



Medicina de Familia
SEMERGEN

www.elsevier.es/semergen



CARTA CLÍNICA

Un electrocardiograma inquietante: ondas T negativas en precordiales izquierdas de un deportista afroamericano



A disturbing electrocardiogram: Inverted T waves in the left precordial leads of an African-American athlete

El «corazón del atleta» consiste en una serie de cambios estructurales cardíacos y del sistema neuroautonómico, en una respuesta adaptativa al ejercicio intenso y sostenido. Así, se suelen observar aumentos en el grosor de la pared ventricular, en las dimensiones del ventrículo izquierdo (VI), un predominio vagal y ciertos patrones ECG, como la bradicardia sinusal, el bloqueo auriculoventricular de primer grado o la hipertrofia aislada de VI^{1,2} (tabla 1). Sin embargo, en algunos atletas, y en especial en los deportistas de raza negra (DRN), se observa un intenso remodelado cardíaco, con unas manifestaciones electrocardiográficas y estructurales que plantean en ocasiones una difícil diferenciación respecto a la miocardiopatía hipertrófica (MCH)^{1,3}.

La MCH es una enfermedad genética del sarcómero, con una herencia autosómica dominante y una penetrancia relacionada con la edad. Se caracteriza por una hipertrofia miocárdica, una desorganización miofibrilar, un grado variable de disfunción diastólica y un riesgo importante de muerte súbita en cualquier momento de su evolución, a menudo relacionada con arritmias ventriculares inducidas por el ejercicio¹. En el ECG suelen observarse voltajes muy aumentados, ondas Q prominentes y ondas T negativas (OTN) profundas². Si bien la ecocardiografía es la técnica diagnóstica de elección, la resonancia magnética ha demostrado un mayor rendimiento en la identificación de hipertrofias segmentarias localizadas en la pared anterolateral o en el ápex¹.

Hay autores que hablan de «zonas grises», en referencia al problema diagnóstico que se plantea cuando las manifestaciones del corazón del atleta semejan una cardiopatía^{1,4}. La duda puede surgir ante un ECG con profundas alteraciones o ante un grosor anómalo del septo, pues pueden representar tanto unos cambios adaptativos extremos como una MCH subyacente con baja expresividad¹. En este

escenario de solapamiento de entidades, la presencia de OTN en las derivaciones precordiales izquierdas despierta un interés creciente^{4,5}.

Es evidente la necesidad de un diagnóstico correcto. Mientras que la identificación de una MCH y el cese del deporte pueden reducir el riesgo de muerte súbita, no identificar una MCH puede incrementar dicho riesgo de forma notable¹. Por otro lado, un diagnóstico erróneo de MCH puede tener, para un deportista profesional, profundas consecuencias personales, económicas y sociales.

Este dilema diagnóstico no solo ocurre en el ámbito de la medicina deportiva, sino que se plantea con una frecuencia cada vez mayor en Atención Primaria⁶, y señala la conveniencia de conocer adecuadamente ambas entidades en el primer nivel de atención.

Presentamos el caso de un varón afroamericano, de 25 años de edad, nacido en California (EE. UU.), jugador de baloncesto profesional. Sin antecedentes personales o familiares de interés. No refería ningún síntoma cardiovascular. Presentaba una constitución mesoendomorfa, una baja capacidad aeróbica (VO₂ máxima = 4,2 l/min = 36,2 ml/kg/min), una auscultación cardiopulmonar sin alteraciones y un test de tolerancia al esfuerzo con respuestas tensionales normales. El ECG mostró la presencia de OTN de 2 mm en las derivaciones III, aVF y V4-V6 (fig. 1). En el ecocardiograma, los valores se encontraron dentro de la normalidad, con un grosor del septo de 10 mm (normal hasta 13 mm en deportistas) y de 11 mm en la pared posterior del VI (normal ≤12 mm^{1,4}), un diámetro telediastólico de VI de 49 mm (sugerente de MCH si < 45 mm^{1,4}) y telesistólico de 28 mm, con una FEVI de 65%. Los tamaños auriculares y de ventrículo derecho, así como el patrón doppler-diastólico, fueron, asimismo, normales. Se descartaron manifestaciones estructurales indicativas de MCH, y de acuerdo con el protocolo vigente, el deportista obtuvo la autorización médica para el deporte competitivo.

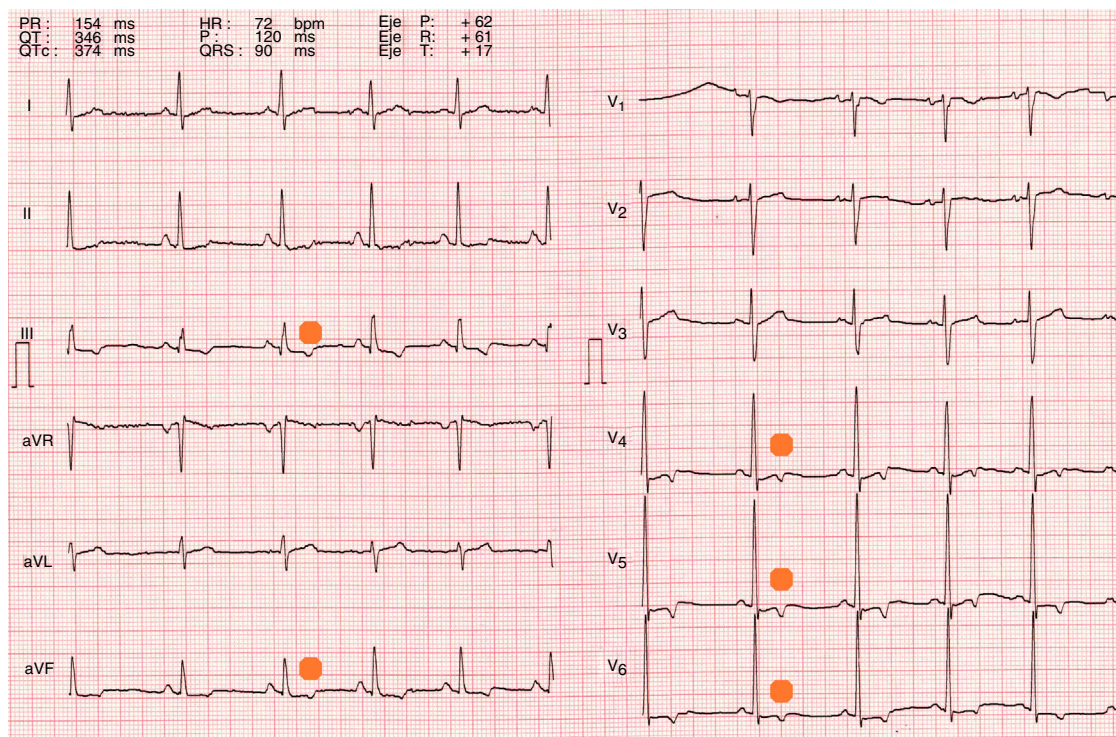
La magnitud de los cambios adaptativos del corazón del atleta guarda relación con el género masculino, el tamaño corporal, el tipo de deporte (es mayor en el remo, el ciclismo, el esquí de fondo, el baloncesto y el fútbol), factores genéticos y, de forma importante, con la raza negra⁴. En este aspecto, Basavarajiah et al.³ analizaron 300 DRN asintomáticos y 300 controles, deportistas de raza blanca

Tabla 1 Hallazgos normales y hallazgos anormales en el electrocardiograma de un deportista

Hallazgos normales en el ECG de un deportista	Hallazgos anormales, indicativos de miocardiopatía
Bradicardia sinusal	OTN (> 1 mm de profundidad, excluidas en III, aVR y V1)
Arritmia sinusal	Inversión del segmento ST (> 0,5 mm)
Extrasistolia auricular	Ondas Q patológicas (> 3 mm o > 40 mseg)
Ritmo de escape de la unión AV	Aumento de tamaño de la AI
BAV de primer grado	Desviación izquierda del eje (entre -30 y -90°)
BAV de segundo grado Mobitz 1 (Wenckebach)	Bloqueo de rama completo (especialmente si $QRS \geq 140$ mseg)
Bloqueo incompleto de rama derecha	Hipertrofia de VD
Criterios aislados de hipertrofia de VI, sin coexistencia de alguno de los siguientes:	Extrasistolia ventricular frecuente (≥ 2 extrasístoles ventriculares en 10seg de trazado)
Crecimiento de AI	Arritmias ventriculares (bigeminismo, trigeminismo, taquicardia ventricular no sostenida)
Desviación del eje a la izquierda	
Depresión del segmento ST	
OTN	
Ondas Q patológicas	
Repolarización precoz (supradesnivelación del segmento ST con elevación del punto J, ondas J)	
En deportistas de raza negra: supradesnivelación convexa del segmento ST combinada con OTN de V1 a V4	

AI: aurícula izquierda; AV: aurículo ventricular; BAV: bloqueo auriculoventricular; OTN: onda T negativa; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Fuente: Modificada de Drezner et al.¹¹.

**Figura 1** Electrocardiograma del deportista.

Trazado ECG que muestra ondas T negativas, señaladas con un punto, en la cara inferior (III, aVF) y en las derivaciones precordiales izquierdas (V4-V6).

(DRB), y observaron que los primeros presentaban una masa de VI y un grosor parietal de VI un 13 y un 12% superiores, respectivamente, que los segundos, pareados por edad, tamaño corporal y niveles de tensión arterial. Además, una mayor proporción de DRN tenían un grosor parietal de VI > 12 mm, incluyendo un 3% con un valor \geq 15 mm.

La respuesta adaptativa en los DRN se acompaña, asimismo, de una mayor frecuencia de patrones ECG anómalos. Magalski et al.⁷ analizaron una cohorte de 1.959 jugadores de fútbol americano y observaron una mayor prevalencia de ECG alterados en los DRN en comparación con los DRB (30 y 13%, respectivamente). Además, en los DRN se detectaron con mayor frecuencia los patrones eléctricos más alterados, incluyendo ondas R/S con voltajes \geq 35 mm, OTN > 2 mm y ondas Q \geq 4 mm.

Tradicionalmente se ha considerado que estos ECG profundamente alterados son manifestaciones extremas del corazón del atleta, falsos positivos asociados a una variante racial¹. Sin embargo, la mayor incidencia de muerte súbita en los DRN apunta a que algunos ECG anómalos pueden expresar en realidad una MCH no diagnosticada previamente¹. De hecho, en la MCH las alteraciones eléctricas pueden preceder a los cambios hipertróficos o representar una forma incompleta de la enfermedad².

La localización de las OTN tiene relevancia clínica (tabla 1). Su aparición en la cara inferior no representa un fenotipo de riesgo, y en V1-V4 parecen formar parte –en especial cuando se asocian a una elevación convexa del ST– del espectro de cambios del remodelado cardiaco propio de los DRN^{2,4}.

Por el contrario, la presencia de OTN en V5-V6 obliga a descartar una miocardiopatía subyacente, pues hay evidencias de que pueda tratarse de la manifestación inicial de una miocardiopatía, anterior a la aparición de alteraciones cardíacas estructurales o funcionales⁵. En este sentido, se dispone de resultados prospectivos sobre atletas con OTN en derivaciones precordiales izquierdas. Pelliccia et al.⁸ evaluaron a 81 deportistas con OTN en derivaciones laterales, pareados con 229 controles con ECG normales. Tras un seguimiento de 12 años, 3 atletas con OTN desarrollaron clínica de MCH, frente a ninguno en el grupo control. Por su parte, Papadakis et al.⁹, tras un seguimiento de 69 meses sobre 1.819 DRB y 904 DRN, reportaron que un DRN sobrevivió a una parada cardíaca y otro DRN y un DRB fueron diagnosticados de MCH; los 3 presentaban OTN en la cara inferior y lateral. Un resultado discordante es el observado por Sheikh et al.¹⁰, en cuyo estudio, que incluyó 329 DRN de 14-18 años, tras un seguimiento de 8,3 años no detectaron ningún caso de MCH. En opinión de los autores, una explicación del resultado negativo podía ser el retraso en la expresión fenotípica debido a la penetrancia relacionada con la edad que tiene la MCH.

En nuestro caso (deportista asintomático con OTN en precordiales izquierdas y ecocardiograma normal), las recomendaciones vigentes incluyen comunicar la aparición de síntomas, no restringir el deporte competitivo, una evaluación cardiológica anual y ofrecer la realización de un test genético⁵. Sin embargo, estos test tienen una utilidad limitada, dado que no evalúan todas las regiones genéticas, la tecnología no detecta todas las mutaciones posibles y, además, algunos fenotipos se pueden desarrollar sin una base genética determinada^{2,4,5}. Se ha estimado que en un

paciente con MCH confirmada, la tasa de falsos negativos de los test genéticos se sitúa entre el 40-70%⁴.

En conclusión, en este deportista no se ha podido descartar fehacientemente una MCH. Y tampoco podría descartarse con el resultado negativo de un test genético. Es inquietante aceptar las limitaciones de las técnicas diagnósticas disponibles ante una enfermedad que puede debutar en forma de muerte súbita.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: Cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation*. 2006;114:1633–44.
2. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010;31:243–59.
3. Basavarajiah S, Boraita A, Whyte G, Wilson M, Carby L, Shah A, et al. Ethnic differences in left ventricular remodeling in highly-trained athletes: Relevance to differentiating physiologic left ventricular hypertrophy from hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2256–62.
4. Sheikh N, Sharma S. Impact of ethnicity on cardiac adaptation to exercise. *Nat Rev Cardiol*. 2014;11:198–217.
5. Wilson MG, Sharma S, Carré F, Charron P, Richard P, O'Hanlon R, et al. Significance of deep T-wave inversions in asymptomatic athletes with normal cardiovascular examinations: Practical solutions for managing the diagnostic conundrum. *Br J Sports Med*. 2012;46 Suppl 1:i51–8.
6. Martínez-Quintana E, Jaimes-Vivas R, Rodríguez-González F. Encrucijada entre la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía hipertrófica y el corazón de atleta. *Semergen*. 2015;41:e9–11.
7. Magalski A, Maron BJ, Main ML, McCoy M, Florez A, Reid KJ, et al. Relation of race to electrocardiographic patterns in elite American football players. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2250–5.
8. Pelliccia A, di Paolo FM, Quattrini FM, Basso C, Culasso F, Popoli G, et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. *N Engl J Med*. 2008;358:152–61.
9. Papadakis M, Carre F, Kervio G, Rawlins J, Panoulas VF, Chandra N, et al. The prevalence, distribution, and clinical outcomes of electrocardiographic repolarization patterns in male athletes of African/Afro-Caribbean origin. *Eur Heart J*. 2011;32:2304–13.
10. Sheikh N, Papadakis M, Carre F, Kervio G, Panoulas VF, Ghani S, et al. Cardiac adaptation to exercise in adolescent athletes of African ethnicity: An emergent elite athletic population. *Br J Sports Med*. 2013;47:585–92.

11. Drezner JA, Ackerman MJ, Anderson J, Ashley E, Asplund CA, Baggish AL, et al. Electrocardiographic interpretation in athletes: The 'Seattle Criteria'. *Br J Sports Med.* 2013;47:122-4.

E. Pariente-Rodrigo^{a,*}, R. Aguado-Antón^b,
B. Gutiérrez-Escalada^c, L. Berlanga-Navarro^d
y G.A. Sgaramella^e

^a *Equipo de Atención Primaria Camargo Interior, Servicio Cántabro de Salud-Observatorio de Salud Pública de Cantabria, España*

^b *Universidad de Cantabria, España*

^c *Servicio de Cardiología, Hospital Sierrallana, Torrelavega, España*

^d *Centro Regional de Medicina Deportiva, Gobierno de Cantabria, España*

^e *Servicio de Hospitalización Domiciliaria, Hospital Marqués de Valdecilla, Santander, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emilio.pariente@scsalud.es
(E. Pariente-Rodrigo).