

# ECGs normales y patológicos en el adolescente y en deportistas

**M.A. Granados Ruiz, M.E. Montañés Delmás, A. Mendoza Soto.** Instituto Pediátrico del Corazón. Hospital 12 de octubre. Madrid.

**Fecha de recepción:** 30-06-2024

**Fecha de publicación:** 31-10-2024

Adolescere 2024; XII (3): 84-94

## Resumen

El electrocardiograma (ECG) continúa siendo una herramienta diagnóstica básica y de extraordinaria utilidad en el manejo de motivos de consulta frecuentes en adolescentes en todos los niveles asistenciales. El ECG refleja los cambios anatómicos y fisiológicos que tienen lugar a largo del desarrollo en su transición hacia el patrón del adulto. Estos cambios están condicionados por la adaptación fisiológica del corazón al ejercicio físico. El resultado es que la interpretación del ECG del adolescente sano, especialmente si es deportista, puede constituir un reto en la práctica clínica, ya que algunas de las manifestaciones eléctricas de esta adaptación pueden solaparse con los signos que se presentan en pacientes con cardiopatía y/o riesgo de muerte súbita (MS). Los documentos de consenso constituyen una herramienta de gran utilidad para el clínico con el objetivo de distinguir los hallazgos normales, que no requieren actuación especial, de los marcadores de riesgo de cardiopatía y/o MS.

**Palabras clave:** *Adolescencia; Electrocardiograma; Muerte súbita; Deporte; Atletas.*

## Abstract

The electrocardiogram (ECG) continues to be a basic diagnostic tool of extraordinary utility in the management of common adolescent complaints at all levels of care. ECG reflects the anatomical and physiological changes that take place during development in the transition to the adult pattern. These changes are conditioned by the physiological adaptation of the heart to physical exercise. As a result, interpretation of the ECG in healthy adolescents, especially if they are athletes, can be a challenge in clinical practice, as some of the electrical manifestations of this adaptation may overlap with signs that occur in patients with heart disease and/or risk of sudden cardiac death (SCD). Consensus documents are a useful tool for the clinician to distinguish normal findings, which do not require special action, from risk markers of heart disease and/or SCD.

**Key words:** *Adolescence; Electrocardiogram; Sudden cardiac death; Sports; Athletes.*

## Introducción

El electrocardiograma (ECG) sigue siendo hoy en día una herramienta básica y de extraordinaria utilidad en la medicina del adolescente en todos los niveles asistenciales (Tabla I). Es la prueba inicial que solicitamos en el estudio del adolescente con soplo y en la evaluación de pacientes con síntomas relacionados con el sistema cardiovascular (dolor torácico, palpitaciones, síncope) o con antecedentes familiares de riesgo. Por otro lado, sabemos que la mayor parte de las cardiopatías que causan muerte súbita (MS) en la edad pediátrica tiene expresión en el ECG basal<sup>(1)</sup>. Sin embargo, el debate sobre el cribado cardiovascular universal en adolescentes y jóvenes continúa sin resolverse y hasta el momento actual no existe suficiente evidencia científica

La mayor parte de las cardiopatías que causan muerte súbita (MS) en la edad pediátrica tiene expresión en el ECG basal

para recomendar la realización de un ECG a toda la población pediátrica<sup>(2,3)</sup>. En lo que se refiere al reconocimiento preparticipación deportiva en nuestro país, las federaciones deportivas son las que tienen la potestad para exigir el certificado de aptitud médica para la práctica de algún deporte. Afortunadamente, estos reconocimientos están incluyendo la realización de un ECG en la sistemática de la evaluación predeportiva. Por último, aunque la evaluación cardiovascular previa al tratamiento de pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se basa en la anamnesis y la exploración física y no se recomienda incluir el ECG de rutina, en casos seleccionados sí está indicado realizarlo antes de derivar al paciente a la consulta cardiología infantil. Las situaciones habituales son: hallazgos anormales en la exploración cardiología, presencia de síntomas indicativos de origen cardiovascular, historia familiar muerte súbita, tratamiento con combinaciones de fármacos que pueden prolongar el QT<sup>(4)</sup>.

### Tabla I. Indicaciones de ECG en adolescentes

- Soplo.
- Dolor torácico.
- Palpitaciones.
- Síncope.
- Antecedentes familiares de cardiopatía y/o muerte súbita.
- Reconocimiento preparticipación deportiva.
- Indicación de tratamiento farmacológico para trastorno por déficit de atención e hiperactividad:
  - Exploración física anormal.
  - Síntomas de origen cardiovascular.
  - Historia familiar de muerte súbita.
  - Combinación de fármacos que prolongan el QT.

Fuente: Modificada de: Pérez-Lescure Picarzo J, Centeno Malfaz F, Collell Hernández R, Crespo Marcos D, Fernández Soria T, Manso García B, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas en relación con el uso de medicamentos en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños y adolescentes con cardiopatías conocidas y en la población pediátrica general, posicionamiento de la Asociación Española de Pediatría. *An Pediatr*. 2020;92(2):109.e1-109.e7. doi:10.1016/j.anpedi.2019.09.002.

El ECG en la edad pediátrica refleja los cambios anatómicos y fisiológicos que tienen lugar a lo largo del desarrollo<sup>(5)</sup>. En nuestro medio, un porcentaje cada vez más elevado de niños practica actividades deportivas y es habitual que, desde edades tempranas, realicen deporte a nivel competitivo y federado. De esta manera, los cambios electrocardiográficos también están condicionados por la adaptación fisiológica del corazón al ejercicio físico. El resultado es que la interpretación del ECG del adolescente sano, especialmente si es deportista, puede constituir un reto en la práctica clínica, ya que algunas de las manifestaciones eléctricas de la adaptación fisiológica al entrenamiento pueden solaparse con los hallazgos encontrados en pacientes con cardiopatía y/o riesgo de MS<sup>(6)</sup>. Con el objetivo de ayudar a los clínicos en esta tarea, en los últimos años se han publicado recomendaciones para la interpretación de ECG en este grupo de edad en las que se habla indistintamente "ECG en adolescentes" y "ECG del deportista"<sup>(7)</sup>.

En el año 2005, la Sociedad Europea de Cardiología publicó las primeras recomendaciones para la interpretación del ECG del deportista<sup>(8)</sup>. Las modificaciones sucesivas se han realizado para mejorar la especificidad en la detección de cardiopatías con riesgo de MS, manteniendo una elevada sensibilidad. El último documento de consenso se publicó en 2017 e incluye consideraciones específicas para la interpretación del ECG de deportistas de 12 a 16 años<sup>(9)</sup>. Una de las principales novedades es la clasificación de los principales hallazgos del ECG del deportista en tres categorías: normales, "límitrofes" y anormales<sup>(6)</sup>. La categoría de hallazgos "límitrofes" incluye un subgrupo de alteraciones en el ECG consideradas previamente como anormales pero que, según aparezcan solos o combinados, pueden considerarse normales o anormales. La inclusión de esta nueva categoría ha permitido seguir reduciendo el porcentaje de falsos positivos y mejorar la especificidad sin afectar significativamente a la sensibilidad.

Este documento de consenso está dirigido a todos los especialistas médicos involucrados en el cuidado de deportistas jóvenes (cardiólogos, médicos de familia, pediatras, médicos del deporte) y pone especial énfasis en la necesidad de interpretar el ECG en el contexto clínico de cada paciente. De esta manera, la presencia de alteraciones en el ECG en adolescentes con un nivel bajo de actividad física no debería ser atribuida a la adaptación fisiológica del corazón al deporte y podría requerir exploraciones adicionales.

**La interpretación del ECG del adolescente sano, especialmente si es deportista, puede constituir un reto en la práctica clínica, ya que algunas de las manifestaciones eléctricas de la adaptación fisiológica al entrenamiento pueden solaparse con los hallazgos encontrados en pacientes con cardiopatía y/o riesgo de MS**

Los documentos de consenso son una herramienta de gran utilidad para distinguir los hallazgos normales de los signos de cardiopatía y/o riesgo de MS

Teniendo como base el documento de consenso, el objetivo de esta guía/protocolo es ayudar al clínico a distinguir los hallazgos electrocardiográficos benignos de los potencialmente patológicos tanto en adolescentes sanos y asintomáticos como en adolescentes deportistas.

## Hallazgos normales

Los hallazgos que se consideran normales comprenden una amplia gama de manifestaciones eléctricas relacionadas con los cambios fisiológicos asociados a la actividad física (mínimo de 4 horas a la semana)<sup>(9)</sup>. Son consecuencia del aumento del tamaño del corazón y del aumento del tono vagal en reposo y no requieren una evaluación adicional (Tabla II) (Figura 1).

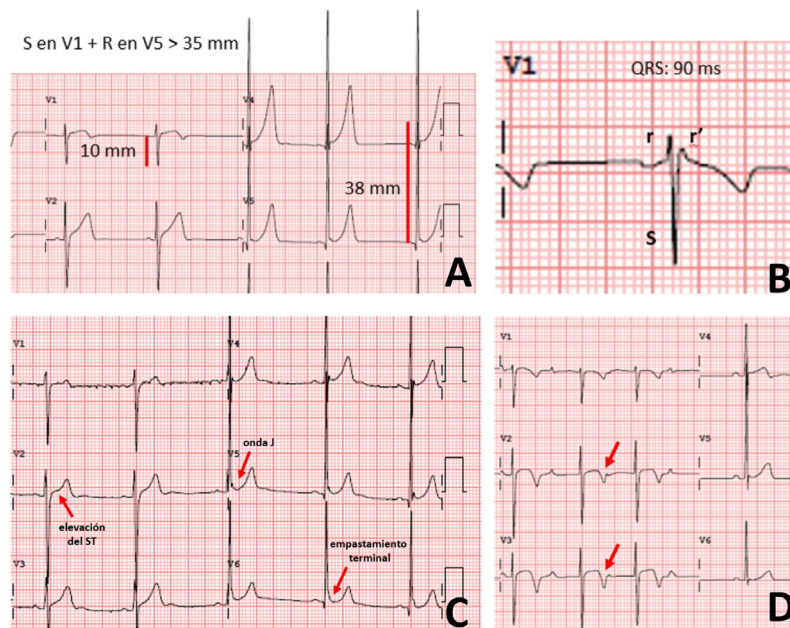
Tabla II. Hallazgos normales en el ECG

1. Criterios aislados de voltaje del QRS para hipertrofia ventricular izquierda o hipertrofia ventricular derecha.
2. Bloqueo incompleto de rama derecha.
3. Repolarización precoz.
4. Elevación del ST seguida de inversión de la onda T en V1-V4 en adolescentes de raza negra.
5. Inversión de la onda T en V1-V3 en menores de 16 años (patrón "juvenil" de repolarización).
6. Alteraciones del ritmo secundarias a aumento del tono vagal:
  1. Bradicardia sinusal.
  2. Arritmia sinusal.
  3. Ritmos auriculares ectópicos.
  4. Ritmo de la unión auriculoventricular.
  5. Bloqueo auriculoventricular de primer grado.
  6. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz I (fenómeno de Wenckebach).

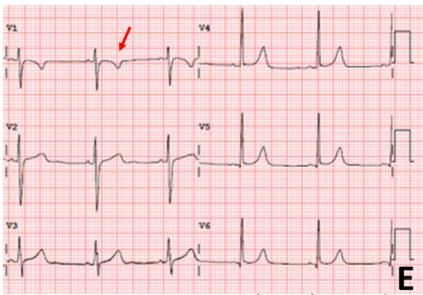
Fuente: Adaptada de: Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(8):1057-1075. doi:10.1016/j.jacc.2017.01.015.

Muchos de los hallazgos que se consideran normales tienen relación con el aumento de tamaño del corazón y el predominio vagal en reposo como respuesta al estímulo simpático asociado al ejercicio físico regular

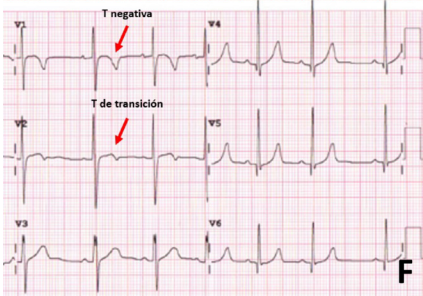
Figura 1. Hallazgos normales



**A.** Criterios aislados de voltaje de hipertrofia ventricular izquierda: Sokolow-Lyon: S en V1 o V2 + R en V5 o V6  $\geq$  35 mm. **B.** Bloqueo incompleto de rama derecha: Patrón rSr' en V1 con una duración del QRS normal. **C.** Repolarización precoz: Elevación del punto J, empastamiento del QRS terminal y onda J. **D.** Repolarización en adolescentes y deportistas de raza negra: Inversión de la onda T de V1 a V3 precedida de elevación del punto J y elevación convexa del segmento ST en un adolescente varón de raza negra.



**E.** Patrón “juvenil” de repolarización: Presencia de ondas T negativas en V1-V3 en menores de 16 años. El hallazgo más frecuente es una onda T negativa en V1 y positiva en resto de precordiales. **F.** Patrón “juvenil” de repolarización: Es frecuente encontrar ondas T bifásicas (ondas T en transición) en V1-V3. En condiciones normales, si repetimos el ECG unos años más adelante, estas ondas bifásicas se acaban haciendo positivas.



**G.** Arritmia sinusal: Variación fisiológica de la frecuencia cardiaca con los movimientos respiratorios. **H.** Marcapasos auricular “migratorio”: El nodo sinusal se bradica y “saltan” otros marcapasos auriculares. El resultado es un cambio en las morfologías de la onda P. **I.** Ritmo de escape de la unión: La frecuencia del nodo auriculoventricular es más rápida que la frecuencia sinusal en reposo. No se identifican ondas P. **J.** Bloqueo auriculoventricular de primer grado: Intervalo AV > 200 ms. **K.** Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo I (Mobitz I): el intervalo PR se va alargando progresivamente hasta que una onda P no se conduce (fenómeno de Wenckebach).

Fuente: *Elaboración propia.*

**1. Criterios aislados de voltaje del QRS para hipertrofia ventricular izquierda (HVI) o hipertrofia ventricular derecha (HVD):**

- a) Criterios aislados de voltaje de HVI: En adolescentes sanos y en deportistas es frecuente encontrar voltajes elevados que sugieren HVI (Sokolow-Lyon: S en V1 o V2 + R en V5 o V6 ≥ 35 mm). Estos hallazgos, en ausencia de otros marcadores clínicos o ECG de HVI (inversión de la onda T en la cara inferior y lateral, depresión del segmento ST u ondas Q patológicas), pueden considerarse una variante de la normalidad.
- b) Criterios aislados de voltaje de HVD: El hallazgo de criterios aislados de HVD (R en V1 + S en V5 y V6 >11 mm), en ausencia de otros marcadores clínicos o ECG de HVD (desviación del eje del QRS a la derecha, alteraciones de la repolarización y presencia de onda Q en precordiales derechas) en adolescentes deportistas tiene una sensibilidad incluso menor que los criterios de HVI.

**2. Bloqueo incompleto de rama derecha (BIRD):** El patrón rSr' en la derivación V1 con una duración del QRS normal (< 0,12 segundos, es decir, menos de 3 mm) es un hallazgo normal y se atribuye a un retraso en la despolarización ventricular secundario al aumento de la masa ventricular.

3. **Repolarización precoz:** El patrón de repolarización precoz es un hallazgo frecuente en adolescentes, sobre todo varones, y en deportistas. Tradicionalmente se ha considerado una variante de la normalidad y se caracteriza por una elevación de la unión entre el final del complejo QRS y el inicio del segmento ST (punto J), de 1 a 4 mm, en al menos dos derivaciones contiguas. Puede manifestarse también como un empastamiento del QRS terminal o como una pequeña muesca al final del QRS (onda J), asociadas generalmente a una elevación cóncava del segmento ST y ondas T prominentes. Se presenta fundamentalmente en las precordiales laterales (V4-V6) y también en la cara inferior (II, III y aVF).
4. **Repolarización en adolescentes y deportistas de raza negra:** La inversión de la onda T de V1 a V4 precedida de elevación del punto J y elevación convexa del segmento ST se considera un signo más del “corazón del deportista” en adolescentes y jóvenes de raza negra. En ausencia de otros datos clínicos o electrocardiográficos de miocardiopatía no precisa valoración adicional.
5. **Inversión de la onda T en V1-V3 en menores de 16 años:** La onda T se va haciendo positiva en las precordiales anteriores de manera progresiva (de V4 a V1) a lo largo de la infancia. Sin embargo, es frecuente encontrar una onda T todavía negativa en V1-V3 en adolescentes. Es lo que conocemos como “patrón juvenil” de repolarización. De cualquier manera, por encima de los 16 años o en adolescentes con desarrollo puberal completo es excepcional encontrar una inversión de la onda T más allá de V2. Este hecho hay que tenerlo presente si existe sospecha clínica de miocardiopatía arritmogénica de VD, enfermedad que puede presentarse a partir de la segunda década de la vida en forma de arritmias ventriculares (desde extrasístoles ventriculares aisladas a rachas sostenidas de taquicardia ventricular) y cuyos hallazgos ECG característicos incluyen la presencia de ondas T negativas más allá de V1-V2.
6. **Alteraciones del ritmo secundarias a aumento del tono vagal:** El estímulo simpático asociado al ejercicio físico regular produce un aumento del tono vagal en reposo. Las alteraciones del ritmo más frecuentes en relación con este aumento del tono vagal son la bradicardia sinusal y la arritmia sinusal, pero también se pueden encontrar ritmos auriculares ectópicos, ritmos de la unión auriculoventricular, bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado y bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I (fenómeno de Wenckebach). En todos ellos, lo característico es que el ritmo sinusal normal se restablece con el inicio de la actividad física.
  - a) Bradicardia sinusal y arritmia sinusal: La bradicardia sinusal entre 40 y 60 latidos/min (lpm) es el trastorno del ritmo más frecuente en adolescentes deportistas pero su incidencia varía sensiblemente en función del tipo e intensidad del entrenamiento. De cualquier manera, frecuencias en reposo inferiores a 40 lpm son excepcionales<sup>(10)</sup>. La variación fisiológica de la frecuencia con los movimientos respiratorios es lo que conocemos como arritmia sinusal. En esta situación el eje de la P en el plano frontal no se modifica. Cuando aparecen cambios graduales en las morfologías de la onda P hablamos de marcapasos auricular “migratorio”, que también es una variante de la normalidad.
  - b) Ritmo de escape de la unión y ritmo auricular ectópico: Un ritmo de escape de la unión se produce cuando la frecuencia del nodo AV es más rápida que la frecuencia sinusal en reposo. No se identifican ondas P, el intervalo R-R es regular y los complejos QRS tienen la misma morfología. En un ritmo auricular ectópico, las ondas P están presentes pero tienen una morfología diferente a la de las ondas P sinusales y generalmente la frecuencia está por debajo de 100 lpm.
  - c) Bloqueo auriculoventricular (BAV) de primer y segundo grado tipo I (Mobitz I): El BAV de primer grado se caracteriza por la presencia de un intervalo AV prolongado (>200 ms). En el bloqueo AV de segundo grado tipo I (Mobitz I), el intervalo PR se va alargando progresivamente hasta que una onda P no se conduce (fenómeno de Wenckebach). Es característico que se produzca también un acortamiento progresivo del intervalo RR hasta que la onda P se bloquea y que el intervalo RR que contiene la onda P bloqueada sea más corto que dos intervalos PP previo.

En adolescentes no deportistas o con bajo nivel de entrenamiento puede resultar más difícil justificar los hallazgos “límitrofes”, por lo que el umbral para solicitar exploraciones adicionales debe ser más bajo

## Hallazgos “límitrofes”

En esta nueva categoría se incluyen hallazgos previamente considerados como anormales y que también pueden ser el resultado de un remodelado cardiaco fisiológico en deportistas (Tabla III) (Figura 2). En ausencia de síntomas o antecedentes familiares de MS, la presencia de cualquiera de estos hallazgos de forma aislada no requiere exploraciones adicionales. Sin embargo, la aparición

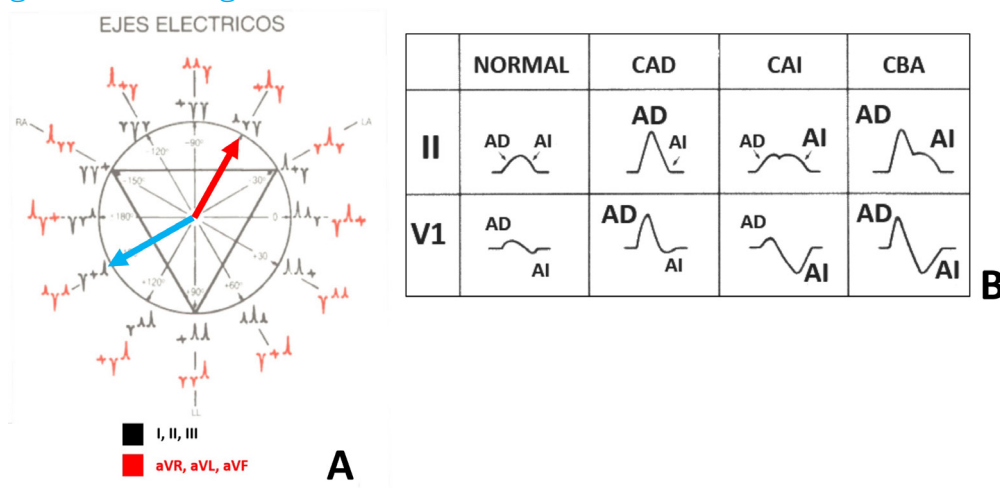
combinada de al menos dos de estos hallazgos en el ECG de un deportista debe considerarse anormal. En adolescentes no deportistas o con bajo nivel de entrenamiento es más difícil justificar estos hallazgos, por lo que el umbral para solicitar exploraciones adicionales debe ser más bajo<sup>(6)</sup>.

Tabla III. Hallazgos “límitrofes” en el ECG

1. Desviación del eje del QRS a la izquierda.
2. Criterios de crecimiento de aurícula izquierda.
3. Desviación del eje a la derecha.
4. Criterios de crecimiento de aurícula derecha.
5. Bloqueo completo de rama derecha.

Fuente: Adaptada de Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. *International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes*. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(8):1057-1075. doi:10.1016/j.jacc.2017.01.015.

Figura 2. Hallazgos límitrofes



**A.** Desviación del eje del QRS a la izquierda (eje del QRS > -30 grados) y desviación del eje del QRS a la derecha (eje del QRS > + 120 grados).

Cálculo del eje del QRS:

Como se puede ver en la tabla de ejes, cuando el eje está a -60 grados (flecha roja) el QRS es positivo en I, negativo en II y III, bifásico en aVR, positivo en aVL y negativo en aVF.

De la misma manera, cuando está a -150 grados (flecha azul) el QRS es negativo en I, bifásico en II, positivo en III, positivo en aVR, negativo en aVL y positivo en aVF.

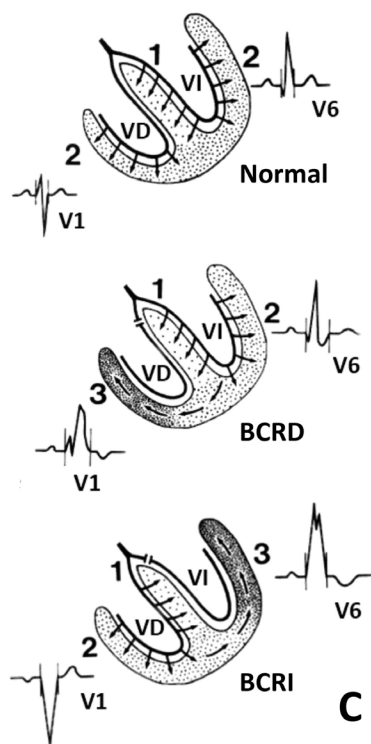
Hay ocasiones en que la morfología de nuestro QRS queda entre dos morfologías de la tabla. En estos casos, lo correcto es situar nuestro eje entre las dos morfologías (decisión “salomónica”).

**B.** Criterios de crecimiento auricular.

Fuente: Elaboración propia.

1. **Desviación del eje del QRS a la izquierda:** eje del QRS >-30 grados.
2. **Criterios de crecimiento de aurícula izquierda:** duración de onda P >120 ms (3 mm) en derivación II, asociada a un componente negativo de la onda P en V1 >1 mm de profundidad y >40 ms (1 mm) de duración.
3. **Desviación del eje del QRS a la derecha:** eje del QRS >+ 120 grados.
4. **Criterios de crecimiento de aurícula derecha:** onda P ≥ 2.5 mm en II, asociada a un componente positivo de la onda P en V1 también elevado.
5. **Bloqueo completo de rama derecha (BCRD) (Figura 3):** duración del QRS ≥ 120 ms con patrón rSR' en V1 con R' claramente ensanchada y de mayor amplitud que la r inicial, asociado a onda S empastada y de mayor duración que la onda R en V6.

Figura 3. Bloqueos de rama



- a. **Despolarización normal:** En condiciones normales, el septo se despolariza a partir de la rama izquierda del haz de His (1), dando lugar a una pequeña onda r en V1 y a una q en V6. Después se despolarizan simultáneamente el VD y el VI (2). Como el VI tiene más masa que el VD, predominan las fuerzas del VI.
- b. **Bloqueo completo de rama derecha (BCRD):** En caso de BCRD, tanto la primera (1) como la segunda (2) parte de la despolarización se producen de manera normal (por tanto, la primera parte del QRS no cambia). Lo último que se despolariza es el VD (3), pero lo hace “fibra a fibra” y sin oposición, dando lugar a una onda R’ ancha en V1 y a un empastamiento terminal del QRS (onda S empastada) en V6. Como el VD se despolariza de forma anormal, el BCRD se asocia a ondas T negativas en precordiales derechas.
- c. **Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI):** En caso de BCRI, el septo se despolariza a partir de la rama derecha del haz de His (1), lo que se traduce en ausencia de r en V1 y ausencia de q en V6. Después se despolariza el VD a través de la rama derecha (2) y finalmente el VI “fibra a fibra” (3). Como el VI tiene más masa que el VD, el resultado es un complejo QS ancho en V1 y una onda R ancha y mellada en V6. Como una gran masa de miocardio se despolariza de forma anormal, la repolarización tampoco es normal (onda T positiva en V1 y negativa en V6).

**Ideas para recordar:** patrón rSR’ con una R’ ancha en V1: BCRD  
 patrón QS ancho, profundo, en V1: BCRI

Fuente: Elaboración propia.

## Hallazgos anormales

Los hallazgos anormales que se describen a continuación no se pueden justificar por el remodelado fisiológico del corazón asociado al entrenamiento y siempre requieren una evaluación adicional para excluir la presencia de enfermedad cardíaca. Debe considerarse la restricción temporal de la actividad atlética para los deportistas con ECG anormal hasta que se completen las investigaciones secundarias (Tabla IV) (Figura 4).

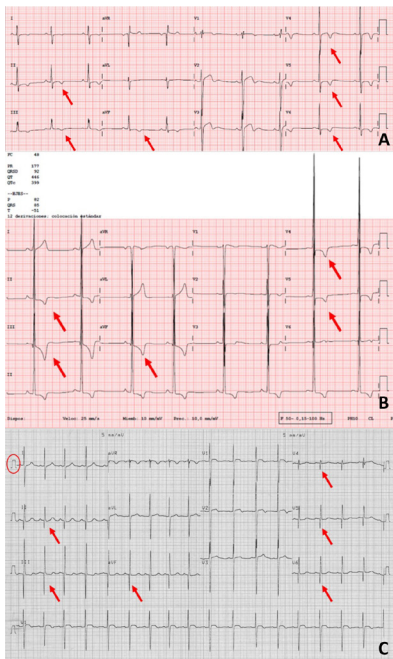
Tabla IV. Hallazgos anormales en el ECG

1. Inversión de la onda T.
2. Depresión del segmento ST.
3. Ondas Q patológicas.
4. Bloqueo de rama izquierda y trastornos graves de la conducción intraventricular (QRS  $\geq$  140 ms).
5. Preexcitación ventricular tipo Wolff-Parkinson-White.
6. Intervalo QT anormal.
7. Síndrome de Brugada.
8. Bradicardia sinusal profunda (< 30 lpm) y bloqueo auriculoventricular de primer grado extremo ( $\geq$  400 ms).
9. Bloqueo auriculoventricular de alto grado.
10. Arritmias ventriculares ( $\geq$  2 extrasístoles ventriculares en ECG de reposo).
11. Taquiarritmias auriculares.

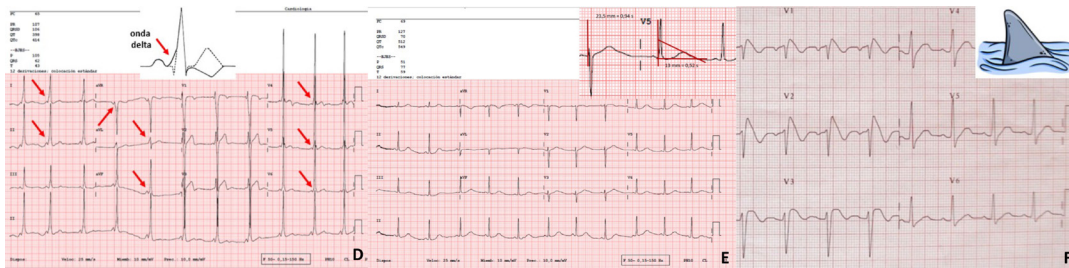
Fuente: Adaptada de Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. *International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes*. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(8):1057-1075. doi:10.1016/j.jacc.2017.01.015.

Los hallazgos anormales siempre requieren una evaluación adicional para excluir enfermedad cardíaca

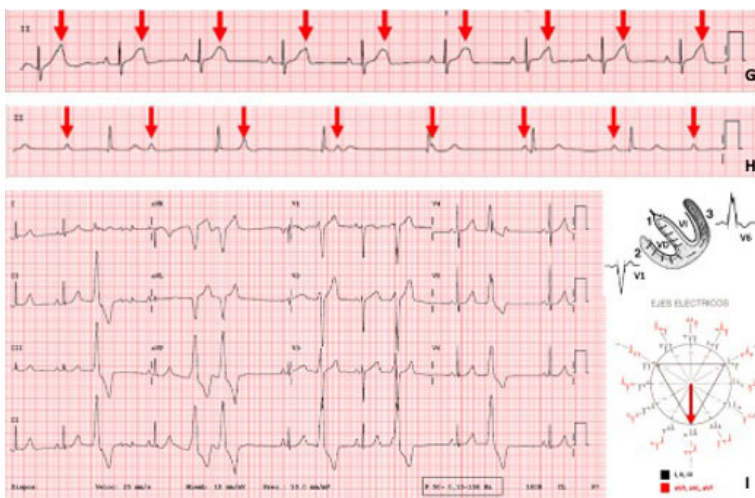
Figura 4. Hallazgos anormales



- A.** Inversión de la onda T en la cara inferior (II, III y aVF) y lateral (V4-V6).
- B.** Descenso del ST con onda T negativa en cara inferior (II, III y aVF) y en V4 y V5. Llama también la atención la amplitud de la onda R en la cara inferior (II, III y aVF) y lateral (V4-V6).
- C.** Ondas Q patológicas en la cara inferior (II, III y aVF) y lateral (V4-V6). Obsérvese que el factor de calibración está reducido a la mitad (5 mm/mV). Con el factor de calibración habitual (10 mm/mv), las ondas Q serían el doble de profundas.



- D.** Preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White (WPW): Una vía accesoria permite que una parte del miocardio ventricular se despolarice inmediatamente después de la despolarización auricular (preexcitación) y da lugar a una onda lenta ("fibra a fibra") de activación ventricular (onda delta). El intervalo PR se acorta (< 120 ms) y el QRS se ensancha ( $\geq 120$  ms). Cuando una gran masa de miocardio ventricular se despolariza de forma anormal, la repolarización también es anormal (onda T negativa).
- E.** QT largo: El QT largo siempre se asocia a ondas T de morfología anormal. En este caso se trata de ondas T de base muy ancha.
- F.** Síndrome de Brugada (patrón 1): Elevación del segmento ST en V1 y V2 en forma de "aleta de tiburón", seguida de inversión de la onda T.



- G.** Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II: Se trata de un bloqueo AV 2:1. Si nos fijamos con detalle, las ondas T no son exactamente iguales. La P que no se conduce está "escondida" en la onda T.
- H.** Bloqueo AV completo: Las ondas P y los complejos QRS están completamente disociados.
- I.** Extrasístolia ventricular: En el registro aparecen extrasístoles frecuentes y una pareja. No van precedidos de onda P y tienen morfología de BRI y un eje inferior.

**Ideas para recordar:**

Las extrasístoles que provienen del VD tienen morfología de BRI.  
 Las extrasístoles que provienen del VI tienen morfología de BRD.  
 Por tanto, en nuestro paciente podemos decir que proceden del VD (morfología de BRI), concretamente de la porción más alta del VD (eje +90 grados).



1. **Inversión de la onda T (IOT):** La IOT en dos o más derivaciones contiguas (excluidas aVR, III y V1) en un territorio anterior, lateral, inferolateral o inferior es anormal. Las excepciones consideradas como normales incluyen: a) la IOT limitada a las derivaciones V1-V4 en atletas de raza negra precedidas de una elevación del punto J y/o elevación convexa del segmento ST; b) la IOT en las derivaciones V1-V3 en deportistas menores de 16 años. Por el contrario, la IOT en las derivaciones inferiores o laterales es un hallazgo frecuente en la miocardiopatía hipertrófica. La IOT en precordiales derechas (V1-V3) o más allá (V4,...), en ausencia de BCRD, puede ser un signo de miocardiopatía arritmogénica de VD. No existen datos sobre el significado de las ondas T bifásicas o aplanadas en deportistas, pero se recomienda estudio adicional si la porción negativa de la onda T es  $\geq 1$  mm de profundidad en  $\geq 2$  derivaciones.
2. **Depresión del segmento ST:** Una depresión del segmento ST  $\geq 0.5$  mm con respecto al segmento PR en  $\geq 2$  derivaciones contiguas es un hallazgo anormal que puede sugerir la presencia de miocardiopatía hipertrófica.
3. **Ondas Q patológicas:** Las ondas Q anormales tienen una anchura  $\geq 40$  ms (1 mm), una amplitud superior al 25 % de la onda R y deben aparecer en al menos dos derivaciones contiguas. La presencia de una onda Q en III y aVR se considera una variante de la normalidad. Sin embargo, las ondas Q en precordiales derechas son siempre un hallazgo anormal. Las ondas Q patológicas aparecen en miocardiopatías, miocarditis o infarto agudo de miocardio previo. En ocasiones, el hallazgo de ondas Q anormales puede estar en relación con la existencia de una vía accesoria, por lo que será necesario evaluar el PR y valorar la presencia ondas delta.
4. **Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) y trastornos graves de la conducción intraventricular:** El BCRI (Figura 3) siempre debe considerarse patológico, al igual que la presencia de un trastorno grave de la conducción intraventricular (QRS  $\geq 140$  ms) o de ondas epsilon en precordiales derechas (áreas de activación retardada del VD como consecuencia de la sustitución fibrosa o fibroadiposa del miocardio en la miocardiopatía arritmogénica).
5. **Preexcitación ventricular tipo Wolff-Parkinson-White (WPW):** La preexcitación tipo WPW se produce por la presencia de una vía accesoria que conecta desde el punto de vista eléctrico aurículas con ventrículos y que permite que una parte del miocardio ventricular se despolarice inmediatamente después de la despolarización auricular (preexcitación) dando lugar a una onda lenta de activación ventricular (onda delta) que configura un intervalo PR corto ( $< 120$  ms) y un ensanchamiento del QRS ( $\geq 120$  ms). El patrón de preexcitación se presenta en 1 de cada 250 deportistas y su importancia radica en que puede ser sustrato de MS. Se admite que el mecanismo de la MS en estos pacientes es la conducción rápida a los ventrículos de un episodio de fibrilación auricular (FA) a través de una vía accesoria con período refractario corto. Es conocido que la práctica de deporte incrementa el riesgo de desarrollar FA, probablemente como consecuencia del incremento del tono vagal (acortamiento del período refractario auricular) y del desarrollo de cambios anatómicos a nivel auricular (aumento de tamaño de las aurículas,...), por lo que el hallazgo de preexcitación requiere una evaluación cardiológica dirigida a determinar el período refractario de la vía.
6. **Intervalo QT anormal:** El síndrome de QT largo (SQTL) congénito es la canalopatía responsable del mayor número de MS de causa arrítmica en niños y adolescentes. La prevalencia de prolongación del intervalo QT en deportistas de élite asintomáticos se estima en 0,4 %, es decir, 1 de cada 286(9). Aunque la precisión de las mediciones del QT corregido para la frecuencia cardíaca (QTc) generadas por los equipos de electrocardiografía puede estar en torno al 90-95 %, el documento de consenso destaca la importancia de la confirmación manual de la medida y da para ello una serie de recomendaciones: (1) Utilizar la fórmula de corrección de la frecuencia cardíaca de Bazett (QTc = QT/RR; intervalo medidos en segundos). (2) La fórmula de Bazett subestima el QTc a frecuencias cardíacas (FC)  $< 50$  lpm y sobreestima el QTc a FC  $> 90$  lpm; en caso de FC  $< 50$  lpm, se recomienda repetir el ECG tras una actividad aeróbica leve para alcanzar una FC más cercana a 60 lpm; en caso de FC  $> 90$  lpm, se aconseja repetir el ECG tras un tiempo de reposo adicional. (3) En caso de arritmia sinusal, con variación de la frecuencia cardíaca de latido a latido, debe utilizarse un intervalo QT medio y un intervalo RR medio. (4) La medición debe realizarse en la derivación II y/o en V5 dado que es donde se suele delimitar mejor el final de la onda T. (5) Las ondas U de baja amplitud, frecuentes en las

El síndrome de QT largo congénito es la canalopatía responsable del mayor número de muertes súbitas de causa arrítmica en niños y adolescentes

derivaciones precordiales anteriores, no deben incluirse en el cálculo del QT; debe seguirse el método de la tangente para delimitar el final de la onda T. (6) La morfología de la onda T, no sólo la longitud del intervalo QT, también puede sugerir la presencia de SQT; por ejemplo, ondas T de base ancha, ondas T melladas, ondas T de aparición tardía. De esta manera, se considera anormal un QTc  $\geq$  470 ms en varones y  $\geq$  480 ms en mujeres.

En cuanto al intervalo QT corto, dada su escasísima prevalencia, se desconoce el punto de corte exacto y el significado clínico. La recomendación es realizar estudios adicionales en deportistas sintomáticos (síncope, FA prematura, arritmias ventriculares) o con historia familiar de MS y valores de QTc  $\leq$  320 ms.

**El Síndrome de Brugada es una canalopatía hereditaria que predispone a taquiarritmias ventriculares y muerte súbita durante estados de aumento del tono vagal**

7. **Síndrome de Brugada (SBr):** El SBr es una canalopatía hereditaria que predispone a taquiarritmias ventriculares y MS durante estados de aumento del tono vagal. Se han descrito 3 patrones, pero sólo el patrón tipo 1 se considera diagnóstico ("aleta de tiburón"). Se caracteriza por la presencia de una elevación inmediata (desde la región más alta del QRS) del segmento ST,  $\geq$  2 mm y descendente, en una o más derivaciones precordiales derechas (V1-V3), seguida de inversión de la porción terminal de la onda T. No debe confundirse con el patrón de repolarización precoz en deportistas, en el que la elevación del ST es ascendente. En caso de duda, el patrón tipo 1 puede ponerse de manifiesto colocando las derivaciones V1 y V2 en posición elevada (2° o 3° espacio intercostal).
8. **Bradicardia sinusal profunda y bloqueo AV de primer grado extremo:** La bradicardia sinusal y la prolongación moderada del intervalo PR (200–399 ms) pueden ser secundarias a la adaptación fisiológica al entrenamiento de alta intensidad. Sin embargo, tanto una FC en reposo  $\leq$  30 lpm como un intervalo PR  $\geq$  400 ms, incluso en personas asintomáticas, requieren estudios adicionales para descartar enfermedades del sistema de conducción.
9. **Bloqueo AV de alto grado:** El bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II y el bloqueo AV completo son siempre patológicos. Puede tratarse de un BAV congénito asintomático o una degeneración fibrosa del sistema de conducción (miocarditis,...).
10. **Arritmias ventriculares:** Menos del 1% de los ECG de 12 derivaciones en reposo en deportistas presenta extrasístoles ventriculares múltiples ( $\geq$ 2 en un trazado de 10 segundos). No obstante, puede ser la forma de presentación de algunas cardiopatías (por ejemplo, la miocardiopatía arritmogénica de VD, especialmente si la duración del QRS es  $\geq$  160 ms). Por tanto, el hallazgo de extrasístoles ventriculares múltiples ( $\geq$ 2) en el ECG de reposo en adolescentes y deportistas debe ser motivo de estudio. Muchos autores recomiendan también estudio en caso de hallazgo de una sola extrasístole ventricular con morfología de BCRI y eje que no sugiera origen en el tracto de salida del VD (origen en tracto de salida de VD: morfología de BCRI y eje inferior).
11. **Taquiarritmias auriculares:** El hallazgo de taquicardia supraventricular, FA o flúter auricular en el ECG de reposo siempre requiere estudio, dado que pueden estar relacionadas con enfermedades que pueden producir MS (miocarditis, SBr, síndrome de WPW, miocardiopatías).

## Bibliografía

1. Granados Ruiz MÁ, Soto AM. Marcadores electrocardiográficos de riesgo de muerte súbita. *An Pediatr Contin*. 2013;11(4):218-227. doi:10.1016/S1696-2818(13)70141-0.
2. Vetter VL. Electrocardiographic screening of all infants, children, and teenagers should be performed. *Circulation*. 2014;130(8):688-697; discussion 697. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009737.
3. Friedman RA. Electrocardiographic screening should not be implemented for children and adolescents between ages 1 and 19 in the United States. *Circulation*. 2014;130(8):698-702; discussion 702. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008398.
4. Pérez-Lescure Picarzo J, Centeno Malfaz F, Collell Hernández R, Crespo Marcos D, Fernández Soria T, Manso García B, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas en relación con el uso de medicamentos en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños y adolescentes con cardiopatías conocidas y en la población pediátrica general, posicionamiento de la Asociación Española de Pediatría. *An Pediatr*. 2020;92(2):109.e1-109.e7. doi:10.1016/j.anpedi.2019.09.002.
5. Dickinson DF. The normal ECG in childhood and adolescence. *Heart*. 2005;91(12):1626-1630. doi:10.1136/hrt.2004.057307.

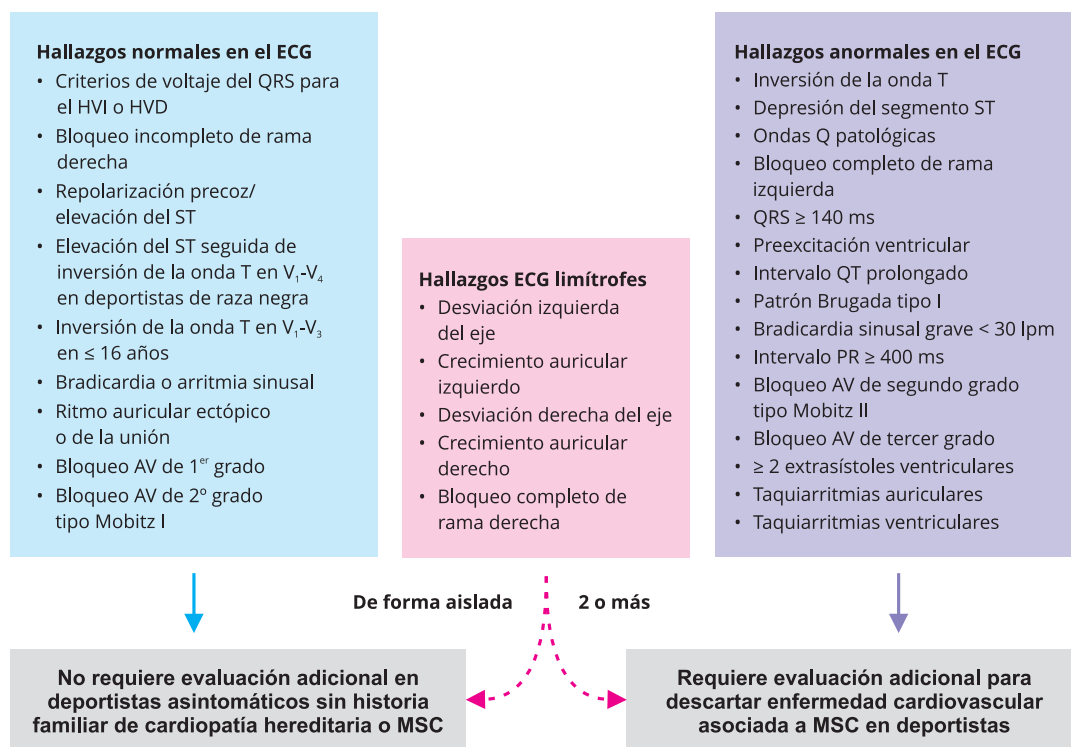
6. Serratos-Fernández L, Pascual-Figal D, Masiá-Mondéjar MD, Sanz-de la Garza M, Madaria-Marijuan Z, Gimeno-Blanes JR, et al. Comentarios a los nuevos criterios internacionales para la interpretación del electrocardiograma del deportista. *Rev Española Cardiol.* 2017;70(11):983-990. doi:10.1016/j.recesp.2017.06.004.
7. Singh HR. The asymptomatic teenager with an abnormal electrocardiogram. *Pediatr Clin North Am.* 2014;61(1):45-61. doi:10.1016/j.pcl.2013.09.015.
8. Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, et al. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. *Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation an. Eur Heart J.* 2005;26(5):516-524. doi:10.1093/eurheartj/ehi108.
9. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(8):1057-1075. doi:10.1016/j.jacc.2017.01.015.
10. Boraita Pérez A, Serratos Fernández L. «El corazón del deportista»: hallazgos electro-cardiográficos más frecuentes. *Rev Española Cardiol.* 1998;51(5):356-368. <https://www.revespcardiol.org/es-el-corazon-del-deportista-hallazgos-articulo-X0300893298002791>.

### Lecturas recomendadas

- Crespo Marcos D, Pérez-Lescure Picarzo FJ, Boraita Pérez A. La evaluación cardiovascular predeportiva en niños y adolescentes. *An Pediatría.* 2016;84(4):187-188. doi:10.1016/j.anpedi.2016.01.013.
- Pérez-Lescure Picarzo FJ. El niño deportista: evaluación cardiológica en Atención Primaria. *Pediatría Atención Primaria.* 2013;15:127-132.
- Zapata Martínez M, Pardo Ríos M, García Alberola A, López-Picazo Ferrer J, Banacloche Cano C, Iglesias Gómez C, et al. Screening de cardiopatías en niños y adolescentes (PrevenCar Program). *Atención Primaria.* 2024;56(2). doi:10.1016/j.aprim.2023.102782.

No existen conflictos de interés en la realización de este artículo.

### Algoritmo a seguir ante el ECG del adolescente y deportista



Fuente: Adaptado de: Serratos-Fernández L, Pascual-Figal D, Masiá-Mondéjar MD, Sanz-de la Garza M, Madaria-Marijuan Z, Gimeno-Blanes JR, et al. Comentarios a los nuevos criterios internacionales para la interpretación del electrocardiograma del deportista. *Rev Española Cardiol.* 2017;70(11):983-990. doi:10.1016/j.recesp.2017.06.004.