

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO.
FACULTAD DE MEDICINA.
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS.
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS.
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA
DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE.
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL.**



“DETECCIÓN DE HIPERTROFIA VENTRICULAR EN UN GRUPO DE BOXEADORES PROFESIONALES Y AMATEURS COMO INDICADOR DE ADAPTACIÓN DE CORAZÓN DE ATLETA, POR MEDIO DE UN ELECTROCARDIOGRAMA DE REPOSO. TOLUCA, MÉXICO 2013”

CENTRO DE MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE**

PRESENTA: MC ENRIQUE GARCÍA VELÁZQUEZ

DIRECTOR DE TESIS: M. en S.P. SALVADOR LÓPEZ RODRÍGUEZ

REVISORES:

**E.M.D. HÉCTOR MANUEL TLATOA RAMÍREZ
E.M.D. JOSÉ ANTONIO AGUILAR BECERRIL
M. en I.C. HÉCTOR LORENZO OCAÑA SERVIN
E.M.D. HERNÁN GUSTAVO LUNA BLAS**

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO 2013

“DETECCIÓN DE HIPERTROFIA VENTRICULAR EN UN GRUPO DE BOXEADORES
PROFESIONALES Y AMATEURS COMO INDICADOR DE ADAPTACIÓN DE CORAZÓN
DE ATLETA, POR MEDIO DE UN ELECTROCARDIOGRAMA DE REPOSO.
TOLUCA, MÉXICO 2013”

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo no pudo haber sido realizado, sin el apoyo de mis seres queridos, todos aquellos que me impulsaron a seguir día a día con mi sueño y así poder verlos realizados, gracias a todo el esfuerzo realizado en este largo camino.

A mis padres quienes me han formado y hecho la persona que soy actualmente, a quienes nunca les importó lo difícil que fuera el que yo contaré con todo lo necesario para lograr mi meta, que día a día ofrecieron todo lo que se encontraba a su alcance por mi bienestar.

A mi familia, que siempre se encontró ahí cuando más la necesitaba, cuando necesitaba una palabra de aliento, cuando necesitaba apoyo, aquella mano que siempre estaba para ayudarme a realizar lo que fuese sin importar que tan duro fuera, me brindaron su apoyo incondicional..

A mis amigos, que con su apoyo día a día hicieron de esta especialidad una experiencia de vida, lograron que cada día que pasara fuera una gran experiencia, un recuerdo inolvidable; y que vivieron a mi lado las dificultades que se iban presentando en este recorrido, y que con su ayuda pude superar.

A mis profesores, que me ayudaron con su conocimiento y experiencia a crecer como médico y estudiante, que alimentaron mi pasión por la especialidad y a quienes admiro logros y conocimiento y deseo seguir sus pasos y obtener logros como ellos.

A todos ellos, agradezco todo lo que han hecho por mí, y espero poder pagar todas sus atenciones dando mi mejor esfuerzo en cada día que pase ejerciendo esta gran profesión.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT.....	2
I. INTRODUCCIÓN.....	3
II. MARCO TEÓRICO.....	4
2.1. Anatomía Cardíaca.....	4
2.1.1. Ventrículo Derecho.....	4
2.1.2. Ventrículo Izquierdo.....	4
2.2. Sistemas de Conducción.....	5
2.2.1. Nodo Sinusal.....	5
2.2.2. Nodo Auriculoventricular.....	5
2.2.3. Haz de His.....	5
2.2.4. Haces Internodales.....	6
2.3. Electrocardiograma.....	6
2.3.1. Activación Eléctrica del Corazón.....	6
2.3.1.1. Activación Auricular.....	6
2.3.1.2. Activación Ventricular.....	6
2.3.1.3. Repolarización del Corazón.....	6
2.4. Electrocardiograma Normal.....	7
2.5. Frecuencia Cardíaca.....	7
2.6. Crecimientos Ventriculares.....	7
2.6.1. Crecimiento Ventricular Izquierdo.....	8
2.6.2. Crecimiento Ventricular Derecho.....	9
2.7. Bloqueo de Rama Derecha.....	9
2.8. Repolarización Precoz.....	10
2.9. Electrocardiograma del Deportista.....	10
2.10. Manifestaciones eléctricas de la adaptación estructural de los miocitos.....	11
2.11. Adaptación Cardiovascular al Ejercicio Físico.....	11
2.12. Adaptación Central.....	15
2.12.1. Cambios Secundarios al Ejercicio Agudo.....	16
2.12.2. Respuesta del Organismo al Ejercicio Físico.....	17
2.12.3. Incremento del Gasto Cardíaco.....	17
2.12.4. Mecanismos Probables de Hipertrofia.....	18
2.13. Ecocardiograma.....	19
2.14. Sistemas Energéticos.....	20
2.14.1. Fuentes Energéticas.....	20
2.14.2. Bioenergética: Producción de ATP.....	20
2.14.2.1. Sistema ATP-PC.....	21
2.14.2.2. Sistema Glucolítico.....	21
2.14.2.3. Sistema Oxidativo.....	22
2.14.3. Sistema Principal de Aporte de Energía por Tiempo.....	22

2.15. Clasificación de los Deportes.....	23
2.16. Boxeo.....	24
2.16.1. Boxeo Aficionado o Amateur.....	24
2.16.1.1. Categorías de Peso para Varones.....	24
2.16.1.2. Categorías de Peso para Mujeres.....	25
2.16.2. Boxeo Profesional.....	25
2.16.2.1. Categorías de Peso para Varones.....	26
2.16.2.2. Categorías de Peso para Mujeres.....	26
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	27
IV. JUSTIFICACIÓN.....	28
V. HIPÓTESIS.....	29
VI. OBJETIVO GENERAL.....	30
6.1. Objetivos Específicos.....	30
VII. MATERIAL Y MÉTODOS.....	31
7.1. Tipo de Estudio.....	31
7.2. Criterios de Selección.....	31
7.2.1. Criterios de Inclusión.....	31
7.2.2. Criterios de exclusión.....	31
7.2.3. Criterios de eliminación.....	31
7.3. Análisis Estadístico.....	32
7.4. Límite de Espacio.....	32
7.5. Límite de Tiempo.....	32
7.6. Universo de Trabajo.....	32
7.7. Definición Operacional de las Variables.....	33
7.8. Diseño del Estudio.....	34
7.9. Consideraciones Éticas.....	35
VIII. RESULTADOS Y ANÁLISIS.....	36
8.1. Gráfica I. Tipo de Hipertrofia Ventricular en Boxeadores.....	36
8.2. Cuadro I. Tipo de Hipertrofia Ventricular en Boxeadores.....	36
8.3. Gráfica II. Tipo de Hipertrofia Ventricular por Años de Entrenamiento.....	37
8.4. Cuadro II. Tipo de Hipertrofia Ventricular por Años de Entrenamiento.....	37
8.5. Gráfica III. Presencia de Hipertrofia Ventricular en Hombres.....	38
8.6. Gráfica IV. Presencia de Hipertrofia Ventricular en Mujeres.....	38
8.7. Cuadro III. Presencia de Hipertrofia Ventricular por Sexo.....	39
8.8. Gráfica V. Tipo de Hipertrofia Ventricular presente en Boxeadores Profesionales y Amateurs.....	40
8.9. Cuadro IV. Tipo de Hipertrofia Ventricular presente en Boxeadores Profesionales y Amateurs.....	40
8.10. Gráfica VI. Presencia de Adaptaciones Cardiovasculares.....	41
8.11. Cuadro V. Presencia de Adaptaciones Cardiovasculares.....	41
IX. DISCUSIÓN.....	42

X. CONCLUSIONES.....	43
XI. SUGERENCIAS.....	44
XII. BIBLIOGRAFÍA.....	45
XIII. ANEXOS.....	48
13.1. Anexo 1.....	48
13.2. Anexo 2.....	51
13.3. Anexo 3.....	52

RESUMEN

Los deportes competitivos están asociados con cambios morfológicos que son reconocidos como corazón de atleta. Se estudiaron 30 boxeadores, 24 atletas del sexo masculino y 6 del sexo femenino, con una edad promedio de 21.06 años de edad \pm 5.02 años. Éstos deportistas contaban con un tiempo de entrenamiento promedio de 2.6 años \pm 2.3 años, de los cuales 13 eran boxeadores profesionales y 17 amateurs. Se les realizó un electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones. Los boxeadores presentaron Hipertrofia Ventricular en el 83.3% del total de la población, de los cuales el 50% presentó Hipertrofia Ventricular Izquierda y el 33.3% Hipertrofia del Septum. En relación a la presencia de Hipertrofia Ventricular con respecto a los años de entrenamiento, se demostró que no tienen una relación directa, puesto que aquellos atletas que han realizado este tipo de entrenamiento durante meses, un año y tres años presentaron el doble de incidencia de deportistas con presencia de Hipertrofia Ventricular Izquierda (33.3, 66.6 y 80% respectivamente), con respecto a los que presentaron Hipertrofia Septal (16.6%, 33.3 y 40%); y aquellos que han entrenado durante dos y cuatro o más años, presentaron la misma incidencia en ambas adaptaciones (33.3 y 42.85% respectivamente). Los cambios encontrados en los pacientes masculinos fueron: Hipertrofia Ventricular Izquierda en el 33.3%, Hipertrofia Septal en el 4.1%, Hipertrofia Ventricular Izquierda e Hipertrofia Septal en conjunto en el 29.1%, y el 33.3% de los hombres no presentó ningún tipo de Hipertrofia. En la población femenina el 33.3% presentó Hipertrofia Septal y el resto (66.6%) no presentó Hipertrofia. Los boxeadores profesionales presentaron Hipertrofia Ventricular Izquierda en un 38.4%, mientras que en los boxeadores amateurs solo se presentó en el 23.5%, Hipertrofia Septal en un 23% en profesionales y no se encontró en amateurs, Hipertrofia Ventricular Izquierda e Hipertrofia Septal en conjunto se presentó en un 23 y 23.5% en boxeadores profesionales y amateurs respectivamente. Se hallaron otras adaptaciones cardiovasculares en estos deportistas como: Bradicardia, Repolarización Precoz y Bloqueo de la Rama Derecha del Haz de His (20, 40 y 26.6% respectivamente).

ABSTRACT

Competitive sports are associated with morphological changes are known as athlete's heart. 30 boxers, 24 male athletes and 6 females were studied, with an average age of 21.06 years \pm 5.02 years. These athletes had an average training time of 2.6 years \pm 2.3 years, of whom 13 were professional and 17 amateur boxers. They did a resting electrocardiogram 12 leads. Boxers had ventricular hypertrophy in 83.3% of the total population, of which 50% had left ventricular hypertrophy and 33.3% hypertrophy Septum. Regarding the presence of ventricular hypertrophy compared to the years of training , is shown to have no direct relationship , since those athletes who have done this type of training for months, one year and three years had twice the incidence of athletes with the presence of left ventricular hypertrophy (33.3 , 66.6 and 80% respectively) , compared to those who had septal hypertrophy (16.6% , 33.3 and 40%) and those who have trained for two and four or more years , presented the same incidence in both adaptations (33.3 and 42.85% respectively). The changes found in male patients were left ventricular hypertrophy in 33.3%, septal hypertrophy in 4.1%, Left Ventricular Hypertrophy and Septal Hypertrophy together in 29.1%, and 33.3% of men did not show any hypertrophy. In the female population 33.3% had septal hypertrophy and the rest (66.7%) showed no hypertrophy. Professional boxers showed left ventricular hypertrophy in 38.4%, while only amateur boxers and presented in 23.5%, septal hypertrophy by 23% in professional and not found in amateurs, Left Ventricular Hypertrophy and Septal Hypertrophy in whole submitted by 23 and 23.5% in professional and amateur boxers respectively. Bradycardia, and Early Repolarization Lock Right Branch Bundle of His (20, 40 and 26.6% respectively): other cardiovascular adaptations as these athletes were found.

I. INTRODUCCIÓN

La práctica continua de deportes de alto rendimiento produce adaptaciones en el aparato cardiovascular que se manifiestan a través de diversos cambios clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos, los cuales pueden ser detectados a través del screening cardiovascular realizado a los atletas.

Los cambios electrocardiográficos más comúnmente encontrados en deportistas pueden ser: trastornos del ritmo, de la conducción auriculoventricular e intraauricular y ventricular, aumentos de voltaje del QRS y diversas alteraciones de la repolarización ventricular.

La hipertrofia ventricular es considerada un mecanismo de adaptación del corazón ante diferentes sobrecargas; estas sobrecargas pueden generar a través de los mecanismos intracelulares utilizadas distintas respuestas que se asocian o no con compromiso funcional del miocardio. Por el contrario las diferentes características de la respuesta ventricular ante la sobrecarga provocada por ejercicio señalan una verdadera adaptación a estos incrementos de la carga.

La hipertrofia miocárdica es un mecanismo adaptativo que permite normalizar el estrés parietal sistólico cuando el corazón tiene que contraerse contra una sobrecarga sistólica o el estrés diastólico cuando se presenta una sobrecarga diastólica.

La hipertrofia miocárdica puede ser definida como un aumento de la masa muscular en respuesta a diferentes sobrecargas o ante modificaciones genéticas que generan miofibrillas con diferente capacidad contráctil. Este aumento de la masa ventricular, dependiente principalmente del aumento del tamaño de los miocitos, presupone, a su vez, un incremento proporcional de la matriz intersticial y de los vasos coronarios. Si se mantiene la proporcionalidad entre estos componentes, se considera a la hipertrofia como adaptativa o fisiológica.

En el presente estudio se estudiará el comportamiento del corazón de boxeadores profesionales y amateurs, en base a un electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones, para poder analizar las adaptaciones cardiovasculares que presenten como una manifestación de corazón de atleta.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Anatomía Cardíaca

2.1.1. Ventrículo Derecho

Tiene una masa menor que el izquierdo, el grosor de sus paredes es de 4-5 mm.¹

El ventrículo derecho posee ciertas características: ¹

1. *Crista supraventricular*: formación muscular que separa la cámara de entrada de la de salida.
2. *Músculo papilar único o predominante*.
3. *Banda moderadora*: estructura muscular que conecta el septum interventricular con la pared libre del ventrículo derecho; lleva los estímulos eléctricos de la rama derecha del Haz de His hacia la red de Purkinje.
4. *La porción trabeculada del septum*.

Aplicación clínica respecto a la cámara de salida del VD.¹

- a. Sólo lo posee el ventrículo anatómicamente derecho.
- b. Puede estrecharse por hipertrofia muscular congénita (tetralogía de Fallot) o adquirida y constituir así una variedad de estenosis pulmonar llamada "infundibular".
- c. La localización a la derecha o a la izquierda del infundíbulo en corazón univentricular, sirve para clasificar la variedad de este.

2.1.2. Ventrículo Izquierdo

El grosor de sus paredes es de 9-11 mm y dan lugar a una cavidad con forma de esfera elipsoidal. Por su superficie izquierda el septum es liso en sus dos tercios superiores; las paredes restantes tienen trabécula carnosa no entrelazada. Sus cámaras de entrada y salida no son definidas morfológicamente y esta división es más bien dinámica.¹

La cámara de salida del VI, tiene aplicación clínica en las siguientes condiciones.¹

- a. *Estenosis subaórtica*, rodete fibroso subvalvular
- b. *Miocardiópatías*, dilatación de la cámara de salida del VI
- c. *Miocardiópatía hipertrófica*, hipertrofia septal asimétrica suele reducir el diámetro de la cámara de salida y de la variedad obstructiva existe un movimiento sistólico anterior de la válvula mitral

- d. *Valvulopatías*, insuficiencia aórtica tiende a dilatar la válvula de salida, la dilatación de esta última en presencia ahora de estenosis aórtica, es un signo de mal pronóstico
- e. *Cardiopatías congénitas*, comunicación interauricular asociada a estrechez de esta cámara de salida

Las características del VI son.¹

1. Carecer de crista supraventricular
2. El septum es liso en sus 2 tercios superiores
3. Posee 2 músculos papilares (anterolateral y posteromedial)
4. Paredes gruesas

2.2. Sistema de Conducción

Estructuras formadas por células diferentes a la célula miocárdica contráctil, que corresponde a las *células P*, *células transicionales* y *células de Purkinje*. Su función es la transformar impulsos.¹

2.2.1. Nodo Sinusal

Sinónimo de nodo de Keith y Flack. Inicia el impulso que activará todo el corazón. Cercano a la unión de la vena cava superior y la porción superior de la AD.¹

2.2.2. Nodo Auriculoventricular

También se conoce como nodo de Aschoff-Tawara. Es la única vía por la cual el estímulo sinusal pasa normalmente a los ventrículos, y normalmente sufre un retardo de velocidad. Se encuentra debajo del endocardio septal de la AD por encima de la tricúspide y delante del seno coronario.¹

2.2.3. Haz de His

Continuación directa del nodo AV en el que las fibras se han alineado en forma de cordón. La porción proximal atraviesa el esqueleto fibroso y después el haz corre por el margen inferior del septum membranoso montado sobre el septum interventricular muscular. A los 3 cm de su origen se divide en rama derecha e izquierda, que corren por debajo del endocardio septal derecho e izquierdo. La RDHH se divide cerca del músculo papilar anterior en numerosos haces y termina en las fibras de Purkinje.¹

La RIHH tiene 2 subdivisiones, una anterior que se dirige al músculo papilar anterolateral y otra posterior que se dispersa como abanico en dirección del músculo papilar posteromedial.¹

2.2.4. Haces internodales

Conectan el nudo sinusal con el nodo AV. Anterior, medio y posterior (Bachman, Wenckebach y Thorel).¹

2.3. Electrocardiografía

El electrocardiograma de reposo es reconocido como un examen simple, de bajo costo y de gran utilidad para el diagnóstico de diferentes patologías cardíacas.²

2.3.1. Activación Eléctrica del Corazón

2.3.1.1. Activación Auricular

Normalmente el marcapasos sinusal es el que activa al corazón. Primero se activa la derecha y después la izquierda (determina la onda P).¹

Al llegar a la unión AV, la conducción es más lenta y el estímulo la atraviesa con mayor lentitud (segmento PR).¹

2.3.1.2. Activación Ventricular

Se traduce mediante el complejo QRS. Inicialmente los dipolos descienden por la rama izquierda y se dirigen hacia abajo, a la derecha y adelante en el miocardio septal. La despolarización alcanza el ventrículo izquierdo y viajan del endocardio hacia el epicardio de la pared libre, que se dirige hacia arriba o hacia abajo. Al mismo tiempo lo hace la masa septal derecha anterior y baja, que se dirige hacia adelante, abajo y a la derecha. Finalmente la activación de las porciones basales.¹

2.3.1.3. Repolarización del Corazón

La repolarización ventricular se registra como la onda T. Normalmente debe ser una deflexión lenta, asimétrica y positiva o negativa a razón del complejo QRS.¹

2.4. Electrocardiograma Normal

2.4.1. Onda P

Representa la activación auricular. Normalmente su duración es menor de 0.10 y su voltaje menor de 2.5 mm (0.25mV).¹

2.4.2. Espacio PR

Representa el tiempo que dura la despolarización de la aurícula y el viaje del estímulo a través de la unión AV.¹

Tiene una duración que es inversamente proporcional a la frecuencia cardiaca.¹

Los valores normales varían entre 0.12 y 0.20.¹

2.4.3. Complejo QRS

Representa la despolarización ventricular y normalmente tiene una duración menor de 0.10.¹

2.4.4. Espacio QT

Representa la sístole eléctrica ventricular y varían en forma inversamente proporcional a la frecuencia cardiaca.¹

2.4.5. Onda T

Se caracteriza porque normalmente es redonda y asimétrica.¹

2.5. Frecuencia Cardiaca

Medir el espacio entre dos ondas R en milímetros, dividir 1500 entre ese resultado.³

2.6. Crecimientos Ventriculares

Son consecuencia tanto del incremento de la masa ventricular como de los cambios en la posición eléctrica del corazón.¹

2.6.1. Crecimiento Ventricular Izquierdo^{1,4, 5, 6, 7}

1. El aumento del espesor de la pared libre del ventrículo izquierdo (hipertrofia), determina una mayor magnitud en el voltaje de R en V5-6 y de S en V1-2.
2. Cuando la hipertrofia involucra a la masa septal determina una mayor magnitud en la onda "Q" de V5-6 y de R en V1-2.
3. Normalmente la activación ventricular izquierda (desde que inicia la onda "q" hasta el vértice de la onda R) tiene una duración no mayor de 0.045, mientras que cuando existe hipertrofia la duración es mayor.
4. En la hipertrofia ventricular izquierda la onda T se encontrará invertida y asimétrica en las derivaciones V5-6.

Estos cuatro incisos enumeran los signos electrocardiográficos de mayor valor para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda.

5. Levorrotación, se manifiesta por la presencia de onda "q" en derivación I y onda S en derivación III (Q1S3).
6. Horizontalización del corazón.
 - a. R alta predominantemente en aVL y S profunda en aVF.
 - b. QRS a la izquierda (arriba de 0°).
 - c. La medición del índice de Lewis será de ayuda para corroborar el diagnóstico.
 - i. Se mide la amplitud de R y S (en mm) para las derivaciones DI y DIII.

$$(R_1 + S_3) - (S_1 + R_3)$$

- ii. Un corazón horizontal y/o levorrotado sin la presencia de los cuatro primeros signos enunciados o con un índice de Lewis menor de +17mm, *no necesariamente indican crecimiento ventricular.*
- d. En las derivaciones precordiales puede verse el índice de Sokolow.
 - i. Se sume el voltaje de la S en V2 y de la R en V5 o V6 y si dicha suma es mayor de 35mm se asegura el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda.
 - ii. Si este índice es positivo se asegura el diagnóstico, si es negativo no se descarta.
 - iii. Resulta ser el más fiable de los criterios de voltaje, al demostrar una correlación de 0.49, una sensibilidad y especificidad elevadas de alrededor del 80% y un valor predictivo positivo del 41% con un valor negativo del 96.5%

- e. El índice de Cornell
 - i. Se suma el voltaje de R en aVL y de la S en V3, con valores de 14mm y 13mm respectivamente
- 7. Sobrecarga diastólica. Se encuentran ondas T acuminadas y simétricas en las derivaciones V5-6.

2.6.2. Crecimiento Ventricular Derecho^{1, 6}

1. El aumento en el espesor de la pared libre del ventrículo derecho se traduce en las derivaciones precordiales:
 - a. R alta en V1-2, así como S profunda en V5-6
 - b. Rotación del QRS hacia la derecha (Mayor de +90°)
 - c. Inversión asimétrica de la onda T en derivaciones precordiales derechas
2. Cuando la hipertrofia abarca la masa septal derecha anterior y baja, aumento en el voltaje de la R en V3.
3. Cuando la hipertrofia abarca las porciones posteriores del ventrículo derecho, R muy alta en aVR y S profundas en todas las derivaciones precordiales
4. Índice de Lewis: $(R_1 + S_3) - (S_1 + R_3)$ Mayor de -14 mm, traduce hipertrofia ventricular derecha.
5. Rotación del QRS a la derecha. Aparición de S en DI y "q" en DIII (S₁, Q₃). Dextrorrotación.

En el complejo QRS en V1, sabemos que normalmente la onda S es mayor que la onda R.³

En la derivación V1, el complejo QRS es principalmente negativo, por lo cual la onda R suele ser muy corta.³

En cambio, en la hipertrofia ventricular derecha existe una onda R grande en V1.³

La onda R grande de V1 se vuelve progresivamente menor en V1, V2, V3, V4, etc.³

2.7. Bloqueo de Rama Derecha^{1, 6}

Cuando el estímulo se detiene a nivel de la rama derecha, el proceso de activación desciende normalmente a través de la rama izquierda y se forma el primer vector septal.

1. Ensanchamiento del QRS con duración mayor de 0.10"
2. Complejo polifásico en V1-2 (rsR', rsR's')
3. S profunda y empastada en aVR
4. Rotación del QRS a la derecha
5. Onda T invertida y asimétrica en V1
6. Rotación del T a la izquierda

2.8. Repolarización Precoz

Aquella elevación del segmento ST que se inicia al final del QRS y al comienzo del ST (punto J) el cual tiene una concavidad superior y se acompaña de ondas T altas y asimétricas en por lo menos 2 derivaciones contiguas. Esta alteración se localiza frecuentemente en las derivaciones V2-V4, además existe depresión recíproca del segmento ST en aVR.⁸

2.9. Electrocardiograma del Deportista

En Italia se han realizado evaluaciones cardiovasculares pre-participativas, con electrocardiograma en reposo, a más de 33,000 atletas entre 1976 y 1994, la sociedad europea de cardiología desde el año del 2005 lo incluyó en sus recomendaciones de evaluación cardiovascular previa a la práctica deportiva de competencia para la pesquisa de riesgo de muerte súbita en deportistas jóvenes.²

Lo que más preocupa del ECG de una deportista es conocer hasta qué punto las características del mismo son consecuencia de la adaptación al ejercicio.⁹

Se puede decir que el corazón del atleta se adapta incrementando el volumen de las cavidades y grosores del miocardio, que funcionalmente se traduce en una mejor capacidad para expulsar la sangre de cada latido.¹⁰

Estas modificaciones condicionan de alguna manera que el corazón tenga que latir un número de veces menor.⁴

Modificaciones de la excitabilidad y conducción nerviosas

Como paradigma de corazón de atleta a los que realizan esfuerzos aeróbicos, con un aumento del tono vagal, es un hecho contrastado la bradicardia sinusal entre 50-85% de los casos, en ocasiones frecuencias menores a 40 latidos por minuto.^{2, 4}

Se ha encontrado presencia de arritmia y pausas sinusales entre 14-69%. No es sorprendente la mayor prevalencia encontrada por algunos estudios de un intervalo PR superior al límite superior de la normalidad (bloqueo AV de 1° grado) de los atletas respecto a los sedentarios, así como bloqueos AV de 2° grado Mobitz I hasta en 6 a 33%.^{2,4}

Las alteraciones de la repolarización, variaciones del segmento ST y onda T, encontradas con mucha frecuencia en los atletas altamente entrenados aeróbicamente, también se les atribuye a un mecanismo neurovegetativo.⁴

Anormalidades del Electrocardiograma de reposo de atletas. Sociedad Europea de Cardiología 2010	
Grupo 1	Grupo 2
Bradicardia sinusal Bloqueo AV 1° BIRD Repolarización precoz Hipertrofia ventricular izquierda (Criterio Voltaje)	Inversión Onda T Depresión segmento ST Onda Q patológica Crecimiento aurícula izquierda Desviación del eje a la derecha Desviación del eje a la izquierda Hipertrofia ventricular derecha BCRD/BCRI QT corto o largo Síndrome de Brugada

El grupo 1 contiene aquellas alteraciones comunes o frecuentes consideradas secundarias al entrenamiento y el grupo 2 aquellas infrecuentes o no relacionadas con el entrenamiento.²

2.10. Manifestaciones eléctricas de la adaptación estructural de los miocitos

A consecuencia del ejercicio sistematizado se provocan una serie de modificaciones estructurales, que se traducen en el miocardio mediante la dilatación e hipertrofia. La adaptación cardiaca se manifiesta principalmente en las cavidades ventriculares.⁴

1. En los varones, el mejor criterio en el plano horizontal es el de Sokolow y Lyon
2. En las mujeres, el mejor criterio es el de Cornell

2.11. Adaptación Cardiovascular al Ejercicio Físico

Nuestro sistema cardiovascular, tiene como función principal satisfacer las demandas metabólicas de cada uno de los tejidos de nuestro organismo, y tiene

que ser capaz de adaptarse a los cambios que se establecen en dichas demandas. Los cambios que experimenta nuestro sistema cardiovascular de hacen más patentes durante el ejercicio.¹¹

La actividad deportiva induce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales en el corazón humano directamente relacionadas con el tipo, duración e intensidad del entrenamiento y con los años de práctica.^{12, 13}

La actividad física continua demostró que provoca cambios de diferente magnitud en las condiciones estructurales y funcionales cardíacas. Se han descrito aumentos en el espesor de la pared, el tamaño de la cavidad y la masa ventricular, así como variaciones de los índices de función ventricular izquierda, junto con dilatación de la cavidad en el caso de actividades de resistencia, así adaptaciones relacionadas con otras actividades deportivas.^{14, 15, 16}

El entrenamiento de resistencia producía cambios mayores en el ventrículo izquierdo que en el entrenamiento contra resistencia. Estas adaptaciones sólo aparecen con aquellos deportes en los que predomina el ejercicio dinámico, y en los que el aporte de O₂ a los músculos en activo se realiza fundamentalmente a partir del metabolismo aeróbico; los deportes con predominio del ejercicio estático o explosivo y una demanda energética fundamentalmente anaeróbica apenas producen modificaciones morfológicas o funcionales cardíacas.^{12, 14, 16, 17}

Los trastornos del ritmo y la frecuencia cardíaca son los hallazgos más comunes, y de ellos la bradicardia sinusal la alteración más habitual. En presencia de bradicardia sinusal, también son frecuentes las ondas T vagotónicas y las ondas U. Con frecuencia encontramos trastornos inespecíficos de la conducción intravenosa, pero los bloqueos fasciculares y tronculares son infrecuentes. Estos cambios son más frecuentes en los deportes que involucran amplias masas musculares y tienen predominio metabólico aeróbico.^{12, 18, 19, 20}

Un hallazgo habitual en el ECG del deportista es la presencia de un trastorno en la conducción intraventricular, en forma de medalluras y muescas en la rama ascendente de la R, en derivaciones de cara inferior y en V1-V2, que puede asociarse con un ligero incremento de la anchura del QRS. No es muy común encontrar bloqueos fasciculares ni tronculares, y el bloqueo incompleto de rama derecha es el más frecuente. La prevalencia puede encontrarse alrededor del 14%.^{12, 19}

Aunque el intervalo PR puede estar alargado, la aparición de bloqueos auriculoventriculares de primer grado (6-7%) y de segundo grado tipo I (2.5-5%) depende de la susceptibilidad individual del deportista. Los bloqueos auriculoventriculares de segundo grado avanzado y de tercer grado son excepcionales, y ante este hallazgo siempre hay que descartar una patología orgánica de base.¹²

Un QRS de alto voltaje en las derivaciones precordiales es un hallazgo bastante frecuente, la incidencia de HVI por criterios electrocardiográficos de voltaje llega a ser hasta en un 17% en hombres y solamente un 2.4% en mujeres. En el boxeo se ha llegado a encontrar hasta un 33.3% de los pacientes. Los mayores porcentajes de HVI se producen en los deportes de alto componente dinámico. La probabilidad de encontrar criterios de HVI es considerablemente más baja en mujeres.^{12, 19, 20}

Para equiparar el aumento de la tensión intramiocárdica, secundario al incremento del radio de la cavidad, se generan crecimientos proporcionales del espesor del septum y de la pared libre ventricular izquierda.¹⁹

El patrón de repolarización precoz es el típico del deportista. Se ha encontrado hasta en un 59.6%, asociado habitualmente con ondas T negativas en V1 y ondas U prominentes en derivaciones precordiales.¹²

La frecuencia, características y magnitud de las adaptaciones cardíacas dependen del tipo de deporte practicado y éstos se han dividido en los que tienen un componente aeróbico (isotónico) y el entrenamiento de fuerza (isométrico).²

Cambios en reposo. Hay crecimiento de la masa miocárdica, caracterizado por un aumento de la cavidad y del espesor de la pared ventricular en el sujeto entrenado en actividades de resistencia; mientras que el individuo entrenado en actividades de potencia, tiene una cavidad ventricular normal y una pared ventricular más gruesa.^{18, 21}

La hipertrofia del ventrículo izquierdo es definida como el proceso caracterizado por el aumento del tamaño de las células musculares y no de su número, hiperplasia de los componentes celulares no musculares intersticiales y un incremento de la síntesis de tejido conectivo extracelular, en respuesta a diferentes sobrecargas o ante modificaciones genéticas que generan miofibrillas con diferente capacidad contráctil. Se debe tener en cuenta que si bien las células musculares cardíacas constituyen el menor porcentaje de todas las células del miocardio, al ser las más grandes la variación de su tamaño determinará el peso final del corazón.^{17, 22, 23, 24}

Desde el punto de vista fisiopatológico, la hipertrofia ventricular se manifiesta en un extremo como un cambio adaptativo a estímulos fisiológicos como el ejercicio, "hipertrofia fisiológica del deportista".²⁴

El aumento del trabajo muscular demanda un incremento concomitante del consumo de oxígeno no periférico (VO_2) y, por lo tanto, en forma obligada, un aumento del trabajo cardíaco, que a su vez condiciona una elevación en el consumo de oxígeno miocárdico (MVO_2).²⁵

En respuesta a la mayor demanda de esfuerzo, el peso y el volumen del corazón y el grosor de la pared del ventrículo izquierdo, aumentan como resultado del entrenamiento de resistencia.¹⁷

De esta forma este mecanismo adaptativo permite al atleta tener un corazón más eficiente sin que el costo metabólico de la función se vea incrementado significativamente.^{25, 27}

El VS en reposo experimenta un aumento como adaptación al entrenamiento.¹⁸

Tanto el volumen sanguíneo como la hemoglobina aumentan por el efecto del entrenamiento físico. La presión arterial se modifica poco como consecuencia del entrenamiento. La presión arterial media y la diastólica, pero no la sistólica, se pueden reducir en el ejercicio máximo.^{18, 28}

Hay una ligera disminución en el flujo sanguíneo coronario.¹⁸

Cambios durante el ejercicio submáximo. Durante un ejercicio submáximo, VO_2 puede ser menor como consecuencia de una mejora en la eficiencia mecánica y/o metabólica.¹⁸

En el atleta la hipertrofia adecuada, permite al corazón tener una reserva sistólica mayor que la de los sujetos sedentarios. La hipertrofia miocárdica tiene como efecto final aumentar la fuerza de contracción cardíaca para impulsar una mayor cantidad de sangre hacia la circulación periférica, sin que este produzca un mayor costo metabólico.²⁵

El GC no experimenta variaciones importantes. Existe un aumento del VS. Después de un adecuado programa de entrenamiento, la FC es menor. El flujo de sangre (en relación a la masa de los músculos que participan en el ejercicio) es menor en los sujetos entrenados. Los músculos ejercitados compensan este hecho con una mayor extracción de oxígeno.¹⁸

Cambios durante ejercicios máximos. El entrenamiento físico aumenta la capacidad de trabajo. El $VO_{2m\acute{a}x}$ varía dependiendo de ciertos factores (5 – 20%). Este incremento se debe a una mayor capacidad de cesión de oxígeno a la fibra muscular ejercitada. El GC se incrementa en forma similar al $VO_{2m\acute{a}x}$. Ya que la FC máxima no se modifica o disminuye ligeramente con el entrenamiento. Los valores del GC alcanzados son de 14 a 16 L/min en sujetos no entrenados, de 20 a 25 L/min en sujetos entrenados y > 40 L/min en atletas de resistencia con alto nivel de entrenamiento.¹⁸

El análisis de la respuesta del sistema cardiovascular al ejercicio depende de las características del mismo.⁹

1. Forma de ejercicio. Principalmente dos tipos, el que se realiza con gran cantidad de musculatura activa (dinámico), pero con poco desarrollo de fuerza y aquel en el que participan pocos músculos, realizando gran cantidad de fuerza (estático)
2. Intensidad. Que determina la modificación de las variables en general.
3. Duración. A una intensidad determinada, la respuesta cardiovascular puede verse influida por las condiciones ambientales.

La FC máxima es un parámetro que no se modifica por efecto del entrenamiento. El flujo sanguíneo por kilogramo de músculo no es diferente en los sujetos entrenados y los no entrenados. El flujo de sangre se distribuye por mayor cantidad de masa muscular, permaneciendo constante el valor de flujo sanguíneo relativo a la masa muscular.¹⁸

Resumen de efectos sobre las variables cardiocirculatorias¹⁸

<i>Variables</i>	<i>Reposo</i>	<i>Ejercicio submáximo</i>	<i>Ejercicio máximo</i>
VO ₂	Igual	Igual	Aumenta
Frecuencia cardíaca	Disminuye	Disminuye	Igual
Volumen sistólico	Aumenta	Aumenta	Aumenta
Gasto cardíaco	Igual	Igual	Igual
Diferencia arterio-venosa de O ₂	Igual	Igual	Aumenta
Flujo sanguíneo muscular	Igual	Igual	Aumenta
Flujo sanguíneo esplénico	Igual	Igual	Disminuye

2.12. Adaptación Central

El corazón del deportista hace referencia a los cambios clínicos, eléctricos y estructurales miocárdicos secundarios a la práctica intensiva de deportes.¹⁹

El médico sueco Henschen en 1899 demostró un agrandamiento cardíaco de esquiadores de “cross-country”, utilizando la percusión cardíaca y convirtiéndose en el primer investigador en describir el “Corazón de Atleta”.^{19, 26}

Caracterizan al llamado *síndrome del corazón del deportista* y consisten en:^{11, 2}

- Disminución de la frecuencia cardiaca
- Aumento del volumen de las cavidades cardiacas y del grosor de los espesores parietales
- Aumento del volumen latido
- Mejora de la perfusión miocárdica

La bradicardia sinusal entre 40 y 60 latidos por minuto es el trastorno del ritmo más frecuente en el individuo entrenado, pero su incidencia varía sensiblemente en función del tipo e intensidad del entrenamiento, con una prevalencia que oscila entre 50-100% en deportes de resistencia aeróbica.¹²

En la palpación precordial, se puede comprobar el desplazamiento lateral del latido de la punta como signo de mayor crecimiento del VI.¹¹

La hipertrofia ventricular se define como el proceso caracterizado por el aumento del tamaño de las células musculares y no de su número, hiperplasia de los componentes celulares no musculares intersticiales y un incremento de la síntesis de tejido conectivo extracelular. Se manifiesta en un extremo como un cambio adaptativo a estímulos fisiológicos como el ejercicio.²⁴

La hipertrofia miocárdica es un mecanismo adaptativo que permite normalizar el estrés parietal sistólico cuando el corazón tiene que contraerse contra una presión mayor de lo normal (sobrecarga sistólica) o el estrés diastólico cuando el volumen diastólico es mayor que lo normal (sobrecarga diastólica).²⁵

No es infrecuente encontrar en el electrocardiograma numerosos criterios de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Sin embargo, se ha comprobado que los criterios electrocardiográficos basados en el voltaje del QRS son muy poco sensibles para detectar HVI.¹¹

Para considerarlas como tales, tienen como requisito básico el antecedente de una práctica deportiva sistemática, intensa y prolongada.^{2, 19}

2.12.1. Cambios Secundarios al Ejercicio Agudo

Los cambios súbitos y temporales en la función cardiaca causados por el ejercicio o los cambios funcionales que ocurren cuando una persona realiza ejercicio y que desaparecen rápidamente después de finalizado el mismo; se denomina *respuesta al ejercicio*.¹⁸

Se define la *adaptación* al entrenamiento como la variación de la estructura o de la función, o ambas, ya sea de un órgano o del organismo en su conjunto, que determina una mejor respuesta frente a un mismo estímulo.¹⁸

2.12.2. Respuesta del Organismo al Ejercicio Físico

El desequilibrio de la homeostasis provocado por el ejercicio, es captado por distintos receptores, los cuales transmiten señales a órganos diana; estos últimos, a su vez, responden con cambios funcionales que intentan devolver la normalidad al medio interno. Este mecanismo se denomina *regulación feedback* o *retroalimentación*.¹⁸

El aparato respiratorio y el sistema cardiovascular aumentan su actividad para “suministrar” el oxígeno suficiente a las necesidades del individuo.¹⁸

2.12.3. Incremento del Gasto Cardíaco

El Gasto Cardíaco aumenta durante la actividad física, ya que los dos factores de los que depende, la Frecuencia Cardíaca y el Volumen Sistólico, se incrementan durante el ejercicio.¹⁸

Los atletas presentan un mayor Gasto Cardíaco que los sedentarios a la misma carga relativa y alcanzan valores más elevados al 100% de la intensidad.⁹

El aumento en el volumen de las cavidades y en los espesores parietales del corazón entrenado es con seguridad el fenómeno más determinante en el aumento del GC en el deportista de resistencia.¹¹

El incremento del GC se debe a un doble mecanismo:

1. *Mecanismo de Frank-Starling*. Los parámetros determinantes del volumen diastólico final son el retorno venoso, el volumen total de sangre y la distribución del volumen sanguíneo. Este mecanismo es importante a la hora de aumentar el volumen sistólico durante el esfuerzo.¹⁸
2. *Variaciones de la contractilidad*. Los factores inotrópicos positivos que mejoran el rendimiento ventricular son la actividad simpática, la concentración de catecolaminas y la capacidad intrínseca de los miocitos ventriculares.¹⁸

La respuesta cardíaca al esfuerzo es compleja y requiere la interacción de la precarga, la FC, la poscarga y la contractilidad.¹⁸

2.12.4. Mecanismos Probables de Hipertrofia

La teoría más conocida es la de la *sobrecarga hemodinámica*. Según ella, el entrenamiento aeróbico, produce una serie de adaptaciones a nivel central y periférico que se manifiestan en un incremento del VO_{2max} . Este tipo de entrenamiento coloca al corazón en una situación de sobrecarga de volumen, similar a la que experimenta de forma constante la insuficiencia mitral o aórtica. En los deportes predominantemente anaeróbicos, en los que se produce aumento en la poscarga con la consecuente sobrecarga de presión, las adaptaciones serían parecidas a las que se producen en la estenosis aórtica o en la hipertensión sistémica.¹¹

Cuando el deporte es fundamentalmente de tipo dinámico como en el corredor de maratón, el corazón intenta preservar sin cambio el MVO_2 reduciendo la frecuencia cardíaca. El índice cardíaco, se mantiene en cifras mayores, a expensas de aumentar su volumen diastólico. Este incremento aumenta el radio y el diámetro diastólicos, lo cual incrementa el estrés diastólico de la pared ventricular.²⁵

Durante la sístole, el engrosamiento parietal no reduce el diámetro, por lo que el estrés sistólico se encuentra significativamente aumentado. El aumento del estrés parietal genera aparición de hipertrofia miocárdica, la cual se manifiesta con aumento del espesor de las paredes ventriculares.²⁵

Mientras una sobrecarga de volumen produce una dilatación del ventrículo izquierdo sin variación de los espesores parietales, aumento del volumen telediastólico y disminución de la fracción de eyección (hipertrofia exéntrica), una sobrecarga de presión resulta en engrosamiento de las paredes sin dilatación del ventrículo izquierdo (hipertrofia concéntrica). Como el ejercicio realizado en la mayoría de los deportes combina contracciones dinámicas con isométricas, las adaptaciones observadas tienden a presentarse como una combinación de ambos. Si bien las adaptaciones cardíacas de los deportes predominantemente aeróbicos parecen claramente demostradas, y en relación con el volumen e intensidad del entrenamiento, no ocurre así con los deportes más anaeróbicos, en los que diferentes estudios han obtenido resultados ciertamente contradictorios.¹¹

Hay que tener en cuenta que mientras que las condiciones asociadas a una patología la situación de sobrecarga es constante, en el entrenamiento no sólo es intermitente sino que además durante el descanso prolongado la fuerza por unidad de músculo será probablemente menor que en el corazón normal. Esto debe llevar a reflexionar sobre la posibilidad de que otros factores diferentes a los hemodinámicos intervengan en las adaptaciones.^{11, 16, 20}

El factor genético de influir, en algún grado, sobre el tamaño o sobre la capacidad de respuesta al entrenamiento.¹¹

La superficie corporal y sobre todo el grado de desarrollo muscular, parecen estar directamente relacionados con el tamaño del corazón.¹¹

El sistema endócrino también sufre modificaciones en el patrón de secreción de varias hormonas. Cambios en estos, podrían influir de forma determinante sobre el grado de hipertrofia cardíaca.¹¹

Lo más probable es que tanto el tamaño del corazón como su capacidad de adaptación o hipertrofia sean producto de una combinación de todos los mecanismos o factores mencionados.¹¹

Weber expresa: "No es la cantidad de miocardio sino su calidad la variable que distingue una cardiopatía hipertensiva de una hipertrofia adaptativa en un atleta".²⁴

2.13. Ecocardiograma

Las adaptaciones morfológicas cardíacas han sido estudiadas a lo largo del tiempo por diferentes técnicas destacando inicialmente la electrocardiografía de reposo y holter de ritmo cardíaco. Pero fue con la aparición de la ecocardiografía en la década del '70 que se produjo un nuevo e importante impulso en esta área de investigación.^{2, 26}

El ecocardiograma, en modo M y Bidimensional, han sido utilizados por numerosos autores para estudiar las modificaciones cardiovasculares producidas por el entrenamiento físico de larga duración y alta intensidad.³⁰

En los últimos años, técnicas nuevas de ultrasonido como el Doppler tisular y la caracterización tisular se han incorporado como herramientas útiles en el estudio de la estructura y la función de la hipertrofia ventricular al brindar información precisa para una mejor comprensión fisiopatológica.³¹

El eco-Doppler cardíaco y el Doppler pulsado tisular permiten detectar las modificaciones cardíacas generadas por el ejercicio.³²

Entre las técnicas de imágenes el ecocardiograma y Doppler cardíaco, es la más empleada y útil y en el estudio de las adaptaciones cardíacas en deporte y ha permitido demostrar cambios de diferente magnitud en el tamaño y función en todas las cavidades cardíacas dependiendo de la disciplina deportiva, intensidad y duración del entrenamiento, sexo, edad y raza de los deportistas.³³

2.14. Sistemas Energéticos

La energía se almacena en los alimentos en forma de hidratos de carbono, grasas y proteínas. Estos componentes alimenticios básicos pueden descomponerse en nuestras células para liberar dicha energía.¹⁷

En las células se usa alguna energía libre para el crecimiento y la reparación a lo largo del cuerpo. Tales procesos aumentan la masa muscular durante el entrenamiento y reparan los daños musculares después de la finalización del ejercicio o una lesión. Para ser utilizada para el transporte activo de muchas sustancias.¹⁷

2.14.1. Fuentes Energéticas

Los enlaces celulares en los alimentos son relativamente débiles y proporcionan poca energía cuando se descomponen. La energía se libera químicamente dentro de nuestras células, almacenándose luego en forma de un compuesto altamente energético denominado **adenosin-trifosfato (ATP)**.¹⁷

En reposo, la energía que nuestro cuerpo necesita se obtiene casi por igual de la descomposición de hidratos de carbono y de grasas. Al pasar de la realización de un esfuerzo muscular suave a otro agudo, se emplean progresivamente más hidratos de carbono, dependiendo menos de las grasas.¹⁷

2.14.2. Bioenergética: Producción de ATP

Una molécula de ATP se compone de adenosina combinada con tres grupos fosfatos inorgánicos. Cuando la enzima ATPasa actúa sobre ellos, el último grupo fosfato se separa de la molécula ATP, liberando rápidamente una gran cantidad de energía (7,6 kcal/mol de ATP). Esto reduce el ATP a ADP y Pi.¹⁷

Mediante varias reacciones químicas, un grupo fosfato se añade a un compuesto relativamente bajo en energía, el ADP, convirtiéndose en ATP. Cuando estas reacciones se producen sin oxígeno, el proceso recibe el nombre de **metabolismo anaeróbico**. Cuando estas reacciones tienen lugar con la ayuda de oxígeno, el proceso global se denomina **metabolismo aeróbico**, y la conversión aeróbica de ADP a ATP es la *fosforilación oxidativa*.¹⁷

Las células generan ATP mediante tres métodos:¹⁷

1. El sistema ATP-PC

2. El sistema glucolítico.
3. El sistema oxidativo.

2.14.2.1. Sistema ATP-PC

Además del ATP, nuestras células tienen otra molécula de fosfato altamente energética que almacena energía. Esta molécula se llama **fosfocreatina**. A diferencia del ATP, la energía liberada no se usa directamente para realizar trabajo celular. En vez de esto, reconstruye el ATP.¹⁷

Este proceso es rápido y puede llevarse a cabo sin ninguna estructura especial dentro de la célula. El sistema ATP-PC es anaeróbico.¹⁷

Nuestras reservas de ATP-PC pueden mantener las necesidades de energía de nuestros músculos tan sólo de 3 a 15 segundos.^{17, 29}

2.14.2.2. Sistema Glucolítico

Otro método de producción de ATP implica la liberación de energía mediante la descomposición de la glucosa. Este sistema se llama **sistema glucolítico**. El producto final de este proceso dentro de la célula es la producción de ácido láctico. Por ello este metabolismo es conocido como *metabolismo anaeróbico láctico*, a diferencia del metabolismo de los fosfágenos que es un *metabolismo anaeróbico aláctico*.^{17, 29}

La glucosa de la sangre procede de la digestión de los hidratos de carbono y de la descomposición del glucógeno hepático. El glucógeno es sintetizado a partir de la glucosa. Se almacena en el hígado o en los músculos hasta que se necesita.¹⁷

La formación neta de este proceso es de 3 moles de ATP por cada mol de glucógeno descompuesto. Si se usa glucosa en lugar de glucógeno, el beneficio es de sólo 2 moles de ATP.^{17, 29}

Los sistemas ATP-PC y glucolítico son contribuidores importantes de energía durante los primeros minutos de ejercicio de alta intensidad.¹⁷

2.14.2.3. Sistema Oxidativo

Es el sistema final de producción de energía. Es el más complejo de los tres. El proceso mediante el cual el cuerpo descompone combustibles con la ayuda de oxígeno para generar energía se llama **respiración celular**. Dado que se emplea oxígeno, éste es un proceso aeróbico. Esta producción oxidativa de ATP se produce dentro de las mitocondrias.¹⁷

La oxidación de los hidratos de carbono trae consigo la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones.¹⁷

La oxidación de las grasas comienza con la betaoxidación de los ácidos grasos libres, siguiendo después el mismo camino que la oxidación de los hidratos de carbono: el ciclo de Krebs y la cadena de transporte de electrones. La producción de energía para la oxidación de los hidratos de carbono.¹⁷

Las proteínas tienen una contribución relativamente pequeña en la producción de energía.¹⁷

El ejercicio isotónico o dinámico, tiene como requerimiento metabólico fundamental el incremento del consumo de oxígeno que permite producir la energía necesaria para cualquier actividad deportiva continua de más de tres minutos de duración.²

El ejercicio isométrico o estático, durante su fase activa presenta como respuestas fundamentales un incremento significativo de la presión arterial sistólica que puede superar los 300 mmHg y determinar el bloqueo local de la circulación, dependiendo entonces el aporte energético del metabolismo anaeróbico.²

2.14.3. Sistema Principal de Aporte de Energía por Tiempo ^{17, 29}

Tiempo	Sustrato energético
15"	Sistema de fosfágenos
15" - 30"	Sistema de fosfágenos y glucólisis anaeróbica
30" - 2'	Glucólisis anaeróbica
2' - 3'	Glucólisis anaeróbica y fosforilación oxidativa
3' - 20'	Fosforilación oxidativa (Glucógeno)
> 20'	Fosforilación oxidativa (Ácidos Grasos)

2.15. Clasificación de los Deportes

Si agrupamos los deportes en relación con su componente dinámico y estático según la clasificación de Mitchell, podemos establecer 9 subgrupos que engloban desde deportes con bajo componente dinámico y estático (IA) y muy baja demanda cardiovascular, hasta deportes con gran componente dinámico y estático (IIIC) y muy alta demanda cardiovascular.^{12, 19}

	Dinámico bajo (A)	Dinámico moderado (B)	Dinámico alto (C)
Estático bajo (I)	Billar Bolos Golf Tiro	Béisbol Tenis de mesa Tenis (Dobles) Voleibol	Bádminton Marcha Fútbol Tenis (individual)
Estático moderado (II)	Tiro con arco Automovilismo Buceo Motociclismo	Saltos (Atletismo) Fútbol Americano Rugby Carrera de velocidad	Baloncesto Hockey hielo Carrera de medio fondo Balonmano
Estático alto (III)	Lanzamientos (atletismo) Gimnasia Karate/Judo Halterofilia	Lucha Escadala Windsurf	Boxeo Ciclismo Decatlón Patinaje de velocidad

Deporte³⁴	Aeróbico (%)	Anaeróbico (%)
Halterofilia, buceo, 100 m, tenis	0	100
Gimnasia, 200 m, fútbol americano	10	90
Hockey sobre hielo, esgrima, natación 100 m, volibol, patinaje 500 m, 400 m	20	80
Hockey sobre pasto, fútbol asociación	30	70
800 m, natación 200 m	40	60
Boxeo , remo 2000 m, 1500 m	50	50
Natación 800 m	60	40
Patinaje 10,000 m, esquí de fondo, 10,000 m	90	10
Maratón	100	0

2.16. Boxeo

Las primeras pruebas de existencia fueron encontrados en Egipto durante los años 3000 a. C. ³⁵

Se han creado muchas reglas y regulaciones para proteger a los boxeadores. A través del tiempo, las normas y regulaciones han cambiado. ³⁶

Los boxeadores comenzarán compitiendo en el aficionado para adquirir experiencia. Hay dos clases generales en el boxeo aficionado: principiantes (menos de 10 peleas) y abierta (10 peleas y más). La categoría de los boxeadores está determinada por su año de edad. ³⁶

2.16.1. Boxeo Aficionado o Amateur

Puede ser encontrado a nivel colegial, en los Juegos Olímpicos, en los Juegos Panamericanos. Tiene un sistema de puntaje que mide el número de golpes. ³⁷

Los competidores visten protectores de cabeza y guantes con una franja blanca en los nudillos. Un golpe es considerado como punto sólo cuando los boxeadores conectan con la línea blanca de los guantes. ³⁷

2.16.1.1. Categorías de Peso para Varones ³⁸

Categoría de 020Peso	Límite en Kg	Límite en Lb
Mosca Ligero	47	105.82
Mosca	51	112.44
Gallo	54	119.05
Pluma	57	125.66
Ligero	60	132.28
Welter Ligero	64	141.10
Welter	66.678	147
Súper Welter	69	154
Medio	75	165.35
Semipesado	81	178.57
Pesado	91	200.62

2.16.1.2. Categorías de Peso para Mujeres ³⁸

Categoría de Peso	Límite en Kg	Límite en Lb
Mosca Ligero	46	101.41
Mosca	48	105.82
Gallo	51	112.44
Pluma	54	119.05
Ligero	57	125.66
Welter Ligero	60	132.28
Welter	64	141.10
Súper Welter	66.678	147
Medio	69	152.12
Semipesado	75	165.35
Pesado	81	178.57

2.16.2. Boxeo Profesional

Son mucho más largos que las peleas del Box aficionado. Se realizan combates en el rango de diez a doce asaltos. Los protectores de cabeza no son permitidos en encuentros profesionales, y a los boxeadores por lo general se les permite recibir mucho más castigo antes de que se detenga la pelea. ³⁶

Pueden pasar a profesional los que: ³⁶

- Tengan 18 o más años cumplidos
- Edad máxima de 35 años
- Hayan realizado, en el campo Amateur, un mínimo de ocho combates, para los pesos medios, semipesados, pesados y súper pesados, y 10 para las demás categorías, al menos, el 50% deberán de haber terminado en victorias.

Serán autorizados para debutar en el profesionalismo deportistas que aún cuando no hubieran disputado ningún combate de boxeo aficionado sean procedentes de deportes afines o similares al boxeo, y puedan aportar documentación fehaciente demostrativa de 2 años mínimos de actividad y de su récord. ³⁶

2.16.2.1. Categorías de Peso para Varones ³⁸

Categoría de Peso	Límite en Kg	Límite en Lb
Paja	47.627	105
Mini mosca	48.988	108
Mosca	50.802	112
Gallo	53.525	118
Supergallos	55.338	122
Pluma	57.152	126
Superplumas	58.967	130
Ligero	61.237	135
Superligero	63.503	140
Welter	66.678	147
Superwelter	69.853	154
Medio	72.574	160
Supermedio	76.205	168
Semipesado	79.378	175
Crucero	90.719	200
Pesado	> 90.719	> 200

2.16.2.2. Categorías de Peso para Mujeres ³⁸

Categoría de Peso	Límite en Kg	Límite en Lb
Mínimo o Paja	47.627	105
Mini Mosca	48.988	108
Mosca	50.802	112
Super Mosca	52.163	115
Gallo	53.525	118
Super Gallos	55.338	122
Pluma	57.152	126
Super Plumas	58.967	130
Ligero	61.237	135
Super Ligero	63.503	140
Welter	66.678	147
Super Welter	69.853	154
Medio	72.574	160
Súper Medio	76.205	168
Semipesado	79.378	175
Crucero	90.719	200
Pesado	> 90.719	> 200

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertrofia ventricular está descrita en la bibliografía como una de las adaptaciones más frecuentes en el corazón de atleta.

La cual puede ser de la pared libre del ventrículo izquierdo, del septum o incluso del ventrículo derecho (menos frecuente); esto dependiendo del tipo de deporte y el plan de entrenamiento realizado. Si existe predominio aeróbico o anaeróbico.

Algunos estudios han descrito la presencia de la Hipertrofia Ventricular Izquierda hasta en un 17% en hombres y solamente un 2.4% en mujeres. En algunos otros estudios realizados en boxeadores se ha llegado a encontrar hasta un 33.3% de ellos con esta adaptación.

Los mayores porcentajes de esta modificación de Corazón de Atleta se producen en los deportes de alto componente dinámico. De igual manera la probabilidad de encontrar criterios de hipertrofia ventricular izquierda es considerablemente más baja en mujeres.

Al estudiar boxeadores se esperaría poder encontrar frecuentemente este tipo de adaptación. Por el tipo de deporte practicado (mixto) se esperaría encontrar tanto hipertrofia ventricular izquierda como hipertrofia del septum.

En relación a lo referido en párrafos anteriores, se plantea la siguiente pregunta:

¿Cuál es el porcentaje de boxeadores que presentan una hipertrofia ventricular, como una adaptación de corazón de atleta?

IV. JUSTIFICACIÓN

El ventrículo izquierdo es de vital importancia para el rendimiento deportivo. Es el encargado de proveer de sangre a todo el cuerpo, de manera adecuada. Ya que en el inicia la circulación mayor, la cual será la responsable del adecuado aporte de oxígeno a sistema muscular; sobre todo durante la práctica deportiva.

Al presentarse una hipertrofia ventricular, la eficiencia cardiovascular mejora considerablemente, el volumen latido incrementa de una manera muy buena; y es de esta manera que cada latido es más efectivo y conlleva a que el aporte sanguíneo sea mejor.

Es por ello que la hipertrofia ventricular es una adaptación muy benéfica para el atleta, puesto que ayuda para aumentar el rendimiento aeróbico.

La detección de hipertrofia ventricular no solo es un buen indicador de un buen entrenamiento, sino que en caso contrario también puede ser una manera de poder detectar alguna patología cardíaca que curse con algún tipo de miocardiopatía hipertrófica.

De esta manera será conveniente promover el desarrollo adecuado del ventrículo en base a un adecuado plan de entrenamiento.

El conocimiento de esta adaptación es fácil y seguro de conocerlo, por medio de un electrocardiograma de 12 derivaciones.

En el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte, se realizan valoraciones a boxeadores, y cuenta con los recursos materiales y humanos necesarios para estas valoraciones, por lo cual convierte a este en un estudio viable.

V. HIPÓTESIS

*Un 50% de los boxeadores tienen hipertrofia ventricular,
como indicador de adaptación de corazón de atleta.*

VI. OBJETIVO GENERAL

Analizar la hipertrofia ventricular en un grupo de boxeadores profesionales y amateurs al realizarles un electrocardiograma en reposo.

6.1. Objetivos Específicos

- *Detectar el número de boxeadores que presentan hipertrofia ventricular*
- *Analizar el tipo de hipertrofia ventricular que presentan estos boxeadores*
- *Relacionar el tipo de hipertrofia ventricular con el tiempo de entrenamiento*
- *Comparar el tipo de hipertrofia entre boxeadores masculinos y femeninos*
- *Realizar una comparación del tipo de hipertrofia entre boxeadores profesionales y amateurs y describir la más común para cada rubro*
- *Observar que otras adaptaciones presentan estos deportistas*

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1. *Tipo de Estudio*

- Transversal
- Descriptivo
- Observacional

7.2. Criterios de Selección

7.2.1. *Criterios de inclusión*

- Boxeadores profesionales activos
- Boxeadores de 15 a 35 años
- Masculinos y femeninos
- Que firmen el consentimiento informado

7.2.2. *Criterios de exclusión*

- Enfermedad aguda
- Patología cardiovascular conocida
- Presentarse con ropa inadecuada
- Bajo los efectos de algún tóxico
- Que no acepte participar en el estudio

7.2.3. *Criterios de eliminación*

- Defectos del electrocardiograma que impidan la adecuada lectura de la hipertrofia ventricular
- Mala técnica de obtención del trazo electrocardiográfico

7.3. Análisis Estadístico

Por ser un estudio descriptivo se utilizarán pruebas descriptivas, como medidas de tendencia central.

7.4. Límite de Espacio

Se realizará en el área de evaluación funcional del Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad Autónoma del Estado de México

7.5. Límite de Tiempo

2 meses a partir de la aprobación del protocolo

7.6. Universo de Trabajo

Un total de 30 boxeadores evaluados en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad Autónoma del Estado de México.

7.7. Definición Operacional de las Variables

Variable	Definición teórica	Definición Operacional	Escala de medición
Hipertrofia ventricular izquierda	Proceso adaptativo caracterizado por un incremento de la masa miocárdica a expensas del crecimiento miocitario de la pared libre del ventrículo izquierdo	Será medido en base a un electrocardiograma de 12 derivaciones y analizado por el índice de Sokolow Se obtiene de la suma de R en V5 o V6 más S en V1 El resultado tiene que ser $\geq 35\text{mm}$	Es una variable de tipo cualitativa nominal
Hipertrofia ventricular derecha	Proceso adaptativo caracterizado por un incremento de la masa miocárdica a expensas del crecimiento miocitario de la pared del ventrículo derecho	Será medido en base a un electrocardiograma de 12 derivaciones y analizado por el índice de Lewis Se obtiene de la suma de R en V1 y de S en V3 y a esto se le resta la suma de S en V1 y de R en V3 El resultado tiene que ser $\leq -14\text{mm}$	Es una variable de tipo cualitativa nominal
Hipertrofia septal	Proceso adaptativo caracterizado por un incremento de la masa miocárdica a expensas del crecimiento miocitario de la pared del septum interventricular	Presencia de onda R $\geq 15\text{ mm}$ en V3-V4	Variable de tipo cualitativa nominal

7.8. Diseño del Estudio

Se citó a cada uno de los pacientes en el CEMAFyD en una fecha y hora agendada previamente.

El día de su cita:

Se registraron los pacientes participantes en el estudio en la hoja de registro diario de pacientes que acuden al CEMAFyD por parte del personal de vigilancia quien informó sobre la llegada del paciente, acto seguido se ingresó a cada uno de los pacientes al consultorio médico para la realización de una historia médica completa (ANEXO 1) y firmar el consentimiento informado (ANEXO 2), se interrogó al paciente sobre antecedentes de importancia especificados dentro del formato de historia clínica, se realizó una exploración física completa en busca de alguna alteración cardiovascular principalmente, se tomó el registro de los signos vitales, así como masa corporal y estatura de cada uno de los pacientes, posteriormente ingresaron al consultorio donde se encontraba el electrocardiógrafo, para la realización del electrocardiograma de 12 derivaciones.

Se le indicó a cada uno de los pacientes retirarse la playera para colocarle los electrodos y conectarlo al electrocardiógrafo, los cuales fueron colocados de la siguiente manera:

- Un electrodo en cada una de las extremidades.
- Seis electrodos en la región precordial.
 - V1 en el cuarto espacio intercostal, línea paraesternal derecha.
 - V2 en el cuarto espacio intercostal, línea paraesternal izquierda.
 - V3 en la mitad de la distancia entre V2 y V4.
 - V4 en el quinto espacio intercostal, línea medio clavicular.
 - V5 en el quinto espacio intercostal, línea axilar anterior.
 - V6 en el quinto espacio intercostal, línea medio axilar.

Se le solicitó que no se moviera para la realización del trazo electrocardiográfico; el cual fue realizado con un electrocardiógrafo de la marca Cardioline, para posteriormente realizar la lectura de dicho electrocardiograma, con especial atención en la presencia de hipertrofia ventricular y secundariamente la presencia de otras adaptaciones de corazón de atleta, registrando el resultado en la hoja de reporte para electrocardiograma en reposo (ANEXO 3) utilizado en el CEMAFyD.

Posterior a esto se le retiraron los electrodos al paciente, así como indicándole la fecha de entrega de su resultado.

7.9. Consideraciones Éticas

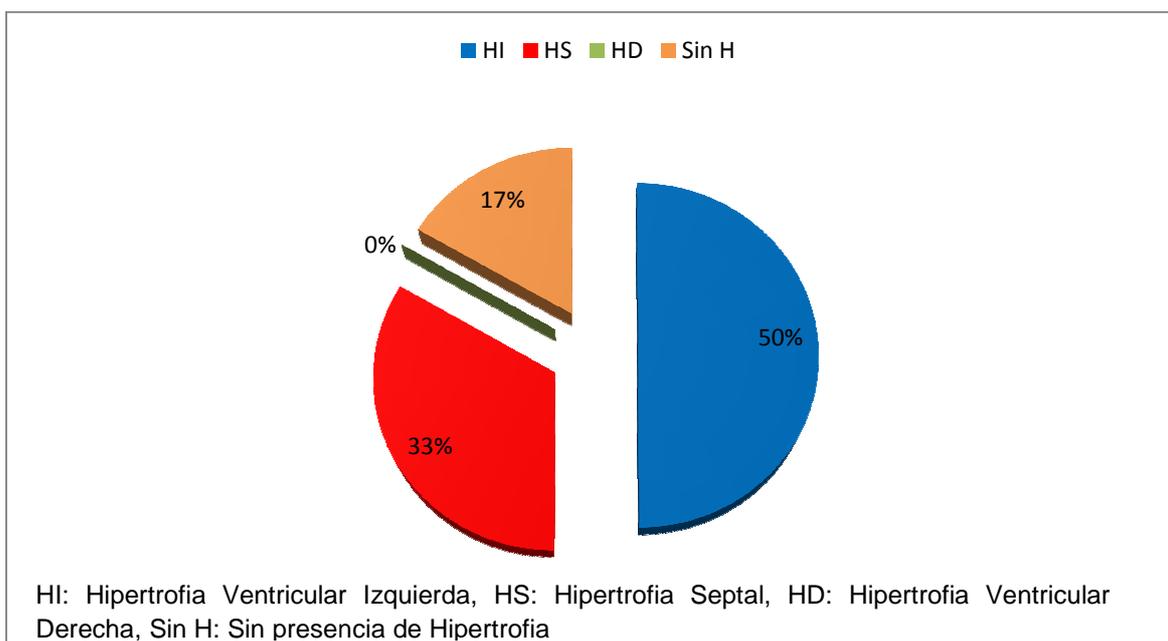
El presente estudio se realizará respetando las normas institucionales, nacionales e internacionales para la investigación en seres humanos. En todos los casos se realizará el estudio después de la lectura y firma de la carta de consentimiento informado.

El presente estudio se realizará de forma confidencial, con previa autorización del evaluado y firma de la carta de consentimiento bajo información completa de la prueba a realizar, así como de los riesgos que conlleva, y a satisfacción, recordando que las evaluaciones se encuentran normadas de acuerdo a lo establecido en el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación, así como a las disposiciones en el código sanitario en materia de investigación, acordes a la declaración de Helsinki y sus adecuaciones posteriores.

VIII.RESULTADOS Y ANÁLISIS

Se estudiaron a 30 boxeadores, 6 mujeres y 24 hombres con una edad promedio de 21.06 años de edad \pm 5.02 años. Los deportistas practicaban box durante 2.6 años \pm 2.3 años. Con una incidencia de 13 boxeadores profesionales y 17 amateurs.

8.1. Gráfica I. Tipo de Hipertrofia Ventricular en Boxeadores



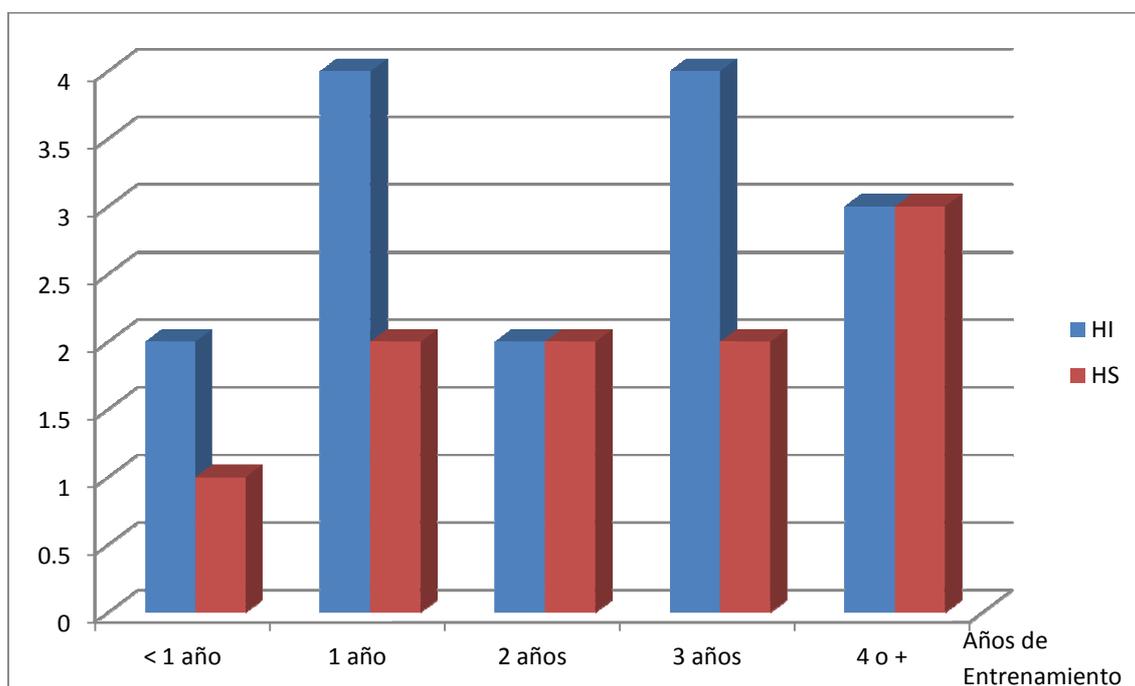
8.2. Cuadro I. Tipo de Hipertrofia Ventricular en Boxeadores

HI (Número)	HI (%)	HS (Número)	HS (%)	HD (Número)	HD (%)	Sin H (Número)	Sin H (%)
15	50	10	33.3	0	0	5	16.6

HI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, HS: Hipertrofia Septal, HD: Hipertrofia Ventricular Derecha, Sin H: Sin presencia de Hipertrofia

El tipo de Hipertrofia Ventricular más común fue el del Ventrículo Izquierdo, seguido por el del Septum, con 50% y 33.3% respectivamente; ninguno de los atletas estudiados presentó Hipertrofia Ventricular Derecha. Y el 16.6% de los boxeadores no presentó ningún tipo de Hipertrofia Ventricular.

8.3. Gráfica II. Tipo de Hipertrofia Ventricular por Años de Entrenamiento



HI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, HS: Hipertrofia Septal

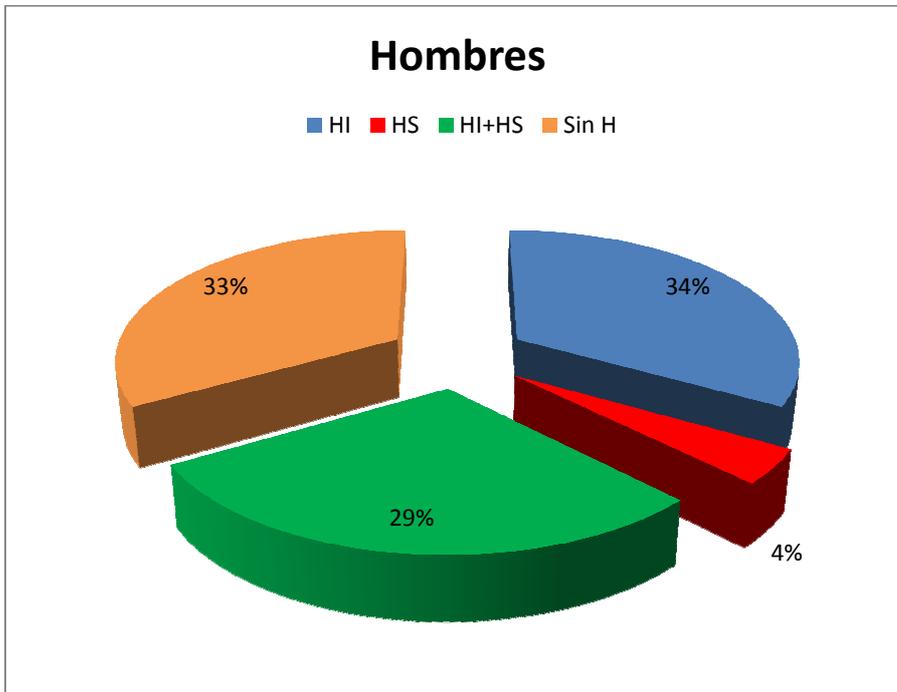
8.4. Cuadro II. Tipo de Hipertrofia Ventricular por Años de Entrenamiento

Años de Entrenamiento	HI (Número)	HI (%)	HS (Número)	HS (%)
< 1	2	33.3	1	16.6
1	4	66.6	2	33.3
2	2	33.3	2	33.3
3	4	80	2	40
≥ 4	3	42.85	3	42.85

HI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, HS: Hipertrofia Septal

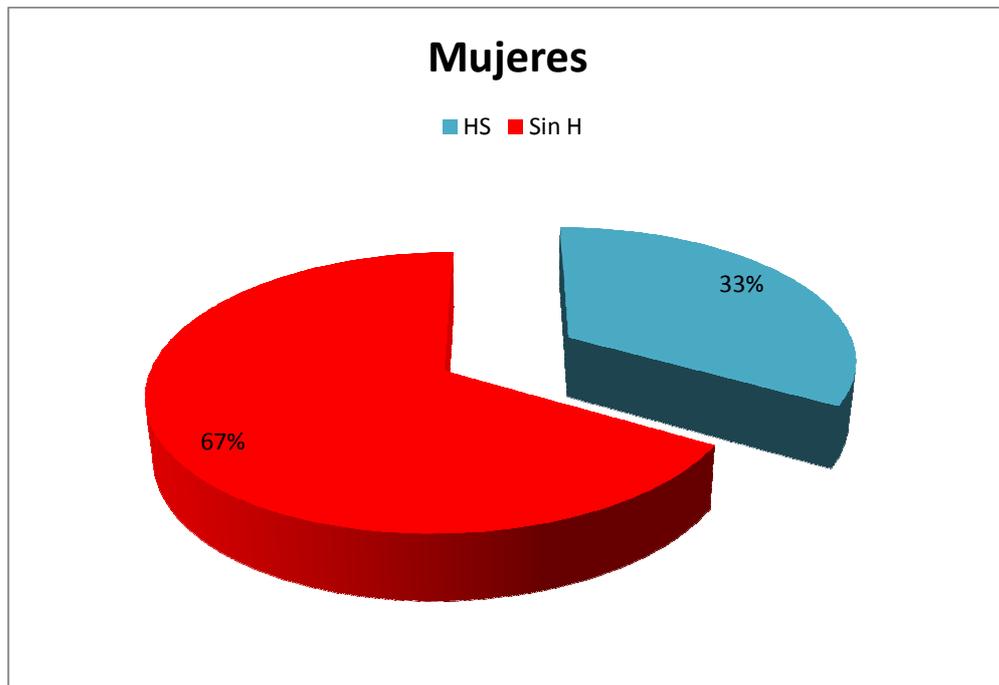
Se puede observar que la Hipertrofia Ventricular Izquierda duplica el número de incidencias en los atletas que llevan periodos de entrenamiento menores a 1 año, 1 año y 3 años; y en aquellos que han realizado su entrenamiento durante 2 años y mayores a 4 años la incidencia fue la misma.

8.5. Gráfica III. Presencia de Hipertrofia Ventricular en Hombres



HI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, HS: Dipertrofia Septal, Sin H: Sin Presencia de Hipertrofia Ventricular

8.6. Gráfica IV. Presencia de Hipertrofia Ventricular en Mujeres



HI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, Sin H: Sin Presencia de Hipertrofia Ventricular

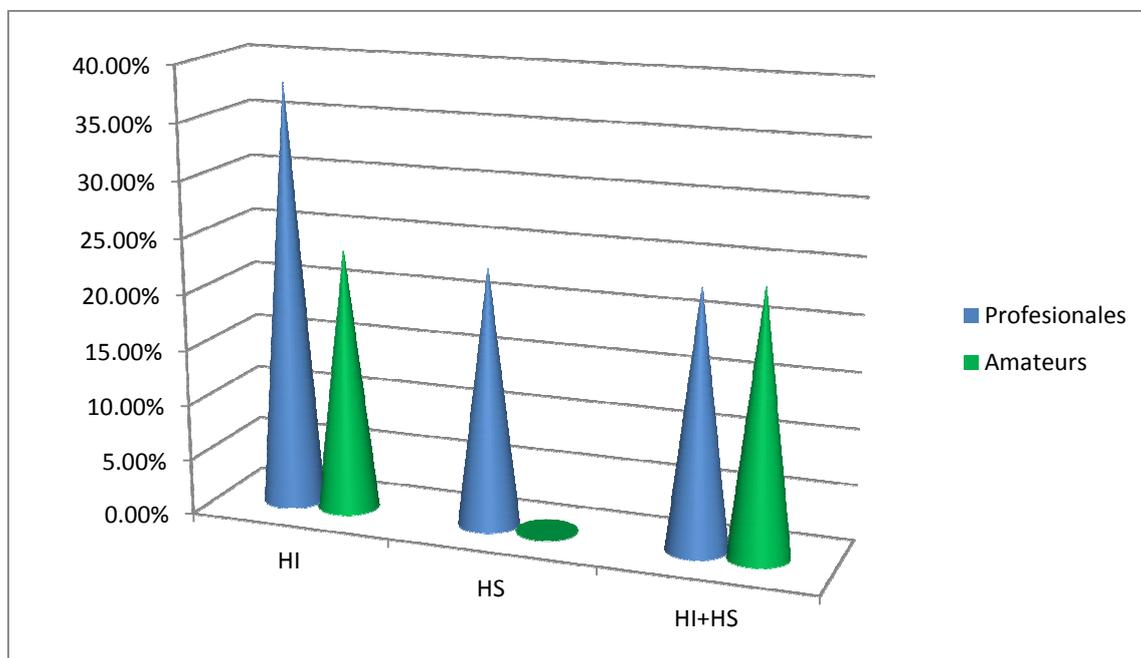
8.7. Cuadro III. Presencia de Hipertrofia Ventricular por Sexo

Sexo	HI (Número)	HI (%)	HS (Número)	HS (%)	HI+HS (Número)	HI+HS (%)	Sin H (Número)	Sin H (%)
Masculino	8	33.3	1	4.1	7	29.1	8	33.3
Femenino	0	0	2	33.3	0	0	4	66.6

HI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, HS: Hipertrofia Septal, Sin H: Sin presencia de Hipertrofia

El tipo de Hipertrofia Ventricular que predomina en el Sexo Masculino es la Izquierda con una incidencia del 33.3%; mientras que en el Femenino es la del Septum con el mismo porcentaje.

8.8. Gráfica V. Tipo de Hipertrofia Ventricular presente en Boxeadores Profesionales y Amateurs



HI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, HS: Hipertrofia Septal

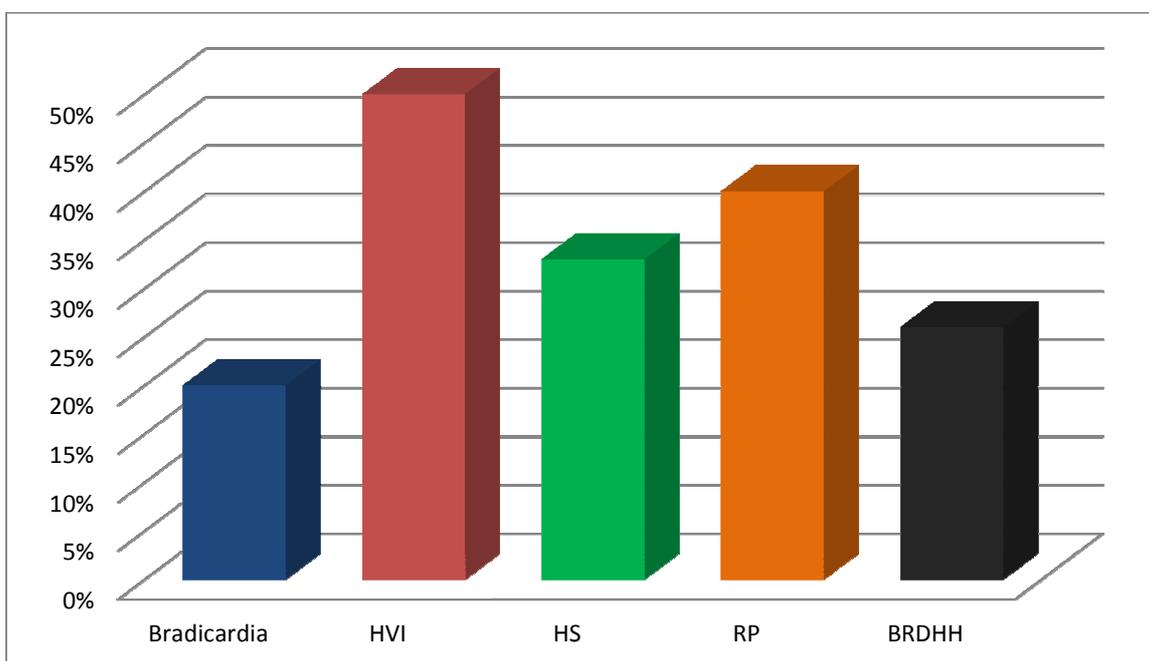
8.9. Cuadro IV. Tipo de Hipertrofia Ventricular presente en Boxeadores Profesionales y Amateurs

	HI (Número)	HI (%)	HS (Número)	HS (%)	HI+HS (Número)	HI+HS (%)
Profesionales	5	38.4	3	23	3	23
Amateurs	4	23.5	0	0	4	23.5

HI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, HS: Hipertrofia Septal

En los boxeadores profesionales se encontró una mayor presencia tanto de Hipertrofia Ventricular Izquierda, como del Septum; pero en ambos tipos de atletas se encontró un porcentaje muy parecido en presencia de ambos tipos de Hipertrofia conjunta.

8.10. Gráfica VI. Presencia de Adaptaciones Cardiovasculares



HVI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, HS: Hipertrofia Septal, RP: Repolarización Precoz, BRDHH: Bloqueo de la Rama Derecha del Haz de His

8.11. Cuadro V. Presencia de Adaptaciones Cardiovasculares

Adaptación	Número	%
Bradicardia	6	20
HVI	15	50
HS	10	33.3
RP	12	40
BRDHH	8	26.6

HVI: Hipertrofia Ventricular Izquierda, HS: Hipertrofia Septal, RP: Repolarización Precoz, BRDHH: Bloqueo de la Rama Derecha del Haz de His

Se observa que la Adaptación de Corazón de Atleta más frecuente fue la Hipertrofia Ventricular Izquierda, la cual se presentó en el 50% de los atletas, seguido por la Repolarización Precoz con una incidencia del 40%; la menos frecuente fue la Bradicardia tan solo presente en un 20%.

IX. DISCUSIÓN

En el presente estudio fue realizada la detección de hipertrofia ventricular en deportistas de la disciplina de box, los datos obtenidos en los resultados han sido de interés, ya que se han encontrado parámetros no esperados de acuerdo a la bibliografía recaudada; así mismo datos que nos permitieron conocer más sobre las adaptaciones en este tipo de deportistas que no se han encontrado en el acervo investigado.

Hay muy poca bibliografía en la cual se realice detección de este tipo de adaptaciones en poblaciones de deportistas que no sean de naturaleza aeróbica, puesto que como la misma información nos habla de un mayor número de detecciones en deportistas de carácter aeróbico, pero como fue analizado en el presente estudio también puede ser encontrado es deportes mixtos, como lo es el box; es por ello se cree conveniente la detección de este tipo de adaptaciones, para lo cual es necesario poder realizar un mayor número de investigaciones en este tipo de muestra.

La detección de la hipertrofia fue realizada en base a un electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo, y aunque es conocido que el ecocardiograma es de mayor utilidad por su especificidad y sensibilidad; los análisis realizados por un trazo electrocardiográfico son sugestivos para la detección de este tipo de adaptación. Así mismo el hecho de haber podido realizar este estudio con métodos de imagen, nos daría más pautas para conocer más acerca de esta modificación cardiovascular, así como un screening más específico para poder deducir si esta es efectivamente una adaptación de corazón de atleta o una patología.

Por ello es recomendable poder incorporar este tipo de estudios dentro un screening cardiovascular, para que con ello se pueda mejorar el screening cardiovascular, dando más herramientas para un mejor diagnóstico.

X. CONCLUSIONES

Se observó que el 83.3% de los boxeadores presentó algún tipo de Hipertrofia Ventricular de los cuales la Hipertrofia Ventricular Izquierda fue la más común en esta población, presentándose en el 50%, secundariamente se encontró presencia de Hipertrofia Septal en tan solo un 33.3% de los atletas, en ninguno de los pacientes estudiados se llegó a presentar Hipertrofia Ventricular Derecha; y el 16.7% de la población no presentó ningún grado de Hipertrofia, por lo cual se cumple con la hipótesis establecida.

Dentro del análisis de los resultados, se pudo observar que en base a los años de entrenamiento la presencia de Hipertrofia Ventricular Izquierda se presentó con el doble de incidencias en comparación con el de Hipertrofia Septal, en los pacientes que contaban con meses de entrenamiento hasta menos de 2 años y en aquellos que se encontraban con un rango de entrenamiento mayor a 3 años, pero menor a 4. Así mismo en aquellos que llevaban una duración de 2 años y 4 o más años de entrenamiento, la presencia de ambos tipos de Hipertrofia se encontró en el mismo porcentaje. Con lo cual se puede concluir que la presencia de Hipertrofia Ventricular no es directamente proporcional a los años de entrenamiento del deportista.

Además se realizó la comparación en cuanto a los pacientes masculinos y femeninos, en lo cual se pudo observar que los pacientes de sexo masculino presentaron tanto Hipertrofia Ventricular Izquierda, Hipertrofia Septal, así como ambas de manera conjunta, en un porcentaje de 33%, 4% y 29% respectivamente. En los pacientes femeninos solo se encontró la presencia de Hipertrofia Septal en el 33% del total de las deportistas evaluadas. Con cual se puede apreciar que en los deportistas varones al igual que en el total de la población, la Hipertrofia Ventricular Izquierda es la más común y contrariamente en las mujeres es la Hipertrofia Septal.

En los boxeadores profesionales de igual manera se presenta en un mayor número de atletas la Hipertrofia Ventricular Izquierda, así como en un mayor porcentaje que en los boxeadores amateurs. En cuanto a la Hipertrofia Septal los boxeadores amateurs no presentaron ningún caso. Y en ambas categorías se presentaron ambas hipertrofias de manera conjunta en un porcentaje muy parecido: 23% para profesionales y 23.5% para los boxeadores amateurs.

Dentro de las Adaptaciones de Corazón de Atleta que se encontraron en este estudio, también se pudo observar la presencia de Bradicardia en un 20%, Repolarización Precoz en el 40% y Bloqueo de la Rama Derecha del Haz de His en un 26%.

XI. SUGERENCIAS

En base al estudio realizado, así como a los hallazgos obtenidos, se sugiere poder realizar seguimiento a este tipo de deportistas con una mayor población, sobre todo en el caso de las mujeres, para poder reforzar los hallazgos en este estudio. De esta manera al poder contar con una población más homogénea se puede realizar un mejor estudio al comparar las poblaciones de boxeadores profesionales y amateurs, y de población masculina y femenina.

Así mismo es recomendable la realización de estudios complementarios para la detección de Hipertrofia Ventricular como el Ecocardiograma y estudios de Medicina Nuclear para tener un parámetro comparativo con el estudio electrocardiográfico, y poder hacer una discriminación de probables falsos positivos encontrados con este método. De igual manera poder realizar estos estudios con mayor especificidad y sensibilidad puede dar la pauta a una selección de si estos hallazgos son como respuesta fisiológica al ejercicio o una manifestación patológica del corazón.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Guadalajara Boo, José Fernando. *Cardiología*. Editorial Méndez Editores. 5ª ed. México, 2005. p.p. 7-10, 67-69, 77-79, 84-89
2. Yañez, Fernando. *Síndrome corazón de atleta: manifestaciones morfológicas e implicancias clínicas*. Revista Chilena de Cardiología. Volumen 31. Chile, 2012.
3. Dublin, Darle. *ELECTROCARDIOGRAFÍA PRÁCTICA*. Lesión, trazado e interpretación. Editorial McGraw-Hill Iberoamericana. 3ª ed. México. p.p.189-204
4. Calderón Montero, Francisco Javier. *FISIOLOGÍA APLICADA AL DEPORTE*. Editorial Tebar. 2ª ed. España, 2007. p.p. 28-34, 51-56
5. Millán Millán, María Jesús. *Estudio de los criterios electrocardiográficos de voltaje para la detección de hipertrofia ventricular izquierda en el deportista español de alta competición* Tesis Doctoral. Universidad Complutense. Facultad de Medicina. Departamento de Medicina Preventiva, Salud Pública e Historia de la Ciencia. Madrid, 1998.
6. Pallares, Sodi et al. *Electrocardiografía Clínica*. Mendez Editores. México, 2005. p. p. 69-131
7. Corrado, Domenico et al. *Screening for Hypertrophic Cardiomyopathy in Young Athletes*. The New England Journal of Medicine. Volumen 339. 1998.
8. Pellizzón, Oscar A. y Mario D. González. *Síndrome de repolarización precoz: un fenómeno electrocardiográfico benigno o "no tan benigno". Su relación con la muerte súbita cardíaca*. Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Volumen 41. Argentina, 2012.
9. Calderón Montero, Francisco Javier. *FISIOLOGÍA APLICADA AL DEPORTE*. Editorial Tebar. 2ª ed. España, 2007. p.p. 28-34, 51-56
10. Pellicia, Antonio et al. *Remodeling of Left Ventricular Hypertrophy in Elite Athletes After Long-Term Deconditioning*. American Heart Association. 2001
11. López Chicharro, José. *FISIOLOGÍA DEL EJERCICIO*. Editorial Médica Panamericana. 3ª ed. España, 2006. p.p. 183-221, 321-356
12. Boraita Pérez, Araceli et al. *«El corazón del deportista»: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes*. Centro Nacional de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid. Revista Española de Cardiología, 1998.
13. Rawlins, John et al. *Left ventricular hypertrophy in athletes*. European Heart Journal Cardiovascular Imaging. Volumen 10. 2009.
14. Abergel, Eric et al. *Serial Left Ventricular Adaptations in World-Class Professional Cyclists*. Journal of the American College of Cardiology © 2004 by the American College of Cardiology Foundation. Published by Elsevier Inc.

15. Álvarez, Rubén H. et al. *Estudio de la función ventricular izquierda con eco-Doppler cardíaco y Doppler tisular en deportistas y sedentarios: correlación con la adaptación aeróbica máxima*. Revista Argentina de Cardiología. Volumen 73. Número 2. Marzo-Abril, 2005.
16. Sharma, Sanjay et al. *Physiologic Limits of Left Ventricular Hypertrophy in Elite Junior Athletes: Relevance to Differential Diagnosis of Athlete's Heart and Hypertrophic Cardiomyopathy*. London and Walsall, United Kingdom; and Minneapolis, Minnesota. Journal of the American College of Cardiology Vol. 40 2002 by the American College of Cardiology Foundation Published by Elsevier Science Inc.
17. Wilmore, Jack H. FISIOLÓGÍA DEL ESFUERZO Y DEL DEPORTE. Editorial Paidotribo. 5ª ed. Españ, 2007. p.p. 120-128, 278-280
18. Ilarraza Lomelí, Hermes. Clínicas Mexicanas de Cardiología. EJERCICIO, DIETA Y CORAZÓN. Sociedad Mexicana de Cardiología. Editorial PyDESA. México, 2012
19. Peidro, Roberto M. *Cardiología del Deporte. El corazón del deportista. Hallazgos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos*. Revista Argentina de Cardiología. Volumen 71. N° 2, Marzo-Abril 2003.
20. Serratos Fernández, Luis. *Adaptaciones Cardiovasculares del Deportista*. Centro de Medicina del Deporte. CARICD. Consejo Superior de Deportes. Ministerio de Educación, Cultura y Deporte, Madrid, España.
21. Escudero, Eduardo M. et al. *Remodelación ventricular izquierdo en el atleta: influencia de diferentes actividades deportivas*. Revista de la Federación Argentina de Cardiología, Volumen 35. Argentina, 2006.
22. Escudero, Eduardo Manuel y Oscar Andrés Pinilla. *Paradigmas y paradojas de la hipertrofia ventricular izquierda: desde el laboratorio de investigación a la consulta clínica*. Archivos de Cardiología de México. Volumen 77. N° 3. Julio-Septiembre, 2007.
23. Escudero, Manuel E. et al. *Adaptación del ventrículo derecho a la hipertrofia ventricular izquierda fisiológica y patológica*. Revista de la Federación Argentina de Cardiología. Volumen 39. N° 4. Argentina, 2010.
24. Hita, Alejandro y otros. *La caracterización y el Doppler tisular mejoran el diagnóstico diferencial de la hipertrofia ventricular entre atletas e hipertensos*. Rev Argent Cardiol, 2005.
25. Guadalajara Boo, José F. *La hipertrofia miocárdica como mecanismo adaptativo y como proceso patológico*. Archivos de Cardiología de México. Dirección de Enseñanza. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Volumen 74. Suplemento 2. Abril-Junio 2004. México.
26. Sanagua, Jorge et al. *La hipertrofia ventricular del atleta*. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Catamarca, Argentina.

- Laboratorio de Evaluaciones Morfofuncionales, Buenos Aires, Argentina.
 Instituto de Cardiología de Corrientes, Argentina.
27. Pakal, Przemyslaw et al. *Differences in Myocardial Velocity Gradient Measured Throughout the Cardiac Cycle in Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy, Athletes and Patients with Left Ventricular Hypertrophy due to Hypertension*. Journal of the American College of Cardiology. Volumen 30. 1997.
 28. Schlaich, Markus P. et al. *Relation Between Cardiac Sympathetic Activity and Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy*. American Heart Association. 2003
 29. López Chicharro, José. FISIOLÓGÍA DEL EJERCICIO. Editorial Médica Panamericana. 3ª ed. España, 2006. p.p. 183-221, 321-356
 30. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. N Engl J Med 313:24-32, 1985.
 31. Di Bello V, Giorgi D, et al. Incremental value of ultrasonic tissue characterization (backscatter) in the evaluation of left ventricular myocardial structure and mechanics in essential arterial hypertension. Circulation 2003; 107:74-80
 32. Caso P, D'Andrea A, Galderisi M, Liccardo B, Severino S, De Simone L, et al. Pulsed Doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. Am J Cardiol 2000;85:1131-6.
 33. Petersen S, Hudsmith L, Robson M, Doll H, Francis J, Wiesmann F, et al. Sex-Specific Characteristics of Cardiac Function, Geometry, and Mass in Young Adult Elite Athletes. J Magnetic Resonance Imaging 2006; 24:297-303.
 24. Owen A, Theakston S, O'Donovan G, Bird S. Right and Left ventricular diastolic function of male endurance athletes. Int J Cardiol. 2004;95: 231-235.
 34. Guillet, Rene et al. Manual de Medicina del Deporte. Ed. Tray-Masson. España, 1988.
 35. Arseneau, Eric. *Metabolic requirements of boxing exercises*. Département de Kinésiologie. Université de Montréal. Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures et postdoctorales en vue de l'obtention du grade de Maîtres ès Sciences (M. Sc.) en sciences de l'activité physique. Août, 2010.
 36. Reglamento de Boxeo Profesional. Federación Española de Boxeo. Septiembre, 2010.
 37. "Reglamento Técnico y de Competición", Asociación Internacional de Boxeo Amateur.
 38. International Boxing Association (2010). AIBA history.

XIII.ANEXOS

13.1. Anexo 1



Historia Clínica: Atención de Medicina del Deporte

Secretaría de Educación
Facultad de Medicina
Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/05/2013

I.D.: _____ Fecha: _____
 Nombre del paciente: _____ Hora: _____
 Lugar y fecha de Nacimiento: _____
 Etnia: _____ Sexo: F ___ M ___ Edad: _____ años Estado civil: _____
 Ocupación: _____ Lado dominante: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES

Padecimiento	Abuelos				Padre	Madre	Hermanos	Tíos		Otros
	Paternos		Maternos					Paternos	Maternos	
	Abuelo	Abuela	Abuelo	Abuela						
Cardiopatías										
Diabetes										
Obesidad										
I.A.M.										
H.A.S.										
Cáncer										
Muerte súbita										
Otros										

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Alcoholismo	Tabaquismo	Drogadicción	Inmunizaciones	Higiene	Dietéticos

Observaciones: _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

H.A.S.	D.M.	I.A.M.	Cáncer	Obesidad	Alergias	Lipotimias	Convulsiones	Asma	Anemia
Venéreas	Hemorrágicos	Quirúrgicos	Hepatitis	Transfusiones	Exantemáticas	Otros			

Observaciones: _____

ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS

Menarca	F.U.M.	Ritmo	Flujo menstrual	I.V.S.A.	No. Parejas	G	P	C	A	M.P.F.	D.O.C.	Trastornos menstruales

ANTECEDENTES TRAUMATOLÓGICOS

Fracturas	Luxaciones	Eguilncas	Contracturas	Desgarros	Contusiones	T.C.E.

Observaciones: _____

ANTECEDENTES DEPORTIVOS

Deportes anteriores: _____ Edad de inicio: _____
 Deporte actual: _____ Equipo: _____ Posición o prueba: _____
 Categoría: _____ Entrenador: SI ___ No ___
 Resultados y/o records obtenidos: _____
 Mejor marca de la temporada actual o inmediata anterior: _____
 Horas de entrenamiento a la semana: _____ Método: _____ Tiempo que lleva entrenando (a,m,d) _____



Historia Clínica: Atención de Medicina del Deporte

Secretaría de Dooencia
Facultad de Medicina

Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/08/2013

Alteraciones antes, durante o después de entrenamiento o competencia: _____

Incapacidad deportiva: No Sí En caso de ser afirmativa es: Temporal Permanente
Clasificaciones actuales: Deporte: _____ o actividad física: _____
Cual: Inactivo Irregularmente activo Regularmente activo Muy activo Fitness

PADECIMIENTO ACTUAL
Lesión: _____ Seguimiento Médico Deportivo: _____ Valoración: Predeportiva Morfológica
Deportiva Funcional

Semiología

EXPLORACIÓN FÍSICA

Masa Corporal	Estatura	I.M.C.	F.C.	F.V.	P.A.	Temperatura °C	Grupo y Rh

HÁBITO EXTERIOR

Facies: _____ Actitud: _____ Género: _____ Edad aparente: _____
Constitución: _____ Conformación: _____ Marcha: _____
Movimientos anormales: _____ Estado de consciencia: _____
Hidratación de tegumentos: _____ Coloración de tegumentos: _____

Región anatómica	Normal	Describir si existe patología
Cabeza		
Cara		
Cuello		
Tórax		
Región precordial		
C. pulmonares		
Abdomen		
Genitales		
Tren superior		
Tren inferior		
Ortopédica		
Columna		



Historia Clínica: Atención de Medicina del Deporte

Secretaría de Salud
Facultad de Medicina

Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/05/2013

GONIOMETRÍA

Articulación: _____

Movimiento	TM	Derecho		Izquierdo		Movimiento	TM	Derecho		Izquierdo	
		Grados	G	G	Grados			Grados	G	Grados	
Flexión						Rotación Interna					
Extensión						Rotación Externa					
Abducción						Pronación (Ever...)					
Aducción						Supinación (Inv...)					

Comenzar cuando el movimiento sea con fuerzas intervencionales de la gravedad
TM: tipo de movimiento, opciones: P= pasivo; A= activo

Odontograma:

Caras M NO Obscuros M NO

ADULTO												PEDIÁTRICO													
DIRECHO						VISTIBULAR						VISTIBULAR						IZQUIERDO							
58	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	35	54	53	52	51	61	62	63	64	65
LINGUALES						VISTIBULAR						VISTIBULAR						LINGUALES							
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	45	44	43	42	41	71	72	73	74	75

Gabinete y laboratorio: _____

Impresión diagnóstica: _____

Tamizaje de riesgo C.V.: _____ Clasificación NYHA _____ No aplica _____

Tratamiento: _____

Pronóstico: _____

Observaciones y recomendaciones: _____

Médico tratante
Cédula profesional

Yo entrevistado hago constar que los datos
aquí asentados son verdicos.

Eduardo Morroy Cárdenas s/no.
Col. San Buenaventura;
Toluca México. C.P. 50110.

13.2. Anexo 2



**Consentimiento informado de
Evaluación Morfológica y/o funcional: Atención de Medicina del Deporte**

Secretaría de Docencia
Facultad de Medicina
Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/08/2013

Yo: _____

Apellido Paterno
Apellido Materno
Nombre(s)

Declaro en forma libre y totalmente voluntaria que acepto ser evaluado morfológica y/o funcionalmente en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad Autónoma del Estado de México, realizando las valoraciones de:

- | | | |
|--|--|--|
| <p>Comp. Corporal:</p> <p><input type="checkbox"/> Por Bioimpedancia</p> <p><input type="checkbox"/> Antropometría</p> <p><input type="checkbox"/> Balance Energético</p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> | <p><input type="checkbox"/> Agudeza Visual</p> <p><input type="checkbox"/> A. del Movimiento</p> <p><input type="checkbox"/> Audiometría</p> <p><input type="checkbox"/> Espirometría</p> <p><input type="checkbox"/> Imágenes</p> <p><input type="checkbox"/></p> | <p><input type="checkbox"/> Evaluación Isocinética</p> <p><input type="checkbox"/> Potencia Anaeróbica</p> <p><input type="checkbox"/> Prueba de Esfuerzo</p> <p><input type="checkbox"/> Consulta Nutricional</p> <p><input type="checkbox"/> Consulta o test Psicológico</p> <p><input type="checkbox"/> Consulta Médica</p> |
|--|--|--|

Estoy consciente de que los Procedimientos, y Evaluaciones para lograr estos objetivos que se mencionaron consistirán en _____ pruebas con capacidades funcionales, _____ pruebas de composición corporal, y _____ entrevista(s) con el personal de salud, estando consciente de los riesgos que esto conlleva, y deslindo de responsabilidad a la institución y a su personal.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de esta evaluación en el momento que así lo desee, de igual forma puedo solicitar toda la información necesaria en relación a los riesgos y beneficios de mi evaluación. Así como el derecho a que la información sea confidencial y se mantenga fuera del alcance del personal no médico. Se velará por el bien de todas las personas; otorgando el permiso para que la información que de aquí resulte sea utilizada en estudios de investigación.

AUTORIZO: _____ FECHA: _____

Lugar: Toluca Otro, especifique: _____

Testigo: _____ Testigo: _____

Nombre y firma
Nombre y firma

Nombre del personal de salud que informo: _____
 Firma: _____ C.P. _____

13.3. Anexo 3



Electrocardiograma en Reposo: Atención de Medicina del Deporte
 Secretaría de Docencia
 Facultad de Medicina
 Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte



Versión Vigente No. 01

Fecha: 26/08/2013

Nombre: _____ Fecha: _____ Hora: _____

Edad: _____ años Sexo: _____ Femenino _____ Masculino

Tipo de Actividad Física: Deporte: _____ o actividad física _____
 Cual: Inactivo _____ Irregularmente activo _____ Regularmente activo _____ Muy activo _____ Fitness _____

Motivo del Estudio: _____

Antecedentes relevantes:

BASAL

Frecuencia Cardíaca	Ritmo	Eje aQRS	PR	QRS	QT	QTc	ST	T

Comentario:

Impresión Diagnóstica:

Sugerencias:

Observaciones:

Médico responsable del estudio:
Cédula profesional: