

# Síndrome de QT corregido prolongado y su relación con la actividad física deportiva.

## **Duván Mauricio Gallo Casas**

Docente Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira.

## **Mauricio García Cardona**

Docente Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira.

\*Integrantes Grupo de Investigación Actividades Acuáticas.

## **Resumen**

*En este artículo de revisión se recogen conceptos y factores estudiados de la fisiología cardiaca, característicos del intervalo QT, que representa el proceso completo de despolarización y repolarización ventricular. Se analiza a la luz de diversos estudios y literatura referida al síndrome de QT prolongado, caracterizado por el alargamiento dispersivo del intervalo QT en el EKG y que según la literatura puede manifestarse en síncope, convulsiones y muerte súbita producida por evolución de taquiarritmias ventriculares conocidas como "Torsades de pointes" (puntas torcidas).*

*Al final del artículo se revisan algunas relaciones e implicaciones del Síndrome QT prolongado con la práctica de la actividad física deportiva y la competición.*

**Palabras clave:** Síndrome QT prolongado, repolarización ventricular, deporte.

**Recibido para publicación:** 10-04-2006

**Aceptado para publicación:** 12-09-2006

## Introducción

Zayas, Díaz y Dorantes M (1) definen el intervalo QT como un marcador del estado de despolarización y repolarización ventricular, ya que sabemos que este intervalo sucede durante el tiempo en el que el corazón realiza el procedimiento de transmisión de los impulsos eléctricos desde el nodo atrio ventricular hasta las células de purkinje e inicia la fase de relajación ventricular.

EL QT, es el tiempo que tarda la señal eléctrica cardiaca en activar y desactivar las cavidades ventriculares, por ello el QT es el tiempo de duración del proceso de despolarización y repolarización ventricular.

Arango (2) expone algunas dificultades para determinar los valores normales del QT, explicando que este disminuye al aumento de la frecuencia cardiaca y aumenta cuando la FC disminuye.

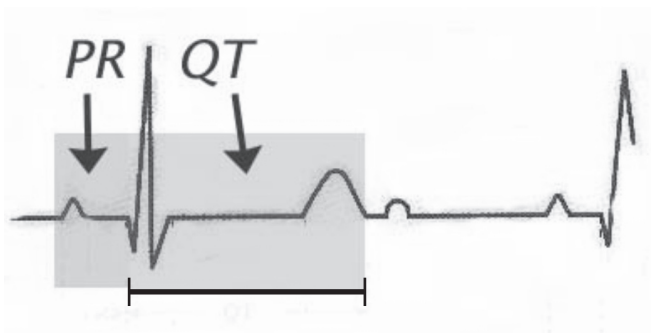
Durante muchos años se ha considerado el síndrome de QTP, congénito o adquirido, como un marcador

de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita. La dispersión del intervalo QT es un marcador de la in-homogeneidad en la repolarización ventricular. Su aumento es un signo de inestabilidad eléctrica que reduce el umbral para la fibrilación ventricular y facilita la aparición de arritmias ventriculares.

Según Ramírez Vallejo (3), el QT normal (figura 1) oscila entre 340 y 440mseg en hombres y menos de 445mseg en mujeres. Así mismo se ha definido a nivel internacional como parámetro de normalidad para el QT, los valores de 340 a 420 milisegundos.

La prolongación normal del intervalo QT en un electrocardiograma estándar de más de 460mseg para hombres y más de 470mseg para mujeres puede asociarse a un riesgo aumentado para la aparición de arritmias ventriculares y posibilidades de muerte súbita cardiaca.

**Figura 1.** Intervalo QT representado en el electrocardiograma



## Medición del QT

En la actualidad el desarrollo tecnológico y especialmente en el campo de la electrofisiología a través del software especializado en los electrocardiógrafos, permite la valoración, análisis e interpretación computarizada de todas las variables electrocardiográficas. No obstante resulta aconsejable e indispensable en la interpretación del EKG, contrastar a buen juicio del especialista, el resultado computarizado con el análisis manual para asegurar una correcta valoración de la prueba.

El papel de registro de un EKG es papel milimetrado. La altura representa el voltaje y la horizontal el tiempo. Cada milímetro horizontal son 0.04 segundos (a 25mm/seg de velocidad); cada 10mm verticales son un milivoltio y cinco cuadrillos pequeños horizontales representan 0.2seg (1 cuadrado grande).

El conteo se inicia desde el comienzo de la onda Q hasta el final de la onda T y se multiplica el número de cuadrículas contadas por 0.04seg para obtener el QT.

## QT corregido

El QT corregido (QTc) resulta del procedimiento de medir el intervalo QT, dividiéndolo sobre la raíz cuadrada de la distancia hallada entre R y R (frecuencia cardíaca), obtenida de la aplicación de la fórmula de Bazett, donde:

$$QTc = QT / \sqrt{RR}$$

Para la medición manual de RR basta con realizar el conteo de las cuadrículas más pequeñas, que van desde una onda R de un ciclo completo hasta el pico de la próxima onda R del siguiente ciclo cardiaco.

Tras el resultado de la fórmula de Bazett se obtiene el parámetro de evaluación del QTc como indicador para determinar posibilidades de alteraciones en el proceso de despolarización y repolarización ventricular.

### **El síndrome del QT prolongado**

El síndrome del QT prolongado (SQTP) cuenta con la prolongación del espacio QT; frecuentemente presenta una onda T de morfología peculiar: base ancha con doble joroba (indentada) o terminación indistinta (complejo TU). Con el estímulo apropiado la periodicidad ordenada del corazón degenera en una taquicardia polimórfica entre polar (torcedura de las puntas).

Los individuos con SQTP son susceptibles a sufrir síncope, convulsiones y muerte súbita cardíaca. Un tercio de los casos de SQTP son asintomáticos y así mismo un tercio de los fallecidos por muerte súbita secundaria nunca tuvieron manifestaciones clínicas.

Los síntomas en el 60% de los casos se producen en el marco de una intensa descarga adrenérgica y están relacionados con la actividad o las emociones (pelea, ruidos con timbre o alarma, miedo, competición deportiva donde la natación parece ser un desencadenante especial) (4).

Hay dos formas congénitas del SQTP bien conocidas: el síndrome de Jervell y Lange Nielsen, y el síndrome de Romano Ward. Hay formas adquiridas del SQTP ocasionadas por alteraciones electrolíticas (hipopotasemia aguda o crónica, hipomagnesemia o hipocalcemia crónica), cuadros médicos subyacentes como arritmias (Bloqueo auriculoventricular, Bradicardia severa, Síndrome del nódulo sinusal enfermo), Insuficiencia cardíaca congestiva, miocarditis, hiperparatiroidismo, hipotiroidismo. También pueden verse como consecuencia de medicamentos como los antiarrítmicos.

### **Arritmias ventriculares, relación con el ejercicio**

Podemos definir las arritmias cardíacas como todo ritmo diferente del sinusal normal. Este es el ritmo originado en el nódulo sinusal con una frecuencia entre 60 y 90 latidos por minuto. La alteración del automatismo de las células cardíacas puede explicar la génesis de múltiples arritmias. Podrían originarse al aumentar de forma anormal la pendiente de despolarización diastólica de células automáticas no sinusales. El ejercicio deportivo regular conlleva una serie de adaptaciones fisiológicas (cambios bioquímicos) entre las cuales encontramos la

Bradycardia sinusal frecuentemente asociada con la arritmia sinusal, que en si misma no se considera un factor patológico, pero asociada a deficiencias genéticas o adquiridas pueden desencadenar taquiarritmias (5).

### **Arritmia por aumento de la excitabilidad y taquiarritmias**

Según Boraita y Serratos (6), en un 15%-20% de electrocardiogramas de un grupo de 169 hombres y mujeres, se encontró bradicardia sinusal asociada a arritmias sinusales. La incidencia de ritmos auriculares izquierdos es excepcional, pero hay algunos deportes como el buceo en apnea que por sus especiales características se asocia con arritmias auriculares extrasistólicas en deportistas internacionales (7).

Las arritmias por aumento del automatismo y las taquiarritmias en el deportista de competición son escasas y generalmente benignas. Es probable que el predominio del tono vagal sea el responsable de la inhibición de los marcapasos fisiológicos. La típica extrasistolia del deportista suele aparecer a bajas cargas, desaparecer con la progresión del esfuerzo y reaparecer de nuevo en la recuperación. El deporte no es un factor arritmógeno y no predispone a padecer arritmias ventriculares malignas, por lo que no existen diferencias significativas en la prevalencia de dichas arritmias con respecto a la población general.

Las taquiarritmias supraventriculares son escasas en la población de deportistas de alto rendimiento, lo que nos lleva a pensar que además de la posible existencia de un proceso de selección natural que impidan que los deportistas que la presenten lleguen a la elite por ser excluidos en épocas tempranas de la competición, el entrenamiento puede inducir una mayor estabilidad eléctrica tanto auricular como ventricular.

Las taquicardias paroxísticas supra ventriculares pueden ser peligrosas si aparecen asociadas a determinados factores agravantes como la presencia de defectos orgánicos estructurales, miocardiopatías y alteraciones vegetativas en condiciones ambientales desfavorables.

El QT Prolongado como una modalidad de Taquiarritmia Ventricular conocida como "Torsades de Pointes", puede manifestarse por medio de síncope, convulsiones y muerte súbita (8). Esta taquiarritmia asociada al síndrome de QT puede ser desencadenada por el ejercicio o una emoción intensa, investigaciones recientes han señalado algunos deportes como posibles desencadenantes en casos de QT prolongado congénito; tal es el caso de la natación, el ciclismo y el fútbol soccer.

Los síntomas en el 60% de los casos se producen en el marco de una intensa descarga adrenérgica y están relacionados con la actividad deportiva que implica estrés fisiológico.

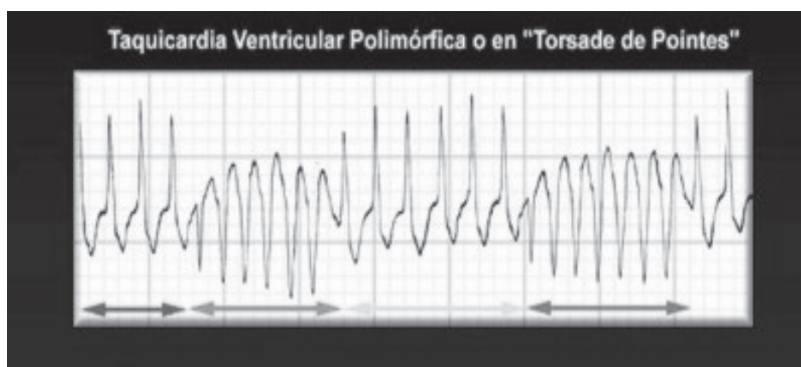
### Síndrome de QTc prolongado (SQTeP)

Contreras (9) define el síndrome de QT Largo (QTL), como una alteración del sistema de conducción eléctrica del corazón. Esta alteración afecta el proceso de repolarización ventricular que se manifiesta por la prolongación del intervalo QT, lo que significa que el tiempo de restablecimiento de la carga eléctrica del corazón se hace más largo después de cada latido.

La alteración que origina el síndrome QTcP tendría explicación en un fenómeno de postdespolarización. Los iones (moléculas de sodio, potasio y calcio) entran a la célula cardíaca a través de los canales iónicos, la alteración de postdespolarización puede producirse por diversos problemas en dichos canales iónicos por lo cual se produce la prolongación del intervalo QT, que se expresa a través del fenómeno arritmogénico del orden de taquicardia ventricular polimorfa de la variedad "Torsades de pointes" (*puntas torcidas*) (figura 2).

La taquicardia ventricular polimorfa de "puntas torcidas" impide al corazón bombear suficiente sangre oxigenada al organismo, en especial al cerebro, por lo que las personas que la padecen sufren de síncope.

**Figura 2.** Taquicardia ventricular polimorfa (Torsades de Pointes)



Esta arritmia de puntas torcidas (TP) puede originar fibrilación ventricular (FV) (contracciones rápidas e incoordinadas de las fibras del ventrículo). Esta fibrilación impide el bombeo de sangre con oxígeno al cerebro y otros órganos y puede causar la muerte.

El SQTeP puede ser congénito o adquirido; en el primer caso este es heredado de generación en generación asociado a dos síndromes: el de Jervell & Large Nielsen y el de Romano Ward, no obstante es menos frecuente. En el segundo caso este puede desarrollarse por ciertos medicamentos bloqueadores, pero también puede ser la resultante de accidente cerebro vascular o patología neurológica.

Según lo señalado anteriormente, el SQTeP se expresa en un ritmo cardíaco anormal o arritmia que generalmente ocasiona un desmayo, síncope o pérdidas parciales del conocimiento, pudiendo también desencadenar episodios de muerte súbita.

### Respuestas cardiovasculares durante la actividad física y el deporte: su relación con el QT prolongado

La iniciación de cualquier actividad física, produce los siguientes efectos:

- A nivel nervioso hay activación de la actividad simpática e inhibición de la actividad parasimpática.
- A nivel humoral, hay activación de la secreción de hormonas como catecolaminas y hormona de crecimiento.
- Hay inhibición de la secreción de hormonas como la insulina.
- A nivel tisular hay disminución de la  $PO_2$  (presión de oxígeno) y del pH, aumenta la  $PCO_2$  (presión de dióxido de carbono) y la  $T^\circ$  (temperatura), hay producción de metabolitos como lactato y adenosina.

Las anteriores respuestas son responsables de modificaciones funcionales sobre el sistema cardiovascular generadas por el ejercicio físico, lo que puede observarse en:

- Variaciones de las fases del ciclo cardíaco.
- Variaciones de la frecuencia cardíaca.
- Variaciones del volumen sistólico.
- Aumento de la contractilidad cardíaca.
- Variación del gasto cardíaco.

Según Boraita A (10) el entrenamiento produce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas que se manifiestan en cambios muy diversos en el electrocardiograma del deportista, siendo la bradicardia sinusal la alteración mas habitual.

Aunque un alto voltaje del QRS es el hallazgo mas significativo en deportistas varones, su correlación con la demostración de hipertrofia ventricular izquierda es baja. En el segmento ST, el patrón de repolarización precoz es típico del deportista. En presencia de bradicardia sinusal, también son frecuentes las ondas T vagotónicas y las ondas U, las taquiarritmias y arritmias por aumento del automatismo son escasas y generalmente benignas, siendo el predominio del tono vagal el responsable de la abolición no sólo de los marcapasos fisiológicos sino también de los focos ectópicos.

El riesgo de muerte súbita hace necesaria la realización de un reconocimiento cardiológico exhaustivo: “Ni el deporte es arritmógeno ni predispone a padecer arritmias ventriculares malignas”.

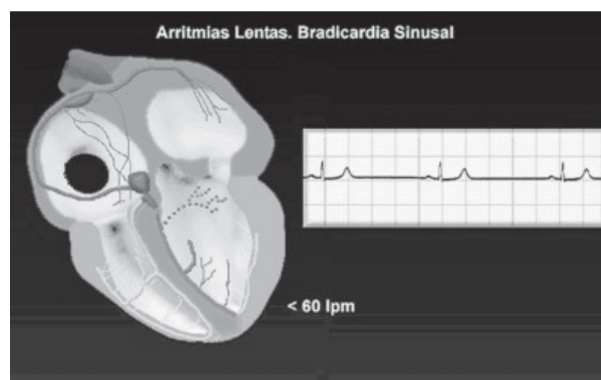
Ramírez Vallejo (3) reitera que la prevalencia del SQTcP congénito está relacionada con muerte súbita durante el ejercicio o la actividad física o estrés emocional; a diferencia del SQTcP adquirido, el cual no está asociado con arritmias ventriculares por esfuerzos físicos.

Las taquicardias ventriculares polimorfas derivadas del SQTcP congénito, son consideradas factor determinante en los episodios de muerte súbita en deportistas por su tendencia a transformarse en fibrilación ventricular. Estas taquicardias ventriculares se pueden presentar con diferentes formas de pronóstico variable. Esta patología comúnmente tiene serias connotaciones ya que posee una alta frecuencia ventricular e implicaciones hemodinámicas considerables.

También suelen estar asociadas a miocardiopatías hipertróficas o cardiopatía isquémica, lo cual para estos casos sugiere una limitación total de la actividad deportiva.

El QTcP que es una forma especial de taquicardia ventricular, puede ser el inicio de una fibrilación ventricular que ocasiona un episodio de muerte súbita, aunque según Marie Christine (4), en su trabajo “Resultados de riesgos cardiovasculares vinculados con la práctica del ejercicio”, los riesgos cardiovasculares de la práctica de una actividad física son poco frecuentes, pero necesitan una evaluación previa del paciente (screening cardiológico) debido a que la bradicardia sinusal puede convertirse en determinados casos en factor asociado al SQTcP.

**Figura 3.** Bradicardia sinusal. Frecuencia menor de 60 lpm. Se produce por depresión del automatismo sinusal; la onda P y el complejo QRS son de características normales, aunque con una frecuencia menor de 60 latidos por minuto. Es frecuente en jóvenes y deportistas, y se debe a hipertonia vagal. En ancianos puede indicar enfermedad del nódulo sinusal.



El QTcP y las causas no cardiológicas (hemorragias cerebrales, uso de cocaína, asma, sarcoidosis y drepanocitosis) en los pacientes jóvenes, pueden ser evocadas como mecanismo desencadenante de arritmias graves y causa de la muerte súbita. Después

de los 40 años, la enfermedad coronaria es la más frecuente.

Hay que destacar que el riesgo de muerte súbita disminuye cuando las actividades físicas son realizadas bajo control médico o del entrenador.

## Conclusiones

- El deporte no se considera un factor arritmógeno y por tanto no predispone a padecer arritmias ventriculares malignas; por esta razón no se conocen diferencias significativas en la prevalencia de dichas arritmias de deportistas respecto a la población general.
- El Síndrome QT prolongado, como manifestación de una taquiarritmia ventricular y su posible desenlace de muerte súbita aparece reportado, según la literatura, en individuos con patologías congénitas previas (tal es el caso de los síndromes *de Jervell y Large Nielsen* y el síndrome de *Romano – Ward*).
- El deporte habitual o de rendimiento, generalmente presenta el fenómeno de bradicardia sinusal (figura 3), convirtiéndose en algunos casos en factor asociado al Síndrome de QT corregido prolongado.
- Es de gran interés dar a conocer las características del SQTcP y su relación con el deporte, ya que este fenómeno cardíaco se ha convertido en

una de las posibles causas más frecuentes de taquicardia ventricular, fibrilación y muerte súbita en los deportistas.

- Se debe enfatizar en la necesidad de una mayor disposición hacia los factores predictivos y protocolos de prevención en el ámbito deportivo, donde la evaluación cardiovascular se convierta en un instrumento de prevención de posibles patologías provocadas por el entrenamiento, permitiendo el sobre aviso de cambios morfológicos o funcionales que indiquen alteraciones cardíacas de riesgo.
- En estudios de poblaciones de atletas de rendimiento, se ha determinado la incidencia de algunos deportes con episodios de muerte súbita; los reportes indican que disciplinas tales como el fútbol, el ciclismo y la natación pueden ser de mayor prevalencia en tales episodios, lo que sugiere una mayor investigación que esclarezca las causas y factores desencadenantes.

## Referencias bibliográficas

1. Zayas, Diaz, Dorantes. Dispersión del intervalo QT: un predictor de arritmias ventriculares malignas. *Rev Cubana Cardiol Circ Cardiovasc* 2000; 14(2): 116-123
2. Arango J. José. Manual de Electrocardiografía. Fundamentos de Medicina. Segunda edición, Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 1986.
3. Ramírez Vallejo E. Síndrome QT largo. Actualizaciones. *Acta Médica Colombiana* 1993; 18 (4): 52-55.
4. Ilion Marie Christine. Resultados de Riesgos Cardiovasculares vinculados con la práctica del ejercicio. Servicio de Readaptación Cardíaca. Hospital Broussais. Paris. Francia 2004.
5. Serra Grima J.R. Cardiología en el Deporte. Casos Clínicos. Ed Springer Verlag. Barcelona. 2000.
6. Boraita P. Araceli., Serratosa F. Luis. “El corazón del deportista”: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 356-368.
7. Zeppilli P., Santini C. Límites entre la respuesta fisiológica (corazón de atleta) y patológica al entrenamiento. JR ediciones. Cardiología deportiva. 1994; p18-30.
8. Ackerman MJ. The long QT syndrome: ion channel disease of the heart. *Mayo Clin Proc* 1998; 73:250-269.
9. Contreras, Eduardo. Otro tipo de Arritmias. Reanimación cerebro cardiopulmonar, asuntos críticos. Publicaciones Salamandra, Cali. 2005.
10. Boraita A., Serratosa L. Muerte súbita en el deportista. Requerimientos mínimos antes de realizar deporte de competición. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52:1139-45.