas más frecuente de muerte súbita en este intervalo de edad, principalmente en niños pequeños, es la de origen infeccioso, como puede ocurrir en las septicemias, meningitis y bronconeumonías (Neuspiel y Kuller, 1985). Personas afectas de ciertas enfermedades crónicas parecen estar en mayor riesgo de sufrir una muerte súbita e inesperada durante la infancia y la juventud (Driscoll y Edwards, 1985; Neuspiel y Kuller, 1985; Keeling y Knowless, 1989).

Dicho riesgo se ha observado principalmente en el asma y la epilepsia. Otra posible etiología de la muerte súbita en menores de 35 años es la hemorragia cerebral. Por último, un número variable de muertes, a pesar de un estudio histopatológico completo, son de origen inexplicado.

MUERTE SÚBITA CARDIACA

En la muerte súbita cardíaca la enfermedad subyacente generalmente es una patología cardiovascular clínicamente silente que no ha podido ser diagnosticada o aún sospechada durante la vida (Maron y cols., 1986; McCaffrey y cols., 1991; Gillette y Garson, 1992). En muchas ocasiones la muerte súbita es la primera manifestación de la enfermedad. En algunos casos se ha descrito sintomatología previa como pueden ser síncope o palpitaciones, pero sin que

se haya efectuado en vida un diagnóstico adecuado de la verdadera causa de muerte (Driscoll y Edwards, 1985).

FISIOPATOLOGÍA DE LA MUERTE SÚBITA CARDÍACA. FACTORES DESENCADENANTES

El último mecanismo de la muerte súbita cardíaca suele ser una arritmia cardíaca, generalmente una fibrilación ventricular o una taquicardia ventricular que evoluciona hacia la fibrilación ventricular (Surawitz, 1985; Myerburg y cols., 1992a). Esta arritmia maligna no responde a un origen único sino que es de base multifactorial. El mecanismo fisiopatológico de la muerte súbita cardíaca se produce por la interacción de anomalías estructurales, que proporcionan el sustrato morfológico, con alteraciones funcionales, las cuales actuarían como desencadenantes, dando lugar a la desestabilización eléctrica responsable de la arritmia fatal.

Un nuevo concepto introducido recientemente en la fisiopatología de la muerte súbita cardíaca es el de “riesgo de respuesta”, que se refiere a la susceptibilidad individual (posiblemente determinada genéticamente) a desarrollar una arritmia potencialmente letal ante la presencia conjunta de factores de riesgo crónicos (estructurales) y factores de riesgo transitorios (funcionales). (Myerburg, 1997).

La relación entre muerte súbita cardíaca y posibles factores desencadenantes (ejercicio físico intenso, estrés emocional) ha sido valorada en varios estudios. Trabajos de muerte súbita en niños y adultos jóvenes han mostrado que entre un 15% y un 30% de las muertes súbitas se desencadenan durante el ejercicio físico (Topaz y Edwards, 1985; Kramer y cols., 1989; Drory y cols., 1991). Otros estudios con muestras de deportistas jóvenes han analizado el fenómeno de la muerte súbita, la cual ocurre generalmente en relación al esfuerzo. En estos estudios la mayoría de las muertes son de origen cardíaco, sobresaliendo la miocardiopatía hipertrófica (Maron y cols., 1980; van Camp y cols., 1995; Maron y cols., 1996a) y en el norte de Italia la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (Corrado y cols., 1990).

La influencia del estrés psíquico en la muerte súbita cardíaca ha sido largamente debatida en la literatura médica (Engel, 1971; Davis, 1978; Lown y cols., 1980). Estudios observacionales han concluido que el estrés emocional puede precipitar la muerte súbita en personas ya predispuestas a tal evento, como son principalmente los pacientes coronarios (Meisel y cols., 1991; Leor y cols., 1996), y en menor medida los pacientes con miocardiopatías (Lecomte y

cols., 1996). Este hecho se cree posible porque el estrés mental induce isquemia miocárdica en pacientes coronarios o por la existencia de un mecanismo arrítmico (Rozanski y cols., 1988).

Casos en los que el estrés psicológico desencadene muerte súbita en personas sin patología cardíaca son extremadamente raros y se ha sugerido el espasmo coronario como causa de la muerte (Hártel, 1982; Lecomte y cols., 1996).

La muerte súbita cardíaca sigue un ritmo circadiano con una incidencia superior en las horas de la mañana que en el resto del día, lo que podría ser debido a un aumento de la actividad adrenérgica (Assanelli y cols., 1997; Behrens y cols., 1997; Lavery y cols., 1997).

PATOLOGÍA CORONARIA

Enfermedad ateromatosa coronaria aunque sólo una mínima parte de las muertes por arterioesclerosis coronaria ocurre en menores de 35 años (Wilhelmsen y cols., 1997), algunos estudios han mostrado que esta patología puede ser, dentro de la rareza de la muerte súbita en los jóvenes, una causa importante de muerte súbita cardíaca (Corrado y cols., 1994). En ellos no es infrecuente que la muerte súbita sea la forma en la que debuta la enfermedad (Corrado y cols., 1994).

PATOLOGÍA NO ATEROESCLERÓTICA

1. Anomalías congénitas de las arterias coronarias asociadas con la muerte súbita
 - Coronaria derecha e izquierda desde el seno aórtico derecho
 - Coronaria derecha e izquierda desde el seno coronario izquierdo
 - Circunfleja y/o descendente anterior desde seno coronario derecho
 - Una o más coronarias desde el seno coronario posterior
 - Ostium coronario único desde la aorta
2. Origen anómalo de una o más coronarias desde el tronco pulmonar
 - Coronaria izquierda y derecha desde el tronco pulmonar
 - Coronaria izquierda o derecha o descendente anterior desde el tronco pulmonar
3. Estenosis del ostium
4. Ostia coronarios de localización alta
5. Ausencia congénita de la coronaria derecha o izquierda
6. Hipoplasia congénita de una o más coronarias

7. Fístula arterial coronaria congénita

En la literatura médica se ha descrito un alto número de anomalías congénitas en el origen, número y distribución de las arterias coronarias (Kimbiris y cols., 1978; Roberts, 1986). Algunas de estas variaciones no causan anomalías fisiológicas mientras que otras son potencialmente peligrosas. Las distintas anomalías congénitas que se han asociado con la muerte súbita (Cheitlin y cols., 1974; Corrado y cols., 1992; Steinberger y cols., 1996).

La frecuencia de estas anomalías en la población general es muy baja (Kimbiris y cols., 1978; Lipsett y cols., 1991; Herrmann y cols., 1992; Steinberger y cols., 1996). Por el contrario, su incidencia parece especialmente alta en jóvenes atletas que fallecen en relación al ejercicio físico (McCaffrey y cols., 1991).

Este tipo de anomalías congénitas pueden ser asintomáticas o manifestarse como angina, síncope, palpitaciones y muerte súbita (Kimbiris y cols., 1978; Liberthson y cols., 1979; Frescura y cols., 1998). Los pacientes jóvenes están en mayor riesgo de muerte súbita que los adultos (Taylor y cols., 1992; Taylor y cols., 1997).

La asociación entre arterias coronarias intramurales y muerte súbita es muy controvertida. Dada su alta frecuencia en autopsias ha sido considerado como una variante normal, pero cuando el trayecto intramiocárdico es largo y profundo puede producir isquemia miocárdica manifestándose como angina, infarto de miocardio y muerte súbita (Corrado y cols., 1992).

La isquemia coronaria silente por espasmo coronario puede iniciar arritmias potencialmente fatales en personas sin lesiones estructurales limitantes de flujo (Myerburg y cols., 1992b). En autopsias no es posible su diagnóstico ya que se trata de un trastorno funcional. La combinación de una historia de dolor precordial y unas arterias coronarias normales en autopsia puede sugerir este diagnóstico (Davies, 1992b).

ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO

Miocardopatía hipertrófica

La miocardopatía hipertrófica es una de las principales patologías responsables de la muerte súbita en adolescentes y adultos jóvenes, principalmente en atletas (Maron y cols., 1980; van Camp y cols., 1995). Clínicamente puede dar síntomas de disnea de esfuerzo, dolor torácico, síncope y muerte súbita (McKenna y Deanfeld, 1984; Maron, 1997). Existe riesgo de muerte súbita en cualquier momento de la evolución y de hecho puede ser el modo de debutar (Maron y cols., 1980). Los factores de riesgo para la muerte súbita son la juventud, una historia familiar de muerte súbita y los antecedentes de muerte súbita recuperada, de síncope y de taquiarritmias ventriculares (McKenna y Deanfeld, 1984; Brandenburg, 1985; McKenna y Camni, 1989).

Miocardopatía arritmogénica

La miocardopatía arritmogénica, también conocida como displasia arritmogénica del ventrículo derecho, es una enfermedad miocárdica de causa desconocida que se caracteriza morfológicamente por el reemplazo progresivo del miocardio del ventrículo derecho por tejido adiposo o fibroadiposo, que típicamente en su comienzo es regional, que en su evolución se hace global y que puede comprometer al ventrículo izquierdo (World Health Organization, 1996).

Esta patología puede debutar como muerte súbita en un subgrupo de pacientes en una fase precoz de la enfermedad, generalmente en adolescentes y adultos jóvenes (Thiene y cols., 1988; Corrado y cols., 1997; Schionning y cols., 1997). No es infrecuente la existencia de episodios de síncope y taquicardias ventriculares previas, principalmente en relación al esfuerzo (Dungan y cols., 1981; Marcus y cols., 1982; McLay y cols., 1993). La muerte súbita suele estar desencadenada por el ejercicio (Thiene y cols., 1988; Goodin y cols., 1991).

Miocardopatía dilatada

Clínicamente se suele presentar como una insuficiencia cardíaca progresiva, siendo generalmente esta complicación la causa de la muerte (Dec y Fuster, 1994). A diferencia de otras miocardopatías el debut de la miocardopatía dilatada como muerte súbita es bastante infrecuente (Dec y Fuster, 1994; Liberthson, 1996). La muerte súbita generalmente afecta a

pacientes con sintomatología de grado medio o con disfunción ventricular izquierda severa (Brandenburg, 1985).

Miocarditis

La miocarditis es una de las principales patologías responsables de muerte súbita en niños y adolescentes, (Kramer y cols., 1989; Drory y cols., 1991; Steinberger y cols., 1996). Cuando ocurre no es infrecuente que los pacientes estén asintomáticos o que sólo tengan como pródromo un síndrome viral de mediana intensidad (Haas, 1988; Wesslér y cols., 1996). En otros pacientes la enfermedad se manifiesta como una insuficiencia cardíaca.

Varios estudios han demostrado que el ejercicio puede ser un factor precipitante de la muerte súbita (Philip, 1986; Wesslér y cols., 1996), por lo que se aconseja evitar esfuerzos durante la fase aguda de la enfermedad (Friman y cols., 1997).

Cardiopatías secundarias a enfermedades sistémicas

La muerte súbita ha sido descrita en otras formas de miocardiopatías, incluyendo la miocardiopatía alcohólica, la amiloidosis, la sarcoidosis, la hemocromatosis y los trastornos neuromusculares. En algunas ocasiones la muerte súbita es la primera manifestación de la enfermedad, lo que se ha observado en los jóvenes, principalmente en relación con la sarcoidosis (Virmani y cols., 1980; Ogbuihi y cols., 1993; Reuhí y cols. 1997; Veinot y Johnston, 1998).

ENFERMEDADES VALVULARES

Estenosis aórtica

La estenosis de aorta es una lesión valvular de origen congénito o adquirido (Reumática, y más frecuentemente degenerativa) o una combinación de ambas (calcificación de una válvula malformada). La estenosis de la válvula aórtica ocurre en un 3-6% de niños con enfermedad cardíaca congénita (Denfícid y Garson, 1990; Gillette y Garson, 1992). La anomalía congénita más frecuente es la válvula aórtica bicúspide, que generalmente tiene escasa repercusión clínica, pero que predispone a la calcificación secundaria durante la vida adulta.

La evolución de la estenosis aórtica suele ser lenta y progresiva, estando los pacientes asintomáticos varios años a pesar de estenosis significativas. La evolución hacia la muerte súbita es poco frecuente cuando no existe

sintomatología previa. Existe mayor riesgo si la estenosis aórtica es severa con sintomatología de síncope, disnea o dolor torácico (Vetter, 1985; Gillette y Garson, 1992). La muerte súbita ocurre en un 1% de niños con estenosis aórtica por año (Gillette y Garson, 1992).

Gracias a la identificación de pacientes en riesgo ha sido posible disminuir la incidencia de la muerte súbita en estos pacientes al ser intervenidos quirúrgicamente en una fase precoz de la enfermedad.

Prolapso de la válvula mitral

El riesgo de muerte súbita es pequeño en los pacientes con esta anomalía y es más frecuente en los jóvenes que en los adultos (Dollar y Roberts, 1991; Farb y cols., 1992). Sin embargo, dada la alta frecuencia de esta anomalía en la población general es posible que el prolapso de la válvula mitral no sea la verdadera causa de la muerte sino que sea un hallazgo coincidente o accidental.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

La muerte súbita en las cardiopatías congénitas ocurre principalmente en la infancia y en la niñez y puede observarse tanto en la evolución natural de la enfermedad como después de cirugía correctora (Lambert y cols., 1974; Garson y McNamara, 1985; Basso y cols., 1995).

Hoy en día, las anomalías cardíacas congénitas al ser intervenidas quirúrgicamente en una fase precoz, raramente producen por sí mismas muerte súbita (Liberthson, 1996). Generalmente ocurre en pacientes con un estado hemodinámico deteriorado o con arritmias previas, pero también puede afectar a pacientes en buen estado (Garson y McNamara, 1985).

En la mayoría de los casos la muerte es debida a un mecanismo arrítmico, y a veces a una endocarditis infecciosa (Garson y McNamara, 1985; Wolfe y cols., 1993; Liberthson, 1996). Las personas intervenidas de tetralogía de Fallot o de transposición de los grandes vasos se encuentran entre los grupos de mayor riesgo de muerte súbita (Fuster y cols., 1980; Gillette y Garson, 1992).

ANOMALÍAS DE LA AORTA

Casos de muerte súbita en pacientes tras la reparación de la coartación de la aorta han sido descritos (Vetter, 1985). En algunos de ellos la muerte ha sido secundaria a disección de la aorta ascendente. La disección de aorta es una

causa conocida de muerte súbita en personas menores de 36 años (Luke y Helpurn, 1968; Kramer y cols., 1989; Shen y cols., 1995) suele ser secundaria a hipertensión arterial y en pocos casos está asociada a alteraciones del tejido conjuntivo (síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, etc.) (Heggtveit, 1991).

PATOLOGÍA DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACO

Se han descrito numerosas lesiones congénitas y adquiridas en las estructuras del sistema de conducción cardíaco, y se ha postulado que las mismas pueden ser responsables de muerte súbita en personas jóvenes sanas en los que la autopsia no encuentra otra causa de la muerte (James, 1985a; Bharati y Lev, 1986; Cohle y Lie, 1991; Bharati y Lev, 1994; Suárez-Mier, 1996). Entre estas lesiones están la hiperplasia fibromuscular de las arterias nodales, la infiltración adiposa y fibrosis, las enfermedades infiltrativas e inflamatorias, el tumor del nodo auriculoventricular y las vías de conducción accesorias (Thiene y cols. 1983; Topaz y Edwards, 1985; Burke y cols., 1991; Basso y cols., 1995; Shen y cols., 1995).

La mayoría de los artículos se han basado en casos aislados y en estudios sin grupos control, por lo que el verdadero significado funcional de las anomalías del sistema de conducción sigue siendo controvertido, cuando no especulativo (Basso y cols., 1995), siendo posible que dichas alteraciones sean variantes anatómicas o degenerativas sin significado patológico (Suárez-Mier, 1996; Cohle y Lie, 1998). Muchas de las alteraciones del sistema de conducción que por algunos autores han sido consideradas como causantes de muerte súbita, estarían tan extendidas en la población general (alta frecuencia de estas alteraciones en grupos control) que deberían ser consideradas como variantes anatómicas (Suárez-Mier, 1996; Cohle y Lie, 1998; Suárez-Mier y Gamallo, 1998). En ausencia de registros electrocardiográficos en vida indicativos de arritmias, las alteraciones encontradas en el sistema de conducción deberían ser valoradas con mucha prudencia (Davies, 1995).

MUERTE SÚBITA CARDIACA EN CORAZONES ESTRUCTURALMENTE NORMALES

Aunque como hemos visto previamente la mayoría de las muertes súbitas cardíacas son causadas por una arritmia en personas con una enfermedad cardíaca estructural subyacente, en los últimos años se ha llamado la atención

sobre la muerte súbita cardíaca en personas con corazones normales o casi normales (Myerburg, 1997). Debido a la ausencia de una enfermedad estructural definida las alteraciones electrofisiológicas son las que dominan el cuadro clínico.

Existen síndromes aritmológicos concretos, que se manifiestan en ausencia de patología cardíaca morfológica, que se han asociado con la muerte súbita. Los principales son el síndrome de Wolff-Parkinson-White, el síndrome QT largo, la fibrilación ventricular primaria y el síndrome de Brugada.

Los síndromes de preexcitación son debidos a la existencia de vías anómalas que conducen el estímulo a los ventrículos más deprisa que la vía normal. El más frecuente es el síndrome de Wolff-Parkinson-White, cuyo pronóstico en general es bueno. En estos pacientes existe un bajo riesgo de muerte súbita en niños y jóvenes, que afecta principalmente a personas con fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, si bien también existe riesgo potencial en pacientes asintomáticos o con mínimas manifestaciones clínicas (Wiedermann y cols., 1987; Munger y cols., 1993).

El intervalo QT puede estar prolongado como consecuencia de alteraciones electrolíticas, de la acción de fármacos, o tras infarto de miocardio, o puede ser un síndrome idiopático congénito asociado o no a sordera (síndrome de Jervell-LangeNielsen y síndrome de Romano-Ward, respectivamente). Clínicamente puede permanecer asintomático. La sintomatología se suele iniciar al final de la infancia. En este síndrome existe propensión a arritmias ventriculares malignas, síncope y muerte súbita (Schwartz y cols., 1991). El riesgo es más alto en aquellos con sordera congénita.

La muerte súbita frecuentemente se desencadena por el ejercicio físico vigoroso, la ansiedad y los ruidos súbitos (Schwartz y cols., 1991; Libersohn, 1996).

Otras arritmias que pueden evolucionar hacia la muerte súbita son el síndrome del nodo sinusal enfermo, el bloqueo auriculoventricular completo congénito y la fibrilación ventricular primaria (Vetter, 1985; Viskin y Belhassen, 1990; Gillette y Garson, 1992). Estudios con personas resucitadas de una parada cardíaca extrahospitalaria han encontrado que un 1% de todos los casos son debidos a fibrilación ventricular idiopática.

En menores de 40 años, hasta el 14% de episodios de fibrilación ventricular ocurren en ausencia de una enfermedad cardíaca definida (Golstein y cols.). Este tipo de hallazgos es de interés en la muerte súbita dado que en

aquellos casos en los que no se encuentra patología estructural cardíaca es posible que una alteración primaria del ritmo cardíaco no detectada en vida sea el origen de la muerte.

El síndrome descrito por Brugada y Brugada (1992), que se caracteriza por bloqueo de rama derecha y elevación persistente del segmento ST en el electrocardiograma, es una de las arritmias que más atención ha merecido recientemente en la literatura médica. En este síndrome, en el que no se detecta ninguna enfermedad cardíaca estructural, existe un riesgo aumentado de muerte súbita (Brugada y Brugada, 1992; Brugada y cols., 1998).

BIOLOGÍA MOLECULAR Y MUERTE SÚBITA CARDIACA

Los avances en la biología molecular y genética humana han permitido la identificación de genes causantes de enfermedades familiares que serán de ayuda en la prevención de la muerte súbita cardíaca. Entre otras posibilidades, el desarrollo de un test genético de diagnóstico permitirá una mejor estratificación de los pacientes en relación al riesgo de muerte súbita y un tratamiento guiado genéticamente (Brugada, 1998). En la actualidad, en las familias con miocardiopatía hipertrófica, con el síndrome de QT largo congénito y con el síndrome de Brugada se ha recomendado la realización de un diagnóstico genético (Brugada, 1998; Chen y cols., 1998), no siendo de extrañar que en los próximos años dicha recomendación se haga extensiva a otras enfermedades cardíacas relacionadas con la muerte súbita.

Varios genes y mutaciones de las proteínas de las estructuras sarcoméricas del músculo cardíaco se han identificado en la miocardiopatía hipertrófica (Hauser, 1997). Una de las principales aportaciones del estudio genético es que las mutaciones tienen distinto pronóstico en relación al riesgo de muerte súbita (Maron, 1997; Semsarian y cols., 1997).

Entre las arritmias primarias, el síndrome QT largo congénito es en el que se han logrado mayores progresos en el campo de la biología molecular en los últimos años. Se han identificado varios genes causantes de este síndrome, responsables unos de alteraciones de los canales del sodio y otros de alteraciones de los canales del potasio (Moss, 1997). Aunque todavía no se ha establecido una correlación clara entre los diferentes genes afectados y las características clínicas de los pacientes, es esperable que en un futuro próximo los pacientes reciban una terapia adecuada a su defecto congénito.

Las ventajas del estudio genético son varias:

- 1) posibilita identificar a los miembros de la familia no portadores del gen de la enfermedad, lo que evita que estas personas sean sometidas a restricciones en sus actividades (por ejemplo, deportivas);
- 2) Permite una mejor estratificación del riesgo de muerte súbita que los parámetros clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos;
- 3) Hace posible un diagnóstico definitivo en los pacientes con enfermedades que pueden simular la miocardiopatía hipertrófica;
- 4) Desarrollo de un test genético y métodos terapéuticos más efectivos (Hauser, 1997; Brugada, 1998).

Para efectos de ésta tesis, es más importante la captación de deportistas universitarios con alteraciones que puedan someter a riesgo de Muerte Súbita, para ello, revisaremos los datos del QT Adquirido.

En casos de isquemia miocárdica, hipertrofia, alteraciones hemodinámicas y electrolíticas se observan con frecuencia alteraciones del QT. En pacientes con insuficiencia cardiaca ocurren ciertos cambios en corrientes iónicas en forma no homogénea. Esto crea heterogeneidad en la repolarización ventricular y las condiciones para la producción de arritmias cardiacas. En ratas portadoras de infarto crónico del miocardio, las células miocárdicas no infartadas tienen menor cantidad de ARNm que codifica la síntesis de proteínas para los canales de potasio. Los estados hemodinámicos alterados decodificarían genes que intervendrían en la repolarización ventricular y en la producción de arritmias cardiacas. Muchos medicamentos antiarrítmicos prolongan el intervalo QT, lo cual lleva a la producción de proarritmia. Los niveles de potasio y los de calcio también alteran el QT. (Eduardo Contreras Z., MD; Juan E. Gómez M., MD; Sandra X. Zuluaga M., MD).

RIESGO. El síndrome de QT largo puede afectar a quienes parecen encontrarse en muy buen estado de salud; en general, afecta a niños y adultos jóvenes. También existe mayor riesgo de padecer síndrome de QT largo si otros miembros de la familia sufren este trastorno. En algunos casos, los medicamentos antiarrítmicos y los antidepresivos también aumentan el riesgo de padecer este síndrome.

SÍNTOMAS. En general, los pacientes con síndrome de QT largo son asintomáticos; cuando se dan, los más comunes son el desmayo y la arritmia. Así mismo, a menudo presentan un intervalo QT prolongado durante el ejercicio físico, en momentos de emoción intensa (por ejemplo: temor, ira o dolor) o en reacción a un sonido fuerte o alarmante. Estos pacientes han tenido por lo menos un episodio de desmayo antes de cumplir los diez años de edad. Otros pueden tener sólo uno o dos episodios de desmayo en la niñez y de ahí en adelante no tener episodios adicionales.

La sordera es un síntoma que corresponde a un tipo de síndrome de QT heredado.

DIAGNÓSTICO. El síndrome de QT largo se diagnostica por las siguientes técnicas:

- 1) Electrocardiograma convencional: es el mejor estudio para diagnosticar el síndrome de QT largo. El electrocardiógrafo registra la actividad eléctrica del corazón en formas de onda que pueden indicar un intervalo QT prolongado.
- 2) Electrocardiograma de esfuerzo: también se denomina prueba de esfuerzo y puede mostrar un intervalo QTc anormal que un electrocardiograma en reposo posiblemente no detecte.
- 3) Estudio Holter: ofrece una lectura continua de la frecuencia y el ritmo cardiaco durante un período de 24 horas (o más). El paciente lleva puesto un dispositivo de grabación (el monitor Holter) que se conecta a pequeños electrodos que se ubican sobre el tórax. Luego, los médicos pueden estudiar el registro impreso de la grabación para determinar si se produjo un intervalo QT prolongado.

Algunas personas con síndrome de QT largo pueden no tener un intervalo QT prolongado todo el tiempo y, por consiguiente, no siempre se descubre el trastorno durante un chequeo de rutina; de ahí la importancia de conocer los antecedentes médicos familiares. En toda familia en que se produzcan varios episodios de desmayo o que tenga antecedentes de muerte súbita, el causante podría ser el síndrome de QT largo. (Eduardo Contreras Z., MD; Juan E. Gómez M., MD; Sandra X. Zuluaga M., MD).

DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE QT LARGO

Índice de puntuación de Schwartz. En 1985, Schwartz et.al. 32 publicaron los criterios diagnósticos para el SQTL, modificados en 1993, que representan una importante guía en la evaluación inicial de los casos potenciales. Utilizan una puntuación del 1 al 9 según la historia familiar y los hallazgos clínicos y electrocardiográficos. Si el índice de puntuación es ≤ 1 , la probabilidad de presentar la enfermedad es baja, si es 2-3 la probabilidad es intermedia, y si ≥ 4 , es alta.

Puntuación de Schwartz para el diagnóstico del síndrome de QT largo
(1993)

Electrocardiograma	
QTc ms ^a ≥ 480	3
460-470	2
450 (varones)	1
Torsades de Pointes	2
Alternancia de Onda T	1
Muecas de Onda T 3 derivaciones	1
Bradicardia ^b	0.5
Historia Clínica	
Síncope	
Con estrés	2
Sin estrés	1
Sordera Congénita	0.5
Historia Familiar ^c	
Familiares con SQTl confirmado ^d	1
MS inexplicada en familiares de primera línea < 30 años	0.5

a QTc calculado con la fórmula de Bazett ($QTc = QT/VRR$).

b Frecuencia cardíaca en reposo por debajo del segundo percentil para la edad.

c El mismo familiar no debe considerarse en ambos.

d Puntuación Schwartz ≥ 4: < 1 punto: baja probabilidad; 2-3 puntos: probabilidad intermedia; ≥ 4 puntos: alta probabilidad.

La evolución en el SQTl es muy variable y está influida por la duración del intervalo QTc, los factores ambientales, la edad, el genotipo y la respuesta al tratamiento. Las arritmias ventriculares son más frecuentes en SQTl1 y SQTl2, pero son más letales en SQTl3. Como mencionamos, en el posparto las mujeres son particularmente susceptibles a las arritmias malignas.

Debe considerarse de alto riesgo el SQTl asociado con:

1. Sordera congénita (síndrome de Jervell-Lange-Nielsen).
2. Síncope recurrente por taquiarritmias ventriculares malignas.
3. Antecedentes familiares de muerte súbita.
4. QTc > 500 ms.
5. Bloqueo auriculoventricular 2:1.
6. Alternancia eléctrica en la onda T.
7. Genotipo de SQTl tipo 3.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen 12 ejes de investigación dentro del área deportiva, el octavo habla de La Seguridad en el Deporte (SICCED, Gómez Dávila, Carretero Ortega, 2005). La mayor parte de los deportistas en etapa competitiva, buscan ser mejor que el contrincante e incluso ser mejor que él mismo, mejorando fuerza, tiempo, velocidad, nivel competitivo, rendimiento deportivo, etc.

Los deportistas de moderado y alto rendimiento, con un trabajo de gimnasio de 2 semanas ganan fuerza, con un trabajo de gimnasio de 2 a 6 semanas, mejoran fuerza y tono muscular y un programa de 7 a 8 semanas inician con hipertrofia muscular (López Chicharro y cols. 2007). Sin embargo, podemos modular y pincelear musculatura esquelética, pero hay muy pocos estudios sobre musculatura cardiovascular. Es sabido, que las adaptaciones intermedias y tardías al ejercicio, te permiten bajar la frecuencia cardiaca, producir hipertrofia de ventrículo izquierdo, pero, los cambios eléctricos de miocardio no están siendo medidos. Estos 2 grupos deportivos, moderado y alto rendimiento, al que se agregó los sedentarios pasan a ser los objetivos de estudio.

Se desconoce hasta cuando dejar de estimular la carga en miocardio y por ende la repolarización del ventrículo izquierdo. El segmento QT en un miocardio normal es de 400 ms. Pero marca la literatura que al llegar a 440 ms ya se considera QT Largo y QT limítrofe en 420 ms. Desde los últimos años de la década de los 50s, el Síndrome de QT Largo es sinónimo de Riesgo de Muerte Súbita.

Pero en el 2000, se describió una nueva patología, Síndrome de QT Corto, esto implica un $QT \leq 330$ ms. que también fue considerado como riesgo de Muerte Súbita.

Las tres patologías, Síndrome de QT Largo, Síndrome de QT Corto y QT Limítrofe (≥ 440 , 420 y ≤ 330 ms.) son patologías eléctricas del miocardio consideradas como riesgo de Muerte súbita.

Mismas patologías que se estudiaron en los 3 niveles deportivos del estado, sedentarios, moderado y alto rendimiento, 780 pacientes en total, 48% de los pacientes con riesgo de muerte súbita.

Inicia con la realización de un electrocardiograma en reposo, tamizaje de pacientes para captar las alteraciones eléctricas de miocardio, se realiza un programa de 10 semanas de gimnasio, pero quien se corrigió en la semana 5 ya se regresó a sus actividades normales.

JUSTIFICACIÓN

A lo largo de nuestra era, la actividad física y el deporte han sido considerados sinónimos de salud, pero en los últimos años, se han detectado alteraciones cardiovasculares que se están relacionando con la aparición de muerte súbita, que si bien es cierto, que puede presentarse en personas sedentarias, los deportistas también la padecen.

Sin embargo, es cierto que la evaluación del deportista no debe realizarse con los parámetros con los que se evalúan al paciente sedentario.

Por ello, este estudio pretende utilizar los parámetros existentes de la evaluación de pacientes sedentarios y tratar de comprobar, que el corazón del deportista requiere de otros parámetros, debido a que las modificaciones estructurales que el músculo cardíaco adquiere por las adaptaciones físicas, no las tiene el paciente sedentario. Además, con los parámetros reportados muchos de ellos permanecen asintomáticos.

Los jugadores presentan cambios debido a la descompensación en su forma entrenar, solo lo técnico táctico y no un entrenamiento bien programado, razón por la que presentan cambios mecánicos a nivel de corazón y diferente respuesta en la realización de su práctica deportiva.

Este estudio lo realizaremos con estudiantes de nuevo ingreso a la Universidad, que en su mayoría son sedentarios (“con 3 semanas de inactividad deportiva hay atrofia muscular”, López Chicharro y cols., 2007) deportistas universitarios de la Facultad de Deportes considerados el grupo de moderado rendimiento, campus Tijuana y pretendiendo estudiar al total de la población de la misma y un tercer grupo, jugadores de alto rendimiento del CAR Tijuana, como el tercer grupo de estudio. (Sugerencia hecha por Congresistas de Fisiología en Tabasco, 2012).

HIPÓTESIS

H1: La prevalencia de síndrome QT-alargado en deportistas se diferencia en forma significativa en los parámetros de evaluación y sintomatología en comparación con otras personas de los distintos niveles deportivos

H0: La prevalencia de síndrome QT-alargado en deportistas NO se diferencia en forma significativa en los parámetros de evaluación y sintomatología en comparación con otras personas de los distintos niveles deportivos

OBJETIVO

Objetivo General: Determinar la prevalencia de síndrome de QT-alargado en deportistas universitarios y utilizar los parámetros existentes de pacientes sedentarios, para evaluarlos y demostrar sintomatología en los 3 niveles deportivos, alteraciones cardiovasculares y tratar de buscar los parámetros adecuándolos a su condición deportiva.

Objetivos Específicos.

- a) Saber si un programa de ejercicio, tanto aeróbico como anaeróbico, balanceado al 50 %, es suficiente para corregir la sintomatología y problemática que conlleva el Síndrome de QT Largo.
- b) Utilizar los conocimientos que tenemos en metodología del entrenamiento para realizar el programa antes mencionado y corroborar si hay mejoría en el rendimiento deportivo de los jugadores.
- c) Descubrir si hay otras alteraciones estructurales en miocardio de los deportistas, como modificaciones en el eje eléctrico, incidencia de arritmias y su prevalencia, hipertrofia ventricular, modificaciones de la frecuencia cardíaca, etc.
- d) Conocer si el programa de entrenamiento que van a realizar en las dos intervenciones modifica las arritmias, alteraciones eléctricas de la repolarización ventricular e hipertrofia ventricular en los jugadores.
- e) Conocer si el programa disminuye el número y porcentaje de riesgo de muerte súbita en jugadores universitarios.

METODOLOGÍA

El Síndrome de QT Largo. Manejo preventivo ante el riesgo de Muerte Súbita **es una Investigación de Campo o Directa, Cuantitativo Experimental, Exploratorio, Transversal, Prospectivo y Muestreo Intencionado.**

Investigación de campo: Los 3 grupos de pacientes son tomados de distintas áreas a los que se les somete a un electrocardiograma inicial.

Sedentarios: Fue el 100% de los alumnos de nuevo ingreso a la Facultad de Deportes, 120 alumnos en total.

Moderado Rendimiento: igual, el 100% de los alumnos ya ingresados a la Facultad de Deportes, debido a las clases prácticas que llevan, 486 jugadores en total.

Alto Rendimiento: el Centro de Alto Rendimiento (CAR) tiene competencias constantes a nivel Regional y Nacional y los jugadores no están disponibles todo el tiempo, por ello el muestreo fue de 174 jugadores de un total de 450-500 en su totalidad.

Esto hace un total de 780 jugadores como total en la evaluación.

Cuantitativo: Las variables que se tomaron con la medición del electrocardiograma son numéricos, los datos estructurales del corazón: frecuencia cardiaca, tamaño del corazón, eje cardiaco, ritmo, etc. Y los datos fisiológicos: Arritmias, cambios eléctricos del miocardio, el intervalo QT, sea QT largo o QT corto y su modificación en base al tiempo de despolarización del ventrículo, agregando fórmula para QT corregido.

Experimental: es un control riguroso del proceso de investigación, el más completo, después del primer electrocardiograma, se hace un tamizaje para detectar los cambios eléctricos del miocardio, Síndrome de QT largo (440 ms o >), Síndrome de QT corto (330 ms o < y QT limítrofe (420 ms). Se realizó un programa de entrenamiento 50% aeróbico y 50% anaeróbico. Se sometió a los pacientes al programa en los gimnasios de la Facultad de Deportes y en el del CAR por 5 semanas y se repitió el electrocardiograma, los que corrigieron eléctricamente regresaron a sus actividades normales, los que no tuvieron corrección reanudaron 5 semanas más al gimnasio. En la semana 10 se repitió el electrocardiograma y se evaluaron los resultados.

Estudio Exploratorio: son los casos poco estudiados, el Síndrome de QT Largo no pudo ser estudiado hasta la década de los 60 y el Síndrome de QT Corto fue reportado por primera vez en el año 2000. Éste estudio va a ampliar los conocimientos de ambas patologías que son productores de muerte súbita.

Transversal: Se realizaron 3 intervenciones de electrocardiografía, al inicio, en la semana 5 y en la semana 10. Las mediciones de las mismas determinan si el deportista continúa con el ejercicio o se reincorpora a sus actividades diarias.

Prospectivo: Los pacientes son captados en el campo y como se presentaron, primero los de Moderado Rendimiento, enseguida los de Alto Rendimiento y al final los Sedentarios.

Muestreo Intencionado: fueron incluidos en el estudio, el 100% de los jugadores de Moderado Rendimiento y Sedentarios, pero por sus competencias, los jugadores del CAR fue una muestra de un 30% del total. Razón, la Olimpiada Nacional, eventos internacionales por lo que no se pudieron estudiar, por estar fuera de la ciudad.

Criterios de Inclusión: En el caso del grupo de sedentarios con 3 semanas de inactividad física, fue suficiente para formar parte del estudio (según López Chicharro y cols., mencionado en Fisiología del Ejercicio, 2007). Los jugadores de Moderado Rendimiento, por hacer de 8-10 h. de actividad a la semana y los jugadores de Alto Rendimiento, por realizar de 6 a 8 h. de actividad física al día.

Criterios de Exclusión: Exclusivamente el hecho de no querer participar en el estudio, o iniciar y faltar a sus series de entrenamiento.

Aspectos Éticos: El proyecto fue sometido al Comité de Bioética de la Facultad de Medicina y Psicología de la UABC para el dictamen correspondiente y las recomendaciones a seguir. El dictamen emitido para el Estudio de Síndrome de QT Largo, Prevención ante el Riesgo de Muerte Súbita, según la Ley General de Salud fue de categoría II (con riesgo mínimo). La única intervención que se hace con los jugadores es la realización de ejercicio con un programa bien balanceado.

VARIABLES DEL ESTUDIO

Variable Dependiente: Son los cambios eléctricos del miocardio. El QT normal mide 400 ms. Y generalmente en deportistas de moderado y alto rendimiento se puede elevar a 440 ms y ya considerarse Síndrome de QT Largo con Riesgo de Muerte Súbita, con 420 ms. Es QT limítrofe y fueron incluidos en el estudio por la severidad del problema. En personas sedentarias y sin haber realizado ejercicio importante un $QT \leq 330$ ms. es considerado Síndrome de QT Corto y también con riesgo de Muerte Súbita.

Variable Independiente: Es el programa de ejercicio. Consta de Programa de Entrenamiento Aeróbico, que se realiza por 3 días a la semana y Programa de Entrenamiento Anaeróbico, por 3 días alternos a los anteriores, cada día con una duración de 90 min. (Ver programa en la sección de anexos).

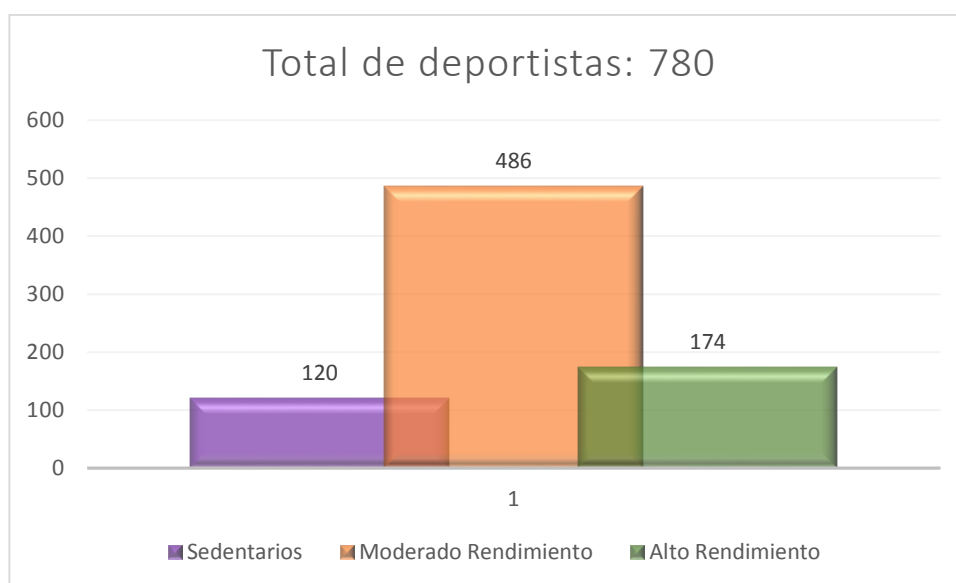
DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Para el estudio se utilizaron: el gimnasio de la Facultad de Deportes y el área de Medicina del Deporte. En su momento se utilizaron las instalaciones del Centro de Alto Rendimiento en Tijuana.

1. En el caso de los Sedentarios: se utilizaron el 100 % de alumnos de nuevo ingreso a la Facultad de Deportes. Del grupo de Moderado Rendimiento se utilizó al 100 % de alumnos de la Facultad de Deportes, debido a que a lo largo de los semestres llevan materias prácticas y realizan de 5 a 10 h. de actividad a la semana; para los de Alto Rendimiento se tomó una muestra, ya que la mayoría por competencia no pudieron participar en el estudio.
2. Para la realización del electrocardiograma, se utilizó un electrocardiógrafo marca Welch Allyn, Schiller AT-1 y el apoyo de los alumnos de Deportes.
3. Después de la toma inicial se seleccionaron los deportistas con alteraciones eléctricas y se les comenta su estado y de la necesidad de regularizar el ejercicio.
4. Hacen por 5 semanas la práctica del Programa de Ejercicio y se repite el electrocardiograma. Si ya se normalizo la alteración eléctrica se regresan a sus actividades normales. Si no se han corregido, regresan al gimnasio por 5 semanas más.
5. Después de la segunda intervención de 5 semanas, se repite el electrocardiograma y se revisan los resultados.
6. El 99 % de los deportistas corrigieron su estado de alteración eléctrica después de la segunda intervención de 5 semanas.

RESULTADOS

Los resultados fueron los siguientes:



1. Los grupos de moderado rendimiento y sedentarios son todos los alumnos de la Facultad de Deportes, de nuevo ingreso y alumnos de los demás semestres. El tercer grupo son deportistas del Centro de Alto Rendimiento de Tijuana.
2. En cuanto a la edad de los deportistas fluctuó entre los 8 y 48 años. Describiendo los datos estadísticos:

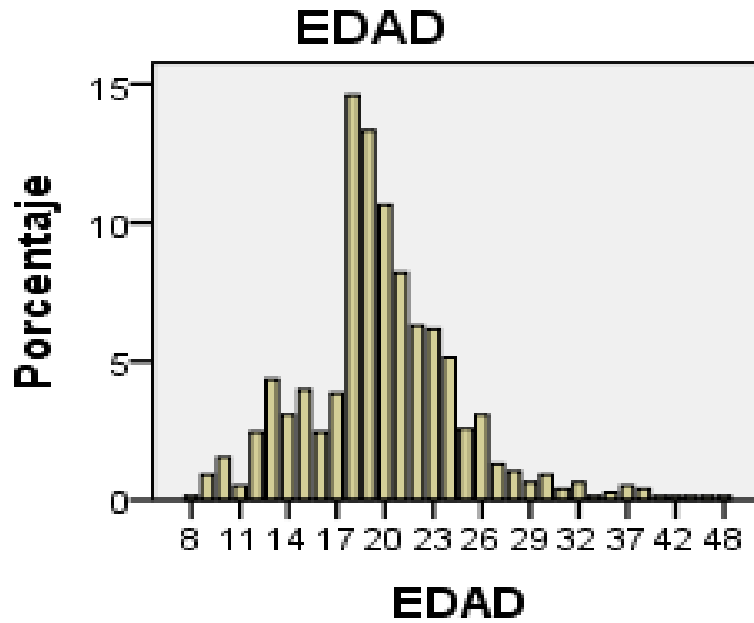
Estadísticos

EDAD

N	Válido	780
	Perdidos	0
Media		19.87
Mediana		19.00
Moda		18
Desviación estándar		5

Fuente: base de datos EKG Fac. Deportes

Los 780 deportistas, media de 19.87 años, mediana de 19 años, moda de 18 años y una desviación estándar de 5 años.

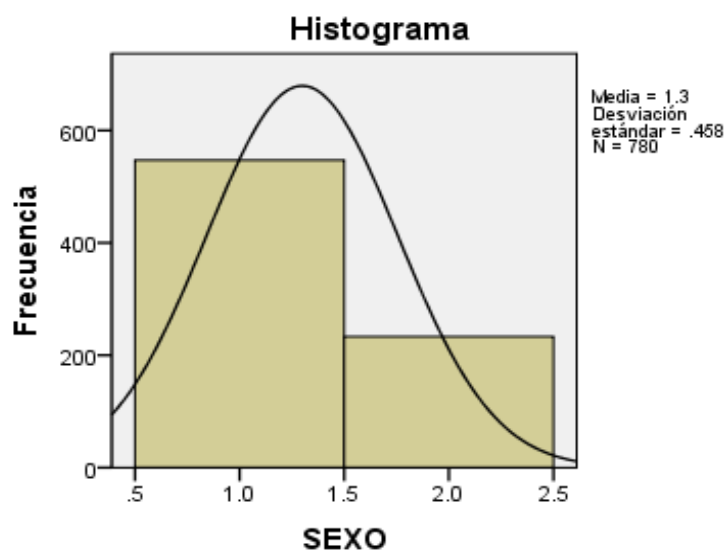


Fuente: base de datos EKG Fac. Deportes

3. En cuanto al sexo de los 780 deportistas, 547 fueron hombres (70.1%) y las mujeres fueron 233 (29.9%). Hace una media de 1.3 con desviación estándar de 0.458.

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Hombres	547	70.1
	Mujeres	233	29.9
	Total	780	100.0

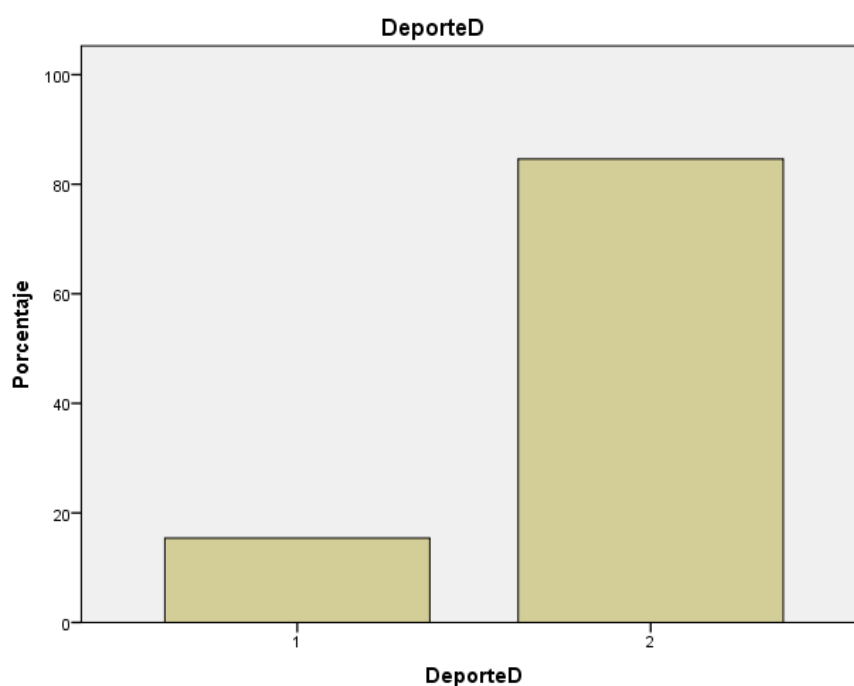
Fuente: base de datos EKG Fac. Deportes



4. De todos los deportistas del estudio, se tomaron 120 sedentarios (15.4%), 486 de moderado rendimiento y 174 de alto rendimiento (que para fines del estudio estos dos últimos grupos se sumaron por ambos hacer actividad física (660 en total) (84.6%). Se reporta una media de 1.85, mediana de 2, moda de 2 y desviación estándar de 0.361.

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Sedentario	120	15.4
	MR/AR	660	84.6
	Total	780	100.0

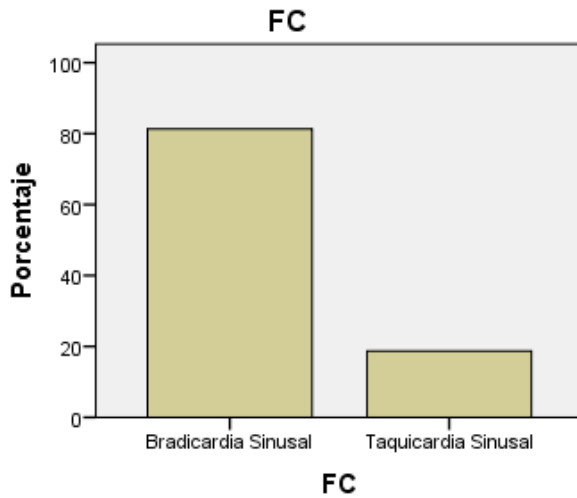
Fuente: Base de datos EKG, Fac. de deportes



Fuente: base de datos EKG, Fac. Deportes

5. Describiendo la adaptación de los deportistas al ejercicio: con bradicardia sinusal 634 jugadores (81.3%) y con taquicardia sinusal 146 jugadores (18.7%). Hay que mencionar, que por exigencias del programa estadístico, los deportistas con frecuencia cardiaca normal se incluyeron dentro de los deportistas con bradicardia. Las cifras exacta son: deportistas con FC normal son: 337 deportistas (43.2%) y deportistas con FC alterada son 56.8%.

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Bradicardia Sinusal	634	81.3
	Taquicardia Sinusal	146	18.7
	Total	780	100.0



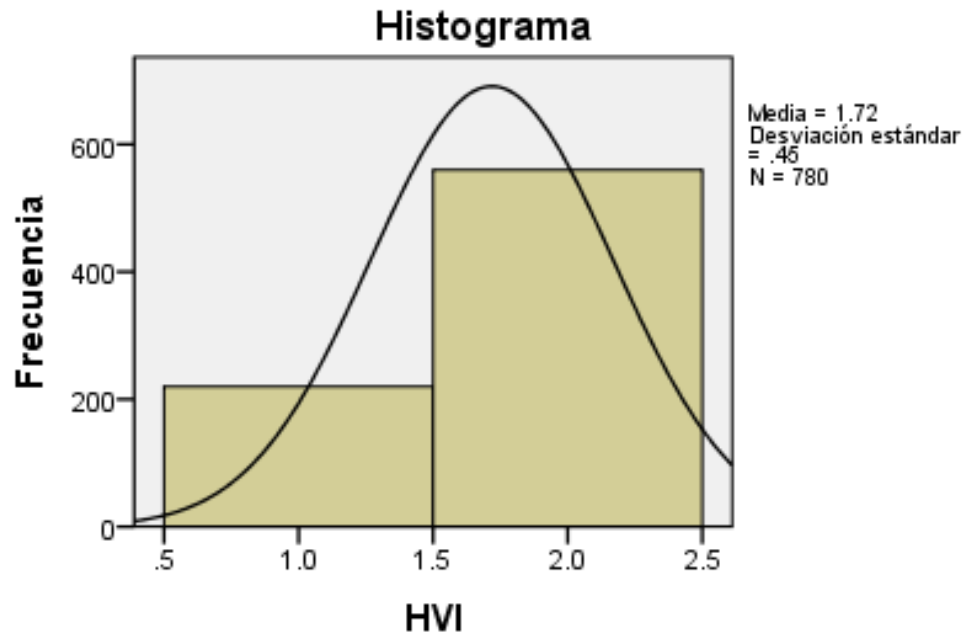
Fuente: Base datos EKG, Fac. Deportes

Fuente: Base de Datos EKG, Fac. Deportes

6. Otra adaptación al ejercicio es la hipertrofia del ventrículo izquierdo, de la $n=780$ jugadores, 220 de ellos, (28.2%) tenían hipertrofia y 560 jugadores (71.8%) no la tenían.

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Hipertrofia	220	28.2
	No hipertrofia	560	71.8
	Total	780	100.0

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

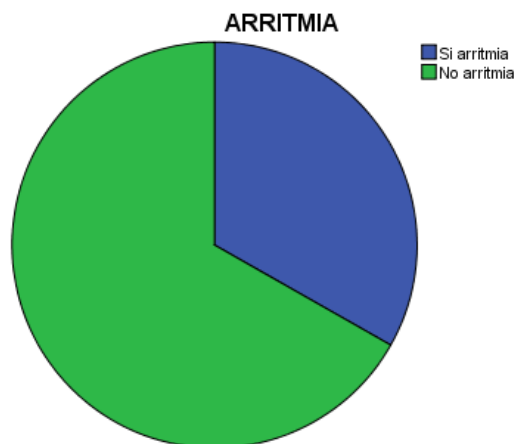


Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

7. Dentro de las complicaciones secundarias al ejercicio están las arritmias, de la n=780, si tienen arritmia 259 jugadores (33.2%) y no tienen arritmia 521 jugadores (66.8%).

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Si arritmia	259	33.2
	No arritmia	521	66.8
	Total	780	100.0

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

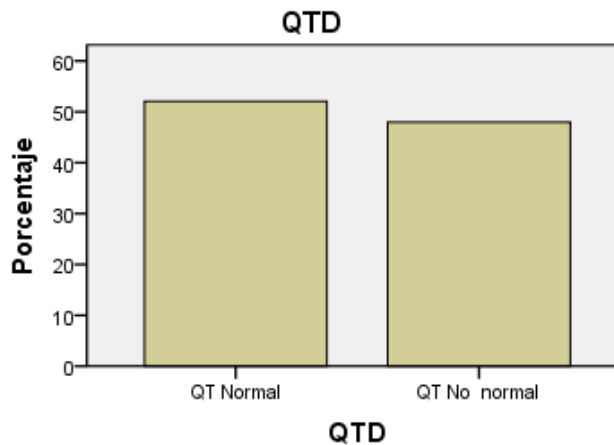


Fuente: base de datos EKG, Fac. Deportes

8. Otra de las complicaciones más importantes son las alteraciones eléctricas en la repolarización ventricular en el ventrículo izquierdo produciendo las patologías del intervalo QT: Síndrome de QT largo, Síndrome de QT Corto y el límite entre el QT normal y el QT Largo, el QT Limítrofe. Deportistas con el QT normal hay 406 (52.1%) y 374 deportistas (47.9%) que tienen los 3 Síndromes: Largo, Corto y Limítrofe.

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	QT Normal	406	52.1
	QT No normal	374	47.9
	Total	780	100.0

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

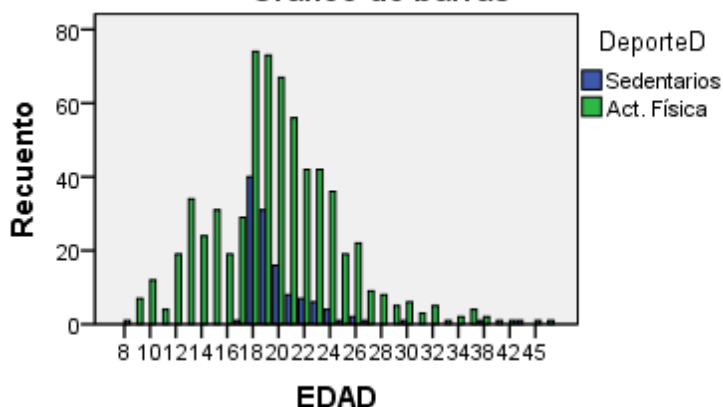
9. Al iniciar la evaluación estadística y hacer las tablas cruzadas entre la edad de los jugadores y el deporte practicado (tomando en cuenta que al dicotomizarlo queda 1 para sedentarios y 2 para moderado y alto rendimiento que hacen actividad física). Los resultados por edad de los 780 jugadores marcan 120 sedentarios y 660 que hacen actividad física haciendo según la evaluación estadística Chi cuadrada con significancia estadística.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	98.899 ^a	33	.000
Razón de verosimilitud	116.773	33	.000
Asociación lineal por lineal	.408	1	.523
N de casos válidos	780		

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

Gráfico de barras

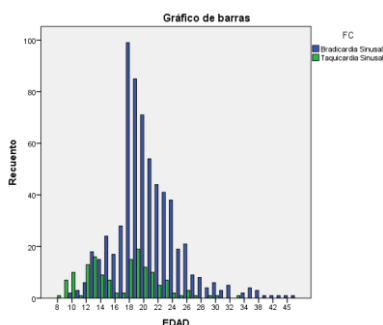


10. Al realizar la tabulación cruzada entre la edad con la frecuencia cardiaca, encontramos que de los 780 jugadores, 634 de ellos (81.3%) tuvieron bradicardia sinusal y 146 (18.7%) presentan taquicardia sinusal. Al someter los datos a evaluación estadística por medio de la chi cuadrada se encuentra con significancia estadística.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	152.619 ^a	33	.000
Razón de verosimilitud	130.639	33	.000
Asociación lineal por lineal	63.952	1	.000
N de casos válidos	780		

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

11. Pero al hacer la tabulación cruzada de sexo con la frecuencia cardiaca encontramos los siguientes resultados: hombres 469 deportistas (85.7%) con bradicardia sinusal y 78 deportistas (14.3%) con taquicardia sinusal, haciendo un total de 547 deportistas. Las deportistas 165 de ellas (70.8%) con bradicardia sinusal y 68 de ellas (29.2%) con taquicardia sinusal, 233 jugadoras en total. Se encuentra significancia estadística para la chi cuadrada y la estimación de riesgo en la razón de momios indica de mínimo a máximo 1.711 a 3.589, completamente lejos del 1 y con un valor de 2.147. Por ello, las mujeres tienen 147 % mayor probabilidad de tener taquicardia.

SEXO*FC tabulación cruzada

			FC		Total
			Bradicardia Sinusal	Taquicardia Sinusal	
SEXO	Hombres	Recuento	469	78	547
		% dentro de SEXO	85.7%	14.3%	100.0%
	Mujeres	Recuento	165	68	233
		% dentro de SEXO	70.8%	29.2%	100.0%
Total		Recuento	634	146	780
		% dentro de SEXO	81.3%	18.7%	100.0%

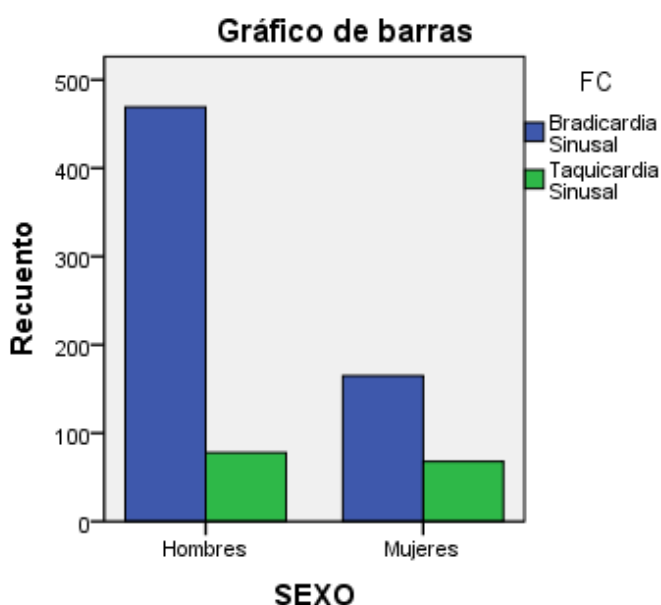
Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	23.923 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	22.952	1	.000		
Razón de verosimilitud	22.563	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	23.893	1	.000		
N de casos válidos	780				

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para SEXO (Hombres / Mujeres)	2.478	1.711	3.589
Para cohorte FC = Bradicardia Sinusal	1.211	1.107	1.324
Para cohorte FC = Taquicardia Sinusal	.489	.367	.651
N de casos válidos	780		

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

12. En relación de la edad con la hipertrofia del ventrículo izquierdo, con la arritmia y con el intervalo QT no hubo significancia estadística ni pudo calcularse la razón de momios.
13. Al iniciar la tabulación cruzada de sexo con las demás variables, al mezclar con deporte y arritmia no hay significancia estadística ni la razón de momios es importante.
14. Al realizar la tabulación cruzada entre sexo y el crecimiento del ventrículo izquierdo encontramos los siguientes resultados: 207 deportistas (37.8%) tienen hipertrofia de ventrículo izquierdo y 340 deportistas (62.2%) no la tienen, haciendo un total de 547 atletas. De las deportistas, 13 tienen hipertrofia (5.6%) y 220 de ellas no lo tienen (94.4%) haciendo un total de

233 deportistas. Este cruce de tablas tiene significancia estadística para la chi cuadrada y la estimación del riesgo también registra buen resultado, el valor de Odds ratio para esta relación se calcula en 10.303 creando un 93% de mayor posibilidad de que el hombre tenga hipertrofia.

SEXO*HVI tabulación cruzada

			HVI		Total
			Hipertrofia	No hipertrofia	
SEXO	Hombres	Recuento	207	340	547
		% dentro de SEXO	37.8%	62.2%	100.0%
	Mujeres	Recuento	13	220	233
		% dentro de SEXO	5.6%	94.4%	100.0%
Total		Recuento	220	560	780
		% dentro de SEXO	28.2%	71.8%	100.0%

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	83.994 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	82.408	1	.000		
Razón de verosimilitud	102.076	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	83.886	1	.000		
N de casos válidos	780				

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para SEXO (Hombres / Mujeres)	10.303	5.737	18.503
Para cohorte HVI = Hipertrofia	6.783	3.956	11.628
Para cohorte HVI = No hipertrofia	.658	.612	.708
N de casos válidos	780		

Fuente: Base de Datos EKG, Fac. Deportes



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

15. La tabulación cruzada entre sexo y QT reporta los siguientes datos: 327 hombres con QT normal (59.8%) y 220 deportistas con QT no normal (40.2%) haciendo un total de 547 deportistas. En cuanto a las deportistas, 79 con QT normal (33.9%) y 154 jugadoras con QT no normal, haciendo un total de 233 mujeres. Ésta cruzada de variables tiene significancia estadística para la chi cuadrada y la estimación de riesgo por la razón de momios produce un valor de Odds de 2.897, creando un estado de 189 % de mayor riesgo de alteración eléctrica en las deportistas.

SEXO*QT tabulación cruzada

			QTD		Total
			QT Normal	QT No normal	
SEXO	Hombres	Recuento	327	220	547
		% dentro de SEXO	59.8%	40.2%	100.0%
	Mujeres	Recuento	79	154	233
		% dentro de SEXO	33.9%	66.1%	100.0%
Total	Recuento		406	374	780
	% dentro de SEXO		52.1%	47.9%	100.0%

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

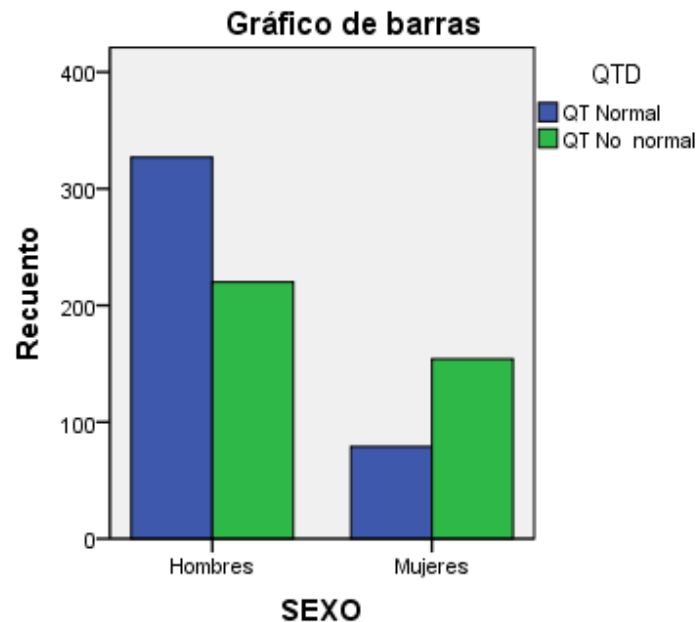
	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	43.833 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	42.802	1	.000		
Razón de verosimilitud	44.330	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	43.777	1	.000		
N de casos válidos	780				

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para SEXO (Hombres / Mujeres)	2.897	2.103	3.993
Para cohorte QTD = QT Normal	1.763	1.455	2.136
Para cohorte QTD = QT No normal	.609	.530	.698
N de casos válidos	780		

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

16. También se realizaron tabulaciones cruzadas entre lo que es el Deporte y el sexo y se reportó sin significancia estadística y con estimación de riesgo no confiable. Mismos resultados con la tabulación cruzada entre Deporte y frecuencia cardiaca.
17. Pero cuando hacemos tabulación cruzada entre Deporte y el crecimiento del ventrículo izquierdo, encontramos los siguientes resultados: sedentarios con hipertrofia de ventrículo izquierdo son 4 (3.3%) y 116 sedentarios (96.7%) sin hipertrofia haciendo un total de 120 sedentarios. En cuanto a los deportistas activos 216 (32.7%) tienen hipertrofia y 444 deportistas (67.3%) no la tienen, haciendo un total de 660 jugadores. La significancia estadística por la chi cuadrada es de 0.000 y la estimación del riesgo por la razón de momios tiene una mínima y máxima de 0.026 – 0.195, lejos de la unidad y con un valor de 0.071 creando un estado de protección de los sedentarios sobre la actividad física.

Deporte*HVI tabulación cruzada

			HVI		Total
			Hipertrofia	No hipertrofia	
Deporte	Sedentarios	Recuento	4	116	120
		% dentro de Deporte	3.3%	96.7%	100.0%
	Act. Física	Recuento	216	444	660
		% dentro de Deporte	32.7%	67.3%	100.0%
Total	Recuento		220	560	780
	% dentro de Deporte		28.2%	71.8%	100.0%

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	43.324 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	41.884	1	.000		
Razón de verosimilitud	58.394	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	43.268	1	.000		
N de casos válidos	780				

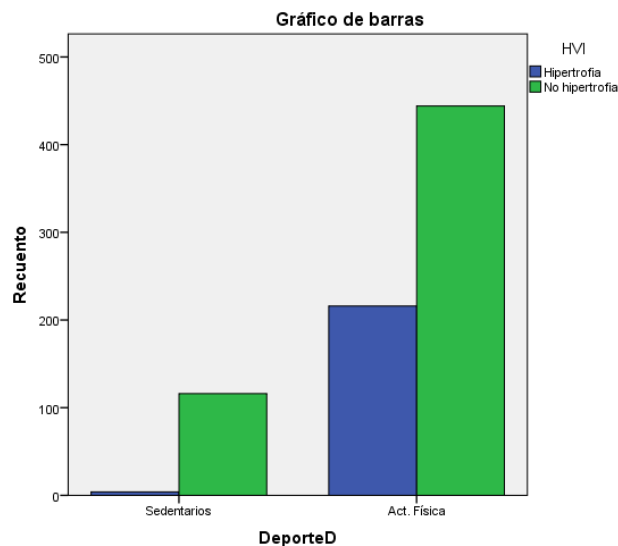
a. 0 casillas (.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 33.85.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Estimación de riesgo

	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para Deporte (Sedentarios / Act. Física)	.071	.026	.195
Para cohorte HVI = Hipertrofia	.102	.039	.269
Para cohorte HVI = No hipertrofia	1.437	1.350	1.530
N de casos válidos	780		

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

18. Cuando se hace la tabulación cruzada de Deportes con arritmias y Deporte con el QT no se halla significancia estadística ni es posible estimar el riesgo por medio de la razón de momios.
19. Cuando se usa la tabulación cruzada teniendo al QT y edad, no hay significancia estadística ni la razón de momios es adecuada. Al cruzarla con la intensidad de Deporte tampoco tiene significancia estadística ni cuando hacemos la tabulación cruzada con arritmia.
20. Las tablas cruzadas del QT con la frecuencia cardiaca también arrojan resultados positivos. De n=780, 381 deportistas tienen bradicardia sinusal (48.8%) y 25 deportistas (3.2%) con taquicardia sinusal hacen un total de 406 deportistas. En deportistas con el QT no normal, 253 de ellos tienen bradicardia sinusal (32.4%) y 121 con taquicardia sinusal (15.5%) hacen un total de 374. Con significancia estadística y estimación de riesgo por la

razón de momios adecuada, valor de Odds de 7.289 produciendo un 628 % de alteración del QT en sedentarios.

QT*FC tabulación cruzada

			FC		Total
			Bradicardia Sinusal	Taquicardia Sinusal	
QTD	QT Normal	Recuento	381	25	406
		% dentro de QTD	93.8%	6.2%	100.0%
	QT No normal	Recuento	253	121	374
		% dentro de QTD	67.6%	32.4%	100.0%
Total	Recuento		634	146	780
	% dentro de QTD		81.3%	18.7%	100.0%

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)	Significación exacta (2 caras)	Significación exacta (1 cara)
Chi-cuadrado de Pearson	87.801 ^a	1	.000		
Corrección de continuidad ^b	86.087	1	.000		
Razón de verosimilitud	93.419	1	.000		
Prueba exacta de Fisher				.000	.000
Asociación lineal por lineal	87.688	1	.000		
N de casos válidos	780				

a. 0 casillas (.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 70.01.

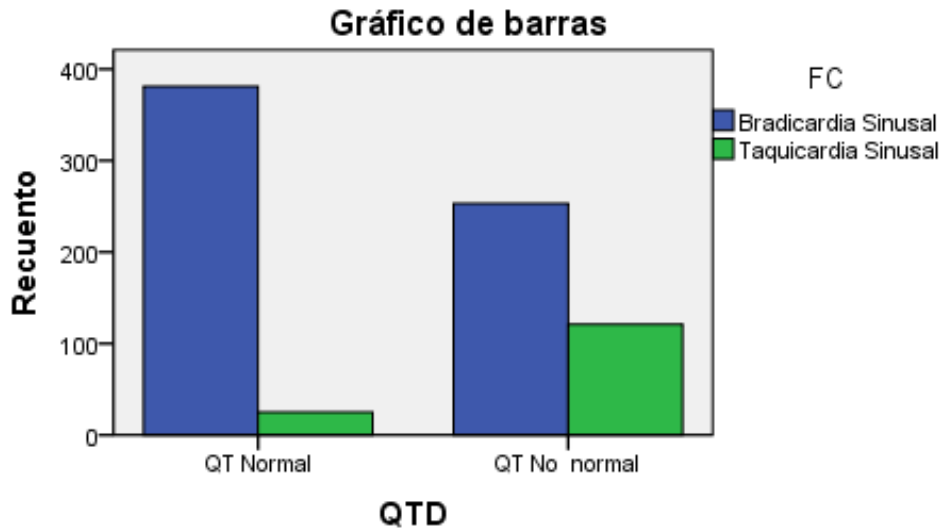
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

Estimación de riesgo

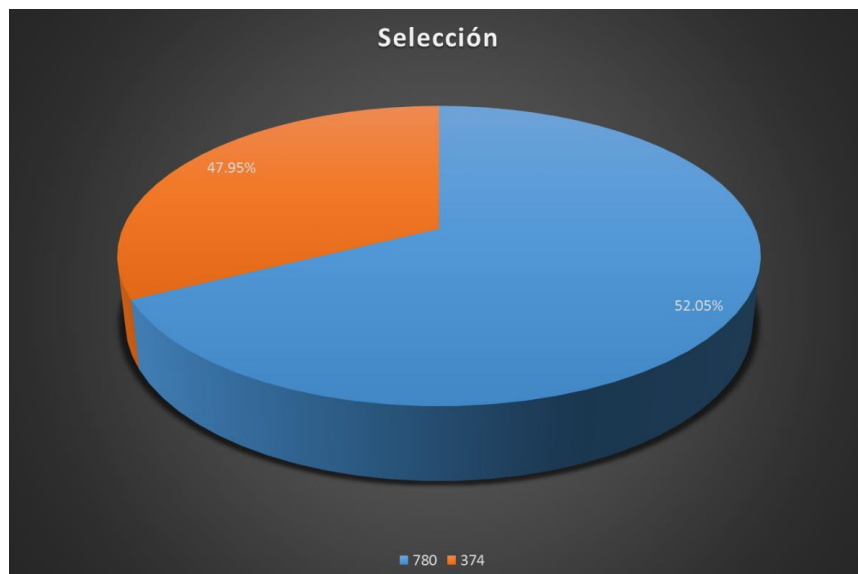
	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Odds ratio para QTD (QT Normal / QT No normal)	7.289	4.606	11.534
Para cohorte FC = Bradicardia Sinusal	1.387	1.288	1.494
Para cohorte FC = Taquicardia Sinusal	.190	.127	.286
N de casos válidos	780		

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

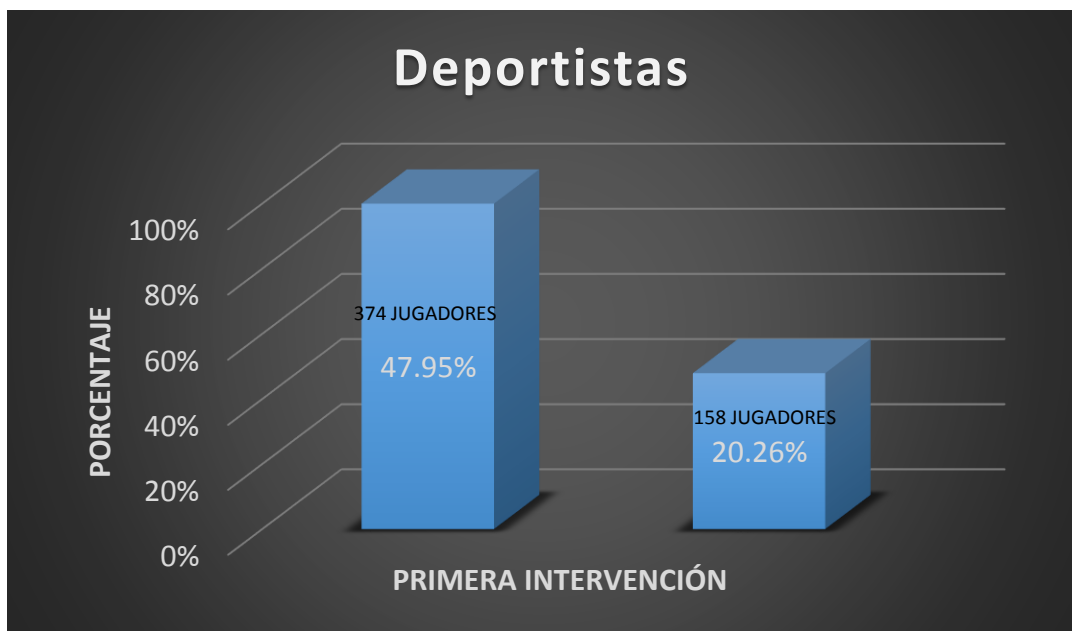
21. Sin embargo, las siguientes combinaciones en tablas cruzadas no resultaron benéficas, como el QT con las Arritmias y con la intensidad de la actividad física.
22. Después de éste primer electrocardiograma se hace un tamizaje para para la detección de alteraciones eléctricas del miocardio, retraso en la repolarización ventricular secundario a la hipertrofia de ventrículo izquierdo, Síndrome de QT Largo y Síndrome de QT Corto, pero se agregaron a los jugadores con QT Límitrofe por la cercanía al riesgo de muerte súbita. El resultado arroja que de 780 jugadores solo 374 tienen alteraciones eléctricas en miocardio (47.95%).



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

23. Ya captados los deportistas se envían al gimnasio para realizar un Programa de Pesas que incluye trabajar con todos los grupos musculares más un Programa Aeróbico, haciendo 3 días con cada programa, con aproximadamente 90 min en cada uno de ellos, por día. De 374 jugadores con alteración eléctrica en la repolarización de su ventrículo izquierdo, quedan 158 después de 5 semanas, el 20.26 %.

24. Completadas las 5 semanas del trabajo, se repiten los electrocardiogramas en todos y se detecta quien ya corrigió su alteración eléctrica y se les regresa a sus actividades normales.



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

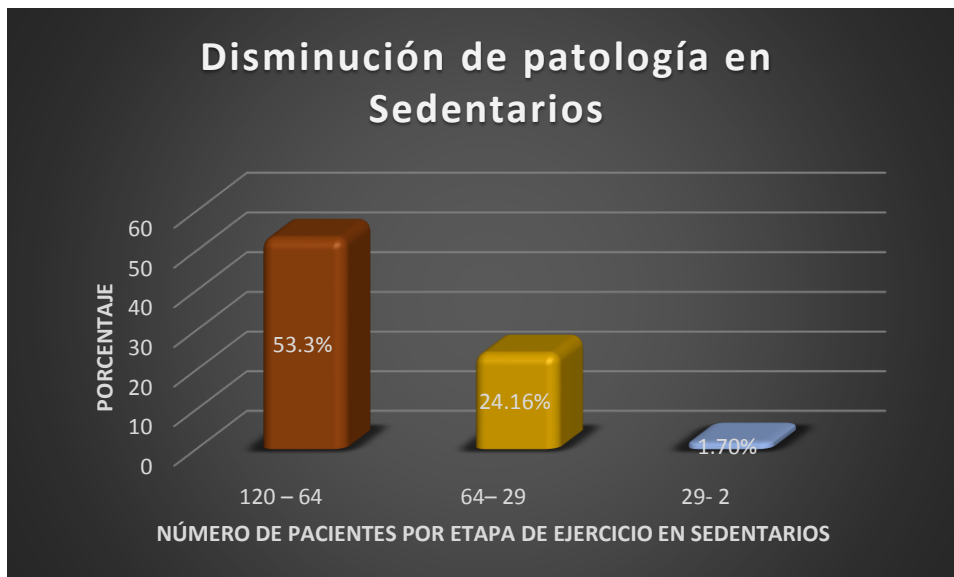
25. Los que todavía tienen alteración eléctrica se regresan al gimnasio por 5 semanas más. Al terminar se les repite el electrocardiograma y se valoran los resultados.



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

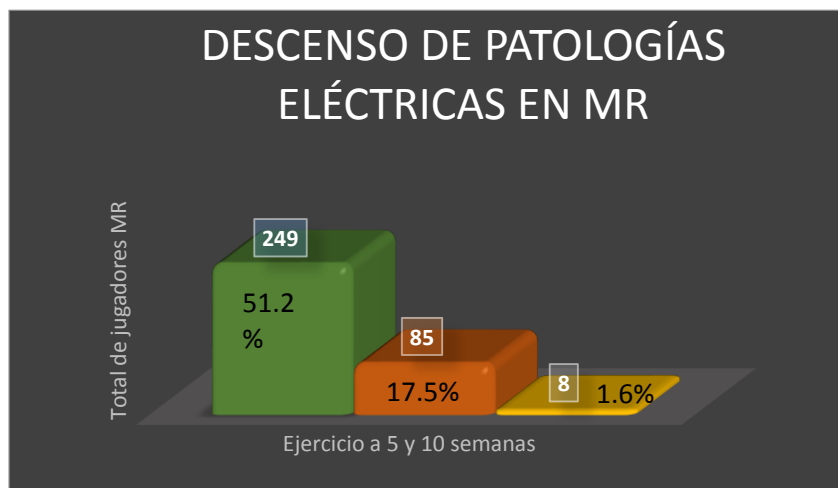
Iniciando con la cantidad total de jugadores que formaron parte del estudio, se pretendió cubrir el 100% de ellos, pero se tuvo problema de tiempo con jugadores de alto rendimiento. Son 780 jugadores distribuidos en 120 jugadores sedentarios, moderado rendimiento un total de 486 jugadores y 174 jugadores de alto rendimiento. Por ser un tema poco atendido y trabajado se buscó elaborar con el máximo de jugadores posibles.

26. Con el grupo de sedentarios, después del tamizaje inicial, de 120 jugadores, se detectaron con problema eléctrico en miocardio 64 jugadores (53.3%), mismos que se sometieron al programa de gimnasio por 5 semanas. Luego se toma el segundo electrocardiograma y quedan con alteración eléctrica 29 jugadores (24.16%). Los restantes se envían a gimnasio por 5 semanas más. Se toma el tercer electrocardiograma y quedan 2 jugadores con QT Límitrofe y corregidos en su totalidad las alteraciones eléctricas con el ejercicio (1.7%).



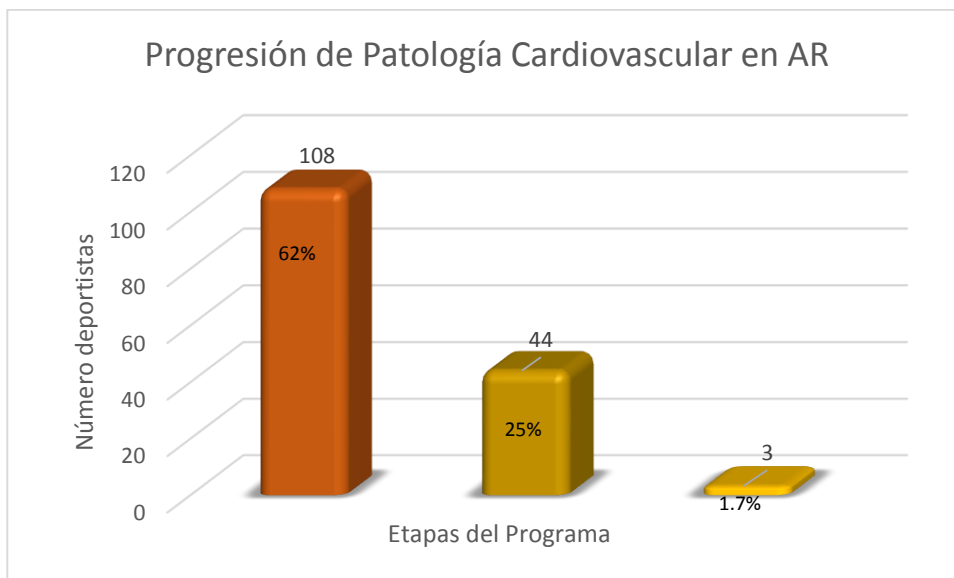
Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

27. Con el grupo de Moderado Rendimiento se captaron 486 jugadores, después del primer electrocardiograma, de los cuales 249 tenían alteración eléctrica (51.2%). Se someten a las primeras 5 semanas de gimnasio y con el segundo electrocardiograma restan 85 jugadores (17.5%). Los que no se habían corregido se reenvían al gimnasio y después del tercer electrocardiograma restan 8 jugadores con alteración eléctrica (1.6%). Los 8 jugadores restantes manejan QT Limítrofe que no es una patología real solo un aviso del riesgo de padecer muerte súbita.



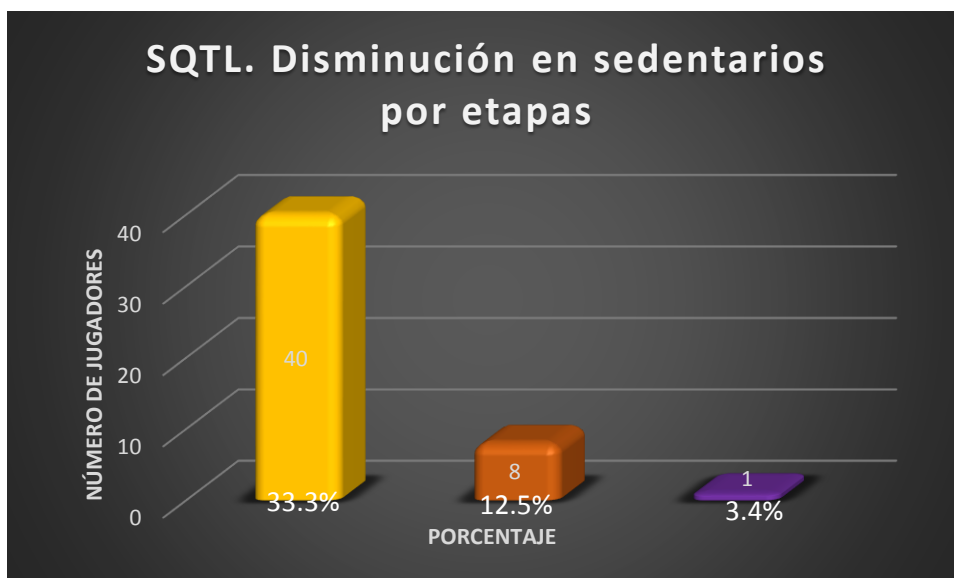
Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

28. Con los del grupo de alto rendimiento se estudiaron a 174 deportistas de distintos deportes, que resultaron 108 deportistas con alteraciones eléctricas (62%), se someten a las primeras 5 semanas de gimnasio y se quedan 44 deportistas (25%). Los restantes se someten 5 semanas más a gimnasio y se toma el tercer electrocardiograma, y restan 3 jugadores (1.7%) que de igual manera son jugadores con QT limítrofe, habiendo corregido sus alteraciones eléctricas previas.



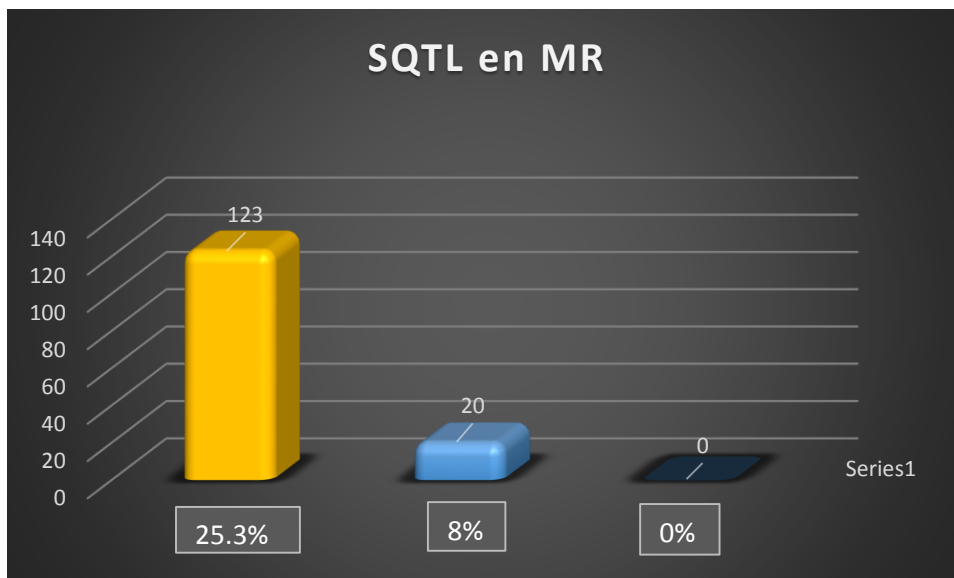
Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

29. En el SCTL en la sección de sedentarios y por etapas, en la primera toma de electrocardiogramas se captan 40 pacientes (33.3%) con elevación de QT, después de 5 semanas de ejercicio restan 8 pacientes (12.5%) que se envían a ejercicios y después de otras 5 semanas resta 1 paciente (3.4%) con QT Limítrofe.



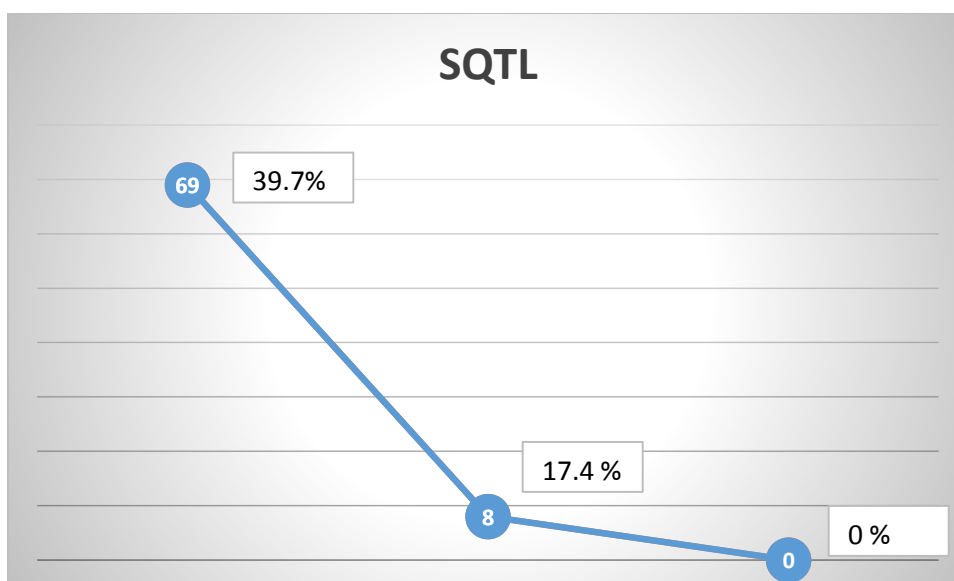
Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

30. En el SCTL en la sección de deportistas de Moderado Rendimiento, en la primera toma de electrocardiogramas fueron 123 pacientes (25.3%) de los pacientes positivos, en la segunda toma restan 20 jugadores (8%) y en la tercera toma ya todos los jugadores se habían corregido (0%).



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

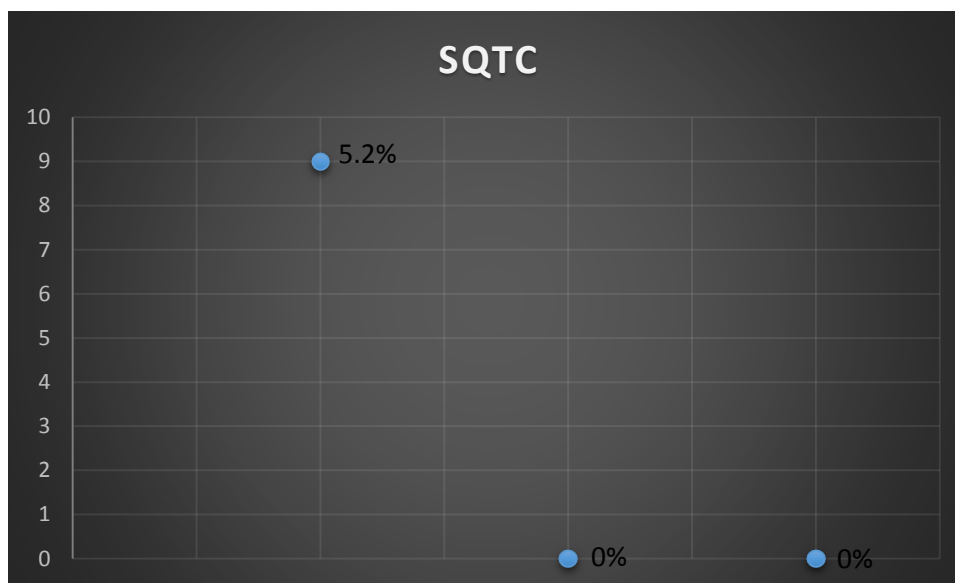
31. En el SQTl en la sección de Alto Rendimiento, se detectan 69 jugadores (39.7%), se envían a gimnasio por 5 semanas y quedan 8 jugadores (17.4%) y después de las 5 semanas de la segunda ronda ya no quedó ninguno con alteración (0%).



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

32. En el SQTc en la sección de sedentarios se captaron 8 jugadores (6.7%) en la primera toma de electrocardiogramas, se envían 5 semanas a gimnasio y quedan 3 jugadores (4.7%), se envían a gimnasio y se corrigen todos en la segunda etapa (0%).

33. En el SQTC en Moderado Rendimiento se captaron 9 jugadores, que son el 5.2% de la población captada, se envían a gimnasio por 5 semanas y en la primera ronda se corrigen todos (0%).



Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

En QT Límitrofe en la etapa de sedentarios se captan 16 jugadores iniciales (13.3%); después de enviarlos al gimnasio aumentan los jugadores por corrección de la repolarización ventricular a 18 jugadores (15%) y después de la segunda etapa de ejercicio resta 1 jugador (0.8%).

En QT Límitrofe etapa de Moderado Rendimiento se captan 116 jugadores (23.9%) en la primera toma de electrocardiogramas, se envían a gimnasio y quedan 65 jugadores (13%), se reenvían los restantes a gimnasio y quedan 8 jugadores (1.3%).

En QT Límitrofe de Alto Rendimiento se captan 30 jugadores (17.2%), se envían a gimnasio 5 semanas y por recuperación quedan 36 jugadores (20.72%) y después de la segunda etapa de gimnasio restan 3 jugadores (1.7%).

34. Regresión Logística. Las variables en la regresión logística que fueron cruzadas son las variables del problema, una variable dependiente que es el QT y la variable independiente que es el programa de deporte realizado, sedentarios, moderado y alto rendimiento. Los resultados marcan significancia estadística en el cruce de variables.

Codificación de variable

dependiente

Valor original	Valor interno
QT Normal	0
QT No normal	1

Codificaciones de variables categóricas

		Frecuencia	Codificación de parámetro	
			(1)	(2)
DEPORTE	Sedentario	120	1.000	.000
	Moderado Rendimiento	486	.000	1.000
	Alto Rendimiento	174	.000	.000

Pruebas ómnibus de coeficientes de modelo

		Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Escalón	12.675	2	.002
	Bloque	12.675	2	.002
	Modelo	12.675	2	.002

Variables en la ecuación

		B	Error estándar	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1 ^a	DEPORTE			12.449	2	.002	
	DEPORTE(1)	-.563	.240	5.515	1	.019	.570
	DEPORTE(2)	-.627	.180	12.208	1	.000	.534
	Constante	.396	.155	6.558	1	.010	1.486

a. Variables especificadas en el paso 1: DEPORTE.

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

RESUMEN DE RESULTADOS

A continuación se recopilan todos los resultados para tener un mejor acceso a ellos para poder ser evaluados en conjunto. Se refieren al cruce de variables del estudio.

Edad/ FC	Bradicardia sinusal	Taquicardia sinusal	Chi cuadrada de Pearson
Edad	634 (81.3%)	146 (17.4%)	0.000

Sexo/FC	Bradicardia Sinusal	Taquicardia Sinusal	Chi Cuadrada
Hombres	469 (85.7%)	78 (14.3%)	0.000
Mujeres	165 (70.8%)	68 (29.2%)	0.000
Razón de momios			1.711

Sexo/HVI	Hipertrofia	No hipertrofia	Chi cuadrada
Hombres	207 (37.8%)	340 (62.2%)	0.000
Mujeres	13 (5.6%)	220 (94.4%)	0.000
Razón de momios			5.737/18.503

Sexo/QT	QT normal	QT no normal	Chi cuadrada
Hombres	327 (59.8%)	220 (40.2%)	0.000
Mujeres	79 (33.9%)	154 (66.1%)	0.000
Razón de momios			2.103/3.993

Deporte/Edad	Sedentarios	Act. Física	Chi cuadrada
Edad	120 (100%)	660 (100%)	0.000

Deporte/HVI	Hipertrofia	No Hipertrofia	Chi Cuadrada
Sedentario	4 (3.3%)	116 (96.7%)	0.000
Act. Física	216 (32.7%)	444 (67.3%)	0.000
Razón de momios			0.026/0.195

QT/Sexo	Hombres	Mujeres	Chi cuadrada
QT normal	327 (80.5%)	79 (19.5%)	0.000
QT no normal	220 (58.8%)	154 (41.2%)	0.000
Razón de momios			2.103/3.993

QT/FC	Bradicardia Sinusal	Taquicardia Sinusal	Chi cuadrada
QT normal	381 (93.8%)	25 (6.2%)	0.000
QT no normal	253 (67.6%)	121 (32.4%)	0.000
Razón de momios			4.606/11.534

Fuente: Base de datos EKG, Fac. Deportes

DISCUSIÓN

Al principio de la tesis se hizo mención que el objetivo principal era buscar la forma de disminuir las muertes que se están presentando en los deportistas; hay estudios en sedentarios, pero nada con resultados en deportistas y es que al hacer ejercicio, se consideran los seres más sanos. Lo que también hay que entender, es que todo en exceso hace daño, incluyendo al ejercicio.

Los parámetros que se estudiaron en los jugadores y cuya finalidad es crear un programa que funcione para la corrección de las alteraciones eléctricas en los distintos niveles deportivos son los siguientes: edad, sexo, nivel de deporte, frecuencia cardiaca, eje, ritmo, QT, la presencia de hipertrofia ventricular (utilizando la fórmula de Willis: $SV2 + RV5 \geq 35 \text{ mm}$), Arritmia Sinusal, la presencia de QT corto y la fórmula para hacer el QT corregido (QT/\sqrt{RR}).

Los deportistas del estudio, fueron una n importante (780) pero se acepta que un número mayor puede hacer que se encuentren mayores datos ante una patología tan problemática; los sedentarios en número de 120 presentaron similitud de resultados con los otros dos niveles deportivos, por lo que se acepta que deben de aumentar su número para encontrar diferencias. Los jugadores de moderado rendimiento, en número de 486, presentaron resultados más sólidos y los de alto rendimiento, en número de 184, también se considera deben de aumentar porque fueron los que arrojaron la mayor cantidad de datos en el estudio.

1. La edad de los jugadores es entre 8 y 48 años, sin embargo, la mayor sintomatología es en los de menor edad, la no preparación física y el no entrenamiento de fuerza en los jugadores de menor edad, está creando mayor número de alteraciones eléctricas. No se debe utilizar la idea que los entrenadores siguen pensando en que el aplicar pesas a niños produce baja estatura, porque ya está demostrado lo contrario. La media de edad fue de 20 años.
2. En relación al sexo, solo una tercera parte del grupo fueron mujeres y las dos terceras partes restantes hombres. Es bueno que cada vez sea mayor el número de mujeres en los distintos deportes competitivos del estado.
3. En cuanto a la actividad deportiva y por sugerencia de los fisiólogos del país, se tomaron los tres niveles deportivos, sedentarios, moderados rendimiento y alto rendimiento, pero el estudio está encaminado a modificaciones eléctricas en deportistas, por ello, solo el 15 % son sedentarios y el 85 % hacen actividad física.
4. Una adaptación esperada con el ejercicio, es la disminución de la frecuencia cardiaca, sin embargo, en los tres niveles deportivos hay anomalías; bradicardia sinusal en 81 % de los jugadores, pero hay un 19% con taquicardia sinusal. Puede ser subjetivo por la toma del

electrocardiograma y que hay que reportar que para muchos jugadores era la primera vez del estudio. Hay que profundizar en los jugadores con taquicardia. El grupo de bradicardia tiene 337 deportistas con frecuencia cardiaca normal, esto es el 38% de la totalidad de deportistas. Por lo tanto, solo el 43 % de los deportistas presentan bradicardia.

5. Otra adaptación es la hipertrofia de ventrículo izquierdo, pero los resultados no arrojan datos adecuados, jugadores con hipertrofia 28% y sin hipertrofia ventricular 72 %. Esto dice que los jugadores no están haciendo un adecuado programa de entrenamiento de pesas. También que los menores de edad, no están cargando, solo lo técnico táctico.
6. Un diagnóstico que no es considerado patología, que se reporta en electrocardiografía general sin ser una enfermedad, es la Arritmia Sinusal y es un reporte de 33 % con arritmia y 67 % sin arritmia en los jugadores. De hecho, ningún jugador con arritmia se queja de algún malestar. Y lo más importante es, que al hacer ejercicio, se corrige, todos los arrítmicos que entraron a la primera intervención de 5 semanas de ejercicio, se corrigieron, para la segunda intervención de 5 semanas ya no se tuvo pacientes con arritmia sinusal.
7. La razón real del estudio es con relación a la actividad eléctrica de corazón, el QT que es el tiempo de repolarización del ventrículo izquierdo, cavidad que en el deportista es la más importante, es un parámetro alterable muy fácilmente en los tres niveles, un 52 % no se altera en el estudio, pero un 48 % tiene modificaciones del intervalo QT, sea largo, el más frecuente o corto; se incluyó en el estudio el QT limítrofe por la gravedad y resultado de presentarse la patología.
8. Cuando iniciamos la combinación de parámetros, se encuentra una franca significancia estadística al combinar la edad con la actividad física de los jugadores, según la chi cuadrada fue de 0.000.
9. De igual manera, la combinación entre la edad y la frecuencia cardiaca reflejo alta significancia estadística, 0.000.
10. Cuando cruzamos las variables de sexo con frecuencia cardiaca, aun siendo menor el número de mujeres, nos indica que en ambos sexos hay alteraciones cuando realizan actividad física. La significancia estadística y la razón de momios nos indica elevados resultados y aceptable el estudio.
11. Cuando cruzamos los datos del grosor del ventrículo izquierdo con el sexo también encontramos significancia estadística. Y es más fácil encontrar

hipertrofia ventricular en relación con el sexo. Tiende a ser mayor el hombre con hipertrofia que la mujer.

12. Cuando cruzamos los parámetros de sexo con hipertrofia de ventrículo izquierdo, nos resume el dato que son mayormente los hombres los que se hipertrofian, en relación con las mujeres, en los tres niveles deportivos. Reporta alta significancia estadística y razón de momios aceptable.
13. Al cruzar sexo con el intervalo del QT, encontramos que el hombre puede resistir más los cambios eléctricos, es más posible que a la mujer se le altere la electricidad cardíaca en 2 de 3 pacientes. Esto refleja una significancia estadística adecuada (0.000) y una razón de momios aceptable (2.103-3.993).
14. Al mezclar las variables de deportes con sexo, encontramos que tanto los sedentarios como los de moderado y alto rendimiento tienen alteraciones eléctricas, pero lo más importante es que tienen significancia estadística y la razón de momios es aceptable con esa significancia.
15. Cuando se mezclan los parámetros sexo con hipertrofia, se encontró que es más fácil que el hombre consiga la hipertrofia y aunque es menor en la mujer, hay significancia estadística y la razón de momios es significativa en esta combinación.
16. Cuando combinamos el sexo con la variable dependiente, el QT, nos encontramos significancia estadística y la razón de momios considerablemente alta. Se detecta que es mayor en la mujer las alteraciones eléctricas al hacer ejercicio.
17. Al cruzar deporte con hipertrofia de ventrículo izquierdo se encuentra significancia estadística y la razón de momios con cifras aceptables. Aún con la hipertrofia se detecta que es en sedentarios el mínimo trabajo pero que los deportistas no están haciendo la actividad física adecuada para el desarrollo de su deporte.
18. El QT en relación con el sexo crea alteraciones importantes, es más fácil que el hombre tenga alteraciones de la despolarización ventricular que la mujer. Sin embargo, la significancia estadística y la razón de momios es aceptable y permite el intercambio de variables.
19. La combinación de QT con Frecuencia Cardíaca también reporta adecuada significancia estadística y razón de momios positiva.
20. En la regresión logística, que pasa a ser el estudio estadístico más importante en la investigación, se reporta muy buena significancia

estadística entre las dos variables del estudio y reporto que el número de paciente con lesión eléctrica se redujo de 47.95 % a 1.14 %.

21. Debo publicar el estudio en donde se llevó a los deportistas a mejorar la estabilidad eléctrica de su miocardio por medio de un programa de gimnasio, balanceado, aeróbico y anaeróbico, para la mayoría de los jugadores de alto, moderado rendimiento y sedentarios.

CONCLUSIONES

Después de trabajar con deportistas en su entrenamiento cardiovascular, se pudiera pensar que todo debe ser más fácil, pero hay que comentar que la rehabilitación cardiovascular es poco utilizada en el país.

Las alteraciones eléctricas del corazón, no se comportan igual en todos los deportistas, por lo tanto debemos estudiar los comportamientos y respuestas de las mismas alteraciones. Hay las siguientes conclusiones:

1. Un programa de gimnasio, balanceado al 50% aeróbico y 50% anaeróbico es capaz de controlar las alteraciones eléctricas de deportistas de los diferentes niveles, de 374 que iniciaron, intervención de 5 semanas y quedan 158, intervención de otras 5 semanas y quedan 9 jugadores, 8 de los cuales con QT límite que no se considera patológico.
2. Los problemas eléctricos del corazón son problemas mecánicos, mala distribución de la carga deportiva produce hipertrofias patológicas, cuando una adecuada carga, produce hipertrofias fisiológicas, que es el mejor estado para los deportistas, según marcan los resultados de este estudio.
3. Hay que hacer mención de que en varios deportes que anteriormente eran exclusivamente masculinos, se ve que las mujeres aumentan día con día su número en la práctica. El estudio reporta en hombres 70 % de practicantes contra 30 % de las mujeres.
4. Se entiende que una adaptación al ejercicio es la disminución de la frecuencia cardiaca pero de toda la población de estudio hay 337 deportistas con la frecuencia cardiaca normal, el 43 % del total y solo el 57 % de los deportistas tenían alteración de su frecuencia cardiaca, con bradicardia sinusal 297 deportistas y con taquicardia sinusal 146 deportistas. Se debe valorar psicológicamente la causa de la taquicardia porque no habría razón para ella, varios factores la producen, sea medicamentos, inexperiencia, etc., hay que estudiarla.
5. Lo que se espera cuando se hace ejercicio es producir hipertrofia muscular, así como hipertrofia del ventrículo izquierdo. Éste estudio no arroja los resultados esperados para este dato, deportistas con hipertrofia solo el 28 % y sin hipertrofia el 72 %.
6. Una de las complicaciones producidas por la actividad física y no considera patológica es la Arritmia Sinusal, el estudio reporta 33% de los deportistas con arritmia y 77% sin ella. Pero debe mencionarse que después de cinco semanas de ejercicio balanceado desaparece en un 100 %.

7. La causa del estudio son las alteraciones eléctricas de la población deportiva, hay 52 % de los deportistas sin alteración y 48% con alteración eléctrica, sea QT Largo, Corto y en el límite. La falta de un entrenamiento adecuado está creando alteraciones eléctricas importantes a nivel neuromuscular, sea osteomuscular o cardiaco.
8. La edad no interviene en los resultados estadísticos, si la actividad física está siendo practicada a menor edad o mayor, si está balanceada no existen alteraciones corporales. El estudio arroja significancia estadística para este punto. En otras palabras no existe edad para activar al cuerpo, siempre y cuando lo hagas balanceado.
9. Cuando se mezclan sexo con frecuencia cardiaca encontramos desventajas para el sexo femenino, hay mayor probabilidad que una mujer deportista tenga taquicardia sinusal hasta un 147 % en relación con los hombres.
10. En cuestión del ejercicio realizado y comparando sexo con hipertrofia ventricular se encuentra al grupo masculino con mayor tendencia a la hipertrofia muscular, hasta en un 93 % más, según la razón de momios.
11. El valor del intervalo QT con el sexo también debe estudiarse. Este estudio reporta que puede encontrarse hasta 189 % mayor alteración en las deportistas en relación al QT que en los varones.
12. En cuanto al deporte y la hipertrofia del ventrículo izquierdo, hay protección estadística porque los resultados son menores que la unidad. Los sedentarios están protegidos de alteraciones del miocardio según la actividad física realizada.
13. En relación del QT con la Frecuencia Cardiaca, cuando se comparan en los distintos niveles deportivos, se halla diferencia estadística importante, encontrando que las alteraciones del QT en sedentarios es hasta 628 % más alto en relación con moderado y alto rendimiento.
14. El estudio en cuanto a atención de jugadores y sus resultados positivos en reducción de alteraciones eléctricas fue bueno, alteraciones del QT, arritmias, hipertrofias, alteraciones de la frecuencia cardiaca se resuelven con un programa de ejercicio balanceado entre lo aeróbico y anaeróbico.
15. Necesitamos más estudios del área para poder establecer técnicas más complejas y completas que disminuyan el riesgo de muerte súbita en jugadores de los tres niveles deportivos. La técnica deportiva inicial ya marca pauta de no lesión en músculo cardiaco con este estudio que debe ser proyectado en revistas a nivel nacional e internacional para

conocimiento de entrenadores y preparadores físicos de equipos y jugadores de todos los niveles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Engelstein ED, Zipes DP. Sudden cardiac death. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, Eds. *The Heart, Arteries and Veins*. New York, NY: McGraw-Hill; 1998:1081–1112.
2. Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden death. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1997:742–779.
3. de Vreede Swagemakers JJM, Gorgels APM, Dubois-Arbouw WI, van Ree JW, Daemen MJAP, Houben LGE, Wellens HJJ. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30:1500–1505. [\[Abstract\]](#)
4. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation*. 1998; 97:596–601. [\[Free Full Text\]](#)
5. Neuspiel DR, Kuller LH. Sudden and unexpected natural death in childhood and adolescence. *JAMA*. 1985; 254:1321–1325. [\[Abstract\]](#)
6. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE, Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exertion. *N Engl J Med*. 1993; 329:1677–1683. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
7. Wang JS, Jen CJ, Kung HC, Lin LJ, Hsiue TR, Chen HI. Different effects of strenuous exercise and moderate exercise on platelet function in men. *Circulation*. 1994; 90:2877–2885. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
8. Schwartz PJ, Zipes DP. Autonomic modulation of cardiac arrhythmias and sudden cardiac death. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, Pa: WB Saunders. In press.
9. Liberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *N Engl J Med*. 1996; 334:1039–1044. [\[Free Full Text\]](#)
10. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*. 1996; 276:199–204. [\[Abstract\]](#)
11. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med*. 1998; 339:364–369. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)

12. Link MS, Wang PJ, Pandian NG, Bharati S, Udelson JE, Lee M, Vecchiotti MA, Vander Brink BA, Mirra G, Maron BJ, Estes NAM. An experimental model of sudden death due to low-energy chest-wall impact (commotio cordis). *N Engl J Med*. 1998; 338:1805–1811. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
13. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes: unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation*. 1998; 97:1195–1206. [\[Free Full Text\]](#)
14. Burke AP, Farb A, Malcom GT, Liang Y, Smialek J, Virmani R. Effect of risk factors on the mechanism of acute thrombosis and sudden coronary death in women. *Circulation*. 1998; 97:2110–2116. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
15. James TN, St Martin E, Willis PW III, Lohr TO. Apoptosis as a possible cause of gradual development of complete heart block and fatal arrhythmias associated with absence of the AV node, sinus node, and internodal pathways. *Circulation*. 1996; 93:1424–1438. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
16. Burke AP, Farb BA, Malcom GT, Liang YH, Smialek J, Virmani R. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary heart disease who died suddenly. *N Engl J Med*. 1997; 336:1276–1282. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
17. Albert CM, McGovern BA, Newell JB, Ruskin JN. Sex differences in cardiac arrest survivors. *Circulation*. 1996; 93:1170–1176. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
18. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, Varini SD, Soifer S, Corrado G, Dubner S, Scapin O, Perrone SV, GESICA-GEMA Investigators. Nonsustained ventricular tachycardia in severe heart failure: Independent marker of increased mortality due to sudden death. *Circulation*. 1996; 94:3198–3203. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
19. Escobedo LG, Zack MM. Comparison of sudden and nonsudden coronary deaths in the United States. *Circulation*. 1996; 93:2033–2036. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
20. Leor J, Poole WK, Kloner RA. Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med*. 1996; 334:413–419. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
21. Brugada P, Talajic M, Smeets J, Mulleneers R, Wellens HJ. The value of the clinical history to assess prognosis of patients with ventricular tachycardia or ventricular fibrillation after myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1989; 10:747–752. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
22. Friedlander Y, Siscovick DS, Weinmann S, Austin MA, Psaty BM, Lemaitre RN, Arbogast P, Raghunathan TE, Cobb LA. Family history as

- a risk factor for primary cardiac arrest. *Circulation*. 1998; 97:155–160.[\[Abstract/Free Full Text\]](#)
23. Stevenson WG, Stevenson LW, Middlekauff HR, Saxon LA. Sudden death prevention in patients with advanced ventricular dysfunction. *Circulation*. 1993; 88:2953–2961.[\[Free Full Text\]](#)
24. Weinberg BA, Miles WM, Klein LS, Bolander JE, Dusman RE, Stanton MS, Heger JJ, Langefeld C, Zipes DP. Five-year follow-up of 589 patients treated with amiodarone. *Am Heart J*. 1993; 125:109–120.[\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
25. Herre JM, Sauve MJ, Malone P, Griffin JC, Helmy I, Langberg JJ, Goldberg H, Scheinman MM. Long-term results of amiodarone therapy in patients with recurrent sustained ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1989; 13:442–449.[\[Abstract\]](#)
26. Bardy GH, SCD-HeFT Investigators. Prevention of sudden cardiac death in patients with congestive heart failure. In: Woosley RL, Singh SN, eds. *Clinical Trials on the Treatment of Arrhythmia*. New York, NY: Marcel Dekker, Inc. In press.
27. Zabel M, Klingenhoben T, Franz MR, Hohnloser SH. Assessment of QT dispersion for prediction of mortality or arrhythmic events after myocardial infarction: results of a prospective, long-term follow-up study. *Circulation*. 1998; 97:2543–2550.[\[Abstract/Free Full Text\]](#)
28. Zipes DP. Unwitting exposure to risk. *Cardiol Rev*. 1993; 1:1–3.
29. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, Saksena S, Waldo AL, Wilber D, Brown MW, Heo M, Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med*. 1996; 335:1933–1940.[\[Abstract/Free Full Text\]](#)
30. Fuster V, Poon M, Willerson JT. Learning from the transgenic mouse: endothelium, adhesive molecules, and neointimal formation. *Circulation*. 1998; 97:16–18.[\[Free Full Text\]](#)
31. Tomaselli GF, Beuckelmann DJ, Calkins HG, Berger RD, Kessler PD, Lawrence JH, Kass D, Feldman AM, Marban E. Sudden cardiac death in heart failure: the role of abnormal repolarization. *Circulation*. 1994; 90:2534–2539.[\[Abstract/Free Full Text\]](#)
32. Kaab S, Nuss HB, Chiamvimonvat N, O'Rourke B, Pak PH, Kass DA, Marban E, Tomaselli GF. Ionic mechanism of action potential prolongation in ventricular myocytes from dogs with pacing-induced heart failure. *Circ Res*. 1996; 78:262–273.[\[Abstract/Free Full Text\]](#)

33. Mitrani RD, Klein LS, Miles WM, Hackett FK, Burt RW, Wellman HN, Zipes DP. Regional cardiac sympathetic denervation in patients with ventricular tachycardia in the absence of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 22:1344–1353. [\[Abstract\]](#)
34. Calkins H, Allman K, Bolling S, Kirsch M, Wieland D, Morady F, Schwaiger M. Correlation between scintigraphic evidence of regional sympathetic neuronal dysfunction and ventricular refractoriness in the human heart. *Circulation.* 1993; 88:172–179. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
35. Muller JE, Kaufmann PG, Luepker RV, Weisfeldt ML, Deedwania PC, Willerson JT, for the Mechanisms Precipitating Acute Cardiac Events Participants. Mechanisms precipitating acute cardiac events: review and recommendations of an NHLBI workshop. *Circulation.* 1997; 96:3233–3239. [\[Free Full Text\]](#)
36. Peckova M, Fahrenbach CE, Cobb LA, Hallstrom AP. Circadian variations in the occurrence of cardiac arrests: initial and repeat episodes. *Circulation.* 1998; 98:31–39. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
37. Schwartz PJ, Priori SG, Napolitano C. Long QT syndrome. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside.* Orlando, Fla: WB Saunders. 1999, in press.
38. Marian AJ, Roberts R. Molecular genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy: genetic markers for sudden cardiac death. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998; 9:88–99. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
39. Nattel S, Pedersen DH, Zipes DP. Alterations in regional myocardial distribution and arrhythmogenic effects of aprindine produced by coronary artery occlusion in the dog. *Cardiovasc Res.* 1981; 15:80–85. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
40. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) II Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1992; 327:227–233. [\[Abstract\]](#)
41. Greenberg HM, Dwyer EM, Hochman JS, Steinberg JS, Echt DS, Peters RW. Interaction of ischemia and encainide/flecainide treatment: a proposed mechanism for the increased mortality in CAST I. *Br Heart J.* 1995; 74:631–655. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
42. La Rovere MT, Bigger JT, Marcus FI, Mortona A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in mediation of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet.* 1998; 351:478–484. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)

43. Bigger JT. Heart rate variability and sudden cardiac death. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1999. In press.
44. Chiou C-W, Zipes DP. Selective vagal denervation of the atria eliminates heart rate variability and baroreflex sensitivity while preserving ventricular innervation. *Circulation*. 1998; 98:360–368. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
45. Stein KM, Karagounis LA, Anderson JL, Kliegfield P, Lerman BB. Fractal clustering of ventricular ectopy correlates with sympathetic tone preceding ectopic beats. *Circulation*. 1995; 91:722–727. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
46. Bigger JT. Prophylactic use of implanted cardiac defibrillators in patients at high risk for ventricular arrhythmias after coronary artery bypass graft surgery. *N Engl J Med*. 1997; 337:1569–1575. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
47. Estes NAM, Michaud G, Zipes DP, El-Sherif N, Vendetti FJ, Rosenbaum DS, Albrecht P, Wang PJ, Cohen RJ. Electrical alternans during rest and exercise as predictors of vulnerability to ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol*. 1997; 80:1314–1318. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
48. Roberts WC, Kragel AH, Bertz D, Roberts LS. Coronary arteries in unstable angina pectoris, acute myocardial infarction and sudden cardiac death. *Am Heart J*. 1994; 127:1588–1593. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
49. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 1997; 336:775–785. [\[Free Full Text\]](#)
50. Tamburro P, Wilber D. Sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1992; 124:1035–1045. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
51. Blanck Z, Dhala A, Deshpande S, Sra J, Jazayeri M, Akhtar M. Bundle branch reentrant ventricular tachycardia: cumulative experience in 48 patients. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1993; 4:253–262. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
52. Corrado D, Basso C, Thiene G, McKenna WJ, Davies MJ, Fontaliran F, Nava A, Silvestri F, Blomstrom-Lundqvist C, Wlodarska EK, Fontaine G, Camerini F. Spectrum of clinicopathologic manifestations of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30:1512–1520. [\[Abstract\]](#)
53. Gatzoulis MA, Till JA, Somerville J, Redington AN. Mechanoelectrical interaction in tetralogy of Fallot: QRS prolongation relates to right

- ventricular size and predicts malignant ventricular arrhythmias and sudden death. *Circulation*. 1995; 92:231–237. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
54. Bardy GH, Bigger JT, Borggrefe M, Camm AJ, Cobb LA, Ewy GA, Hauer RNW, Kuck HH, Lane RD, Lazarra R, Marcus FI, Muller JE, Myerburg RJ, Priori SG, Schwartz PJ, Touboul P, Verrier RL, Wellens HJJ, Zipes DP. Survivors of out-of-hospital cardiac arrest with apparently normal heart: need for definition and standardized clinical evaluation. *Circulation*. 1997; 95:265–272. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
55. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 20:1391–1396. [\[Abstract\]](#)
56. de Meeus A, Stephan E, Debrus S, Jean MK, Loiselet J, Weissenbach J, Demaille J, Bouvagnet P. An isolated cardiac conduction disease maps to chromosome 19q. *Circ Res*. 1995; 77:735–740. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
57. Englestein ED, Sawada S, Hutchins GD, Straka S, Sehra R, Fain RL, Amaravadi R, Miles WM, Zipes DP. Idiopathic ventricular tachycardia is not really idiopathic: structural ventricular abnormalities detected by positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31:180A. Abstract.
58. Chen Q, Kirschott GE, Zhang D, Brugada R, Brugada P, Patenzas D, Moya A, Borggrefe M, Breithardt G, Ortiz-Lopez R, Wang Z, Antzelevich C, O'Brien RE, Schulze-Bahr E, Keating J, Towbin JA, Wang Q. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature*. 1998; 392:293–296. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
59. Satoh T, Zipes DP. Cesium-induced atrial tachycardia degenerating into atrial fibrillation: atrial torsades de pointes? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998; 9:970–975. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
60. Bromberg BI, Lindsay BD, Cain ME, Cox JL. Impact of clinical history and electrophysiologic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27:690–695. [\[Abstract\]](#)
61. Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: a conceptual approach. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1996; 7:559–569. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)

62. Viscenbergs SJ, Scheinman MM, Bullet MK, Finkbeiner WE, Griffin JC, Eldar M, Franz MR, Gonzalez R, Kadish AH, Lesh MD. Sudden cardiac death and polymorphous ventricular tachycardia in patient with normal QT intervals and normal systolic cardiac function. *Am J Cardiol.* 1995; 75:687–692. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
63. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nurnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P. Short-coupled variant of torsades de pointes: a new electrocardiographic entity in a spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med.* 1994; 337:1576–1583. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
64. AVID Investigators. The antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) investigators: a comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med.* 1997; 337:1576–1583.
65. Deleted in proof.
66. Hull SS, Vanoli E, Adamson PB, DeFerrari GM, Foreman RD, Schwartz PJ. Do increases in markers of vagal activity imply protection from sudden death? The case of scopolamine. *Circulation.* 1995; 91:2516–2519. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
67. Casadei B, Pipilis A, Sessa F, Conway J, Sleight P. Low doses of scopolamine increase cardiac vagal tone in the acute phase of myocardial infarction. *Circulation.* 1993; 88:353–357. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
68. Fei L, Baron A, Henry DP, Zipes DP. Intrapericardial delivery of L-arginine reduces the increased severity of ventricular arrhythmias in dogs with acute coronary occlusion: nitric oxide modulates sympathetic effects on ventricular electrophysiological properties. *Circulation.* 1997; 96:4044–4049. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
69. Owens LM, Fralix TA, Murphy E, Cascio WE, Gettes LS. Correlation of ischemia-induced extracellular and intracellular ion changes to cell-to-cell electrical uncoupling in isolated blood-perfused rabbit hearts. *Circulation.* 1996; 94:10–13. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
70. Satoh T, Zipes DP. Unequal atrial stretch in dogs increases dispersion of refractoriness conducive to developing atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1996; 7:833–842. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
71. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomized trials. *Lancet.* 1997; 350:1417–1424. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)

72. Waldo A, Camm JA, DeRuyter H, Friedman PL, MacNeil DJ, Pauls JF, Pitt B, Pratt CM, Schwartz PJ, Veltri EP. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. *Lancet*. 1996; 348:7–12. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
73. Mason JA. A comparison of electrophysiologic testing with Holter monitoring to predict antiarrhythmic drug efficacy for ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med*. 1993; 329:445–451. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
74. Massie BM, Fisher SG, Radford M, Deedwania PC, Singh BN, Fletcher RD, Singh SN. Effect of amiodarone on clinical status and left ventricular function in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1996; 93:2128–2134. [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
75. Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R, Gent M. Randomized trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarizations: CAMIAT. *Lancet*. 1997; 349:675–682. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
76. Julian DG, Camm AJ, Frangin G, Janse MJ, Munoz A, Schwartz PJ, Simon P, European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. *Lancet*. 1997; 349:667–674. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
77. Woods KL, Ketley D, Lowy A, Augusti A, Hagn C, Kala R, Karatzas NB, Leizorowicz A, Reikvam A, Schilling J, Seabra-Gomes R, Vasiliauskas D, Wilhelmsen L, the European Secondary Prevention Study Group. Beta-blockers and antithrombotic treatment for secondary prevention after acute myocardial infarction: towards an understanding of factors influencing clinical practice. *Eur Heart J*. 1998; 19:74–77. [\[Abstract/Free Full Text\]](#) [\[Abstract/Free Full Text\]](#)
78. Connolly S. Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). Presented at the 47th Annual Scientific Session of the American College of Cardiology, Atlanta, Ga, and March 30, 1998.
79. Kuck KH. Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). Presented at the 47th Annual Scientific Session of the American College of Cardiology, 1998.
80. Naccarelli GV, Wolbrette DL, Dell'Orfano JT, Patel HM, Luck JC. A decade of clinical trial developments in post-myocardial infarction, congestive heart failure and sustained ventricular tachyarrhythmia patients: from CAST to AVID and beyond. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998; 9:864–891. [\[Medline\]](#) [\[Order article via Infotrieve\]](#)
81. Mushlin AI, Hall WJ, Zwanziger J, Gajary E, Andrews M, Marron R, Zou KH, Moss AJ. Cost-effectiveness of automatic implantable cardiac

- defibrillators: results from MADIT. *Circulation*. 1998; 97:2129–2135.[\[Abstract/Free Full Text\]](#)
82. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD, Cummins RO, Hallstrom AP, Michos MB, Nichol G, Oranto JP, Thies WH, White RD, Zuckerman BD. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new wave forms, and enhancing safety. *Circulation*. 1997; 95:1677–1682.[\[Free Full Text\]](#)
83. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larson MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation*. 1997; 96:3308–3313.[\[Abstract/Free Full Text\]](#)
84. Nichol G, Hallstrom AP, Kerber R, Moss AJ, Ornato JP, Palmer D, Riegel B, Smith S, Weisfeldt ML. American Heart Association Report on the Second Public Access Defibrillation Conference, April 17–19, 1997. *Circulation*. 1998; 97:1309–1314.[\[Free Full Text\]](#)
85. Zipes DP. Sudden cardiac death: future approaches. *Circulation*. 1992; 85(suppl I): I-160–I-166.
86. Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruch C, Cobb L. Public locations of cardiac arrest: implications for public access defibrillators. *Circulation*. 1998; 97:2106–2109.[\[Abstract/Free Full Text\]](#).
87. Argelia Medeiros-Domingo, Pedro Iturralde-Torres, Michael J. Ackerman: Clínica y Genética en el Síndrome de QT Largo. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:739-52.- Vol 60 Num 07

ANEXOS