

UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y DERMATOLOGÍA



**PREVALENCIA DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN
UNA AMPLIA MUESTRA DE LA POBLACIÓN LABORAL ESPAÑOLA**

Tesis Doctoral

JORGE RODRÍGUEZ CAPITÁN

Málaga, 2015

Directores:

Dr. D. Eduardo De Teresa Galván

Dr. D. Manuel Francisco Jiménez Navarro



UNIVERSIDAD
DE MÁLAGA

AUTOR: Jorge Rodríguez Capitán

 <http://orcid.org/0000-0001-6650-6264>

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional:

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es



UNIVERSIDAD DE MÁLAGA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y DERMATOLOGÍA

D. Eduardo de Teresa Galván y D. Manuel Francisco Jiménez Navarro, co-directores de esta tesis, CERTIFICAN:

Que el trabajo de investigación que lleva por título "**Prevalencia de alteraciones electrocardiográficas en una amplia muestra de la población laboral española**", presentado por D. Jorge Rodríguez Capitán con DNI 74855709-R, para optar al Grado de Doctor en Medicina, ha sido realizado bajo nuestra dirección; consideramos que tiene el contenido y rigor científico necesario para ser sometido al superior juicio de la comisión que nombre la Universidad de Málaga.

Una vez finalizada, autorizamos su presentación, y para que así conste, en cumplimiento de las disposiciones vigentes, expedimos y firmamos el presente certificado en Málaga, 2015.

Eduardo De Teresa Galván

Manuel Francisco Jiménez Navarro

A mi familia

«La ciencia se compone de errores, que a su vez, son los pasos hacia la verdad»

Jules Verne

AGRADECIMIENTOS:

—Al **Dr. D. Eduardo De Teresa Galván**, co-director de esta Tesis y motor del proyecto en el que la misma se enmarca, por su imprescindible labor de orientación y corrección, y por su gran capacidad de transmitir la ilusión necesaria para llevar a cabo este trabajo.

—Al **Dr. D. Manuel Francisco Jiménez Navarro**, co-director de esta Tesis, por aportar sus enormes conocimientos y su experiencia, los cuales sólo pueden alcanzarse tras una vida dedicada a la investigación.

—Al **Dr. D. José Manuel García Pinilla**, al **Dr. D. Fernando Cabrera Bueno**, al **Dr. D. Juan José Gómez Doblas**, a la **Dra. Dña. Eva Calvo Bonacho**, a la **Dra. Dña. Ana Fernández Meseguer**, y a todos los miembros de la Unidad de Gestión Clínica del Corazón del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, de *Ibermutuamur* y de *Cualtis* que anónimamente han colaborado para que este proyecto llegara a buen término.

—A la **Dra. Dña. Beatriz Pérez Villardón**, por su tiempo y sus consejos, que han sido de gran ayuda en la fase final de este trabajo.

—A mis padres y a mi hermana, por su apoyo incondicional.

—A Raquel, por su ayuda en la finalización del manuscrito, por aceptar con paciencia todo el tiempo que le he robado para llevar a cabo este trabajo, y por su cariño y aliento.



UNIVERSIDAD
DE MALAGA

Índice

1. INTRODUCCIÓN	7
1.1. Razón del estudio	8
1.2. Revisión	10
1.2.1. El electrocardiograma como herramienta diagnóstica. El Código de Minnesota	10
1.2.2. Valor diagnóstico y pronóstico de los patrones electrocardiográficos en la población general	21
1.2.2.1. Patrón de onda Q o QS	21
1.2.2.2. Desviación del eje del complejo QRS	21
1.2.2.3. Patrones de hipertrofia ventricular izquierda y derecha	22
1.2.2.4. Alteraciones del segmento ST y de la onda T	24
1.2.2.5. Defectos de la conducción auriculoventricular	25
1.2.2.6. Trastornos de la conducción ventricular	27
1.2.2.7. Alteraciones del ritmo	30
1.2.2.8. Miscelánea	32
1.2.2.9. Patrones no codificados en el Código de Minnesota.....	33
1.2.3. Valor global del electrocardiograma de reposo como herramienta de cribado diagnóstico en la población general.....	34
1.2.3.1 Potenciales beneficios y sus limitaciones	36

1.2.3.2 Potenciales daños	38
1.2.4. Hallazgos electrocardiográficos en diferentes muestras de la población laboral .	39
1.2.4.1. Descripciones amplias de un sector laboral o un gran de centro de trabajo	40
1.2.4.2. Descripciones de un patrón electrocardiográfico concreto	46
1.2.4.3. Hallazgos de programas de selección de personal sometido a alto riesgo	50
1.2.4.4. Hallazgos en sectores laborales expuestos a elementos nocivos.....	53
1.2.5. Hallazgos electrocardiográficos en muestras de adultos inicialmente asintomáticos de la población española.....	55
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	60
3. MÉTODOS.....	62
3.1. Población y diseño	63
3.2. Análisis estadístico	68
4. RESULTADOS	69
4.1. Características basales de la muestra	70
4.2. Hallazgos electrocardiográficos	72
5. DISCUSIÓN.....	87
5.1. Características de la muestra	88
5.2. Hallazgos electrocardiográficos	90
5.2.1. Prevalencia global de alteraciones electrocardiográficas	90
5.2.2. Patrón de onda Q	91
5.2.3. Desviación del eje del complejo QRS	91

5.2.4. Patrón de hipertrofia ventricular izquierda	92
5.2.5. Alteraciones del segmento ST y de la onda T	93
5.2.6. Defectos de la conducción auriculoventricular	94
5.2.7. Trastornos de la conducción ventricular.....	95
5.2.8. Fibrilación auricular y flutter auricular	97
5.2.9. Patrones de crecimiento auricular	98
5.2.10. Patrón de repolarización precoz	98
5.2.11. Patrones relacionados con canalopatías.....	99
5.3. Limitaciones	101
6. CONCLUSIONES	102
7. BIBLIOGRAFÍA	105

1. INTRODUCCIÓN

1.1. RAZÓN DEL ESTUDIO

Las enfermedades cardiovasculares suponen actualmente la principal causa de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados^{1,2,3}. Los factores de riesgo tradicionales (edad, sexo, diabetes, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y tabaquismo) ayudan a cuantificar la probabilidad de padecer en el futuro una enfermedad cardiovascular, pero no explican todo el riesgo que experimenta un individuo^{4,5}.

Las estrategias de prevención basadas en el control de dichos factores de riesgo han demostrado ser de gran utilidad en la disminución de eventos cardiovasculares, en el aumento de la supervivencia, y en la disminución del gasto económico asociado a las complicaciones y al tratamiento^{6,7}. Del mismo modo, se plantea que el desarrollo de algoritmos de prevención con nuevos métodos de evaluación de riesgo que complementen a los factores de riesgo tradicionales, como puede ser el electrocardiograma de reposo, podría ayudar a mejorar los resultados a largo plazo en poblaciones inicialmente asintomáticas sin enfermedad cardiovascular conocida⁸.

Sin embargo, la incorporación del electrocardiograma como elemento de cribado en poblaciones asintomáticas y aparentemente sanas es un tema aún controvertido. Por un lado, existen algunos estudios en determinadas subpoblaciones que ofrecen datos alentadores. El más claro ejemplo es el trabajo de Corrado et al⁹, que evaluó un programa de prevención cardiovascular en jóvenes atletas basado en la exploración física y el electrocardiograma de reposo. Los resultados mostraron una muy baja incidencia de muerte súbita por miocardiopatía hipertrófica, lo cual podría haber sido secundario a la identificación y tratamiento de los atletas asintomáticos portadores de la enfermedad. Pero por otro lado, la mayoría de las sociedades científicas que han abordado este tema han recomendado en contra del uso del electrocardiograma como

elemento de cribado en la población general^{10,11,12,13}. Para ello, se basan en la ausencia de estudios que hayan evaluado los resultados y los potenciales riesgos de dicha estrategia.

La evaluación del riesgo cardiovascular de la población laboral se ha abordado previamente con especial interés^{14,15,16}. Las características electrocardiográficas de muestras de dicha población también han sido comunicadas en numerosas ocasiones, pero hasta el momento los estudios en este campo se han limitado a algún sector laboral concreto¹⁷ o a algún patrón electrocardiográfico en particular¹⁸. Así, la motivación que basó este estudio fue evaluar la prevalencia de las diversas alteraciones electrocardiográficas en una muestra amplia de la población laboral procedente de todos los sectores laborales. Los resultados serían de utilidad para desarrollar y evaluar programas de despistaje en dicha población.

1.2. REVISIÓN

1.2.1. El electrocardiograma como herramienta diagnóstica. El Código de Minnesota

El electrocardiograma es un registro de la actividad eléctrica del corazón, obtenido en tiempo real y desde el exterior mediante electrodos cutáneos. Los orígenes de la electrofisiología cardíaca se remontan al siglo XIX. En 1842, el italiano Carlo Matteucci propuso que cada contracción cardíaca se acompaña de una corriente eléctrica, y el año siguiente el alemán Emil DuBois-Reymond describió la existencia de un «potencial de acción» que acompaña a la contracción muscular. Ya en 1856, Rudolph von Koelliker y Heinrich Müller grabaron por primera vez un potencial de acción cardíaco. En la década de 1870, el francés Gabriel Lippmann desarrolló un instrumento denominado electrómetro capilar, con el cual los británicos John Burdon Sanderson y Frederick Page realizaron la primera descripción de la despolarización y la repolarización ventricular. En la misma década, Augustus D. Waller realizó en Londres una serie de variaciones sobre el electrómetro capilar, lo que permitió registrar por primera vez en tiempo real la actividad eléctrica del corazón humano¹⁹.

En la última década del siglo XIX, el holandés Willem Einthoven logró describir, usando aún el electrómetro capilar, 5 deflexiones que acompañan a cada contracción cardíaca, las cuales él nombró «P», «Q», «R», «S» y «T». Posteriormente desarrolló el galvanómetro de cuerda, un instrumento de mayor precisión que el electrómetro de Lippmann, que le permitió realizar desde 1902 registros electrocardiográficos de mayor calidad. Así, en los años siguientes Einthoven fue describiendo la características del electrocardiograma en los humanos normales, y además publicó los primeros trazados electrocardiográficos de la fibrilación auricular, el

flutter auricular, la extrasistolia ventricular, y el bloqueo auriculoventricular. Todo este trabajo, que sentó las bases de la electrocardiografía moderna, mereció la concesión del premio Nobel de Medicina a Willem Einthoven en 1924²⁰.

A lo largo de la primera mitad del siglo XX se produjo una enorme expansión y generalización del uso del electrocardiograma en el ámbito clínico, con aplicaciones diagnósticas tanto en sujetos sintomáticos como en amplios estudios epidemiológicos sobre muestras aparentemente sanas o asintomáticas. Pero tras dicha extensión, pronto se constató una elevada variabilidad interobservador en la interpretación de los registros electrocardiográficos, lo cual se consideró una gran limitación para la validez de los estudios epidemiológicos que se empezaban a llevar a cabo. Por todo esto, los miembros del Laboratorio de Higiene Fisiológica de la Universidad de Minnesota (Minneapolis), liderados por Henry Blackburn, desarrollaron un sistema de clasificación para definir de manera clara los principales hallazgos electrocardiográficos. Durante su elaboración, fueron consultados los principales expertos en electrocardiografía de los Estados Unidos de América y de otros 10 países²¹. El objetivo inicial fue asegurar al menos la validez interna de los estudios epidemiológicos realizados por dicho laboratorio. Tras realizar pruebas satisfactorias de la reproductibilidad intra e interobservador de las diferentes categorías electrocardiográficas definidas, publicaron en 1960 la primera versión completa de su sistema de clasificación que pronto sería conocido como «Código de Minnesota» (*Minnesota Code*)²¹. La tabla 1 presenta la definición de las diferentes categorías establecidas para los hallazgos del electrocardiograma de superficie en reposo, según dicha versión de 1960, sin tener en cuenta las categorías para los cambios observados en diferentes registros de un sujeto a lo largo del tiempo.

Tabla 1: definición de las categorías del Código de Minnesota, versión de 1960

Categoría	Definición	Derivaciones
0	<i>Ausencia de electrocardiograma disponible</i>	
I	<i>Patrones Q y QS (Q ≥ 1 mm con R asociada ≥ de 1 mm)</i>	
1	Presencia de cualquiera de los siguientes: a) Q/R ≥ 1/3 y duración de Q ≥ 0,03 segundos b) Q ≥ 0,04 segundos c) Q ≥ 0,04 segundos y R ≥ 3 mm d) Q ≥ 0,05 segundos y una onda Q presente en aVF e) Q ≥ 0,05 segundos f) Patrón QS en derivación precordial si existe onda R en otra precordial adyacente a la derecha g) Patrón QS	I, II, V2-V6 I, II, V1-V6 aVL III aVF V2-V6 Desde V1 hasta V4 Desde V1 hasta V5 Desde V1 hasta V6
2	Presencia de cualquiera de los siguientes: a) Q/R entre 1/5 y 1/3, y duración de Q ≥ 0,03 segundos b) Duración Q entre 0,03 y 0,04 segundos c) Duración Q entre 0,03 y 0,04 segundos, y amplitud de onda R ≥ 3 mm d) Duración Q entre 0,04 y 0,05 segundos, y una onda Q presente en aVF e) Duración Q entre 0,04 y 0,05 segundos f) Amplitud Q ≥ 5 mm g) Patrón QS y ausencia de la categoría VIII1 h) Amplitud de R decreciente, y amplitud de la menor R ≤ 2 mm, y ausencia de categorías III2 ó VII2,3 i) Duración Q ≥ 0,04 segundos o patrón QS	I, II, V2-V6 I, II, V2-V6 aVL III aVF III, aVF Desde V1 hasta V3 Desde V1 hasta V3, V4 Derivaciones complementarias
3	Presencia de cualquiera de los siguientes: a) Q/R ≥ 1/3 y duración Q < 0,03 segundos b) Patrón QS y ausencia de categorías VIII1 ó III1 c) Q/R entre 1/5 y 1/3, y duración de Q < 0,03 segundos	I, II, V2-V6 V1 y V2 I,II, V2-V6
II	<i>Desviación del eje QRS</i>	
1	Eje izquierdo: eje QRS ≥ -30°	I, II, y III
2	Eje derecho: eje QRS ≥ +120°	I, II, y III
III	<i>Elevada amplitud de onda R</i>	
1	Izquierda R > 26 mm R > 20 mm R > 12 mm	V5,V6 I, II, III, aVF aVL
2	Derecha QRS ≤ 0,12 segundos, y amplitud de R ≥ 5 mm, y R/S ≥ 1, y transición del QRS a la izquierda de V1	V1
IV	<i>Unión y segmento ST</i>	
1	Descenso S-T-J ≥ 1mm	I, II, aVL, aVF, V1-V6
2	Descenso S-T-J entre 0,5 y 0,9 mm y segmento ST horizontal o con pendiente descendente	I, II, aVL, aVF, V1-V6
3	Descenso punto J < 0,5 mm, y segmento ST con pendiente descendente alcanzando 0,5 mm bajo línea basal PR	I, II, aVL, aVF, V1-V6
4	Elevación ST:	

	≥ 1 mm	I, II, III, aVL, aVF, V5, V6
	≥ 2 mm	V1-V4
V	<i>Onda T</i>	
1	T negativa de amplitud ≥ 5 mm T negativa de amplitud ≥ 5 mm, y amplitud R ≥ 5 mm T negativa de amplitud ≥ 5 mm, y QRS vertical	I, II, V2-V6 aVL aVF
2	T negativa de amplitud entre 1 y 5 mm T negativa de amplitud entre 1 y 5 mm, y amplitud R ≥ 5 mm T negativa de amplitud entre 1 y 5 mm, y QRS vertical	I, II, V2-V6 aVL aVF
3	T aplanada o difásica (fase negativa < 1 mm) T aplanada o difásica, y amplitud R ≥ 5 mm T aplanada o difásica, y QRS vertical	I, II, V3-V6 aVL aVF
VI	<i>Conducción A-V</i>	
1	Bloqueo A-V completo permanente o intermitente	Cualquiera
2	Bloqueo A-V parcial	Cualquiera
3	Intervalo P-R $> 0,21$ segundos	I, II, III
4	Conducción acelerada ("Wolff-Parkinson-White")	Cualquiera
VII	<i>Conducción ventricular</i>	
1	Bloqueo completo de rama izquierda. Presencia de las 2 siguientes: a) Duración QRS $\geq 0,12$ segundos b) Duración del pico de onda R $\geq 0,06$ segundos	I, II, III I, II, aVL, V5, V6
2	Bloqueo completo de rama derecha. Presencia de las 2 siguientes: a) Duración QRS $\geq 0,12$ segundos b) R prima $> R$	I, II, III V1
3	Bloqueo incompleto de rama derecha: R prima $> R$, y duración QRS $< 0,12$ segundos	V1
4	Bloqueo intraventricular: Duración QRS $\geq 0,12$ segundos, y ausencia de criterios de bloqueo completo de rama derecha o izquierda	I, II, III
VIII	<i>Arritmias</i>	
0	Cualquier combinación de las arritmias abajo descritas	
1	Extrasistolia auricular, nodal, o ventricular frecuente (≥ 4 en 40 complejos)	
2	Taquicardia ventricular (> 100 /minuto)	
3	Fibrilación o flutter auricular	
4	Taquicardia supraventricular	
5	Ritmo idioventricular (< 100 /minuto)	
6	Ritmo nodal (< 100 /minuto)	
7	Taquicardia sinusal (> 100 /minuto)	
8	Bradicardia sinusal (< 50 /minuto)	
9	Otras arritmias	
XIX	<i>Miscelánea</i>	
0	Combinación de los siguientes ítems 2 ó 3 con los ítems 1, 2, 3, 4, 5, ó 6.	
1	Baja amplitud de QRS Amplitud QRS ≤ 5 mm en I, II, o III, o amplitud QRS ≤ 10 mm en V1-V6	
2	Alteraciones "cualitativas" de la onda T: elevada amplitud, forma picuda, inversión postextrasistólica, presencia de muesca.	

3	Alteraciones del QRS no mencionadas previamente: presencia de muesca o de R prima, rotación.	
4	Prolongación del intervalo QT	
5	Alteraciones de la onda P: forma picuda, inversión, amplitud ≥ 3 mm.	
6	Onda U negativa en V3-V6	
7	Otros ítems no mencionados previamente	
8	Categoría dudosa por defectos técnicos del registro	
9	Combinación de los ítems 7 ó 8 con los ítems 1, 2, 3, 4, 5, ó 6.	

Tras su publicación en 1960, el Código de Minnesota se convirtió en la referencia para la descripción de los hallazgos electrocardiográficos en estudios epidemiológicos^{22,23,24,25,26} y en ensayos clínicos^{27,28,29} a lo largo de todo el mundo. De acuerdo con esto, en el manual publicado en 2010 por los autores de este código, se afirma que hasta ese momento este sistema de clasificación había sido citado más de 700 veces en *PubMed*³⁰. La introducción del registro y el análisis digital del electrocardiograma también permitió extender el rol del Código de Minnesota, pues este ha sido incluido en los programas informáticos permitiendo una codificación automatizada. Se han publicado trabajos que han mostrado una elevada concordancia en la codificación automática de diferentes registros de un mismo sujeto³¹. En los años posteriores a su primera publicación, el código ha sido modificado en sucesivas ocasiones para mejorar la definición de muchas categorías y también ha sido ampliado para incorporar nuevas alteraciones electrocardiográficas. La tabla 2 presenta la definición de las diferentes categorías establecidas para los hallazgos del electrocardiograma de superficie en reposo (sin incluir las categorías para los cambios a lo largo del tiempo) según la última versión publicada hasta el momento, actualizada en el año 2009³⁰.

Tabla 2: definición de las categorías del Código de Minnesota, versión de 2009

Patrones Q y QS	
No codificar en presencia de las categorías 6-4-1, 6-8, 6-1, 8-2-1, 8-2-2, ó 8-4-1 con frecuencia cardiaca ≥ 140 . Para ser considerada como onda Q, la deflexión debe tener amplitud ≥ 0.1 mV	
<i>Localización anterolateral (I, aVL, V6)</i>	
1-1-1	Amplitud Q/R $\geq 1/3$, y duración Q $\geq 0,03$ segundos en I o V6
1-1-2	Q $\geq 0,04$ segundos en I o V6
1-1-3	Q $\geq 0,04$ segundos, y amplitud R ≥ 3 mm en aVL
1-2-1	Amplitud Q/R $\geq 1/3$, y duración Q entre 0,02 y 0,03 segundos en I o V6
1-2-2	Duración Q entre 0,03 y 0,04 segundos en I o V6
1-2-3	Patrón QS en I. No codificar en presencia de la categoría 7-1-1
1-3-1	Amplitud Q/R entre 1/5 y 1/3, y duración Q entre 0,02 y 0,03 segundos en I o V6
1-3-3	Duración Q entre 0,03 y 0,04 segundos, y amplitud R ≥ 3 mm en aVL
1-3-8	Amplitud de R inicial decreciente hasta ≤ 2 mm entre V5 y V6, y ausencia de las categorías 3-2, 7-1-1, 7-2-1, ó 7-3
<i>Localización inferoposterior (II, III, aVF)</i>	
1-1-1	Amplitud Q/R $\geq 1/3$, y duración Q $\geq 0,03$ segundos en II
1-1-2	Q $\geq 0,04$ segundos en II
1-1-4	Duración Q $\geq 0,05$ segundos en III, y amplitud Q ≥ 1 mm en aVF
1-1-5	Q $\geq 0,05$ segundos en aVF
1-2-1	Amplitud Q/R $\geq 1/3$, y duración Q entre 0,02 y 0,03 segundos en II
1-2-2	Duración Q entre 0,03 y 0,04 segundos en II
1-2-3	Patrón QS en II. No codificar en presencia de la categoría 7-1-1
1-2-4	Duración Q entre 0,04 y 0,05 en III, y Q ≥ 1 mm en aVF
1-2-5	Duración Q entre 0,04 y 0,05 en aVF
1-3-1	Amplitud Q/R entre 1/5 y 1/3, y duración Q entre 0,02 y 0,03 segundos en II
1-3-4	Duración Q entre 0,03 y 0,04 segundos en III, y Q ≥ 1 mm en aVF
1-3-5	Duración Q entre 0,03 y 0,04 segundos en aVF
1-3-6	Patrón QS en III y aVF. No codificar en presencia de la categoría 7-1-1
1-3-7	Patrón QS en aVF únicamente. No codificar en presencia de la categoría 7-1-1
<i>Localización anterior (V1, V2, V3, V4, V5)</i>	
1-1-1	Amplitud Q/R $\geq 1/3$, y duración Q $\geq 0,03$ segundos en V2, V3, V4, o V5
1-1-2	Q $\geq 0,04$ segundos en V1, V2, V3, V4, o V5
1-1-6	Patrón QS en V2, V3, V4, V5 o V6, y onda R inicial presente en la derivación precordial adyacente a la derecha
1-1-7	Patrón QS en V1-V4 o V1-V5
1-2-1	Amplitud Q/R $\geq 1/3$, y duración Q entre 0,02 y 0,03 segundos en V2, V3, V4, o V5
1-2-2	Duración Q entre 0,03 y 0,04 segundos en V2, V3, V4, o V5
1-2-7	Patrón QS en V1-V3. No codificar en presencia de la categoría 7-1-1
1-3-1	Amplitud Q/R entre 1/5 y 1/3, y duración Q entre 0,02 y 0,03 segundos en V2, V3, V4, o V5
1-3-2	Patrón QS en V1 y V2. No codificar en presencia de categorías 3-1 o 7-1-1
1-3-8	Amplitud de R inicial decreciente hasta ≤ 2 mm entre cualquiera de las siguientes: V2 y V3, V3 y V4, V4 y V5. No codificar en presencia de las categorías 3-2, 7-1-1, 7-2-1, ó 7-3
Desviación del eje QRS	
No codificar en presencia de las categorías 9-1, 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4 ó 7-8	
2-1	Eje izquierdo. Eje QRS entre -30° y -90° en I, II y III
2-2	Eje derecho. Eje QRS entre $+120^\circ$ y -150° en I, II y III

2-3	Eje derecho. Eje QRS entre $+90^\circ$ y $+119^\circ$ en I, II y III
2-4	Desviación extrema del eje. Eje QRS entre -90° y -149° en I, II y III
2-5	Eje indeterminado. Eje QRS aproximadamente a 90° del plano frontal
Elevada amplitud de onda R	
No codificar en presencia de las categorías 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, ó 7-8	
3-1	Izquierda. Cualquiera de las siguientes: Amplitud R > 26 mm en V5 o V6 Amplitud R > 20 mm en I, II, III o aVF Amplitud R > 12 mm en aVL
3-2	Derecha: amplitud R ≥ 5 mm y amplitud R $\geq S$ en V1, junto con amplitud S $> R$ en alguna derivación precordial a la izquierda de V1
3-3	Izquierda. Cualquiera de las siguientes: Amplitud R entre 15 y 20 mm en I Amplitud R en V5 o V6 más amplitud S en V1 > 35 mm
3-4	Criterios para 3-1 y 3-2 ambos presentes
Descenso del punto J y del segmento ST	
No codificar en presencia de 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, o 7-8. Cuando se codifiquen las categorías 4-1, 4-2 ó 4-3, debe codificarse también una categoría 5, excepto en V1.	
<i>Localización anterolateral (I, aVL, V6)</i>	
4-1-1	Descenso STJ ≥ 2 mm y segmento ST horizontal o con pendiente descendente en I, aVL o V6
4-1-2	Descenso STJ entre 1 y 2 mm y segmento ST horizontal o con pendiente descendente en I, aVL o V6
4-2	Descenso STJ entre 0,5 y 1 mm y segmento ST horizontal o con pendiente descendente en I, aVL o V6
4-3	Descenso STJ $\leq 0,5$ mm y una de las siguientes, todo ello en I, aVL o V6: a) Segmento ST con pendiente descendente alcanzando 0,5 mm bajo línea basal PR b) Nadir de onda T $\geq 0,5$ mm bajo línea basal PR
4-4	Descenso STJ ≥ 1 mm y segmento ST con pendiente ascendente o forma de U en I, aVL o V6
<i>Localización inferoposterior (II, III, aVF)</i>	
4-1-1	Descenso STJ ≥ 2 mm y segmento ST horizontal o con pendiente descendente en II o aVF
4-1-2	Descenso STJ entre 1 y 2 mm y segmento ST horizontal o con pendiente descendente en II o aVF
4-2	Descenso STJ entre 0,5 y 1 mm y segmento ST horizontal o con pendiente descendente en II o aVF
4-3	Descenso STJ $\leq 0,5$ mm y una de las siguientes, todo ello en II: a) Segmento ST con pendiente descendente alcanzando 0,5 mm bajo línea basal PR b) Nadir de onda T $\geq 0,5$ mm bajo línea basal PR
4-4	Descenso STJ ≥ 1 mm y segmento ST con pendiente ascendente o forma de U en II
<i>Localización anterior (V1, V2, V3, V4, V5)</i>	
4-1-1	Descenso STJ ≥ 2 mm y segmento ST horizontal o con pendiente descendente en V1, V2, V3, V4 o V5
4-1-2	Descenso STJ entre 1 y 2 mm y segmento ST horizontal o con pendiente descendente en V1, V2, V3, V4 o V5
4-2	Descenso STJ entre 0,5 y 1 mm y segmento ST horizontal o con pendiente descendente en V1, V2, V3, V4 o V5
4-3	Descenso STJ $\leq 0,5$ mm y una de las siguientes, todo ello en V2, V3, V4 o V5: a) Segmento ST con pendiente descendente alcanzando 0,5 mm bajo línea basal PR

	b) Nadir de onda T $\geq 0,5$ mm bajo línea basal PR
4-4	Descenso STJ ≥ 1 mm y segmento ST con pendiente ascendente o forma de U en V1, V2, V3, V4 o V5
Onda T	
No codificar en presencia de las categorías 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, ó 7-8	
<i>Localización anterolateral (I, aVL, V6)</i>	
5-1	T negativa de amplitud ≥ 5 mm en I o V6 T negativa de amplitud ≥ 5 mm, y R ≥ 5 mm en aVL
5-2	T negativa o difásica con fase negativa de amplitud entre 1 y 5 mm en I o V6 T negativa o difásica con fase negativa de amplitud entre 1 y 5 mm, y R ≥ 5 mm en aVL
5-3	T aplanada, negativa o difásica (negativa-positiva únicamente) con fase negativa de amplitud < 1 mm en I o V6 T aplanada, negativa o difásica (negativa-positiva únicamente) con fase negativa de amplitud < 1 mm, y R ≥ 5 mm en aVL
5-4	Onda T positiva, y cociente T/R $< 1/20$ en I, aVL y V6, y onda R ≥ 10 mm
<i>Localización inferoposterior (II, III, aVF)</i>	
5-1	T negativa de amplitud ≥ 5 mm en II T negativa de amplitud ≥ 5 mm, y QRS vertical en aVF
5-2	T negativa o difásica con fase negativa de amplitud entre 1 y 5 mm en II T negativa o difásica con fase negativa de amplitud entre 1 y 5 mm, QRS vertical en aVF
5-3	T aplanada, negativa o difásica (negativa-positiva únicamente) con fase negativa de amplitud < 1 mm en II
5-4	Onda T positiva, y cociente T/R $< 1/20$ en II, y onda R ≥ 10 mm
<i>Localización anterior (V2, V3, V4, V5)</i>	
5-1	T negativa de amplitud ≥ 5 mm en V2, V3, V4 o V5
5-2	T negativa o difásica con fase negativa de amplitud entre 1 y 5 mm en V2, V3, V4 o V5
5-3	T aplanada, negativa o difásica (negativa-positiva únicamente) con fase negativa de amplitud < 1 mm en V3, V4 o V5
5-4	Onda T positiva, y cociente T/R $< 1/20$ en V3, V4 o V5, y onda R ≥ 10 mm
Defectos de la conducción AV	
6-1	Bloqueo AV completo permanente o intermitente
6-2-1	Bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II
6-2-2	Bloqueo AV de segundo grado 2:1 ó 3:1
6-2-3	Fenómeno de Wenckebach
6-3	Intervalo PR $\geq 0,22$ segundos en I, II, III, aVL o aVF
6-4-1	Patrón de Wolff-Parkinson-White persistente. Intervalo PR $< 0,12$ segundos, y duración QRS $\geq 0,12$ segundos, y pico de onda R $\geq 0,06$ segundos en I, II, aVL, V4, V5, o V6
6-4-2	Patrón de Wolff-Parkinson-White intermitente
6-5	PR corto. PR $< 0,12$ segundos en al menos 2 de las siguientes derivaciones: I, II, III, aVL, aVF
6-6	Conducción AV aberrante intermitente. PR $> 0,12$ segundos (excepto en presencia de 6-5 o frecuencia cardiaca más de 100), y anchura QRS $> 0,12$ segundos, y onda P normal. No codificar en presencia de 6-4-2
6-8	Marcapasos electrónico
Defectos de la conducción ventricular	
7-1-1	Bloqueo completo de rama izquierda. Duración QRS $\geq 0,12$ segundos en I, II, III, aVL o aVF, y pico de onda R $\geq 0,06$ segundos en I, II, aVL, V5, o V6 7-1-1 suprime 1-2-3, y 1-2-7, 1-3-2, 1-3-6, 1-3-7, 1-3-8, 2, 3, 4, 5, 9-2, 9-4, 9-5. No codificar en presencia de 6-1, 6-4-1, 6-8, 8-2-1, 8-2-2.
7-1-2	Bloqueo completo de rama izquierda intermitente.

7-2-1	Bloqueo completo de rama derecha. Duración QRS $\geq 0,12$ segundos en I, II, III, aVL o aVF, y una de las siguientes: a) R prima $>$ R en V1 b) Eje QRS vertical y pico de onda R $\geq 0,06$ segundos en V1 o V2 c) Duración S $>$ R en I ó II 7-2-1 suprime 1-3-8, 2, 3, 4,5 9-2, 9-4, 9-5 No codificar en presencia de 6-1, 6-4-1, 6-8, 8-2-1, 8-2-2
7-2-2	Bloqueo completo de rama derecha intermitente
7-3	Bloqueo incompleto de rama derecha. Duración QRS $< 0,12$ segundos en I, II, III, aVL o aVF, y R prima $>$ R en V1 o V2. 7-3 suprime 1-3-8
7-4	Bloqueo intraventricular. Duración QRS $\geq 0,12$ segundos en I, II, III, aVL o aVF. 7-4 suprime 2, 3, 4, 5, 9-2, 9-4, 9-5
7-5	Morfología R-R prima en V1 o V2, con amplitud de R prima \leq R
7-6	Bloqueo incompleto de rama izquierda. Duración de QRS entre 0,1 y 0,12 segundos en I, aVL, V5 o V6 No codificar en presencia de cualquier categoría con onda Q o QS
7-7	Hemibloqueo anterior izquierdo. Duración QRS $< 0,12$ segundos en I, II, III, aVL o aVF, y Q $\geq 0,25$ mm y $< 0,03$ segundos en I o aVL, y desviación izquierda del eje a -45° o más
7-8	Combinación de 7-7 y 7-2
7-9-1	Patrón de Brugada tipo 1. Elevación convexa de ST ≥ 2 mm, y onda T negativa con ausencia o escasa línea isoeletrica de separación, en al menos 2 derivaciones de V1-V3
7-9-2	Patrón de Brugada tipo 2. Elevación ST ≥ 2 mm y onda T positiva o difásica en forma de silla de montar, en al menos 2 derivaciones de V1-V3
7-9-3	Patrón de Brugada tipo 3. Patrón 7-2-1 y elevación de ST ≤ 1 mm, y morfología en forma de silla de montar, en al menos 2 derivaciones de V1-V3
7-10	QRS fragmentado
Arritmias	
8-1-1	Presencia de alguna extrasístole auricular o nodal
8-1-2	Presencia de alguna extrasístole ventricular
8-1-3	Presencia de alguna extrasístole ventricular y de alguna extrasístole auricular o nodal
8-1-4	Marcapasos auricular multifocal
8-1-5	Presencia de 8-1-2 y 8-1-4
8-2-1	Fibrilación ventricular o asistolia ventricular
8-2-2	Ritmo idioventricular persistente
8-2-3	Taquicardia ventricular intermitente. Tres o más complejos ventriculares consecutivos con frecuencia ≥ 100
8-2-4	Parasístole ventricular. No codificar en presencia de 8-3-1
8-3-1	Fibrilación auricular persistente
8-3-2	Flutter auricular persistente
8-3-3	Fibrilación auricular intermitente
8-3-4	Flutter auricular intermitente
8-4-1	Ritmo supraventricular persistente. Deben cumplirse las siguientes: a) QRS $< 0,12$ segundos b) Ausencia de onda P o presencia de P anormal c) Ritmo regular
8-4-2	Taquicardia supraventricular intermitente. Tres extrasístoles auriculares o de la unión, con frecuencia ≥ 100
8-5-1	Paro sinoauricular. Inesperada ausencia de P, QRS y T, e intervalo RR múltiplo del intervalo RR normal
8-5-2	Bloqueo sinoauricular. Inesperada ausencia de P, QRS y T, precedida de un progresivo acortamiento del intervalo PP

8-6-1	Disociación AV con marcapasos ventricular sin captura
8-6-2	Disociación AV con marcapasos ventricular con captura
8-6-3	Disociación AV con marcapasos auricular sin captura
8-6-4	Disociación AV con marcapasos auricular con captura
8-7	Taquicardia sinusal ($\geq 100/\text{min}$)
8-8	Bradicardia sinusal ($\leq 50/\text{min}$)
8-9	Otras arritmias
Elevación del segmento ST	
No codificar en presencia de las categorías 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, ó 7-8	
<i>Localización anterolateral (I, aVL, V6)</i>	
9-2	Elevación de ST ≥ 1 mm en I, aVL o V6
<i>Localización inferoposterior (II, III, aVF)</i>	
9-2	Elevación de ST ≥ 1 mm en II, III y aVF
<i>Localización anterior (V1, V2, V3, V4, V5)</i>	
9-2	Elevación de ST ≥ 1 mm en V5 o elevación de ST ≥ 2 mm en V1, V2, V3 o V4
Miscelánea	
9-1	Baja amplitud del QRS. Amplitud < 5 mm en I, II y III, o amplitud < 10 mm en todas las derivaciones precordiales
9-3	Onda P $\geq 2,5$ mm en II, III o aVF
9-4-1	Transición del QRS en V3 o la derecha de V3. No codificar en presencia de 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, ó 7-8.
9-4-2	Transición del QRS en V4 o la derecha de V4. No codificar en presencia de 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, ó 7-8.
9-5	Amplitud de onda T > 12 mm en cualquiera de las siguientes: I, II, III, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6. No codificar presencia de 6-4-1, 6-8, 7-1-1, 7-2-1, 7-4, ó 7-8.
9-6	Onda P ancha y con muesca, con duración $\geq 0,12$ segundos en el plano frontal (usualmente en II), y/o componente negativo profundo de la onda P con duración $\geq 0,04$ segundos y con profundidad ≥ 1 mm en V1
9-7-1	Repolarización precoz definitiva. Cualquiera de los siguientes: a) Elevación del punto J ≥ 1 mm, y amplitud de onda T ≥ 5 mm, y punto J prominente, y concavidad ascendente del segmento ST, y muesca al final de la onda R, en V3, V4, V5 o V6 b) Elevación del punto J ≥ 2 mm, y onda T ≥ 5 mm, y punto J prominente, y concavidad ascendente del segmento ST en V3, V4, V5 o V6
9-7-2	Repolarización precoz probable. Elevación del punto J ≥ 1 mm, punto J prominente, y concavidad ascendente del segmento ST en V3, V4, V5 o V6, y amplitud de onda T ≥ 8 mm en V3, V4, V5 o V6
9-8-1	Registro incorrecto y no corregible de las derivaciones
9-8-2	Problemas técnicos que interfieren con la codificación
9-8-3	Registro incorrecto pero corregible de las derivaciones: a) Error corregible de las derivaciones de los miembros b) Error corregible en V1-V3 c) Error corregible en V4-V6 d) Error corregible en otras derivaciones
9-8-4	Problemas técnicos que no interfieren con la codificación

Es necesario reseñar la importante aportación que el denominado *US Pooling Project*³² realizó al clasificar las categorías del Código de Minnesota en dos grupos: uno de alteraciones menores y otro de alteraciones mayores. El *US Pooling Project* fue una

iniciativa desarrollada con el objetivo de combinar los datos de varios estudios epidemiológicos (*the Albany Civil Servant Cardiovascular Health Center Study, Chicago Peoples Gas Company Study, Chicago Western Electric Company Study, Framingham Heart Disease Epidemiology Study, Los Angeles Heart Study, Tecumseh Community Studies, y Minnesota Business and Professional Men Study*) para aumentar la potencia estadística a la hora de identificar factores de riesgo de enfermedad coronaria. Del mismo modo, para facilitar la probabilidad de alcanzar asociaciones estadísticamente significativas entre las alteraciones electrocardiográficas y los eventos coronarios, establecieron dos grupos amplios, descritos en la tabla 3. A pesar de que esta dicotomización se realizó de manera arbitraria, la clasificación de alteraciones menores y mayores del *US Pooling Project* ha sido utilizada posteriormente en numerosos estudios^{33,34,35,36}.

Tabla 3: alteraciones menores y mayores según el *US Pooling Project*

Alteraciones menores
Onda Q limítrofe: categoría I-3
Descenso ST limítrofe: categoría IV-3
Inversión de onda T moderada: categoría V-3
Bloqueo AV de primer grado: categoría VI-3
Baja amplitud de QRS: categoría IX-1
Elevada amplitud de onda R izquierda: categoría III-1
Elevada amplitud de onda R derecha: categoría III-2
Desviación del eje QRS a la izquierda: categoría II-1
Desviación del eje QRS a la derecha: categoría II-2
Alteraciones mayores
Onda Q significativa: categorías I-1 y I-2
Descenso ST significativo: categorías IV-1 y IV-2
Inversión de onda T profunda: categoría V-1
Inversión de onda T moderada: categoría V-2
Bloqueo AV completo: categoría VI-1
Bloqueo AV de segundo grado: categoría VI-2
Bloqueo completo de rama izquierda: categoría VII-1
Bloqueo completo de rama derecha: categoría VII-2
Bloqueo intraventricular: categoría VII-4
Fibrilación/flutter auricular: categoría VIII-3
Extrasistolia auricular, nodal, o ventricular frecuente: categoría VIII-1

1.2.2. Valor diagnóstico y pronóstico de los patrones electrocardiográficos en la población general

1.2.2.1. Patrón de onda Q o QS

El patrón de onda Q ha sido muy estudiado en la población general. Se ha observado en numerosos trabajos que la prevalencia global del patrón de onda Q (tanto patológica como no patológica) aumenta en relación con la mayor edad^{37,38,39}, y con el sexo masculino^{37,38,40,35}. Así, en diferentes muestras de la población general se han comunicado prevalencias globales (total de ondas Q) entre el 0,03%⁴¹ y el 15,3%³⁸. Se considera que la mayoría de las ondas Q son debidas a infarto de miocardio, pero también un número importante de casos puede ser debido a otras causas, como miocardiopatías o enfermedades pulmonares. En consecuencia, se ha relacionado con mal pronóstico clínico, en diversas muestras de la población general sin historia de enfermedad cardiovascular conocida previamente, la presencia de ondas Q patológicas^{42,43,44,45} y no patológicas^{46,44}.

1.2.2.2. Desviación del eje del complejo QRS

Muchos estudios han analizado la prevalencia de la desviación izquierda del eje en diversas muestras de la población general. Frecuentemente se ha encontrado una fuerte asociación de este hallazgo con la edad avanzada^{39,37,47}, el sexo masculino^{39,37,47} y la obesidad³⁷. Por ello, la prevalencia observada en diferentes muestras de la población general ha sido muy variable, según las características de la población de referencia, con valores como el 0,16%⁴⁸ o el 11,8%⁴⁹. El valor pronóstico de la desviación izquierda del eje del complejo QRS no ha sido tan evaluado como su prevalencia, y los resultados obtenidos han sido contradictorios, pues en algunos trabajos se asoció a una elevada morbimortalidad^{50,24,44}, y en otros no condicionó un riesgo elevado^{51,52}.

Por contra, la desviación derecha del eje en la población general ha sido muy poco analizada previamente. Se han descrito en este tipo de muestras prevalencias también muy variables, con valores que oscilan entre cifras como el 0,1%⁴⁰ y el 17,5%⁵³, y que generalmente son inferiores la prevalencia de la desviación izquierda del eje. Por el momento se desconocen tanto los factores predictores como el valor pronóstico de este hallazgo electrocardiográfico en la población general.

1.2.2.3. Patrones de hipertrofia ventricular izquierda y derecha

El patrón de hipertrofia ventricular ha sido evaluado en profundidad en numerosas muestras de la población general. Respecto a su relación con la edad, se ha descrito una curva en «U» según la que la prevalencia es menor en adultos de edad media y crece en jóvenes y en ancianos^{37,39}. Respecto a la distribución por sexos, se han publicado trabajos basados en muestras de la población general que han mostrado mayor prevalencia en varones³⁷ sobre todo jóvenes o de edad media, y otros trabajos con mayor prevalencia en mujeres³⁸. En diferentes muestras de la población general se han obtenido prevalencias muy variables de este hallazgo electrocardiográfico, con valores tan dispares como el 0,4%⁵⁴, el 16,5%⁵⁵ o el 27,3%²³. Estas diferencias son atribuibles tanto a las características de las muestras seleccionadas como a la disparidad en la sensibilidad de los diferentes criterios electrocardiográficos que se han usado. En cualquier caso, es necesario reseñar que la sensibilidad que se ha atribuido a los criterios electrocardiográficos clásicos de hipertrofia ventricular izquierda, tomando como referencia generalmente el ecocardiograma, no ha sido en ningún caso elevada, oscilando entre cifras como el 20 y el 60%^{56,57} en trabajos realizados sobre muestras hospitalarias o de pacientes ambulatorios. Un trabajo más reciente desarrollado sobre una muestra amplia de la población general mostró una sensibilidad incluso menor, del 6,9%⁵⁸. Aunque en todos estos estudios se ha mostrado una elevada especificidad, por

encima del 90%, dicha sensibilidad es tan baja que se ha considerado al electrocardiograma como un método con escaso valor costo-efectivo para la identificación de incrementos clínicamente significativos de la masa ventricular izquierda en muestras de adultos mayoritariamente sanos⁵⁸. A pesar de esto, el patrón de hipertrofia ventricular izquierda se ha mostrado de manera reiterada como un factor de riesgo mayor asociado a un incremento de morbilidad y mortalidad cardiovascular en la población general^{59,60,61}. En una revisión sobre este tema, se estimó que el riesgo relativo atribuido al patrón de hipertrofia ventricular está en torno a 2, y si además de este patrón se asocia descenso del segmento ST, el riesgo aumenta por encima de 5^{62,33}. También se han publicado trabajos que muestran que una reducción de la hipertrofia ventricular izquierda a lo largo del tiempo, principalmente obtenida con tratamiento antihipertensivo, se asocia a una reducción en el riesgo⁶³.

El patrón electrocardiográfico de hipertrofia ventricular derecha debe ser interpretado con muchas limitaciones en muestras de la población general, ya que los criterios electrocardiográficos clásicamente establecidos fueron validados principalmente en muestras de pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar avanzada⁶⁴. Recientemente se ha mostrado que dichos criterios electrocardiográficos tienen escaso valor diagnóstico en la población general adulta. En primer lugar, la prevalencia de la hipertrofia ventricular derecha en este tipo de población general, usando como patrón oro la resonancia magnética cardíaca, se ha mostrado muy baja, en torno al 7,2%. La sensibilidad y especificidad de los diferentes criterios electrocardiográficos, comparadas con este patrón oro, han sido también muy pobres, de modo que los valores predictivos positivo y negativo del electrocardiograma apenas modifican la probabilidad pretest de que un individuo presente hipertrofia ventricular derecha⁶⁵. Los datos relativos al valor pronóstico de este patrón electrocardiográfico en

la población general son tan escasos que únicamente podemos decir que su utilidad pronóstica es desconocida.

1.2.2.4. Alteraciones del segmento ST y de la onda T

En este apartado se abordan las alteraciones de la repolarización, excluyendo el patrón de repolarización precoz. La alteración del segmento ST es un patrón cuya prevalencia aumenta con la edad^{38,66} y con el sexo femenino^{37,39}. Además, la elevación del segmento ST se ha relacionado con la raza negra⁴⁰. La inversión de la onda T es también un patrón cuya prevalencia aumenta con la edad, siendo este hecho un resultado consistente en numerosos trabajos sobre la población general^{37,39,38}. Además, algunos trabajos han observado una prevalencia ligeramente superior relacionada con el sexo femenino^{37,39}. Ambos patrones se relacionan principalmente con la cardiopatía isquémica, aunque también con diversas miocardiopatías y con la hipertrofia ventricular. A partir de muestras de la población general, se han comunicado prevalencias en torno al 1,7%⁴⁰ y al 8,3%³⁸ para las alteraciones del segmento ST, y en torno al 3,5%⁵⁴ y el 22,6%³⁸ para la inversión de la onda T. Muchos estudios han comunicado que las alteraciones del segmento ST y de la onda T no son un fenómeno estable a lo largo del tiempo. De este modo, en el estudio *Reykjavik* más del 36% de los varones asintomáticos con alteraciones del segmento ST y de la onda T en el electrocardiograma inicial no las mostraron en las siguientes fases de la investigación⁶⁷. Se han propuesto varias causas que explican la inestabilidad en estos patrones, como son el tratamiento farmacológico concomitante, las alteraciones hidroelectrolíticas, la hiperventilación e incluso la ingesta reciente de alimentos⁶⁸. Son numerosos los trabajos sobre muestras de la población general que han encontrado una asociación estadísticamente significativa entre eventos adversos cardiovasculares, incluido mortalidad, y alteración del segmento ST, obteniéndose un incremento del riesgo generalmente en torno a 2 ó 3^{51,69,50}. El patrón de

onda T invertida también se ha relacionado con un pronóstico adverso en la población general^{51,50}.

1.2.2.5. Defectos de la conducción auriculoventricular

Dentro de los bloqueos auriculoventriculares, el de primer grado es sin duda el más frecuente. Este se ha asociado con la edad^{39,70}, y en muestras de la población general se han comunicado prevalencias en torno al 0,5%⁵³ y al 2,4%⁴⁴. El valor pronóstico del bloqueo auriculoventricular de primer grado en la población general es controvertido: algunos trabajos han mostrado una asociación significativa con eventos como la incidencia de fibrilación auricular, la necesidad de implante de marcapasos, y la mortalidad por cualquier causa⁷¹ pero otros no han encontrado significación pronóstica alguna^{72,73}. Se ha propuesto que el intervalo PR largo puede estar relacionado en algunos casos con un aumento del tono vagal, principalmente en jóvenes, y en otros casos puede representar fibrosis del sistema de conducción⁷².

Los bloqueos auriculoventriculares de segundo y tercer grado son muy infrecuentes, y por ello en ocasiones se han analizado de manera conjunta. En un estudio se ha descrito la asociación de estos 2 patrones con el sexo masculino³⁷, pero no se ha descrito una clara relación con la edad dentro de la población adulta. Algunos estudios sobre amplias muestras de la población general no han encontrado ningún caso de bloqueo de segundo o tercer grado; por ejemplo, en un trabajo sobre 11.204 trabajadores de edad media del sector industrial no se detectó ningún caso¹⁷. En estos mismos grupos se han descrito prevalencias del 0,006%⁴¹ al 0,02%⁴⁴ para el bloqueo de segundo grado, y del 0,01%⁴¹ al 0,04%⁷⁴ para el de tercer grado. Son muy escasos los datos relativos al pronóstico de los patrones de bloqueo de segundo y tercer grado en la población general. Destacan los resultados que ofrece el trabajo de Kojic et al sobre

18.912 sujetos de ambos sexos de la población general de Reikjavik, con una prevalencia de bloqueo auriculoventricular de tercer grado del 0,04%. Tras un seguimiento de 13 años, el 55% de los sujetos con dicho grado de bloqueo precisó un implante de marcapasos, y se registró una mortalidad del 33%, aunque ninguna muerte se relacionó con el bloqueo auriculoventricular⁷⁴.

El patrón de Wolff-Parkinson-White se ha relacionado en algún caso con el sexo, observándose en un trabajo una Odds Ratio de 2,7 a favor de los varones³⁷. Por el contrario, no se ha mostrado relación de este patrón con la edad^{37,41}. En muestras de la población general se han comunicado prevalencias entre el 0,02%⁴⁴ y el 0,15%⁴¹. Disponemos de muy escasos datos sobre la evolución de los individuos en los que se ha detectado el patrón de Wolff-Parkinson-White tras un cribado realizado en la población general. En el trabajo de Uhm et al⁵³ se observó una prevalencia de este patrón del 0,17% en una muestra de 10.867 jóvenes soldados varones coreanos. De los 18 sujetos en los que se objetivó este patrón, 4 reconocieron la presencia de síntomas relacionados previamente, por lo que fueron derivados para un estudio electrofisiológico que sólo se realizaron 3 de ellos. Se indujo taquicardia supraventricular en 2 casos, tras lo que se procedió a realizar ablación con catéter de la vía accesoria.

Respecto al patrón de intervalo PR corto sin preexcitación, son muy escasos los datos que tenemos disponibles procedentes de la población general. Se ha comunicado una tendencia hacia una mayor prevalencia en mujeres⁴⁰, sin observarse clara asociación con la edad. Las prevalencias observadas en muestras de la población general oscilan entre el 0,42%⁴⁴ y el 2,2%⁴⁰. Tradicionalmente se ha considerado al patrón de intervalo PR corto, como hallazgo aislado en sujetos de la población general, una variante de la normalidad⁴¹, por lo que casi no se ha evaluado su valor pronóstico, aunque algún

trabajo ha mostrado un excelente pronóstico, con una mortalidad cero de origen coronario tras un seguimiento de 5 años⁴⁴.

1.2.2.6. Trastornos de la conducción ventricular

El patrón de bloqueo completo de rama derecha se ha relacionado previamente con la edad, el sexo masculino y la hipertensión arterial^{75,76}. En muestras de la población general, se han observado prevalencias dispares, como son el 0,18%⁴¹ o el 2,7%³⁸. El valor pronóstico del bloqueo completo de rama derecha en la población general sin cardiopatía estructural es hoy día controvertido. Algunos trabajos han mostrado una asociación de este patrón con un aumento de la morbilidad cardiaca y la mortalidad^{75,51}. Son significativos, en este sentido, los resultados del estudio *Framingham*, donde se observó, tras 18 años de seguimiento, una incidencia de enfermedad coronaria 2,5 veces superior en el grupo que desarrolló bloqueo completo de rama derecha⁷⁷. Sin embargo, también son numerosos los estudios que no han encontrado significado pronóstico alguno^{78,79,80,50}.

El bloqueo incompleto de rama derecha es un patrón menos estudiado que el bloqueo completo de rama derecha. Dicho bloqueo incompleto se ha relacionado con el sexo masculino⁷⁵. Se han descrito prevalencias no muy bajas, entre el 1,2%⁸¹ y el 3,4%⁷⁵. Actualmente, no se considera que este patrón electrocardiográfico se relacione con un incremento de la morbimortalidad en la población general sin cardiopatía conocida^{75,82}.

Respecto al bloqueo de rama izquierda, diversos estudios han mostrado que la prevalencia aumenta con la edad^{39,38,76}. Se ha propuesto también una relación con el sexo femenino⁶², que no ha sido observada en otros trabajos³⁷. Las prevalencias observadas para este patrón han sido muy variables, con una fuerte influencia de la edad

de la muestra. Así, se ha descrito la ausencia de este patrón en un estudio sobre 10.867 soldados coreanos con edad media de $20,9 \pm 4,5$ años, y por otro lado, prevalencias de hasta el 1,2%³⁸. Se considera que este patrón electrocardiográfico confiere mal pronóstico en sujetos con cardiopatía⁸³, y también hay datos que orientan a un pronóstico adverso en muestras de la población general. Así, Eriksson et al⁷⁸ encontraron, en una muestra de sexo masculino de la población general, asociación entre la presencia de bloqueo de rama izquierda y los siguientes eventos: ingreso por insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, desarrollo de bloqueo auriculoventricular de alto grado, mortalidad de causa coronaria y mortalidad por cualquier causa. Rose et al⁴⁴ mostraron una asociación significativa entre el bloqueo de rama izquierda y la mortalidad de origen coronario en una muestra de funcionarios, y Rabkin et al⁸⁴ relacionaron dicho patrón con la muerte súbita en una muestra de pilotos. Sin embargo, otros trabajos sólo encontraron asociación con el riesgo de desarrollo de patología cardíaca, no con la mortalidad⁸⁵.

El trastorno inespecífico de la conducción intraventricular es un patrón poco evaluado hasta ahora. La prevalencia observada es bastante variable, con valores como el 0,19%⁵³ y el 3,5%⁸⁶. Es posible que estas diferencias en la prevalencia no se expliquen únicamente por el tipo de población seleccionada, sino que además los criterios que definen este patrón no hayan sido homogéneos en los diferentes estudios. Un trabajo ha relacionado el trastorno inespecífico de la conducción intraventricular con un elevado riesgo de mortalidad, principalmente de origen arrítmico, en una muestra de la población general⁸⁷.

El hemibloqueo anterior izquierdo es un patrón electrocardiográfico relativamente frecuente, aunque las prevalencias comunicadas hasta ahora son muy variables, como el 0,14%⁸⁸ o el 2,7%⁸⁹. Los escasos trabajos que han evaluado el valor

pronóstico del hemibloqueo anterior izquierdo en la población general han concluido que este patrón, si no se encuentra asociado a algún tipo de cardiopatía, no confiere un pronóstico adverso^{89,90}.

La prevalencia y la significación clínica del hemibloqueo posterior izquierdo en la población general han sido poco evaluadas hasta el momento. Se han descrito prevalencias muy bajas, en torno al 0,01%⁸⁸ e incluso hay series amplias que no han encontrado ningún caso, como es el caso del trabajo de Zerkiebel et al sobre 709 individuos seleccionados al azar de la población general de las islas Seychelles⁸⁶. Se considera que el hemibloqueo posterior izquierdo rara vez se encuentra aislado, y suele asociarse con el bloqueo de rama derecha, observándose en los pacientes con dicha asociación de trastornos de la conducción un elevado de riesgo de bloqueo auriculoventricular de alto grado⁹¹.

El patrón de Brugada fue descrito por los hermanos Brugada en 1992⁹², y desde entonces muchos trabajos han abordado la prevalencia tanto del síndrome como del patrón de Brugada. Su origen es genético, y se considera que tanto el síndrome como el patrón presentan una mayor prevalencia en el sudeste asiático. Así, en estudios sobre muestras de la población general realizados en países asiáticos, se han descrito prevalencias entre el 0,14%⁹³ y el 2%⁹⁴. En Europa se han comunicado prevalencias elevadas en la población general, de hasta el 6% en Francia⁹⁵, pero en general se han descrito prevalencias mucho más bajas, como son el 0,07% en Dinamarca⁹⁶, el 0,26% en Italia¹⁸, el 0,61% y el 0,55% en Finlandia⁹⁷. Incluso en un estudio alemán sobre 4.149 sujetos de la población general no se diagnosticó ningún caso con el patrón de Brugada⁹⁸. Se ha comunicado repetidamente que la prevalencia de este patrón es mucho mayor en varones que en mujeres^{18,93,99}. Paralelamente al estudio de la prevalencia de este patrón en la población general, se ha evaluado el pronóstico que confiere. Se ha

descrito que los sujetos con el patrón tipo 1, principalmente si presentan síntomas, tienen un elevado riesgo de muerte súbita de origen cardíaco⁹³. Sin embargo, se ha comunicado buen pronóstico para los patrones 2 y 3^{96,97}.

1.2.2.7. Alteraciones del ritmo

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más frecuente en los países industrializados¹⁰⁰, y se asocia con fuerza a la edad^{101,102} y a los principales factores de riesgo cardiovascular, como son la obesidad¹⁰¹ o la HTA y la DM¹⁰². Por todo esto, los trabajos que han evaluado la prevalencia de la fibrilación auricular en muestras de la población general han obtenido resultados tremendamente dispares, como el 0,004% en una muestra de 122.043 pilotos de entre 16 y 50 años⁴¹ o el 4,4% en una muestra de la población general de 40 o más años¹⁰¹. En la población anciana se han descrito prevalencias mucho mayores, de hasta el 17,4% en mayores de 85 años¹⁰³. Por su ámbito geográfico, destacamos el denominado estudio OFRECE¹⁰¹, que fue cuidadosamente diseñado para evaluar la prevalencia de la población general española de 40 o más años. Se diseñó un estudio transversal, en el que se incluyó una muestra aleatoria de 8.343 sujetos de ambos sexos adscritos a un médico de atención primaria. Como se ha descrito, la prevalencia global observada para la fibrilación auricular fue del 4,4%. Según grupos de edad, la prevalencia aumentó desde el 0,3% en el intervalo de 40 a 49 años, hasta el 17,7% en los sujetos de 80 años o más. Respecto al valor pronóstico de la fibrilación auricular, numerosos trabajos han demostrado su asociación con el desarrollo de eventos embólicos (principalmente ictus embólico) e insuficiencia cardíaca, con el deterioro de la calidad de vida y con la mortalidad cardiovascular y por cualquier causa^{104,105}. Se ha comunicado que en la cohorte original de Framingham la presencia de fibrilación auricular se relacionó con un incremento del riesgo de

mortalidad del 1,5 al 1,9, después de ajustar por los factores de riesgo asociados con dicha arritmia¹⁰⁶.

La epidemiología del flutter auricular en la población general ha sido escasamente estudiada de manera específica. Se acepta que el flutter se asocia frecuentemente a la fibrilación auricular, por lo que generalmente se ha evaluado la prevalencia conjunta de ambas arritmias^{37,39}. Hiss et al⁴¹, en su trabajo sobre 122.043 pilotos de entre 16 y 50 años, encontraron una prevalencia global del 0,0008%. Granada et al¹⁰⁷ publicaron en el año 2000 un trabajo para determinar la incidencia y los predictores del flutter auricular en la población de Marshfield (Estados Unidos de América), sobre un total de 58.820 habitantes. Fueron contabilizados todos los casos incidentes diagnosticados en los centros médicos de dicha población. Se mostraron como fuertes predictores de flutter auricular la edad y el sexo masculino. La incidencia en menores de 50 años fue de 5/100.000 personas/año, y en mayores de 80 años de 587/100.000 personas/año. Respecto al valor pronóstico del patrón de flutter auricular, existen pocos datos procedentes de estudios poblacionales, aunque se reconoce un riesgo embólico elevado pero probablemente menor que el de la fibrilación auricular¹⁰⁸. También se ha asociado a taquimiopatía y a isquemia miocárdica¹⁰⁹.

La extrasistolia ventricular aislada es un patrón cuya prevalencia en la población general se ha mostrado muy variable, con cifras entre el 0,26%⁵³ y el 10,7%⁸⁴. Se ha descrito una asociación entre la edad y dicho patrón¹¹⁰. Los primeros trabajos que evaluaron el valor pronóstico de la extrasistolia ventricular en la población general mostraron un efecto neutro respecto a la mortalidad¹¹¹ y a la morbilidad cardíaca¹¹², pero estos trabajos presentan la limitación de un tamaño muestral pequeño, que no alcanza el centenar de participantes. Sin embargo, estudios con mayor tamaño muestral, como el Massing et al¹¹³ que incluyó a 15.070 sujetos, o el metaanálisis de Atakite et

al¹¹⁴ sobre 106.195 individuos de ambos sexos de la población general, mostraron una relación de la extrasistolia ventricular aislada con el desarrollo de eventos adversos cardiovasculares y con la mortalidad.

La prevalencia de la extrasistolia supraventricular aislada en muestras de la población general ha sido muy escasamente evaluada. Se han mostrado prevalencias entre el 0,77%⁵³ y el 6,1%¹¹⁵, y en algún caso se ha relacionado dicho patrón con la edad¹¹⁵. En muestras de la población general, se ha mostrado una asociación de la extrasistolia supraventricular con el desarrollo posterior de fibrilación auricular y con la mortalidad cardiovascular^{115,116}.

1.2.2.8. Miscelánea

Las prevalencias de los patrones de crecimiento auricular izquierdo y derecho han sido muy escasamente evaluadas en muestras de la población general y laboral. Como valores de referencia, podemos tomar el 0,19% para el crecimiento auricular izquierdo y el 0,25% para el crecimiento auricular derecho, obtenidos sobre una muestra de 10.867 jóvenes militares varones de Corea del Sur⁵³. El valor diagnóstico del electrocardiograma para el crecimiento auricular se considerada muy limitado. Se han comunicado en diferentes estudios cifras de sensibilidad y especificidad muy dispares para el crecimiento auricular izquierdo y derecho, probablemente debido a las diferencias en las características de la población, en los criterios electrocardiográficos, y en los patrones de referencia usados. En cualquier caso, la rentabilidad global ha sido baja, pues nunca se ha conseguido aunar una sensibilidad y especificidad elevada. Un trabajo publicado por Lee et al en 2007 comparó diversos criterios electrocardiográficos de crecimiento auricular izquierdo con los volúmenes obtenidos por ecocardiograma, y el área bajo la curva sensibilidad-especificidad de los diferentes criterios

electrocardiográficos no fue en ningún caso superior al 0,64, lo cual se considera demasiado bajo para ofrecer utilidad clínica¹¹⁷. Por otro lado, estos estudios que han evaluado la precisión diagnóstica de los criterios electrocardiográficos de crecimiento auricular izquierdo y derecho siempre han incluido muestras con elevada prevalencia de cardiopatía estructural^{117,118,119}. Por ello, es necesario reconocer que resulta incierto el valor diagnóstico del electrocardiograma en una población general no seleccionada.

La repolarización precoz es un patrón cuya prevalencia se ha relacionado con numerosas características demográficas de la población estudiada, como la edad, el sexo, la raza y grado de actividad física¹²⁰, siendo probablemente la asociación con el sexo masculino la más claramente establecida¹²¹. En una revisión se comunicó que la incidencia de la repolarización precoz usualmente oscila entre el 1% y el 2%¹²², y también se han comunicado prevalencias elevadas como son el 4,5%¹²³ o el 13,8%⁸⁶ en diferentes muestras de la población general. Aunque durante muchos años se consideró al patrón de repolarización precoz como una variante de la normalidad no patológica, recientemente se ha asociado a un incremento del riesgo de mortalidad, principalmente de causa arrítmica¹²¹. Se considera que este aumento del riesgo probablemente se relaciona específicamente con el patrón que se acompaña de un segmento ST normal o descendido, y no con el patrón que se acompaña de ascenso del segmento ST^{120,124}.

1.2.2.9. Patrones no codificados en el Código de Minnesota

El estudio de la prevalencia del patrón de QT largo se acompaña de ciertas dificultades, ya que el intervalo QT presenta una gran variabilidad relacionada con diferentes factores como el sexo, la frecuencia cardiaca, y el tratamiento farmacológico concomitante. Al tratarse el intervalo QT de una variable continua, numerosos trabajos sobre la población general han expresado el valor medio de la muestra seleccionada, y

en pocos casos se ha evaluado de manera específica la prevalencia del patrón de QT largo. Así, Ng et al comunicaron una prevalencia del 0,17% en jóvenes reclutas varones⁸⁸, y Uhm et al observaron una prevalencia del 0,02% en jóvenes también varones⁵³. Numerosos estudios han evaluado la implicación pronóstica de un intervalo QT prolongado en la población general, y en la mayoría de los casos se ha observado una asociación significativa con eventos adversos cardiacos^{125,126}.

Tras la descripción del síndrome de QT corto, se han publicado varios trabajos que han evaluado la prevalencia y el valor pronóstico del patrón electrocardiográfico de QT corto. La prevalencia depende, entre otros aspectos, del punto de corte elegido, el cual no está claramente establecido, aunque en los trabajos sobre la población general ha oscilado normalmente entre los 300 y los 340 mseg. En cualquier caso, las prevalencias obtenidas en estudios poblacionales siempre han sido muy bajas, como son el 0,4% para 340 mseg o el 0,1% para 320 mseg¹²⁷. Un trabajo retrospectivo sobre 479.120 registros consecutivos obtenidos en un hospital de New Jersey no mostró ningún caso de patrón de QT corto, sobre un nivel de corte preestablecido de 300 mseg¹²⁸. Los casos que se han identificado en los estudios poblacionales han sido predominantemente varones jóvenes¹²⁷. Así, se ha propuesto que la longitud del intervalo QT se relaciona con las hormonas sexuales, principalmente con la testosterona¹²⁹. Respecto al valor pronóstico, hasta el momento los estudios realizados sobre muestras de la población general no han mostrado un aumento de la mortalidad asociada al patrón de QT corto¹²⁷.

1.2.3. Valor global del electrocardiograma de reposo como herramienta de cribado diagnóstico en la población general

El objetivo del apartado que ahora se inicia es revisar la evidencia que existe a favor y en contra del uso del electrocardiograma de reposo como elemento de cribado en los sujetos adultos asintomáticos.

Para que una prueba de cribado esté justificada es necesario que primero haya demostrado su precisión en el diagnóstico. También es necesario que los hallazgos observados conduzcan a acciones cuyo resultado final sea una mejora en el pronóstico, es decir, que el tratamiento previo al desarrollo de los síntomas se haya mostrado más eficaz que el retraso de dicho tratamiento hasta la fase sintomática^{130,131}. Además de esto, el beneficio pronóstico observado con el nuevo test diagnóstico ha de ser mayor que el que se derive de una evaluación clásica sin incluir dicha herramienta, y debe tenerse en consideración la posible iatrogenia y los costes directos e indirectos que se deriven¹³².

Teniendo en cuenta todos estos principios, son muchas las sociedades científicas que han revisado el valor del electrocardiograma como herramienta de cribado en individuos adultos aparentemente sanos. La recomendación emanada siempre ha sido contraria a la introducción del electrocardiograma en la población asintomática y de bajo riesgo^{133,134,10,11,12,13}. Para los sujetos asintomáticos pero con riesgo moderado o alto no existe, por el contrario, una recomendación uniforme. Así, la *American College of Cardiology Foundation* y la *American Heart Association* dictaminan que el uso del electrocardiograma en la evaluación del riesgo de los sujetos asintomáticos con riesgo inicialmente moderado o alto puede ser considerado, principalmente en diabéticos e hipertensos¹¹. Sin embargo, la *U.S. Preventive Service Task Force* simplemente elude emitir cualquier tipo de recomendación al considerar que la evidencia existente es completamente insuficiente¹³⁴. A continuación se resume el conocimiento actual sobre

los potenciales beneficios y daños que se asocian a la incorporación del electrocardiograma en la población general asintomática.

1.2.3.1. Potenciales beneficios y sus limitaciones

La revisión realizada previamente en este trabajo muestra como numerosas alteraciones electrocardiográficas se han relacionado con una elevación del riesgo de eventos cardiovasculares, incluso tras ajustar por los factores de riesgo clásicos. Sin embargo, una revisión exhaustiva muestra que no existen estudios que evalúen los efectos de fármacos de probada eficacia en la prevención de eventos cardiovasculares (como estatinas o ácido acetilsalicílico) en individuos clasificados como de alto riesgo por los hallazgos electrocardiográficos. Por otro lado, otro aspecto muy escasamente estudiado ha sido la precisión con la que los hallazgos electrocardiográficos permiten reestratificar el riesgo de un individuo, comparando con el riesgo asignado en base a los factores de riesgo tradicionales¹³⁵. En la evaluación de este aspecto destaca el trabajo publicado en 2012 por Auer et al¹³⁶, en el que se incluyeron 2.192 mujeres y hombres de raza blanca y negra de 70 a 79 años y sin enfermedad cardiovascular conocida. Tras un seguimiento de aproximadamente 8 años, tanto la presencia de alteraciones mayores como de alteraciones menores, según la clasificación del *US Pooling Project*, se asociaron con aumento del riesgo de enfermedad coronaria, tras ajustar por los factores de riesgo clásicos. La novedad de este trabajo es que tras este hallazgo se calcula un índice de reclasificación («net reclassification index») que permitió reestratificar a los sujetos que inicialmente presentaban riesgo intermedio según los factores de riesgo clásico. En la mayoría de los casos, los sujetos se reclasificaron hacia a un riesgo menor, no hacia alto riesgo. La principal limitación de este trabajo es la ausencia de datos sobre la reestratificación del riesgo en los sujetos que presentaban inicialmente bajo riesgo.

Siguiendo con las limitaciones potenciales de la reestratificación, se ha propuesto que los sujetos de muy bajo riesgo, con un riesgo de evento coronario menor del 5% a los 10 años, en pocas ocasiones pasarán al grupo de riesgo intermedio (riesgo a los 10 años entre el 10% y el 20%) pues el riesgo observado tras tener en cuenta las alteraciones electrocardiográficas rara vez llegaría a duplicar el riesgo inicial¹³³. Además, en el grupo de bajo riesgo cardiovascular, el número de individuos que se podrían beneficiar de una potencial revascularización es potencialmente muy escaso. Al ser sujetos asintomáticos, la revascularización únicamente podría perseguir una mejoría en la supervivencia, por lo que sólo estaría indicada en los casos en los que se observe lesión severa del tronco coronario izquierdo o de dos o más arterias coronarias mayores, particularmente con afectación de la descendente anterior proximal¹³⁷.

En este punto también es necesario reseñar los resultados del programa de cribado en jóvenes atletas italianos⁹. La población diana a la que se dirigió este programa no fue la población general, pero sí que se trató de una población mayoritariamente asintomática y de bajo riesgo cardiovascular, ya que se incluyeron, entre 1979 y 1996, 33.735 jóvenes atletas de ambos sexos con edad menor o igual a 35 años. Todos los atletas, antes de ser declarados como aptos para la competición, tuvieron que superar una evaluación clínica que incluyó en todos los casos una anamnesis, un examen físico y un electrocardiograma en reposo de 12 derivaciones. Los sujetos con anomalías clínicamente relevantes fueron descalificados para la actividad deportiva de competición y derivados para seguimiento especializado. Los autores del estudio recogieron de manera prospectiva y analizaron la causa de todos los casos de muerte súbita en sujetos de 35 años o menos (atletas o no atletas) que ocurrieron entre 1979 y 1996 en la región de Italia de la que procedían los atletas. La tasa de muerte súbita en el grupo de los atletas fue del 1,6 por 100.000 y por año, frente al 0,75 por 100.000 y por

año del grupo de los no atletas, con un riesgo relativo de 2,1 para los primeros. Las principales causas de muerte súbita en atletas fueron la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, la aterosclerosis coronaria, y el origen anómalo de las coronarias. La miocardiopatía hipertrófica fue la causa de un caso (2%) de muerte súbita en los atletas, mientras que fue la causa del 7,3% de las muertes súbitas en el grupo de los no atletas. La miocardiopatía hipertrófica se diagnosticó en el 0,07% de los atletas, motivando la descalificación para la competición. Ninguno de estos atletas diagnosticados de miocardiopatía hipertrófica tras el examen inicial murió durante el periodo de seguimiento. Finalmente, tras estos resultados los autores concluyeron que la miocardiopatía hipertrófica fue una causa poco común de muerte súbita en los jóvenes atletas, lo que sugiere que la identificación y descalificación mediante el programa de cribado podría haber ejercido un efecto protector frente a dicho evento. En base a los resultados de este programa, desde la *European Society of Cardiology* se ha propuesto a los países europeos la inclusión de un programa de preparticipación en competiciones deportivas basado en la anamnesis, la exploración física, y electrocardiograma de reposo, con el objetivo de disminuir el riesgo de muerte súbita por miocardiopatía hipertrófica¹³⁸. Esta recomendación, apoyada también por algunos grupos de investigación en los Estados Unidos de América¹³⁹ se contrapone a la dictada por la *American Heart Association*, que propone un programa de cribado en deportistas basado únicamente en la anamnesis y la exploración física, asumiendo una baja especificidad del electrocardiograma en dicha población de jóvenes^{140,141}.

1.2.3.2. Potenciales daños

Los daños directos asociados al electrocardiograma de reposo pueden considerarse como prácticamente inexistentes. Sin embargo, los hallazgos derivados de esta técnica

pueden conducir a la realización de otras pruebas que sí pueden generar iatrogenia. Así, el electrocardiograma de esfuerzo se asocia a un riesgo de muerte súbita o de evento con hospitalización asociada de 1 por cada 10.000 casos¹⁴². Los estudios de perfusión miocárdica con isótopos radiactivos suponen una alta dosis de exposición a radiación y se asocian a una elevación en el riesgo de cáncer¹⁴³. La coronariografía también implica la exposición a una dosis alta de radiación, y se asocia a un riesgo de muerte (0,12%), ictus (0,07%), arritmia (0,4%), e infarto de miocardio (0,05%), siendo la tasa global de complicación grave del 1,7%¹⁴⁴. Además, hay que tener en cuenta que estos daños indirectos también pueden ocurrir tras un falso positivo del electrocardiograma. En las poblaciones de bajo riesgo con baja probabilidad pre test, incluso si la sensibilidad y la especificidad son elevadas, el valor predictivo positivo es bajo y, por tanto, el porcentaje de falsos positivos es elevado. Así, la probabilidad de iatrogenia tras un falso positivo en el cribado inicial en un sujeto en realidad sano será mayor cuanto menor sea el riesgo inicial pre test¹⁴⁵.

1.2.4. Hallazgos electrocardiográficos en diferentes muestras de la población laboral

Los trabajos en los que se han descrito hallazgos electrocardiográficos procedentes de una muestra de la población laboral son numerosos. Los objetivos que estos han perseguido son muy dispares, aunque se pueden resumir en cuatro grupos. En primer lugar, algunos trabajos muestran una descripción más o menos amplia de los hallazgos electrocardiográficos de una muestra de un sector laboral concreto o de un gran centro de trabajo, asumiendo que los hallazgos obtenidos corresponden a una población aparentemente sana por su pertenencia activa al sector laboral. De modo parecido, otros trabajos tratan de estimar la prevalencia, en adultos aparentemente sanos, de algún

patrón electrocardiográfico concreto cuya epidemiología generalmente es poco conocida. Otro grupo de estudios muestra los hallazgos electrocardiográficos obtenidos en los programas de cribado de personal para determinados sectores laborales de riesgo, principalmente militares y aviadores. Por último, en algunos trabajos se describen los hallazgos electrocardiográficos en sujetos expuestos durante el ejercicio de su trabajo a algún elemento que presumiblemente predispone al desarrollo de una o varias alteraciones electrocardiográficas.

A continuación se resumen los principales trabajos que han abordado los hallazgos electrocardiográficos de muestras de la población laboral, agrupados según su objetivo.

1.2.4.1. Descripciones amplias de un sector laboral o un gran de centro de trabajo

Rose et al⁶⁶ publicaron en 1968 un estudio multicéntrico para describir la prevalencia de la cardiopatía isquémica en varones europeos de edad media. Se seleccionaron 6 muestras en 5 países (Bélgica, Dinamarca, Holanda, Unión Soviética e Italia, 2 muestras en este último), y se incluyeron un total de 4.522 varones que trabajaban como personal de oficina, con edades comprendidas entre los 40 y 59 años. Se estimó la prevalencia de historia compatible con angina, basándose en un cuestionario estandarizado, y se describió la prevalencia de los principales patrones electrocardiográficos relacionados con la cardiopatía isquémica. Así, en el total de la muestra, la prevalencia de onda Q fue del 3,8%, de alteración del segmento ST 7,1%, de alteración de la onda T 4,4%, y de bloqueo completo de rama izquierda 0,4%. La prevalencia estimada en toda la muestra para el ángor de esfuerzo fue del 3,8%, y para el posible infarto agudo de miocardio previo del 3,5%.

También Rose⁴⁴ lideró un trabajo publicado en 1971 en el que se incluyeron 18.403 funcionarios públicos varones con edades comprendidas entre 40 y 64 años, a los cuales se les realizó un electrocardiograma de 6 derivaciones (no se registraron las derivaciones precordiales). Se realizó una exhaustiva descripción de la prevalencia de la mayoría de las categorías del Código de Minnesota, y de la presencia de historia previa de síntomas cardiovasculares. Tras un seguimiento de 5 años, se relacionaron con la mortalidad de origen cardiovascular la presencia de ondas Q, eje izquierdo, descenso del segmento ST, alteraciones de la onda T, trastornos de la conducción ventricular y fibrilación auricular. El hallazgo más relevante de este trabajo es el hecho de que, para cualquier patrón electrocardiográfico relacionado con pronóstico adverso, el incremento del riesgo observado es mucho mayor en los trabajadores con antecedentes de síntomas cardiovasculares. A modo de ejemplo, se expone que para el patrón de inversión moderada de onda T (ítem 5:2), la mortalidad tras el seguimiento fue del 21% en los sujetos que presentaban síntomas previos, y del 3% en los trabajadores previamente asintomáticos.

En la misma línea van los resultados del trabajo publicado en 1978 por Pedoe¹⁴⁶. Se compararon tres grupos: 1) 311 varones y mujeres menores de 65 años, residentes en Londres y supervivientes a un infarto agudo de miocardio; 2) 9.166 trabajadores varones del sector industrial del Reino Unido, con edades entre 40 y 59 años, y 3) los 8.228 trabajadores del grupo «2» que no habían sido diagnosticados previamente de enfermedad cardíaca ni comunicaron síntomas de angina previa al administrarles un cuestionario. Tras un seguimiento de aproximadamente 4 años, se analizó la tasa de muerte súbita y su relación con los hallazgos electrocardiográficos. Para la presencia de ondas Q, alteraciones del segmento ST y de la onda T, defectos de la conducción ventricular y trastornos del ritmo, el riesgo de muerte súbita fue mayor en el grupo 1,

intermedio en el 2, y menor en el 3. De este modo, los autores asumen que el valor pronóstico de las mayoría de las alteraciones electrocardiográficas depende, en gran medida, del riesgo de la población en la que se analicen.

En un trabajo publicado por Fisher et al⁵⁴ en 1973, se incluyeron 1.214 varones de raza blanca de entre 35 y 69 años, empleados del sector industrial en la localidad de Canton (Carolina del Norte, Estados Unidos de América). El objetivo fue, además de la descripción de las principales alteraciones electrocardiográficas, la evaluación de la relación entre la presencia de extrasístoles ventriculares y la muerte súbita tras un seguimiento de 11 años. Se definieron 2 grupos de muerte súbita: aquella que aconteció dentro de la primera hora tras el inicio de los síntomas, y aquella que ocurrió en las primeras 24 horas tras el inicio de los síntomas. La prevalencia de la extrasistolia ventricular fue del 6,7%, con una clara relación con la edad, incrementándose desde el 2% observado en el grupo de 35-39 años, hasta el 15% en el grupo de 65-69 años. El riesgo relativo de muerte súbita en la primera hora asociado a la presencia de extrasistolia ventricular fue de 0,9, así que se mostró como factor protector. El riesgo relativo de muerte súbita en las primeras 24 horas asociado a la extrasistolia ventricular fue de 1,3. Tras esto, los autores concluyeron que la presencia de dicho hallazgo electrocardiográfico presentó en la muestra seleccionada un escaso valor en la predicción del desarrollo de muerte súbita.

En 1982, Cedres et al¹⁷ publicaron un trabajo que describe los hallazgos electrocardiográficos de 11.204 varones de raza blanca. La muestra se seleccionó de 3 estudios previos sobre trabajadores del sector industrial de Chicago, con edades comprendidas entre los 40 y los 59 años. Se analizaron las características electrocardiográficas de las muestras, estableciéndose 2 grupos, alteraciones mayores y alteraciones menores, según los criterios del *US Pooling Project*. Tras un seguimiento a

largo plazo variable según la cohorte de procedencia (media entre 62 meses y 20 años), la presencia de alteraciones mayores se relacionó con el riesgo de muerte por enfermedad coronaria, por enfermedad cardiovascular, y por cualquier causa, y en los 3 casos la asociación se mantuvo tras ajustar por edad, presión arterial diastólica, colesterol sérico, y consumo diario de cigarrillos. La presencia de alteraciones menores se relacionó de manera independiente con la muerte por cualquiera de las 3 causas arriba descritas en 2 de las 3 muestras. Varios años más tarde de la publicación de este trabajo, en 1988, Liao et al³⁶ publicaron un nuevo estudio a partir de una de las tres fuentes usadas por Cedres en 1982, concretamente se basaron en el estudio denominado *The Chicago Heart Association Detection Project in Industry*. El objetivo también fue evaluar la asociación de las alteraciones menores y mayores con la mortalidad coronaria, la mortalidad cardiovascular y la mortalidad por cualquier causa, pero en este caso la muestra seleccionada se amplió para incluir a los sujetos ambos sexos de entre 40 y 64 años, con un total de 9.643 varones y 7.990 mujeres. Se observó que, tras ajustar por edad, presión arterial diastólica, colesterol sérico, consumo diario de cigarrillos, diabetes y uso de antihipertensivos, las alteraciones mayores se relacionaron con la mortalidad coronaria, cardiovascular y total en los varones y las mujeres. Tras ajustar por los mismos factores, se observó la asociación de los mismos eventos con las alteraciones menores en los varones, pero no en las mujeres.

A continuación se describen dos trabajos que son, según nuestro conocimiento, los únicos estudios relativamente extensos que han abordado el tema del electrocardiograma en una muestra que procede exclusivamente del sector laboral del territorio español.

El estudio *Manresa*¹⁴⁷ es un trabajo prospectivo que se inició en 1968, cuyo objetivo fue conocer la incidencia de la enfermedad coronaria y su relación con los

factores de riesgo clásicos en una población laboral. Se incluyeron 1.059 trabajadores de la fábrica Pirelli de Manresa, todos ellos varones de 30 a 59 años libres de signos y síntomas de cardiopatía orgánica en un examen inicial. Posteriormente se publicó un subestudio¹⁴⁸ en el que se describieron los hallazgos electrocardiográficos de un subgrupo de 566 trabajadores (los autores no especifican cuál fue el criterio para seleccionar a partir del total de la muestra). Además, se evaluó, tras un seguimiento de 15 años, la aparición de nuevas alteraciones electrocardiográficas y la relación de las alteraciones electrocardiográficas basales con la incidencia de mortalidad y de enfermedad cardiovascular. La prevalencia de anomalías electrocardiográficas en el trazado inicial fue como aquí se describe: ondas Q (ítem 1:1-3 del Código de Minnesota) 2%, desviación del ángulo QRS (2:1-2) 8%, trastornos de la repolarización (4:1-3/5:1-3) 1,2%, trastornos de la conducción (ítem 7:1-8) 7,2%, trastornos del ritmo (8:1-7) 1,6% (todos estos casos de trastornos del ritmo correspondían a taquicardia sinusal). Tras el seguimiento, se observó una asociación significativa de la desviación izquierda del eje y de las alteraciones de la repolarización con la incidencia de accidente cerebrovascular fatal y no fatal, y del bloqueo completo e incompleto de rama con la mortalidad de origen no cardiovascular. También se analizó la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas a los 15 años de seguimiento, en todos los trabajadores supervivientes que no habían desarrollado síntomas de enfermedad coronaria (458 individuos). Se observó una tendencia al aumento de la prevalencia de las ondas Q y de los trastornos de la repolarización que sólo alcanzó significación estadística en el subgrupo de los hipertensos. Además se objetivó un aumento significativo en la prevalencia de las alteraciones del ritmo, que alcanzó el 4,8%, desglosándose dichas alteraciones de la siguiente manera: extrasistolia ventricular 0,4%,

fibrilación auricular 0,9%, taquicardia supraventricular 0,2%, bradicardia sinusal 1,1% y taquicardia sinusal 2,2%.

En 1999, Grima et al¹⁴⁹ publicaron un trabajo en el que se analizó la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular en una cohorte de trabajadores de una fábrica de automóviles de la provincia de Valencia. Se incluyeron todos los trabajadores varones de entre 35 y 65 años (media 47,1 años), alcanzando un total de 4.996. Junto con el análisis de los factores de riesgo se realizó un electrocardiograma, y se consideró el trazado como anormal si se objetivó alguno de los siguientes hallazgos: ausencia de ritmo sinusal, signos de hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, alteraciones francas de la onda T u ondas Q patológicas. Únicamente se describe la prevalencia global de la presencia de trazado anormal, que fue del 3,1%. Como se describe en la tabla 4, la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas fue significativamente mayor en los sujetos de mayor edad y en la categoría laboral de los gerentes. Respecto a los factores de riesgo, en las conclusiones los autores resaltan los siguientes hallazgos: a) se observa una elevada prevalencia de sobrepeso y obesidad; b) la prevalencia de la hipertensión arterial es similar a la observada en la población general, y es casi el doble entre los gerentes que entre los trabajadores manuales; c) la prevalencia de tabaquismo y sedentarismo es inferior a la de la población general, y d) los niveles de lípidos son comparables a los de la población general.

Tabla 4: prevalencia de alteraciones electrocardiográficas según edad y grupo laboral (Grima et al)

	N (%)	P
Grupo de edad (años)		
35-39 (n = 324)	3 (0,9)	> 0,05
40-44 (n = 1.382)	23 (1,7)	> 0,05
45-49 (n = 1.614)	52 (3,2)	> 0,05
50-54 (n = 1.140)	48 (4,2)	< 0,05
55-59 (n = 521)	27 (5,2)	< 0,005

60-64 (n = 15)	2 (13)	> 0,05
Categoría laboral		
Directos (n = 3.829)	103 (2,7)	> 0,05
Indirectos (n = 588)	15 (2,6)	> 0,05
Administrativos (n = 487)	22 (4,5)	> 0,05
Gerentes (n = 94)	15 (16)	< 0,05

1.2.4.2. Descripciones de un patrón electrocardiográfico concreto

Podemos encuadrar en este grupo el trabajo de Xie et al¹⁵⁰ publicado en 1994 para comparar la prevalencia del patrón electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda en la raza blanca con dicha prevalencia en la raza negra. Se incluyeron 20.517 varones (1.391 blancos y 19.126 negros) de 20 a 64 años, todos ellos trabajadores del sector industrial de Chicago, y se definió hipertrofia ventricular izquierda como la presencia de elevada amplitud de onda R (categoría 3.3 del Código de Minnesota) más alteraciones del segmento ST o de la onda T (categorías 4.1-4.3 ó 5.1-5.3). Se establecieron 3 grupos de edad (20-34, 35-49 y 50-64), y se observó que la prevalencia del patrón de hipertrofia ventricular izquierda fue superior en los trabajadores de raza negra de los 3 grupos de edad (respectivamente, raza negra frente a raza blanca: 1,5% frente a 0,2%, 1,4% frente a 0,2%, y 3,5% frente a 1,2%), Tras ajustar por edad, tensión arterial, colesterol sérico, glucemia, número de cigarrillos fumados al día, nivel educativo e índice de masa corporal, las diferencias raciales en la prevalencia del patrón estudiado mantuvieron significación estadística. Tras esto, los autores concluyen que las diferencias raciales en la prevalencia del patrón electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda sólo se explican parcialmente por la diferencia en la distribución de la hipertensión arterial y los otros factores de riesgo.

Posteriormente, se han publicado varios trabajos que han tratado de estimar la prevalencia del patrón de Brugada en diferentes muestras de la población laboral. Se trata de asumir que, ante la ausencia de datos previos sobre la población general, la

prevalencia en dichas muestras de trabajadores podría ser una buena estimación de la prevalencia en la población general adulta de referencia.

Hermida et al⁹⁵ publicaron en el año 2000 un trabajo sobre una muestra de 1.000 trabajadores franceses (632 varones y 368 mujeres) de 17 a 68 años (media 39) sin evidencia de cardiopatía estructural tras una anamnesis y una exploración física completa. Dicha muestra, de la cual no se concreta el sector laboral de procedencia, se extrajo aleatoriamente a partir de una mayor formada por 3.585 sujetos que habían sido sometidos a una revisión laboral rutinaria entre los años 1992 y 1998. La prevalencia del patrón tipo 1 fue del 0,1%, y la del tipo 2 del 6%. Tras un seguimiento medio de 49 meses, no se registró ninguna muerte de origen cardiovascular en toda la muestra. El único sujeto que presentó el patrón tipo 1 reconoció haber sufrido previamente 2 síncope con perfil vasovagal, y tras ser sometido a un estudio electrofisiológico en el que se indujo una taquicardia ventricular polimórfica sostenida se indicó implante de un desfibrilador automático, lo cual fue rechazado por el paciente.

Atarashi et al¹⁵¹ publicaron en el año 2001 los resultados de un doble estudio. Por un lado, se incluyó una muestra de 10.000 trabajadores asintomáticos (8.913 varones y 1.087 mujeres) de una compañía eléctrica y una empresa farmacéutica del área de Tokyo, con edades comprendidas entre 20 y 66 años. La prevalencia del patrón de Brugada, sin especificar el tipo, fue del 0,16%, destacándose además el hecho de que no se detectó ningún caso de este patrón en el grupo de las mujeres. En segundo lugar, se realizó un seguimiento prospectivo de 3 años a 105 pacientes diagnosticados a lo largo de 46 hospitales de Japón. Estos pacientes se dividieron en 3 grupos según sus antecedentes: asintomáticos, con síncope previo o con historia previa de fibrilación ventricular documentada. Tras el seguimiento, los autores concluyen que la tasa de

eventos cardíacos fue alta en pacientes previamente sintomáticos y muy baja en los asintomáticos.

Junttila et al⁹⁷ describieron en el año 2004, la prevalencia del patrón de Brugada en 2 muestras: la primera formada por 2.479 varones de 18 a 30 años aspirantes a ingresar en las fuerzas aéreas finlandesas, y la segunda por 542 sujetos sanos de ambos sexos (274 varones y 268 mujeres) aleatorizados de la población general de Finlandia, con edades entre 40 y 60 años. El primer grupo mostró una prevalencia del 0,61% y el segundo del 0,55%, siendo todos los casos del tipo 2 ó 3. Tras un seguimiento con media de 19 años en el primer grupo y media de 11 años en el segundo, no se observó en los sujetos con el patrón de Brugada ningún evento de los siguientes: muerte, síncope, o taquicardia ventricular. La principal conclusión de los autores de este trabajo fue que los adultos asintomáticos sin historia familiar de muerte súbita y con patrón de Brugada tipo 2 ó 3 presentan un buen pronóstico.

Gallagher et al¹⁸ estudiaron en 2008 la prevalencia y el valor pronóstico del patrón de Brugada sobre una población de 12.012 trabajadores de varios campos laborales (pilotos y otros tipos de personal de vuelo, militares y funcionarios) sin historia previa de enfermedad cardiovascular que fueron evaluados en un centro médico de Roma. El 90,8% fueron varones, y el rango de edad fue de 17 a 66 años. Se observó una prevalencia del 0,26% (0,02% para el tipo 1 y 0,24% para los tipos 2 y 3). Tras un seguimiento medio de 10,1 años, en el grupo de trabajadores con patrón de Brugada se registró una muerte súbita. El sujeto que experimentó dicho evento era un varón de 27 años que presentó un patrón de Brugada tipo 2. Con estos resultados, los autores concluyen que el patrón de Brugada es poco frecuente en Europa, y que este confiere un riesgo moderado de muerte súbita, por lo que es necesario conocer nuevos predictores de riesgo en los pacientes asintomáticos.

Otro trabajo a destacar en este apartado es el publicado también por Gallagher et al¹⁵² en 2006 para evaluar la distribución y el valor pronóstico del intervalo QT corto. Se basaron en la misma muestra de 12.012 trabajadores que posteriormente usaron en el estudio del patrón de Brugada arriba descrito. Tras clasificar los registros en función del intervalo QT corregido según la fórmula de Bazett, las conclusiones fueron que en el último 1/2 centil la distribución mantuvo el patrón normal (lo que va en contra de que los valores más bajos formaran una subpoblación), sin evidenciarse además ningún caso de QT corregido menor de 330 mseg. 36 de los 60 trabajadores del último 1/2 centil fueron sometidos a un seguimiento medio de 7,9 años, sin observarse ningún caso de muerte súbita.

A continuación se resumen 3 trabajos realizados sobre jóvenes suizos aspirantes a reclutas^{153,154,155}. En Suiza, los sujetos varones presumiblemente sanos deben realizar obligatoriamente el servicio militar entre los 18 y los 19 años. Las ciudadanas pueden realizar este servicio de manera voluntaria. Para ser declarados aptos, todos los individuos deben pasar una revisión médica que incluye una exploración y un electrocardiograma.

Así, en 2009 Kobza et al¹⁵³ publicaron un estudio con el objetivo de describir la distribución normal del intervalo QT en una población contemporánea. Se incluyeron 41.767 aspirantes (99,6% varones), cuya edad media fue 19,2 años. La media del QT corregido (según la fórmula de Bazett) fue de 394 ± 22 mseg, con un rango entre 303 y 597 mseg. El percentil 1 fue 347 mseg, y el percentil 99 fue 445 mseg.

También 2009, Abächerli et al¹⁵⁴ presentaron un trabajo para investigar la correlación entre el índice de masa corporal y los criterios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda, con el objetivo de establecer nuevos criterios que tengan en cuenta la masa corporal. Se incluyeron 41.648 aspirantes (99,6% varones) con

edad media de 19,2 años, se midió el índice de masa corporal, y se calcularon 5 variantes del índice de Sokolow-Lyon (4 combinaciones fijas sumando S en V1-V2 y R en V5-V6, y la suma de V1 con la R máxima V5-V6) y el índice de Cornell. La prevalencia de sobrepeso u obesidad fue del 25,1%. Se observó una asociación significativa e inversa entre el índice de masa corporal y el índice de Sokolow-Lyon (pero no con el índice de Cornell). Al comparar los individuos con normopeso frente los que presentaron sobrepeso u obesidad, se objetivó en los últimos un descenso del voltaje en las 5 variantes del Sokolow-Lyon. Las medias de esta disminución de voltaje fueron del 13%, 5%, 19%, 14% y 12% respectivamente. Tras esto, los autores concluyen que en los sujetos con sobrepeso u obesidad el índice de Sokolow-Lyon probablemente infraestima la presencia de hipertrofia ventricular izquierda, y el índice de Cornell probablemente no la infraestima.

Por último, Kobza et al¹⁵⁵ publicaron en 2011 un estudio para evaluar la prevalencia del patrón electrocardiográfico de preexcitación. Se incluyeron 41.699 aspirantes, todos ellos varones, con edad media de 19,2 años. Se observó preexcitación en 53 individuos, alcanzando una prevalencia del 0,13%.

1.2.4.3. Hallazgos de programas de selección de personal sometido a alto riesgo

Los primeros trabajos que abordaron las características electrocardiográficas de muestras de la población laboral fueron publicados antes de la definición y la extensión del Código Minnesota. A mediados del siglo XX se consideró que los pilotos de aviación constituían un grupo que precisaba de una vigilancia médica muy estrecha que en determinados organismos incluyó la realización de un electrocardiograma. Esto se debe a las graves consecuencias que podría tener, para el piloto y para el resto de pasajeros, la presencia de enfermedad cardiovascular inadvertida previamente, pero que

podría desencadenar durante el vuelo un síncope, diversas manifestaciones de la cardiopatía isquémica, o incluso una muerte súbita. Así, se publicaron numerosos estudios que trataron de hacer una descripción extensa de los hallazgos electrocardiográficos de dichos programas. Todos ellos tienen en común el hecho de que fueron realizados sobre muestras de varones jóvenes. Los hallazgos electrocardiográficos se describen como diversas categorías con dispar definición, aunque finalmente se clasifican como normales, patológicos, o limítrofes, reconociéndose un elevado grado de incertidumbre para este último grupo. De este modo, se publicaron los hallazgos electrocardiográficos de 2.000 jóvenes aspirantes a ingresar en una academia de aviación civil británica¹⁵⁶, de 1.000 jóvenes aviadores de las fuerzas aéreas de los Estados Unidos de América¹⁵⁷, de 5.000 aspirantes a las fuerzas aéreas canadienses¹⁵⁸, de 3.983 pilotos canadienses tanto civiles como militares¹⁵⁹, y de 67.375 pilotos de las fuerzas aéreas de los Estados Unidos de América^{160,161,162,163,164,165,166,167,168,169}, serie esta última que varios años más tarde se amplió alcanzando un tamaño muestral de 122.043⁴¹.

Ya cuando se había extendido el uso del Código de Minnesota, Rabkin et al⁸⁴ publicaron un trabajo sobre la muestra de 3.983 pilotos canadienses civiles y militares ya descrita previamente por Mathewson et al¹⁵⁹. Para esta nueva publicación, se recodificaron los hallazgos electrocardiográficos siguiendo el Código de Minnesota, y se efectuó un seguimiento de 30 años para evaluar la incidencia de muerte súbita, y su relación con el electrocardiograma basal. Los patrones de alteración del segmento ST y onda T anormal, extrasistolia ventricular, hipertrofia ventricular izquierda, y bloqueo completo de rama izquierda se relacionaron con un aumento de la incidencia de muerte súbita. Las combinaciones de extrasistolia ventricular con alteraciones de la

repolarización o con hipertrofia ventricular se mostraron como las mayores predictoras de muerte súbita tras el seguimiento.

En 2011, Uhm et al⁵³ presentaron un trabajo cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de los hallazgos electrocardiográficos relacionados con muerte súbita en jóvenes coreanos. Se incluyeron 10.867 soldados varones de Corea del Sur con edad media de 20,9 años. La prevalencia del patrón de hipertrofia ventricular izquierda fue del 5,95% (647 casos). De ellos, 121 fueron evaluados mediante un ecocardiograma, y no se identificó ningún caso de miocardiopatía hipertrófica. La prevalencia del patrón de Brugada fue del 0,9% (98 casos), siendo todos los casos de los tipos 2 ó 3. De ellos, 49 habían presentado síntomas previos o tenían antecedentes familiares. 31 de estos soldados se realizaron un estudio electrofisiológico, y en un caso se indujo taquicardia ventricular, tras lo que se implantó un desfibrilador. La prevalencia de preexcitación fue del 0,17% (18 casos). 4 sujetos habían presentado síntomas previos, 3 de ellos fueron sometidos a un estudio electrofisiológico, y en 2 se indujo taquicardia supraventricular, tras lo que se procedió a la ablación de la vía accesoria. La prevalencia de onda epsilon fue del 0,05% (5 casos). Se realizó un ecocardiograma en todos los soldados con onda epsilon, pero no se objetivaron datos de displasia arritmogénica en ningún caso. La prevalencia de QT largo fue del 0,02% (2 casos). Los 2 sujetos fueron derivados para completar estudio con ergometría y holter, pero no se objetivaron arritmias significativas. En las conclusiones, los autores destacaron que la prevalencia del patrón de Brugada en jóvenes coreanos varones es mayor que en otros países, y que son necesarios nuevos estudios que aclaren el significado pronóstico de los patrones electrocardiográficos sugestivos de muerte súbita.

Ng et al⁸⁸ publicaron en 2012 un estudio para evaluar la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas en una muestra de jóvenes varones aspirantes a

realizar el servicio militar obligatorio de Singapur. Se incluyeron 18.476 reclutas con edad media de 19,5 años. El 7% de los reclutas (1.286) presentaron alguna alteración electrocardiográfica. Las prevalencias observadas para las principales alteraciones electrocardiográficas fueron las siguientes: hipertrofia ventricular izquierda 4,23%, alteración de onda T 0,3%, descenso de ST 0,08%, bloqueo auriculoventricular de segundo grado 0,03%, patrón de Wolff-Parkinson-White 0,14%, bloqueo de rama izquierda 0,01%, bloqueo de rama derecha 0,4%, onda Q 0,11%, fibrilación auricular 0,005%, patrón de Brugada 0,1% y patrón de QT largo 0,17%. Los reclutas con alteraciones electrocardiográficas fueron derivados para completar estudio cardiológico, y en todos los casos se indicó inicialmente un ecocardiograma. El 93,6% de los reclutas derivados para estudio ecocardiográfico accedió a realizarse el mismo. Así, se realizaron 1.203 ecocardiogramas, y se objetivaron alteraciones únicamente en el 7,5% de los casos: 70 casos de prolapso mitral, 8 de aorta bicúspide, 6 de aneurisma del septo interauricular, 3 de comunicación interauricular, uno de miocardiopatía hipertrófica, uno de dilatación ventricular izquierda, y uno de dilatación del seno coronario. En las conclusiones, los autores señalaron que el electrocardiograma presentó una elevada tasa de falsos positivos para identificar cardiopatía estructural, por lo que son necesarios criterios electrocardiográficos concretos más específicos y sensibles en la población analizada.

1.2.4.4. Hallazgos en sectores laborales expuestos a elementos nocivos

En 1975, Tolonen et al¹⁷⁰ evaluaron la relación entre la exposición a disulfuro de carbono y la cardiopatía isquémica. Se compararon 2 cohortes, cada una de 343 varones, una de ellas compuesta por trabajadores del rayón viscosa expuestos a disulfuro de carbono y la otra por trabajadores de una fábrica de papel sin exposición a

dicho agente. Tras un seguimiento de 5 años, en el grupo expuesto a disulfuro de carbono se observó mayor mortalidad de causa coronaria y mayor prevalencia de angina. También se analizaron los ítems del Código de Minnesota I:1-3, IV:1-3, V:1-3, XI:1-3;5-7, XII:1-6, XV:1, y se observó una tendencia hacia un mayor porcentaje de alteraciones electrocardiográficas en los trabajadores del rayón (riesgo relativo de 1,4), pero en este caso las diferencias observadas no alcanzaron significación estadística.

Hernberg et al¹⁷¹ desarrollaron en 1976 un estudio para evaluar la prevalencia del ágor y de las alteraciones electrocardiográficas relacionadas con la cardiopatía isquémica en los trabajadores de la fundición del metal. Se incluyeron 931 trabajadores de 20 fundiciones de Finlandia, con edad media de 44 años, y se clasificaron según su exposición laboral al monóxido de carbono (ausencia de exposición/exposición ocasional/exposición regular) y según su hábito tabáquico (no fumadores/ex fumadores/fumadores activos). El tabaquismo y la exposición laboral al monóxido de carbono se relacionaron con la prevalencia de ágor, pero no con la prevalencia de alteraciones electrocardiográficas.

En 1985, Waśkiewicz y Renke¹⁷² comunicaron un trabajo en el que se describen las alteraciones electrocardiográficas de 602 estibadores del puerto expuestos al polvo y a grandes esfuerzos físicos. La edad media fue de 40 años. Tras codificar según el Código de Minnesota, el 49,16% de la muestra presentó alguna alteración electrocardiográfica, aunque los autores consideraron que el porcentaje de trabajadores con alteraciones de significado patológico fue del 28,9%, y el resto de las alteraciones realmente fueron secundarias a la adaptación por el ejercicio físico intenso propio de la actividad laboral.

Ekstrand et al¹⁷³ llevaron a cabo un estudio, publicado en 1996, con el objetivo de evaluar si la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y de criterios

electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda es similar en los tripulantes de vuelo y en la población general. Se incluyeron 113 aviadores varones con edad media de 38,8 años, y 2 grupos de control extraídos de una muestra de la población general de la ciudad sueca de Malmö¹⁷⁴. El primer grupo control se formó con 771 varones de entre 38 y 44 años, y se usó para comparar los hallazgos electrocardiográficos. El segundo grupo control estuvo constituido por 5.005 varones de entre 35 y 44 años, y sirvió como referencia para los factores de riesgo. La prevalencia del patrón de hipertrofia ventricular izquierda fue significativamente mayor en el grupo de los aviadores (29,2% frente a 10,9%). Del mismo modo, se observaron en el grupo de los aviadores cifras significativamente mayores de presión arterial sistólica y de colesterol total sérico. Los autores concluyen que estas diferencias observadas podrían ser explicadas bien porque los aviadores podrían ser seleccionados en base a criterios que generan que este grupo sea diferente a la población general, o bien porque estos sujetos se encuentran sometidos agentes estresantes en el curso de su trabajo.

En 1998, Waśkiewicz¹⁷⁵ publicó un trabajo para describir la prevalencia del patrón de hipertrofia ventricular izquierda. Se incluyeron 4.705 electrocardiogramas de trabajadores de diferentes labores del mundo del mar: marineros, pescadores de alta mar, oficiales de marina mercante, estibadores y otros trabajadores del puerto. La prevalencia del patrón de hipertrofia ventricular izquierda fue elevada, del 11,2%, y además se relacionó directamente con el desempeño de trabajos de carga física elevada.

1.2.5. Hallazgos electrocardiográficos en muestras de adultos inicialmente asintomáticos de la población española

Hasta el momento, en España no ha habido una gran tradición en la realización de estudios que describan los hallazgos electrocardiográficos de muestras amplias extraídas

de la población general, a diferencia de lo ocurrido en otros ámbitos geográficos, como los Estados Unidos de América, Reino Unido, Canadá, Italia, Finlandia, Bélgica, Australia, Holanda, Dinamarca o Japón. A pesar de esto, disponemos en nuestro medio de varios trabajos que han abordado este tema de una manera relativamente extensa, y cuyos resultados consideramos de enorme interés. En total, destacamos 4 estudios, publicados respectivamente por Varas Lorenzo et al¹⁴⁸, Grima et al¹⁴⁹, Grau et al¹⁷⁶ y Carro Hevia et al⁴⁸. Describimos a continuación los dos últimos, pero no profundizamos ahora en los dos primeros porque al haberse desarrollado sobre muestras de la población laboral ya han sido comentados previamente en este trabajo.

Grau et al presentaron un estudio en 2007 cuyo objetivo fue analizar la evolución de la prevalencia de los principales factores de riesgo coronarios entre los años 1995, 2000 y 2005 en una provincia española, concretamente en Gerona. Así, se realizaron 3 estudios transversales en los respectivos años citados, para los cuales se seleccionaron habitantes de las zonas rurales y urbanas de entre 35 y 74 años estratificados por sexo y por grupos de edad de 10 años. Se realizó una historia clínica, una exploración física y un análisis de sangre, todo lo cual permitió determinar la presencia de los principales factores de riesgo y calcular el riesgo cardiovascular global de los participantes según la escala del REGICOR^{177,178}. Se realizó también un electrocardiograma de reposo que fue interpretado en los 3 estudios por el mismo cardiólogo. Se calculó la prevalencia del patrón de hipertrofia ventricular izquierda, del bloqueo completo de rama izquierda o derecha, de las alteraciones del ritmo (incluyendo flutter auricular, fibrilación auricular y extrasistolia ventricular), y de una categoría denominada «infarto agudo de miocardio» que agrupó a los sujetos con antecedentes personales de infarto agudo de miocardio y a los que presentaron onda Q en el electrocardiograma. Tras la selección de los participantes, las tasas de respuestas

positivas para participar en las 3 encuestas fueron del 72,4%, el 70% y el 73,8% respectivamente. Con ello se incluyeron 7.571 sujetos: 1.480 (52,1% mujeres) en 1995, 2.540 (51,1% mujeres) en 2000 y 3.551 (52,7% mujeres) en 2005. La tabla 5 muestra los hallazgos electrocardiográficos de los 3 estudios, siendo los hechos más marcados el aumento a lo largo de los años de la prevalencia de la hipertrofia ventricular izquierda y de la categoría infarto agudo de miocardio, en ambos casos en el grupo de los varones. Respecto a los factores de riesgo, se observó que la elevación del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad y la hipertensión arterial fueron los que presentaron una prevalencia más elevada (49,7% y 39,1% respectivamente). Al comparar entre 1995, 2000 y 2005, se objetivó un descenso en la media del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad en varones y mujeres, y un aumento también en ambos sexos en el uso de hipolipemiantes, en el porcentaje de hipertensos bien controlados y en el porcentaje de obesos.

Tabla 5: hallazgos electrocardiográficos en el estudio publicado por Grau et al

	1995	2000	2005	p
Varones	N =709	N =1243	N =1681	
Infarto agudo de miocardio N (%)	35 (3,93)	64 (4,73)	125 (6,38)	0,018
Hipertrofia ventricular izquierda N (%)	15 (2,06)	27 (2,06)	62 (3,73)	0,013
Bloqueo de rama N (%)	30 (3,41)	103 (8)	120 (6,6)	0,058
Alteraciones del ritmo N (%)	8 (0,72)	19 (1,1)	42 (1,63)	0,014
Mujeres	N =771	N =1297	N =1870	
Infarto agudo de miocardio N (%)	13 (1,35)	18 (1,18)	45 (1,97)	> 0,05
Hipertrofia ventricular izquierda N (%)	5 (0,46)	23 (1,44)	23 (1,12)	> 0,05
Bloqueo de rama N (%)	22 (2,09)	53 (4,06)	88 (4,5)	> 0,05
Alteraciones del ritmo N (%)	13 (1,25)	10 (0,65)	26 (1,24)	> 0,05

Carro Hevia et al publicaron en 2011 un estudio transversal en el que describieron los hallazgos diagnósticos de un programa de cribado de enfermedades cardiovasculares en deportistas jóvenes. Entre 2006 y 2008 fueron incluidos 1.220 deportistas, el 96% varones, de entre 15 y 29 años (media 23 años), de diferentes

modalidades deportivas (jugadores de fútbol, árbitros de fútbol, jugadores de baloncesto, nadadores y competidores de atletismo), todos ellos afiliados a la correspondiente federación deportiva de Asturias. El programa consistió en todos los casos en una historia de antecedentes personales y familiares, exploración física y electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo. Los sujetos con alteraciones electrocardiográficas según los criterios de la *European Society of Cardiology*¹⁷⁹, o con hallazgos sugestivos en el historia o la exploración fueron derivados para completar estudio según cada caso. Fueron encontrados 11 casos positivos por la anamnesis (3 por síncope, 4 por palpitaciones y 4 por antecedentes familiares de muerte súbita), 4 por la exploración física (todos ellos por soplo sistólico) y 75 (6,14% de la muestra) por alteraciones electrocardiográficas. Se observó alteración del segmento ST o de la onda T en el 3,27% de los sujetos, bloqueo completo de rama derecha en el 0,73%, desviación a la derecha del eje en el 0,65%, desviación a la izquierda del eje en el 0,16%, hipertrofia ventricular izquierda en el 0,41%, patrón de Wolff-Parkinson-White en el 0,32%, intervalo QT limítrofe (440 mseg) en el 0,08%, onda Q patológica en el 0,16% y extrasistolia ventricular aislada en el 0,32%. No se observó ningún caso de bloqueo completo de rama izquierda, fibrilación o flutter auricular, bradicardia sinusal patológica ni bloqueo auriculoventricular. Los 90 casos inicialmente positivos fueron derivados para la realización de un ecocardiograma, y se detectaron 8 con hipertrofia ventricular izquierda. De estos 8, uno cumplió criterios diagnósticos de miocardiopatía hipertrófica, otro criterios de «corazón del atleta», y los 6 restantes formaron un grupo sin diagnóstico específico (grosor septal entre 13 y 15 mm). En uno de los casos del grupo sin diagnóstico específico se objetivaron criterios de miocardiopatía hipertrófica tras la realización de una resonancia magnética nuclear cardiaca, por lo que este grupo de hipertrofia indeterminada quedó formado por 5 atletas. Los 8 casos en los que se

objetivó hipertrofia ventricular izquierda en el ecocardiograma habían presentado inicialmente alteraciones en el electrocardiograma, y no presentaron antecedentes personales ni familiares, ni alteraciones en la exploración. Además del ecocardiograma se realizó una prueba de esfuerzo y un electrocardiograma de 24 horas a los 4 sujetos con patrón de Wolff-Parkinson-White y al que presentó QT limítrofe. La condición asintomática y los resultados benignos de las pruebas complementarias de estos 5 deportistas permitieron que todos fueran declarados aptos para la competición. Finalmente, los autores de este trabajo concluyeron que parece razonable considerar al electrocardiograma de reposo como una herramienta útil para la identificación de atletas con enfermedad cardíaca subyacente, y que el coste económico asociado a esta técnica no debería ser un obstáculo para la implementación de la misma.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

El objetivo principal de este estudio fue analizar las características del electrocardiograma de reposo, calculando la prevalencia de cada una de las principales alteraciones electrocardiográficas, de una muestra extensa de trabajadores procedentes de un amplio espectro de campos laborales, de ambos sexos, de diferentes regiones de nuestro país y de todas las edades que configuran la población activa.

Los objetivos secundarios fueron los siguientes:

- Realizar una primera aproximación a la prevalencia en la población general adulta española, de algunos patrones como el patrón de Brugada, QT largo o QT corto, que no han sido previamente evaluados en dicha población en nuestro medio.
- Aportar una nueva aproximación a la prevalencia en la población general del resto de patrones, que en ningún caso han sido evaluados previamente de una manera exhaustiva en nuestro país.
- Identificar, entre los factores de riesgo cardiovascular y el tipo de actividad laboral, predictores de los diferentes patrones electrocardiográficos.

Tras establecer los citados objetivos para nuestro estudio, se acordó la idoneidad de no establecer ninguna hipótesis. Se entiende como hipótesis aquella suposición que será confirmada o negada tras finalizar el estudio. Cuando un estudio analiza la prevalencia de una determinada condición en una muestra concreta que se considera sustancialmente diferente de las muestras previamente analizadas, resulta imposible realizar una suposición de los resultados que se esperan obtener, ante la ausencia de una referencia previa comparable. Por ello, al analizarse en este trabajo una muestra amplia de la población laboral de un ámbito geográfico concreto no comparable a otras muestras de la población laboral de la bibliografía previa, carece de sentido establecer una hipótesis concreta acerca de los resultados esperables.

3. MÉTODOS

3.1. POBLACIÓN Y DISEÑO

Para alcanzar los objetivos propuestos, se diseñó un estudio observacional transversal. Este trabajo se enmarcó dentro del denominado estudio *ICARIA (Ibermutuamur Cardiovascular Risk Assessment)*, y por tanto se ajustó a su metodología, ya descrita en las publicaciones previas emanadas del mismo^{14,180,181,116,182,183,184,185,186}. En el estudio *ICARIA* se incluyeron todos los trabajadores cuyas empresas tienen concertada la vigilancia de la salud con la *Sociedad de Prevención de Ibermutuamur*, actualmente denominada *Cualtis*. *Cualtis* se ocupa de la vigilancia de la salud de los trabajadores protegidos por *Ibermutuamur* (mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social), y de la prevención de riesgos laborales, realizando anualmente más de 400.000 reconocimientos médicos en toda España. Para el presente trabajo, se seleccionaron únicamente los centros que disponían de un sistema de electrocardiograma digital conectado a una estación central (Madrid, Valladolid, Murcia, Málaga y Asturias). Así, se incluyeron todos los trabajadores sucesivos que acudieron al reconocimiento médico en dichos centros entre mayo de 2008 y noviembre de 2010. Los reconocimientos médicos incluyeron, en todos los casos, anamnesis mediante un cuestionario estructurado, exploración física y analítica. Inicialmente, se realizó a todos los sujetos incluidos un electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo y una encuesta sobre síntomas previos y antecedentes familiares, además de la anamnesis habitual, la exploración física y la analítica.

El electrocardiograma se obtuvo mediante un electrocardiógrafo ELI 250 de Mortara Instruments que además de proporcionar soporte en papel permitió enviar los registros por internet y almacenarlos en la estación central ubicada en Madrid (E-Scribe, de Mortara Instruments, dotado de un software de interpretación VERITAS). Todos los registros fueron interpretados automáticamente en esta estación central, y

posteriormente validados por un único cardiólogo experto en la materia (I.E.). Los registros clasificados como anormales o dudosos fueron remitidos al Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria (Málaga), y allí fueron reevaluados por un equipo de 2 cardiólogos. En caso de discordancia prevaleció la opinión de estos últimos.

Las variables que se recogieron para describir las características basales de la muestra fueron las siguientes: sexo, edad, actividad laboral, tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial, índice de masa corporal, dislipemia y Score de Framingham¹⁸⁷. Los participantes fueron clasificados inicialmente en trabajadores manuales y no manuales, y posteriormente también según su sector laboral de procedencia: agrario, industrial, construcción o servicios. Se consideró como fumadores a los sujetos que respondieron «sí» a la pregunta «¿usted fuma?», o a los que reconocieron fumar uno o más cigarrillos al día. La diabetes mellitus se definió como la presencia de al menos uno de los siguientes: diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo I o tipo II, tratamiento con insulina, o glucemia ≥ 126 mg/dl en la visita. Se clasificó como hipertensos a los trabajadores que presentaron una de las siguientes características: diagnóstico previo de hipertensión arterial, tratamiento con antihipertensivos, o tensión sistólica mayor de 140mmHg o diastólica mayor de 90mmHg en la visita. La dislipemia se definió tras objetivarse la presencia de alguno de los siguientes: diagnóstico previo de dislipemia, tratamiento concomitante con hipolipemiantes, o hallazgo sugestivo en la determinación analítica de la visita (colesterol total ≥ 200 mg/dl, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad ≥ 160 mg/dl, triglicéridos ≥ 200 mg/dl, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad ≤ 40 mg/dl en hombres ó ≤ 50 mg/dl en mujeres).

Para clasificar los hallazgos electrocardiográficos se describieron 39 categorías, enumeradas en la tabla 6, cuyas definiciones se basaron salvo excepciones en el Código

de Minnesota según su versión del año 2009³⁰. El patrón de Brugada se definió según el consenso publicado en 2012¹⁸⁸. La definición de los patrones de QT largo y QT corto^{189,190} y del patrón de repolarización precoz¹²⁰ también se ajustó a estándares ampliamente aceptados.

Tabla 6: definición de las categorías electrocardiográficas

Categoría electrocardiográfica	Definición
Normal	Ritmo sinusal, junto con la ausencia de cualquiera del resto de categorías electrocardiográficas
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	Positividad para alguno de los siguientes criterios: criterios de Romhilt-Estes, tanto los casos de hipertrofia definitiva como los de hipertrofia probable, criterios de Cornell (R en aVL + S en V3 > 28 mm en hombre y 20 en mujeres) y/o criterios de Sokolow-Lyon (S en V1 + R en V5-6 > 35 mm)
Hipertrofia del ventrículo derecho	R/S en V1 > 1; R en V1 ≥ 7 mm; R/S en V5-V6 ≤ 1; S en V5-V6 ≥ 7 mm; ángulo QRS en plano frontal > 110°
Crecimiento auricular izquierdo	CM 9-6
Crecimiento auricular derecho	CM 9-3
Eje desviado a la izquierda	CM 2-1
Eje desviado a la derecha	CM 2-2
Bloqueo auriculoventricular de primer grado	CM 6-3
Bloqueo auriculoventricular de segundo grado	CM 6-2-1; 6-2-2; 6-2-3
Bloqueo auriculoventricular de tercer grado	CM 6-1
Bloqueo completo de la rama derecha del haz de His	CM 7-2-1; 7-2-2
Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His	CM 7-3
Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His	CM 7-1-1; 7-1-2
Bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de	CM 7-6

His	
Trastorno inespecífico de la conducción intraventricular	CM 7-4, y ausencia de criterios para CM 7-2-1, 7-2-2, 7-1-1, y 7-1-2
Hemibloqueo superoanterior de la rama izquierda del haz de His	CM 7-7
Hemibloqueo inferoposterior de la rama izquierda del haz de His	QRS < 0,12 segundos, eje entre 90° y 140°, morfología rS en I y aVL, y qR en III y aVF.
Patrón de Wolff-Parkinson-White	CM 6-4-1; 6-4-2
PR corto	CM 6-5
Fibrilación auricular	CM 8-3-1; 8-3-3
Flutter auricular	CM 8-3-2; 8-3-4
Extrasistolia supraventricular	CM 8-1-1
Extrasistolia ventricular	CM 8-1-2
Taquicardia supraventricular	CM 8-4-1; 8-4-2
Taquicardia ventricular	CM 8-2-2; 8-2-3; 8-2-4
Taquicardia sinusal	CM 8-7
Bradicardia sinusal	CM 8-8
Onda Q patológica	CM 1-1-1; 1-1-2; 1-1-3; 1-1-4; 1-1-5; 1-2-1; 1-2-2; 1-2-3; 1-2-4; 1-2-5;
Onda Q no patológica	CM 1-3-1; 1-3-2; 1-3-3; 1-3-4; 1-3-5; 1-3-6; 1-3-7; 1-3-8
Alteración del segmento ST	CM 4-1-1; 4-1-2; 4-2; 4-3; 4-4, 9-2
Alteración de la onda T	CM 5-1;5-2; 5-3; 5-4.
Repolarización precoz	Elevación del punto J \geq 1 mV en 2 o más derivaciones consecutivas en cara inferior (II, III, aVF) y/o lateral (I, aVL, V4,V5,V6).
Escaso crecimiento de R en V1-V3	CM 9-4-1
Escaso crecimiento de R en precordiales	CM 9-4-2
Bajo voltaje de QRS	CM 9-1
Marcapasos	CM 6-8
Patrón de Brugada	Patrón de Brugada tipo 1 o tipo 2 según criterios del consenso de Bayes de Luna et al, año 2012

QT largo	QT corregido (fórmula de Bazett) > 440 mseg en varones o > 460 mseg en mujeres
QT corto	QT corregido (fórmula de Bazett) < 360 mseg

CM: categoría según el Código de Minnesota.

3.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Respecto a las características basales y los factores de riesgo, las variables continuas fueron expresadas como media \pm desviación estándar, y las cualitativas como número absoluto y porcentaje. Posteriormente se calcularon como porcentajes las prevalencias de cada categoría electrocardiográfica en el total de los sujetos y según grupos de edad y sexo. Las prevalencias de los diferentes grupos fueron comparadas usando la prueba de la χ^2 . Para identificar los factores predictores de cada característica electrocardiográfica, inicialmente se realizó un análisis univariante en el que se incluyeron las siguientes variables: sexo masculino, edad menor de 40 años, trabajador manual, tabaquismo, hipertensión arterial, índice de masa corporal >30 , dislipemia, Score de Framingham moderado o alto y diabetes mellitus. Posteriormente, se usó un modelo de regresión logística en el que se incluyeron todas las variables con $p < 0,05$ en el análisis univariable.

4. RESULTADOS

4.1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA MUESTRA

Se realizó un electrocardiograma a 13.495 trabajadores. El registro electrocardiográfico obtenido tuvo la calidad necesaria para una adecuada interpretación en el 97,7% de los casos, sumando un total de 13.179 sujetos que finalmente fueron los incluidos en el estudio. La edad media de la muestra fue de 40 años (desviación típica 10,5 años; rango 16-74), y el 73,4% fueron varones. Las características basales, el sector laboral de procedencia y los factores de riesgo de la población se muestran en la tabla 7.

Tabla 7: características demográficas, sector laboral y factores de riesgo

Característica	% o media ± desviación típica
Sexo masculino	73,4%
Edad (años)	40,0 ± 10,5
Edad ≤ 29 años	17,2%
Edad 30 - 39 años	33,4%
Edad 40 - 49 años	29,6%
Edad 50 - 59 años	15,9%
Edad ≥ 60 años	3,9%
Trabajador no manual	53,6%
Trabajador manual	46,4%
Sector laboral	
Agrario	0,4%
Industria	14,7%
Construcción	23,5%
Servicios	61,4%
Tabaquismo ^a	38,5%

Diabetes mellitus ^b	2,3%
Hipertensión arterial ^c	20,0%
Presión arterial sistólica (mmHg)	124,1 ± 15,7
Presión arterial diastólica (mmHg)	77,0 ± 10,8
IMC (kg/m ²)	26,2 ± 4,2
Obesidad (IMC ≥ 30)	16,4%
Obesidad mórbida (IMC ≥ 40)	0,5%
Dislipemia ^d	55,0%
Colesterol total (mg/dl)	196,2 ± 37,2
cHDL (mg/dl)	55,3 ± 14,9
cLDL-c (mg/dl)	120,5 ± 32,9
Triglicéridos (mg/dl)	110,2 ± 83,7
Score ^e	
Bajo	93,9%
Moderado	1,1%
Alto	5,0%

^aResponde sí a la pregunta ¿Usted fuma? o fuma uno o más cigarrillos al día.

^bDiabetes tipo I y/o tipo II y/o en tratamiento con insulina y/o glucemia ≥ 126 mg/dl en la visita.

^cDiagnóstico previo de hipertensión y/o en tratamiento antihipertensivo y/o tensión sistólica > 140 mmHg en la visita y/o tensión diastólica > 90 mmHg en la visita.

^dDiagnóstico previo de dislipemia o en tratamiento hipolipemiante y/o colesterol total ≥ 200 mg/dl y/o LDL ≥ 160 mg/dl y/o triglicéridos ≥ 200 mg/dl y/o HDL ≤ 40 mg/dl en hombres o ≤ 50 mg/dl en mujeres.

^eRiesgo cardiovascular a los 10 años según la ecuación de Framingham.

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; IMC: índice de masa corporal.

4.2. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

La tabla 8 muestra la prevalencia de cada categoría electrocardiográfica en el total de la muestra y comparando según ambos sexos. En las tablas 9 y 10 se expone la prevalencia de cada categoría en los trabajadores menores de 40 años y en los que tienen 40 años o más respectivamente, comparando de nuevo en los dos casos entre ambos sexos. La proporción de acuerdo observado entre el cardiólogo experto y los cardiólogos de Málaga fue del 85,4%. El grado de acuerdo, una vez corregido el debido al azar mediante la kappa de Cohen¹⁹¹, fue del 68,5%, el cual, atendiendo a la escala de Landis y Koch se define como bueno¹⁹².

Tabla 8: prevalencia de las categorías electrocardiográficas en el total de la muestra

Categoría electrocardiográfica	V (%)	M (%)	OR V frente M (IC al 95%)	Total (%)
Normal	74,6	84,4	0,5 (0,5-0,6) p <0,001	77,2
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	4,7	0,4	12,3 (7,2-21) p <0,001	3,6
Hipertrofia del ventrículo derecho	0,08	0	-	0,06
Crecimiento auricular izquierdo	0,8	1,2	0,7 (0,4-1) p 0,029	0,9
Crecimiento auricular derecho	0,01	0,06	0,2 (0-2) p 0,163	0,02
Eje desviado a la izquierda	1	0,2	5,1 (2,3-10,9) p <0,001	0,8
Eje desviado a la derecha	0,6	1	0,6 (0,4-1)	0,7

			p 0,043	
Bloqueo auriculoventricular de primer grado	0,8	0,4	1,9 (1,1-3,4) p 0,019	0,7
Bloqueo auriculoventricular de segundo grado	0,01	0,03	0,4 (0-5,8) p 0,4721	0,02
Bloqueo auriculoventricular de tercer grado	0	0	-	0
Bloqueo completo de la rama derecha del haz de His	1,3	0,5	2,7 (1,6-4,5) p <0,001	1,1
Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His	6,1	4,4	1,4 (1,2-1,7) p <0,001	5,7
Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His	0,2	0,06	3,6 (0,8-15,5) p 0,083	0,2
Bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His	0,2	0,06	3,3 (0,8-14,1) p 0,113	0,2
Trastorno inespecífico de la conducción intraventricular	0,06	0	-	0,05
Hemibloqueo superoanterior de la rama izquierda del haz de His	0,5	0,3	1,7 (0,9-3,2) p 0,119	0,5
Hemibloqueo inferoposterior de la rama izquierda del haz de His	0,04	0	-	0,03
Patrón de Wolff-Parkinson-White	0,2	0,1	1,4 (0,5-4,3) p 0,508	0,2
PR corto	0,7	2,0	0,3 (0,2-0,5) p <0,001	1,1
Fibrilación auricular	0,1	0,03	3,6 (0,5-28,3) p 0,220	0,08

Flutter auricular	0,01	0,03	0,4 (0-5,8) p 0,472	0,02
Extrasistolia supraventricular	0,4	0,2	1,7 (0,8-3,7) p 0,163	0,3
Extrasistolia ventricular	0,4	0,7	0,6 (0,4-1) p 0,062	0,5
Taquicardia supraventricular	0,01	0,03	0,4 (0-5,8) p 0,472	0,02
Taquicardia ventricular	0	0	-	0
Taquicardia sinusal	0,2	0,2	0,8 (0,4-1,9) 0,628	0,2
Bradicardia sinusal	4,8	2,3	2,2 (1,7-2,8) p <0,001	4,1
Onda Q patológica	1,8	1,3	1,4 (1-2) p 0,04	1,7
Onda Q no patológica	0,8	0,4	2,2 (1,2-3,9) p 0,009	0,7
Alteración del segmento ST	0,2	0,4	0,4 (0,2-0,8) p 0,008	0,2
Alteración de la onda T	0,6	0,8	0,7 (0,5-1,1) p 0,175	0,7
Repolarización precoz	3,1	0,4	7,5 (4,5-12,6) p <0,001	2,4
Escaso crecimiento de R en V1 -V3	0,01	0	-	0,008
Escaso crecimiento de R en precordiales	0	0,02	-	0,008
Bajo voltaje de QRS	0	0,02	-	0,008

Marcapasos	0,01	0	-	0,008
Patrón de Brugada	0,09	0	-	0,068
QT largo	0,05	0	-	0,038
QT corto	0,02	0	-	0,015

IC: intervalo de confianza; M: mujeres; OR: odds ratio; V: varones

Tabla 9: prevalencia de las categorías electrocardiográficas en los menores de 40 años

Categoría electrocardiográfica	V (%)	M (%)	OR V frente M (IC al 95%)	Total (%)
Normal	72,3	83,8	0,5 (0,4-0,6) p <0,001	75,4
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	6,5	0,4	18,1 (8,5-38,3) p <0,001	4,8
Hipertrofia del ventrículo derecho	0,1	0	-	0,08
Crecimiento auricular izquierdo	0,8	1,2	0,7 (0,4-1,2) p 0,16	0,9
Crecimiento auricular derecho	0	0,05	-	0,02
Eje desviado a la izquierda	0,7	0,2	4,6 (1,4-14,9) p 0,011	0,6
Eje desviado a la derecha	0,9	1,4	0,6 (0,4-1) p 0,072	1,1
Bloqueo auriculoventricular de primer grado	0,6	0,3	1,8 (0,7-4,3) p 0,203	0,5
Bloqueo auriculoventricular de segundo grado	0	0	-	0

Bloqueo auriculoventricular de tercer grado	0	0	-	0
Bloqueo completo de la rama derecha del haz de His	1,0	0,3	2,9 (1,2-6,9) p 0,014	0,8
Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His	7,5	5,0	1,5 (1,2-1,9) p <0,001	6,8
Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His	0,06	0,05	1,1 (0,1-10,9) p 0,911	0,06
Bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His	0,2	0,05	4,2 (0,5-32,4) p 0,171	0,2
Trastorno inespecífico de la conducción intraventricular	0	0	-	0
Hemibloqueo superoanterior de la rama izquierda del haz de His	0,2	0,2	1,5 (0,4-5,4) p 0,518	0,2
Hemibloqueo inferoposterior de la rama izquierda del haz de His	0,02	0	-	0,02
Patrón de Wolff-Parkinson-White	0,2	0,2	0,9 (0,3-2,8) p 0,792	0,2
PR corto	0,8	2,3	0,3 (0,2-0,5) p <0,001	1,2
Fibrilación auricular	0,04	0	-	0,03
Flutter auricular	0	0	-	0
Extrasistolia supraventricular	0,4	0,3	1,5 (0,6-4,1) p 0,404	0,4
Extrasistolia ventricular	0,3	0,5	0,5 (0,2-1,3) p 0,165	0,3
Taquicardia supraventricular	0	0,05	-	0,02

Taquicardia ventricular	0	0	-	0
Taquicardia sinusal	0,1	0,3	0,5 (0,2-1,7) p 0,279	0,2
Bradicardia sinusal	4,7	2,0	2,4 (1,7-3,5) p <0,001	3,9
Onda Q patológica	1,1	0,8	1,4 (0,8-2,5) p 0,255	1,1
Onda Q no patológica	1,1	0,4	1,4 (0,8-2,5) p 0,255	0,9
Alteración del segmento ST	0,1	0,4	0,2 (0,1-0,7) p 0,012	0,2
Alteración de la onda T	0,4	0,9	0,4 (0,2-0,8) p 0,01	0,5
Repolarización precoz	4,4	0,5	9,3 (4,7-18,1) p <0,001	3,3
Escaso crecimiento de R en V1 -V3	0	0	-	0
Escaso crecimiento de R en precordiales	0	0	-	0
Bajo voltaje de QRS	0	0	-	0
Marcapasos	0	0	-	0
Patrón de Brugada	0,1	0	-	0,08
QT largo	0	0	-	0
QT corto	0,04	0	-	0,03

IC: intervalo de confianza; M: mujeres; OR: odds ratio; V: varones

Tabla 10: prevalencia de las categorías electrocardiográficas en los trabajadores con 40 años o más

Categoría electrocardiográfica	V (%)	M (%)	OR V frente M (IC al 95%)	Total (%)
Normal	76,8	85,1	0,6 (0,5-0,7) p <0,001	78,9
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	3,0	0,4	7,3 (3,4-15,6) p <0,001	2,3
Hipertrofia del ventrículo derecho	0,06	0	-	0,05
Crecimiento auricular izquierdo	0,7	1,2	0,6 (0,4-1,1) p 0,085	0,9
Crecimiento auricular derecho	0,02	0,06	0,3 (0-5,5) p 0,451	0,03
Eje desviado a la izquierda	1,3	0,2	5,3 (1,9-14,6) p 0,001	1
Eje desviado a la derecha	0,4	0,5	0,7 (0,3-1,7) 0,465	0,4
Bloqueo auriculoventricular de primer grado	1,1	0,5	2,0 (1-4,1) p 0,056	0,9
Bloqueo auriculoventricular de segundo grado	0,02	0,06	0,3 (0-5,5) p 0,451	0,03
Bloqueo auriculoventricular de tercer grado	0	0	-	0
Bloqueo completo de la rama derecha del haz de His	1,6	0,7	2,5 (1,3-4,7) p 0,005	1,4
Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His	4,8	3,7	1,3 (1-1,7) p 0,075	4,5
Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His	0,4	0,06	5,9 (0,8-44,1) p 0,086	0,3

Bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His	0,1	0,06	2,4 (0,3-19,6) p 0,410	0,1
Trastorno inespecífico de la conducción intraventricular	0,1	0	-	0,09
Hemibloqueo superoanterior de la rama izquierda del haz de His	0,8	0,5	1,7 (0,8-3,6) p 0,181	0,7
Hemibloqueo inferoposterior de la rama izquierda del haz de His	0,06	0	-	0,05
Patrón de Wolff-Parkinson-White	0,1	0	-	0,1
PR corto	0,6	1,7	0,4 (0,2-0,6) p <0,001	0,9
Fibrilación auricular	0,2	0,06	2,8 (0,3-22,1) p 0,339	0,1
Flutter auricular	0,02	0,06	0,3 (0-5,5) p 0,451	0,03
Extrasistolia supraventricular	0,4	0,2	2,1 (0,6-7) p 0,244	0,3
Extrasistolia ventricular	0,5	0,8	0,6 (0,3-1,2) p 0,176	0,6
Taquicardia supraventricular	0,02	0	-	0,02
Taquicardia ventricular	0	0	-	0
Taquicardia sinusal	0,2	0,2	1,3 (0,4-4,5) p 0,72	0,2
Bradicardia sinusal	5,0	2,6	1,9 (1,4-2,7) p <0,001	4,4
Onda Q patológica	2,5	1,8	1,4 (0,9-2,1)	2,3

			p 0,113	
Onda Q no patológica	0,6	0,3	1,9 (0,7-4,8) p 0,202	0,5
Alteración del segmento ST	0,2	0,4	0,5 (0,2-1,4) 0,203	0,3
Alteración de la onda T	0,8	0,7	1,1 (0,6-2,2) 0,675	0,8
Repolarización precoz	1,9	0,4	5,4 (2,3-12,3) <0,001	1,5
Escaso crecimiento de R en V1 -V3	0,02	0	-	0,02
Escaso crecimiento de R en precordiales	0	0,06	-	0,02
Bajo voltaje de QRS	0	0,06	-	0,02
Marcapasos	0,02	0	-	0,02
Patrón de Brugada	0,08	0	-	0,06
QT largo	0,1	0	-	0,08
QT corto	0	0	-	0

IC: intervalo de confianza; M: mujeres; OR: odds ratio; V: varones

El 77,2% de los registros fueron clasificados como normales. El bloqueo incompleto de rama derecha fue un hallazgo frecuente, observado en el 5,7% de la población. Las prevalencias del bloqueo completo de rama derecha y el bloqueo completo de rama izquierda fueron 1,1% y 0,2% respectivamente. La hipertrofia del ventrículo izquierdo fue objetivada en el 3,6% de los sujetos, y la hipertrofia del ventrículo derecho únicamente en el 0,06%. El bloqueo auriculoventricular de primer grado se observó en el 0,7%, y el de segundo grado en el 0,02%. No se objetivó ningún caso de bloqueo de tercer grado. El intervalo PR corto alcanzó una prevalencia del

1,1%. Se observó onda Q patológica en el 1,7%, y onda Q no patológica en el 0,7%. En el 2,4% de los registros se mostró repolarización precoz, y en el 0,2% otras alteraciones del segmento ST. El 0,7% mostró onda T negativa. La prevalencia del patrón de Brugada fue del 0,068% (un total de 9 pacientes, de los cuales 4 presentaron el tipo 1 y 5 el tipo 2), y la del patrón del Wolff-Parkinson-White 0,2%. El 0,038% presentó un intervalo QT largo, y el 0,015% un intervalo QT corto. Se objetivó fibrilación auricular en el 0,08%, y flutter auricular en el 0,02%.

Tras la detección de una alteración electrocardiográfica, la actuación inicial más frecuente fue la derivación del trabajador a su cardiólogo para descartar la presencia de cardiopatía estructural, generalmente mediante ecocardiograma. Esta circunstancia estuvo indicada en los trabajadores que presentaron criterios de hipertrofia o crecimiento de cavidades, bloqueo completo de rama o trastorno inespecífico de la conducción intraventricular, ondas Q, o alteraciones del segmento ST o de la onda T. Todo esto sumó un porcentaje relativamente elevado, en torno al 9,2%.

Otro porcentaje más pequeño de trabajadores (0,45%) precisó también derivación para seguimiento por alteraciones del ritmo (fibrilación auricular o flutter auricular) o de la conducción (bloqueo auriculoventricular de segundo grado) o por presentar algún patrón que potencialmente se asocia a incremento del riesgo de mortalidad (patrón de Wolff-Parkinson-White, Brugada, QT largo o QT corto).

Las tablas 11 y 12 muestran las variables que se asociaron a cada hallazgo electrocardiográfico tras el análisis univariable y multivariable, respectivamente. De entre todas las variables analizadas se exponen únicamente las que se asociaron con significación estadística a cada categoría electrocardiográfica.

Tabla 11: análisis univariable de las variables asociadas a cada categoría electrocardiográfica

Categoría	OR (IC al 95%)					
	p					
Normal	Varones 0,54 (0,49-0,6) <0,001	< 40 años 0,82 (0,75-0,89) <0,001	T. manual 0,83 (0,76-0,9) <0,001	HTA 0,88 (0,8-0,98) 0,016	IMC > 30 1,25 (1,12-1,41) <0,001	DL 1,24 (1,14-1,35) <0,001
	Score > bajo 0,76 (0,63-0,9) 0,002					
Hipertrofia del ventrículo izquierdo	Varones 12,34 (7,24- 21,04) <0,001	< 40 años 2,12 (1,75-2,59) <0,001	T. manual 1,42 (1,18-1,72) <0,001	HTA 1,45 (1,17-1,8) <0,001	IMC > 30 0,50 (0,36-0,69) <0,001	DL 0,66 (0,54-0,79) <0,001
	Score > bajo 1,65 (1,14-2,34) 0,007					
Crecimiento auricular izquierdo	Varones 0,65 (0,45-0,95) 0,027					
Crecimiento auricular derecho	DM 21,65 (1,96- 239,4) 0,012					
Eje desviado a la izquierda	Varones 5,05 (2,34- 10,89) <0,001	< 40 años 0,58 (0,39-0,87) 0,008	T. manual 1,56 (1,05-2,32) 0,027	HTA 2,44 (1,63-3,66) <0,001	IMC > 30 2,31 (1,51-3,53) <0,001	DM 2,79 (1,21- 6,42) 0,016
Eje desviado a la derecha	Varones 0,65 (0,42-0,99) 0,043	< 40 años 2,75 (1,74-4,35) <0,001	Tabaquismo 1,84 (1,2-2,82) 0,005	HTA 0,32 (0,15-0,69) 0,004	IMC > 30 0,35 (0,15-0,79) 0,012	DL 0,52 (0,34- 0,8) 0,003
Bloqueo auriculoventricular de primer grado	Varones 1,94 (1,11-3,37) 0,019	< 40 años 0,54 (0,36-0,83) 0,004	T. manual 0,51 (0,33-0,8) 0,003	HTA 2,02 (1,31-3,11) 0,001	Score > bajo 2,77 (1,49-5,15) 0,001	

Bloqueo completo de la rama derecha del haz de His	Varones 2,68 (1,61-4,46) <0,001	< 40 años 0,56 (0,4-0,79) 0,001	T. manual 1,57 (1,12-2,21) 0,009	HTA 1,87 (1,31-2,68) <0,001	Score > bajo 3,05 (1,86-5,03) <0,001	DM 2,32 (1,08-5,01) 0,032
Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His	Varones 1,42 (1,18-1,7) <0,001	< 40 años 1,55 (1,33-1,8) <0,001	HTA 0,65 (0,53-0,81) <0,001	IMC > 30 0,57 (0,44-0,72) < 0,001	DL 0,32 (0,53-0,72) <0,001	Score > bajo 0,48 (0,3-0,8) 0,0028
Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His	< 40 años 0,22 (0,07-0,64) 0,006	HTA 4,43 (1,88-10,43) <0,001	Score > bajo 5,59 (1,77-17,59) 0,003	DM 4,57 (1,77-17,59) 0,003		
Hemibloqueo superoanterior de la rama izquierda del haz de His	< 40 años 0,31 (0,17-0,56) <0,001	HTA 2,62 (1,56-4,38) <0,001	IMC > 30 2,56 (1,49-4,39) <0,001	DL 2,08 (1,18-3,65) 0,011	Score > bajo 4,26 (2,17-8,34) <0,001	DM 3,97 (1,58-10) 0,003
Hemibloqueo inferoposterior de la rama izquierda del haz de His	Score > bajo 30,66 (2,78-338,55) 0,005					
PR corto	Varones 0,35 (0,25-0,48) <0,001	< 40 años 1,43 (1,02-2) 0,039	Tabaquismo 1,53 (1,09-2,16) 0,014	HTA 0,44 (0,25-0,77) 0,004	IMC > 30 0,39 (0,2-0,74) 0,004	Score > bajo 0,24 (0,06-0,99) 0,048
Fibrilación auricular	HTA 4,82 (1,47-15,81) 0,01	IMC > 30 6,12 (1,87-20,08) 0,003	Score > bajo 12,30 (3,29-45,9) <0,001	DM 18,68 (4,81-72,59) <0,001		
Extrasistolia ventricular	< 40 años 0,54 (0,32-0,9) 0,019	DM 3,06 (1,1-8,48) 0,032				
Taquicardia sinusal	HTA 4,7 (2,17-10,17) <0,001					
Bradycardia sinusal	Varones 2,16 (1,7-2,75) <0,001	T. manual 0,79 (0,66-0,94) 0,007	IMC > 30 0,59 (0,45-0,78) <0,001			

Onda Q patológica	Varones 1,41 (1,02-1,97) 0,039	< 40 años 0,45 (0,34-0,6) <0,001	HTA 2,9 (2,2-3,82) <0,001	IMC > 30 2,71 (2,04-3,62) <0,001	DL 1,34 (1,01-1,77) 0,039	Score > bajo 3,07 (2,06-4,58) <0,001
	DM 3,14 (1,8-5,47) <0,001					
Onda Q no patológica	Varones 2,18 (1,21-3,93) 0,009	< 40 años 1,81 (1,17-2,78) 0,007				
Alteración de la onda T	HTA 2,97 (1,93-4,58) <0,001	Score > bajo 2,99 (1,61-5,59) <0,001	DM 3,33 (1,44-7,69) 0,005			
Alteración del segmento ST	Varones 0,38 (0,19-0,78) 0,008					
Repolarización precoz	Varones 7,51 (4,47-12,63) <0,001	< 40 años 2,23 (1,76-2,84) <0,001	T. manual 2,26 (1,77-2,88) <0,001	IMC > 30 0,70 (0,5-0,99) 0,044	DL 0,67 (0,53-0,84) 0,001	
QT largo	HTA 6,02 (1,01-36,06) 0,049	Score > bajo 15,33 (2,16-108,99) 0,006				

DL: dislipemia; DM; Diabetes mellitus; HTA: hipertensión arterial; IC: intervalo de confianza; IMC: índice de masa corporal; OR: odds ratio; T: trabajador.

Tabla 12: análisis multivariable de las variables asociadas a cada categoría electrocardiográfica

Categoría	OR (IC al 95%)				
	P				
Normal	Varones 0,55 (0,48-0,62) <0,001	< 40 años 0,81 (0,73-0,9) <0,001	HTA 0,88 (0,77-0,99) 0,041	IMC > 30 1,36 (1,19-1,56) <0,001	DL 1,21 (1,1-1,33) <0,001
	Score > bajo 0,76 (0,62-0,92) 0,006				

Hipertrofia del ventrículo izquierdo	Varones 11,67 (6,38-21,37) <0,001	< 40 años 2,75 (2,12-3,55) <0,001	HTA 1,79 (1,36-2,36) <0,001	IMC > 30 0,45 (0,32-0,65) <0,001	DL 0,73 (0,58-0,9) 0,004
	Score > bajo 1,87 (1,24-2,81) 0,003				
Crecimiento auricular izquierdo	Varones 0,65 (0,45-0,95) 0,027				
Crecimiento auricular derecho	DM 21,65 (1,96-239,4) 0,012				
Eje desviado a la izquierda	Varones 5,51 (2,22-13,65) <0,001	IMC > 30 1,6 (1,02-2,53) 0,041			
Eje desviado a la derecha	< 40 años 2,48 (1,53-4,02) <0,001	Tabaquismo 1,82 (1,18-2,8) 0,007			
Bloqueo auriculoventricular de primer grado	Varones 2,2 (1,14-4,26) 0,02	T. manual 0,49 (0,3-0,79) 0,003			
Bloqueo completo de rama la derecha del haz de His	Varones 2,18 (1,2-3,94) 0,01	< 40 años 0,59 (0,39-0,88) 0,01	Score > bajo 2,15 (1,27-3,63) 0,004		
Bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His	Varones 1,58 (1,28-1,95) <0,001	< 40 años 1,25 (1,05-1,5) <0,014	IMC > 30 0,58 (0,44-0,77) <0,001	DL 0,71 (0,6-0,85) <0,001	Score > bajo 0,58 (0,36-0,95) 0,031
Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His	HTA 4,23 (1,53-11,69) 0,005				
Hemibloqueo superoanterior de la rama izquierda del haz de His	< 40 años 0,4 (0,2-0,78) 0,007	IMC > 30 2,4 (1,34-4,29) 0,003	Score > bajo 2,58 (1,28-5,22) 0,008		
Hemibloqueo inferoposterior de la rama izquierda del haz de His	Score > bajo 30,66 (2,78-338,55) 0,005				

PR corto	Varones 0,35 (0,25-0,5) <0,001	Tabaquismo 1,56 (1,09-2,23) 0,014	IMC > 30 0,49 (0,25-0,98) 0,042		
Fibrilación auricular	HTA 4,94 (1,14-21,47) 0,033	DM 10,52 (2,41-45,96) 0,002			
Extrasistolia ventricular	< 40 años 0,58 (0,34-0,99) 0,046				
Taquicardia sinusal	HTA 4,7 (2,17-10,17) <0,001				
Bradicardia sinusal	Varones 2,5 (1,94-3,21) <0,001	T. manual 0,68 (0,57-0,82) <0,001	IMC > 30 0,54 (0,4-0,72) <0,001		
Onda Q patológica	< 40 años 0,6 (0,42-0,84) 0,003	HTA 1,85 (1,31-2,62) <0,001	IMC > 30 2,07 (1,5-2,86) <0,001		
Onda Q no patológica	Varones 2,21 (1,23-3,98) 0,008	< 40 años 1,83 (1,19-2,82) 0,006			
Alteración de la onda T	HTA 2,79 (1,74-4,48) <0,001				
Alteración del segmento ST	Varones 0,38 (0,19-0,78) 0,008				
Repolarización precoz	Varones 9,33 (4,92-17,67) <0,001	< 40 años 1,89 (1,45-2,45) <0,001	T. manual 1,59 (1,24-2,05) <0,001	IMC > 30 0,67 (0,47-0,96) 0,028	DL 0,78 (0,61-0,99) 0,044
QT largo	Score > bajo 15,33 (2,16-108,99) 0,006				

DL: dislipemia; DM; Diabetes Mellitus; HTA: hipertensión arterial; IC: intervalo de confianza; IMC: índice de masa corporal; OR: odds ratio. T: trabajador.

5. DISCUSIÓN

5.1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

En este estudio se presentan los hallazgos electrocardiográficos de una extensa muestra de trabajadores de ambos sexos, de todas las edades que configuran la población activa (al menos en nuestro país), y además pertenecientes a un amplio espectro de campos laborales. A juicio de los autores, hasta el momento no se habían abordado todos estos aspectos en un mismo trabajo de manera conjunta. El presente trabajo constituye además, también según el conocimiento de los autores, la descripción más exhaustiva de los hallazgos electrocardiográficos en una muestra amplia de adultos inicialmente no enfermos de la población española.

La edad media fue 40 años y la proporción de varones el 73,4%. Podemos comparar estos datos con el global de la población laboral española, usando para ello la información que ofrece el *Instituto Nacional de Estadística*¹⁹³. En el último trimestre del año 2014, el 54% de los trabajadores pertenecían al sexo masculino, por lo que vemos que en nuestra muestra el sexo masculino estuvo sobrerrepresentado. La figura 1 representa la distribución de la edad en nuestra muestra, y la figura 2 la distribución de la edad en la población activa en España durante el cuarto trimestre del año 2014. Podemos observar que las curvas de edad no son completamente superponibles, aunque en ambos casos el mayor porcentaje de trabajadores se concentra, en proporción parecida, en las edades intermedias.

Figura 1: porcentaje de trabajadores en cada grupo de edad en el presente estudio

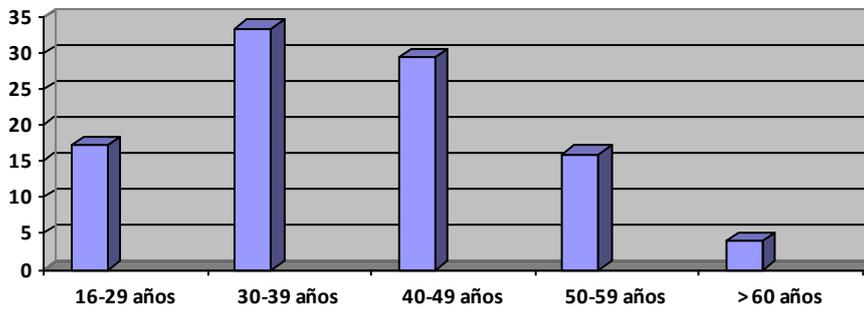
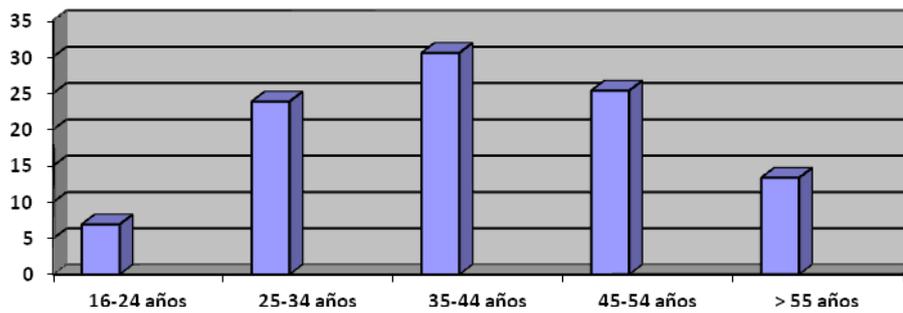


Figura 2: porcentaje de trabajadores en cada grupo de edad en la población laboral española durante el último trimestre del 2014



5.2. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

5.2.1. Prevalencia global de alteraciones electrocardiográficas

En el presente estudio, la prevalencia global de las alteraciones electrocardiográficas fue del 22,8%. La comparación de este resultado con los obtenidos en otros trabajos presenta serias limitaciones, ya que la prevalencia obtenida depende no sólo de la población de referencia, sino también de la manera en que se clasifiquen los hallazgos electrocardiográficos, pues en algunos casos determinadas alteraciones menores pueden ser consideradas como variantes de la normalidad. Así, dentro del campo de la población laboral, la presencia de alguna alteración electrocardiográfica ha oscilado entre valores dispares como son el 15% en trabajadores expuestos a emisiones de monóxido de carbono¹⁷¹ y en trabajadores de diversos sectores industriales¹⁷ y el 49% en estibadores con alta exposición al polvo¹⁷².

Los resultados de nuestro trabajo muestran además que la presencia de alguna alteración electrocardiográfica fue mayor en varones que en mujeres (25,4% frente a 15,6% respectivamente, $p < 0,001$). Pocos trabajos han realizado una comparación directa entre géneros, y generalmente se han mostrado diferencias significativas con mayor porcentaje de alteraciones en los varones. De este modo ocurrió en los trabajos de Baggish et al¹⁹⁴ y Magalski et al¹⁹⁵, ambos en jóvenes atletas, y en los estudios de De Bacquer et al³⁷ y Jensen et al⁸¹, ambos sobre sendas muestras de la población general. En otros trabajos, las diferencias han variado según el tipo de la alteración. De este modo, el trabajo de Liao³⁶ mostró mayor prevalencia de alteraciones mayores en mujeres, y mayor prevalencia de alteraciones menores en varones, dentro de una población laboral del ámbito industrial. Por contra, en otro estudio realizado sobre la

población general de Singapur las mujeres presentaron mayor porcentaje de alteraciones menores y menor porcentaje de alteraciones mayores¹⁹⁶.

En nuestro trabajo se mostraron como predictores de un electrocardiograma normal, además del sexo femenino, la edad mayor de 40 años, la ausencia de hipertensión arterial, y la presencia de un índice de masa corporal por encima de 30, de dislipemia, o de un Score de riesgo bajo.

5.2.2. Patrón de onda Q

Las prevalencias observadas en nuestro trabajo para los patrones de onda Q patológica y no patológica fueron del 1,7% y el 0,7% respectivamente, siendo ambos resultados concordantes con otras muestras de edad media comparable⁶². Al comparar con otras muestras del área española, vemos que Varas Lorenzo et al¹⁴⁸ mostraron una prevalencia del 2% para la suma de las ondas Q patológicas y no patológicas, Grima et al¹⁴⁹ un 3,1% para su categoría agrupada que incluyó la onda Q patológica, y Carro Hevia⁴⁸ et al un 0,16% en su muestra de jóvenes deportistas (estos últimos únicamente analizaron la prevalencia de ondas Q patológicas). En nuestro trabajo, la edad mayor de 40 años, la hipertensión arterial y el índice de masa corporal mayor de 30 se asociaron con la onda Q patológica, mientras que el sexo masculino y la edad menor de 40 años se asociaron con la onda Q no patológica. Generalmente se ha aceptado que la prevalencia global de las ondas Q patológicas y no patológicas se relaciona con la edad y con el sexo masculino^{37,39,38,40,35}.

5.2.3. Desviación del eje del complejo QRS

La desviación izquierda del eje alcanzó una prevalencia del 0,8%, valor que consideramos cercano, aunque ligeramente inferior, al obtenido en la mayoría de las

grandes muestras de la población asintomática. Sirven de referencia para dicha afirmación el 2,2% observado por Vitelli et al⁴⁰ o el 4,2% comunicado por De Bacquer et al³⁷. El sexo masculino y el índice de masa corporal mayor de 30 se asociaron significativamente a la desviación izquierda de eje, siendo ambos hallazgos consistentemente observados previamente^{39,37,47}.

La prevalencia de la desviación derecha de eje fue del 0,7%, siendo este valor concordante con el obtenido en otras series^{40,44}. La asociación con la edad (menores de 40 años) y el tabaquismo observada en este trabajo no ha sido descrita previamente, según nuestro conocimiento, aunque sí se han descrito diferencias raciales, con mayor prevalencia en estadounidenses de raza blanca que en asiáticos de Taiwan⁴⁹.

Existen pocos datos relativos a la desviación del eje en muestras de la población general de España. Carro Hevia et al observaron una prevalencia del 0,16% para la desviación izquierda del eje, y del 0,41% para la desviación derecha⁴⁸. Varas Lorenzo et al comunicaron una prevalencia bastante mayor, alcanzando el 8% para la suma de la desviación izquierda y la desviación derecha del eje¹⁴⁸.

5.2.4. Patrón de hipertrofia ventricular izquierda

Al analizar en nuestro trabajo el crecimiento de cavidades, la categoría más frecuente fue la hipertrofia ventricular izquierda, observándose en el 3,6% de la muestra. Esta prevalencia puede considerarse relativamente baja en comparación con otras muestras de sujetos inicialmente asintomáticos y con una edad parecida a la que aquí se muestra. Así, se acerca mucho al 2,7% observado por De Bacquer et al³⁷, pero se queda muy por debajo del 27,3% de la serie de finlandeses publicada por Reunanen et al²³, o del 16,5% de la serie de Borah et al en la India⁵⁵. La prevalencia observada para este patrón en otros trabajos previos sobre muestras del territorio español ha sido también baja, entre el

1,3% y el 2,4% en el trabajo de Grau et al¹⁷⁶, del 0,41% en el de Carro Hevia et al⁴⁸, y menor al 3,1% en el de Grima et al¹⁴⁹. Así, ante la falta de estudios más extensos, se puede postular la hipótesis de una baja prevalencia del patrón de hipertrofia ventricular izquierda en la población adulta asintomática española. Los factores predictores de hipertrofia ventricular izquierda en nuestro trabajo fueron el sexo masculino, la edad menor de 40 años, la hipertensión arterial y el Score moderado o alto. Los factores protectores fueron el índice de masa corporal mayor de 30 y la dislipemia. La relación de este patrón electrocardiográfico con la hipertensión y los factores de riesgo clásicos ha sido descrita extensamente en trabajos previos^{150,60}. La asociación con la edad menor de 40 años se podría explicar por la curva en U según la que la prevalencia alcanza su mínimo en la edad media^{37,39}. La baja sensibilidad de los patrones de voltaje para detectar hipertrofia ventricular izquierda en obesos descrita en trabajos previos puede justificar el efecto protector del índice de masa corporal mayor de 30¹⁵⁴.

5.2.5. Alteraciones del segmento ST y de la onda T

Las prevalencias observadas en nuestro trabajo para la alteración del segmento ST (0,2%) y la inversión de la onda T (0,7%) pueden considerarse como muy bajas, en comparación con numerosas muestras de la población laboral o general. Así, se han comunicado en muestras sobre grupos de edad no muy diferentes prevalencias en torno al 2,4%³⁷ y al 4%³⁹ para la alteración del segmento ST, y en torno al 3,5%⁵⁴ y al 7%³⁷ para la inversión de la onda T. Otros trabajos realizados en nuestro medio también han encontrado una baja prevalencia para los patrones relacionados con la repolarización. La prevalencia total de alteraciones del segmento ST y de la onda T fue del 1,2% en el estudio de Varas Lorenzo et al¹⁴⁸, y del 3,27% en el de Carro Hevia et al⁴⁸. Esto permite establecer la hipótesis de una prevalencia baja de dichas alteraciones de la

repolarización en la población adulta de España, en comparación con otras áreas europeas y americanas. En nuestra muestra, el sexo femenino se asoció a la alteración del segmento ST, y la hipertensión arterial a la alteración de la onda T, habiendo sido ambos hechos descritos previamente^{37,39}.

5.2.6. Defectos de la conducción auriculoventricular

Las prevalencias del bloqueo auriculoventricular de primer y segundo grado fueron del 0,7% y el 0,02% respectivamente, sin observarse ningún caso de bloqueo de tercer grado. Todos estos datos son concordantes con los resultados de estudio previos^{53,44,41}. Son muy escasos los datos relativos a la prevalencia del bloqueo auriculoventricular en muestras de sujetos no enfermos de la población general española. Carro Hevia et al no encontraron ningún caso de bloqueo auriculoventricular de primer, segundo o tercer grado en su muestra de jóvenes deportistas⁴⁸. En nuestra muestra, se asociaron con la presencia de bloqueo auriculoventricular de primer grado el sexo masculino y el trabajo no manual. Sin embargo, la asociación con la edad que se ha observado en otros trabajos^{39,70}, no se mantuvo tras el análisis multivariable.

La prevalencia que se obtuvo en nuestro estudio para el patrón de Wolff-Parkinson-White (0,2%) es concordante con la observada en otras amplias series de individuos asintomáticos^{88,155}, y con la serie de Carro Hevia⁴⁸ (0,32%), la cual constituye según nuestro conocimiento la única referencia en nuestro medio.

La prevalencia observada en este trabajo para el patrón de intervalo PR corto fue del 1,1%, comparable a la obtenida en estudios previos^{44,40}. Según nuestro conocimiento, no existen otros datos de la prevalencia de este patrón sobre muestras amplias de la población general española. Se mostraron como factores asociados al intervalo PR corto el sexo femenino, el tabaquismo y el índice de masa corporal menor

de 30. De estas tres, la asociación con el sexo femenino es la única que, según nuestro conocimiento, se ha descrito previamente⁴⁰.

5.2.7. Trastornos de la conducción ventricular

Las prevalencias observadas en este trabajo para el hemibloqueo anterior izquierdo y el hemibloqueo posterior izquierdo fueron 0,5% y 0,03% respectivamente, siendo ambos resultados concordantes con los pocos datos previamente publicados al respecto⁸⁸. El Score de riesgo moderado o alto se asoció a ambos patrones electrocardiográficos, y la edad mayor de 40 años y el índice de masa corporal mayor de 30 se asociaron al hemibloqueo anterior izquierdo. Según nuestro conocimiento no hay datos previos a favor ni en contra de estas asociaciones observadas.

La prevalencia que observamos para el bloqueo de rama derecha fue del 1,1%, valor semejante al que han presentado trabajos previos³⁷. Se mostraron como predictores de este patrón el sexo masculino, la edad mayor de 40 años y el Score moderado o alto, siendo los 2 primeros hallazgos consistentemente observados en otras series^{75,76}.

El bloqueo incompleto de rama derecha fue un hallazgo frecuente que alcanzó una prevalencia del 5,7%, algo mayor de la observada en otras series con distribución de edad y sexo parecida. Así, un trabajo sobre la población general de Copenhague⁷⁵ mostró una prevalencia global del 3,4%. En nuestro trabajo, se asociaron significativamente al bloqueo incompleto de rama derecha el sexo masculino, la edad menor de 40 años, el índice de masa corporal menor de 30, la ausencia de dislipemia, y la presencia de un Score de riesgo bajo. En el citado trabajo de Bussink et al⁷⁵ se mostraron como predictores de nuevos casos incidentes de este patrón electrocardiográfico el sexo masculino, un bajo índice de masa corporal y la edad

avanzada. Este último dato discordante con nuestro trabajo podría explicarse porque en la serie de Copenhague se incluyeron también pacientes por encima de 75 y 80 años, en los cuales se encontró una elevada incidencia de bloqueo incompleto de rama derecha.

La prevalencia observada para el bloqueo completo de rama izquierda fue del 0,2%. En muestras con edad media comparable (en torno 40-50 años) previamente publicadas, se han comunicado prevalencias entre el 0,1% y el 1,2%⁶². Por ello, podemos afirmar que la prevalencia de este patrón en nuestra muestra es baja, aunque concordante con la observada en otros trabajos. El único factor asociado al bloqueo de rama izquierda en nuestro trabajo fue la hipertensión arterial. La asociación con la edad mayor de 40 años perdió su significación tras el análisis multivariable, aunque previamente han sido numerosos los trabajos que han mostrado una relación entre la edad y este patrón electrocardiográfico^{38,39,76}.

La prevalencia que presentó el trastorno inespecífico de la conducción ventricular fue del 0,05%. Son muy escasos los trabajos que han evaluado la prevalencia de este patrón en la población general, y generalmente se han obtenido cifras mayores a la que aquí presentamos, como el 0,19%⁵³ o el 3,5%⁸⁶.

Respecto a la prevalencia de los defectos de la conducción ventricular arriba evaluados, existen muy escasos datos procedentes de amplias muestras de la población asintomática española. Varas Lorenzo et al¹⁴⁸ mostraron una prevalencia del global de los trastornos de la conducción del 7,2%, agrupando en esta categoría al bloqueo completo de rama derecha, bloqueo completo de rama izquierda, bloqueo incompleto de rama derecha, trastorno inespecífico de la conducción ventricular y hemibloqueo anterior izquierdo. Grima et al¹⁴⁹ mostraron una prevalencia del 3,1% para un grupo de alteraciones electrocardiográficas que incluyó el bloqueo completo de rama izquierda.

Grau et al¹⁷⁶ mostraron prevalencias entre el 3,5% y el 6,1% para la suma de los bloqueos completos de rama izquierda y derecha. Carro Hevia et al⁴⁸, en su muestra de jóvenes deportistas encontraron una prevalencia de bloqueo completo rama derecha del 0,73%, y ningún caso de bloqueo completo de rama izquierda. Así, concluimos que la prevalencia observada en nuestro estudio para el bloqueo completo de rama izquierda y para el trastorno inespecífico de la conducción intraventricular, patrones ambos relacionados con mal pronóstico, fue al menos relativamente baja, y que los datos concretos para ambas alteraciones en otras muestras de sujetos asintomáticos de España son muy escasos. Por ello, podemos establecer la hipótesis de una baja prevalencia de ambos patrones electrocardiográficos en la población general española.

5.2.8. Fibrilación auricular y flutter auricular

La prevalencia observada para la fibrilación auricular fue del 0,08%. Para analizar los resultados obtenidos respecto a este patrón podemos establecer una comparación con los datos del estudio OFRECE¹⁰¹, un trabajo contemporáneo que evaluó la prevalencia de la fibrilación auricular en la población general española de 40 o más años. Seleccionando los grupos de edad comparables entre el OFRECE y el trabajo que ahora presentamos y que además presentan un tamaño muestral elevado, vemos que las prevalencias (presentamos en primer lugar las de estudio OFRECE) fueron en el intervalo 40-49 años del 0,2% frente al 0,1%, y en el intervalo 50-59 años del 1,1% frente al 0,2%. Esta menor prevalencia se explica, al menos en parte, por la diferente metodología usada, ya que en el estudio OFRECE, además de realizar un electrocardiograma, se revisó la historia clínica para identificar a los pacientes con diagnóstico previo de fibrilación auricular. Pero además, la procedencia laboral de la muestra de nuestro estudio supone la exclusión de individuos afectados de ciertas cardiopatías invalidantes para el ejercicio

laboral, a diferencia del estudio OFRECE que analiza población general. Los únicos factores asociados significativamente a la fibrilación auricular en nuestro trabajo fueron la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, siendo ambos hallazgos concordantes con lo publicado previamente en otras series de la población general¹⁰².

La prevalencia observada en este trabajo para el flutter auricular fue del 0,02%. Son muy escasos los trabajos que han evaluado la prevalencia de este patrón de manera aislada, por lo que resulta imposible establecer una comparación con otras series con edad comparable. Respecto a la población española, los trabajos de Varas Lorenzo et al¹⁴⁸ y Carro Hevia et al⁴⁸ no mostraron ningún caso de flutter auricular, y el estudio de Grau et al¹⁷⁶ analizó una categoría que agrupó la fibrilación auricular, el flutter auricular y la extrasistolia ventricular, obteniendo prevalencias entre el 1,4% y el 1,9% , aunque no se desglosa la prevalencia de cada una de las tres arritmias.

5.2.9. Patrones de crecimiento auricular

Las prevalencias que se observaron para los patrones de crecimiento auricular izquierdo y derecho fueron del 0,9% y el 0,02% respectivamente. Estas cifras no difieren mucho de las comunicadas en el trabajo de Uhm et al⁵³ (0,19% para el crecimiento auricular izquierdo y 0,25% para el crecimiento auricular derecho), uno de los pocos trabajos que ha evaluado la prevalencia de dichos patrones en muestras de la población general. El sexo femenino se mostró como predictor del crecimiento auricular izquierdo, y la diabetes mellitus del crecimiento auricular derecho. El significado de estos últimos hallazgos actualmente es incierto.

5.2.10. Patrón de repolarización precoz

La prevalencia observada para la repolarización precoz en nuestro trabajo fue del 2,4%, cifra comparable a la obtenida en otras series de sujetos asintomáticos^{122,123}. Según nuestro conocimiento, no existen datos previos sobre la prevalencia de este patrón en muestras amplias de la población general española. Los factores asociados significativamente a la repolarización precoz en nuestro trabajo fueron el sexo masculino, la edad menor de 40 años, el índice de masa corporal menor de 30, la ausencia de dislipemia y el desempeño de actividad laboral manual. La relación con el sexo masculino y con la edad joven ha sido descrita previamente en varias ocasiones^{124,120}.

5.2.11. Patrones relacionados con canalopatías

En nuestro trabajo, las prevalencias observadas para los patrones de Brugada, de QT largo y de QT corto fueron respectivamente del 0,068%, el 0,038% y el 0,015%. Los resultados obtenidos para los patrones de QT largo y de QT corto son compatibles con los escasos trabajos previos que han evaluado la epidemiología de dichos hallazgos en la población general asintomática^{88,53,127,128}. La prevalencia observada para el patrón de Brugada es concordante con la que se obtuvo en la mayoría de las grandes series publicadas sobre la población europea^{96,97,98,18}, con la excepción del trabajo de Hermida et al⁹⁵ en el que la prevalencia fue del 6%. Todos los sujetos de nuestro trabajo en los que se observó alguno de los tres patrones relacionados con canalopatías fueron varones. Se ha descrito previamente una fuerte relación entre el sexo masculino y los patrones de QT corto¹²⁷ y de Brugada^{99,93,18}. Sin embargo, muestras de la población general de otros medios, como los Estados Unidos de América, han demostrado una asociación entre el sexo femenino y el patrón de QT largo¹⁹⁷. La asociación observada en nuestro trabajo entre un Score de riesgo moderado o alto y el patrón de QT largo

podría ir en consonancia con la asociación que dicho patrón ha mostrado con diferentes factores de riesgo cardiovascular en diversos trabajos previos^{197,198}. Según el conocimiento de los autores, previamente no se había descrito la prevalencia de los patrones de Brugada, QT largo y QT corto en una muestra amplia de sujetos aparentemente sanos en España. En el trabajo de Carro Hevia et al⁴⁸ sobre 1.220 jóvenes deportistas se evaluó la presencia del patrón de QT largo, comunicándose que no se observó ningún caso, y que la prevalencia de un intervalo QT limítrofe fue del 0,08%.

5.3. LIMITACIONES

En el presente estudio analizaron las características electrocardiográficas de 13.179 trabajadores no aleatorizados de 6 provincias españolas. Así, los resultados obtenidos podrían no ser extrapolables al total de la población laboral española, pues diversos sectores de trabajo podrían haber estado más o menos representados en la muestra que en el global de la población laboral, y además numerosas provincias del territorio nacional no estuvieron representadas. Tras la lectura automática los registros fueron validados por un único observador, excepto en los casos que este consideró anormales o dudosos. No se realizó un seguimiento para evaluar el valor pronóstico de los hallazgos electrocardiográficos.

6. CONCLUSIONES

En este trabajo se muestran los hallazgos del electrocardiograma de reposo de una amplia muestra de la población laboral española en la que están representados sujetos de ambos sexos procedentes de muy diversos sectores laborales. El 22,8% de los participantes en el estudio presenta al menos una alteración electrocardiográfica.

Las prevalencias de los patrones de Brugada, QT largo y QT corto en el global de la muestra son del 0,068%, 0,038% y 0,015% respectivamente, observándose todos los casos en trabajadores del género masculino.

Las prevalencias del bloqueo completo de rama derecha e izquierda, del trastorno inespecífico de la conducción intraventricular y del bloqueo incompleto de rama derecha son del 1,1%, 0,2%, 0,05% y 5,7% respectivamente. La hipertrofia ventricular izquierda, la desviación izquierda del eje y la desviación derecha del eje presentan respectivamente una prevalencia del 3,6%, 0,8% y 0,7%. El 1,7% de los trabajadores presenta onda Q patológica, el 0,7% onda T negativa, el 2,4% repolarización precoz y el 0,2% otras alteraciones del segmento ST. La prevalencia de fibrilación auricular es del 0,08%, la de flutter auricular del 0,02%, y la del patrón de Wolff-Parkinson-White del 0,2% .

Se considera baja la prevalencia observada para numerosos patrones electrocardiográficos relacionados con mal pronóstico o con la presencia de cardiopatía estructural, como son los siguientes: hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo completo de rama izquierda, trastorno inespecífico de la conducción intraventricular, fibrilación auricular, alteración del segmento ST e inversión de onda T.

El sexo masculino se muestra como factor protector de la alteración del segmento ST y como predictor de la hipertrofia ventricular izquierda, la desviación izquierda del eje, el bloqueo completo de rama derecha, el bloqueo incompleto de rama

derecha y la repolarización precoz. La edad menor de 40 años se asocia de manera directa con la hipertrofia ventricular izquierda, el bloqueo incompleto de rama derecha, la repolarización precoz, y la desviación derecha del eje, y se relaciona de manera inversa con el bloqueo completo de rama derecha y la onda Q patológica. La hipertensión arterial se muestra como predictora de la hipertrofia ventricular izquierda, el bloqueo completo de rama izquierda, la fibrilación auricular, la onda Q patológica y la inversión de onda T. El índice de masa corporal mayor de 30 se asocia de manera directa con la desviación izquierda del eje y con la onda Q patológica, y de manera inversa con la hipertrofia ventricular izquierda, el bloqueo incompleto de rama derecha y la repolarización precoz. La dislipemia se muestra como factor protector de la hipertrofia ventricular izquierda, el bloqueo incompleto de rama derecha y la repolarización precoz. El Score de riesgo moderado o alto se presenta como predictor de la hipertrofia ventricular izquierda, el bloqueo completo de rama derecha y el patrón de QT largo, y como protector del bloqueo incompleto de rama derecha. Se encontró también una asociación directa entre la diabetes mellitus y la fibrilación auricular, el tabaquismo y la desviación derecha del eje, y la realización de un trabajo manual y la repolarización precoz.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012;33:1635–701.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127:e6–245.
3. Ferdinand KC. Coronary artery disease in minority racial and ethnic groups in the United States. *Am J Cardiol*. 2006;97:12A – 19A.
4. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, Sapp SK, Ohman EM, Brener SJ, et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA*. 2003;290:898–904.
5. Greenland P, Knoll MD, Stamler J, Neaton JD, Dyer AR, Garside DB, et al. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA*. 2003;290:891–7.
6. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U, et al. EUROASPIRE III: a survey on the lifestyle, risk factors and use of cardioprotective drug therapies in coronary patients from 22 European countries. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009;16:121–37.

7. Levi F, Chatenoud L, Bertuccio P, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world: an update. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009;16:333–50.
8. O'Malley PG, Redberg RF. Risk refinement, reclassification, and treatment thresholds in primary prevention of cardiovascular disease: incremental progress but significant gaps remain. *Arch Intern Med.* 2010;170:1602–3.
9. Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med.* 1998;339:364–9.
10. Chou R, Arora B, Dana T, Fu R, Walker M, Humphrey L. Screening asymptomatic adults with resting or exercise electrocardiography: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2011;155:375–85.
11. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2010;122:e584–636.
12. Lauer M, Froelicher ES, Williams M, Kligfield P, American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. Exercise testing in asymptomatic adults: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation.* 2005;112:771–6.

13. Lim LS, Haq N, Mahmood S, Hoeksema L, ACPM Prevention Practice Committee, American College of Preventive Medicine. Atherosclerotic cardiovascular disease screening in adults: American College Of Preventive Medicine position statement on preventive practice. *Am J Prev Med.* 2011;40:381.e1–10.
14. Sánchez-Chaparro MA, Román-García J, Calvo-Bonacho E, Gómez-Larios T, Fernández-Meseguer A, Sáinz-Gutiérrez JC, et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in the Spanish working population. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:421–30.
15. Cabrera M, Sánchez-Chaparro MA, Valdivielso P, Quevedo-Aguado L, Catalina-Romero C, Fernández-Labandera C, et al. Prevalence of atherogenic dyslipidemia: association with risk factors and cardiovascular risk in Spanish working population. “ICARIA” study. *Atherosclerosis.* 2014;235:562–9.
16. Sánchez Chaparro MA, Calvo Bonacho E, González Quintela A, Cabrera M, Sáinz JC, Fernández-Labander C, et al. High cardiovascular risk in Spanish workers. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2011;21:231–6.
17. Cedres BL, Liu K, Stamler J, Dyer AR, Stamler R, Berkson DM, et al. Independent contribution of electrocardiographic abnormalities to risk of death from coronary heart disease, cardiovascular diseases and all causes. Findings of three Chicago epidemiologic studies. *Circulation.* 1982;65:146–53.
18. Gallagher MM, Forleo GB, Behr ER, Magliano G, De Luca L, Morgia V, et al. Prevalence and significance of Brugada-type ECG in 12,012 apparently healthy European subjects. *Int J Cardiol.* 2008;130:44–8.

19. Fye WB. A history of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. *Am J Cardiol.* 1994;73:937–49.
20. Fisch C. Centennial of the string galvanometer and the electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1737–45.
21. Blackburn H, Keys A, Simonson E, Rautaharju P, Punsar S. The electrocardiogram in population studies. A classification system. *Circulation.* 1960;21:1160–75.
22. Blackburn H, Taylor HL, Keys A. Coronary heart disease in seven countries. XVI. The electrocardiogram in prediction of five-year coronary heart disease incidence among men aged forty through fifty-nine. *Circulation.* 1970;41(4 Suppl):I154–61.
23. Reunanen A, Aromaa A, Pyörälä K, Punsar S, Maatela J, Knekt P. The Social Insurance Institution's coronary heart disease study. Baseline data and 5-year mortality experience. *Acta Med Scand Suppl.* 1983;673:1–120.
24. Cullen K, Stenhouse NS, Wearne KL, Cumpston GN. Electrocardiograms and 13 year cardiovascular mortality in Busselton study. *Br Heart J.* 1982;47:209–12.
25. Menotti A, Seccareccia F. Electrocardiographic Minnesota code findings predicting short-term mortality in asymptomatic subjects. The Italian RIFLE Pooling Project (Risk Factors and Life Expectancy). *G Ital Cardiol.* 1997;27:40–9.
26. De Bacquer D, Martins Pereira LS, De Backer G, De Henauw S, Kornitzer M. The predictive value of electrocardiographic abnormalities for total and cardiovascular disease mortality in men and women. *Eur Heart J.* 1994;15:1604–10.
27. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW, et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with

- hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med.* 1995;333:1301–7.
28. A coronary primary prevention study of Scottish men aged 45-64 years: trial design. The West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *J Clin Epidemiol.* 1992;45:849–60.
29. Gepner AD, Piper ME, Leal MA, Asthana A, Fiore MC, Baker TB, et al. Electrocardiographic changes associated with smoking and smoking cessation: outcomes from a randomized controlled trial. *PloS One.* 2013;8:e62311.
30. Prineas RJ, Crow RS, Zhang Z-M. *The Minnesota Code Manual of Electrocardiographic Findings [Internet].* London: Springer London; 2010.
31. de Bruyne MC, Kors JA, Visentin S, van Herpen G, Hoes AW, Grobbee DE, et al. Reproducibility of computerized ECG measurements and coding in a nonhospitalized elderly population. *J Electrocardiol.* 1998;31:189–95.
32. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the pooling project. The pooling project research group. *J Chronic Dis.* 1978;31:201–306.
33. Sutherland SE, Gazes PC, Keil JE, Gilbert GE, Knapp RG. Electrocardiographic abnormalities and 30-year mortality among white and black men of the Charleston Heart Study. *Circulation.* 1993;88:2685–92.
34. Strogatz DS, Tyroler HA, Watkins LO, Hames CG. Electrocardiographic abnormalities and mortality among middle-aged black men and white men of Evans County, Georgia. *J Chronic Dis.* 1987;40:149–55.

35. Smith WC, Kenicer MB, Tunstall-Pedoe H, Clark EC, Crombie IK. Prevalence of coronary heart disease in Scotland: Scottish Heart Health Study. *Br Heart J*. 1990;64:295–8.
36. Liao YL, Liu KA, Dyer A, Schoenberger JA, Shekelle RB, Colette P, et al. Major and minor electrocardiographic abnormalities and risk of death from coronary heart disease, cardiovascular diseases and all causes in men and women. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12:1494–500.
37. De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M. Prevalences of ECG findings in large population based samples of men and women. *Heart Br Card Soc*. 2000;84:625–33.
38. Prineas RJ, Le A, Soliman EZ, Zhang Z-M, Howard VJ, Ostchega Y, et al. United States national prevalence of electrocardiographic abnormalities in black and white middle-age (45- to 64-Year) and older (≥ 65 -Year) adults (from the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke Study). *Am J Cardiol*. 2012;109:1223–8.
39. Ostrander LD, Brandt RL, Kjelsberg MO, Epstein FH. Electrocardiographic findings among the adult population of a total natural community, Tecumseh, Michigan. *Circulation*. 1965 Jun;31:888–98.
40. Vitelli LL, Crow RS, Shahar E, Hutchinson RG, Rautaharju PM, Folsom AR. Electrocardiographic findings in a healthy biracial population. Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. *Am J Cardiol*. 1998;81:453–9.
41. Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation*. 1962;25:947–61.

42. Higashiyama A, Hozawa A, Murakami Y, Okamura T, Watanabe M, Nakamura Y, et al. Prognostic value of q wave for cardiovascular death in a 19-year prospective study of the Japanese general population. *J Atheroscler Thromb.* 2009;16:40–50.
43. Ström Möller C, Zethelius B, Sundström J, Lind L. Persistent ischaemic ECG abnormalities on repeated ECG examination have important prognostic value for cardiovascular disease beyond established risk factors: a population-based study in middle-aged men with up to 32 years of follow-up. *Heart Br Card Soc.* 2007;93:1104–10.
44. Rose G, Baxter PJ, Reid DD, McCartney P. Prevalence and prognosis of electrocardiographic findings in middle-aged men. *Br Heart J.* 1978;40:636–43.
45. Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study. *N Engl J Med.* 1984;311:1144–7.
46. Godsk P, Jensen JS, Abildstrøm SZ, Appleyard M, Pedersen S, Mogelvang R. Prognostic significance of electrocardiographic Q-waves in a low-risk population. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol.* 2012;14:1012–7.
47. Duraković Z, Mimica M. Left axis deviation and tall R waves in the electrocardiogram. *J Electrocardiol.* 1981;14:31–7.
48. Hevia AC, Fernández MM, Palacio JMA, Martín EH, Castro MG, Reguero JJR. ECG as a part of the preparticipation screening programme: an old and still present international dilemma. *Br J Sports Med.* 2011;45:776–9.

49. Wu C-C, Yeh W-T, Crow RS, Bai C-H, Pan W-H. Comparison of electrocardiographic findings and associated risk factors between Taiwan Chinese and US White adults. *Int J Cardiol.* 2008;128:224–31.
50. Knutsen R, Knutsen SF, Curb JD, Reed DM, Kautz JA, Yano K. The predictive value of resting electrocardiograms for 12-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. *J Clin Epidemiol.* 1988;41:293–302.
51. De Bacquer D, De Backer G, Kornitzer M, Blackburn H. Prognostic value of ECG findings for total, cardiovascular disease, and coronary heart disease death in men and women. *Heart Br Card Soc.* 1998;80:570–7.
52. Reunanen A, Pyörälä K, Punsar S, Aromaa A. Predictive value of ECG findings with respect to coronary heart disease mortality. *Adv Cardiol.* 1978;21:310–2.
53. Uhm J-S, Hwang I-U, Oh Y-S, Choi M-S, Jang S-W, Shin W-S, et al. Prevalence of electrocardiographic findings suggestive of sudden cardiac death risk in 10,867 apparently healthy young Korean men. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34:717–23.
54. Fisher FD, Tyroler HA. Relationship between ventricular premature contractions on routine electrocardiography and subsequent sudden death from coronary heart disease. *Circulation.* 1973;47:712–9.
55. Borah PK, Hazarika NC, Biswas D, Kalita HC, Mahanta J. Population-specific left ventricular hypertrophy in three groups from the northeastern region of India. *Natl Med J India.* 2010;23:336–9.
56. Devereux RB, Casale PN, Eisenberg RR, Miller DH, Kligfield P. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy using

- echocardiographic determination of left ventricular mass as the reference standard. Comparison of standard criteria, computer diagnosis and physician interpretation. *J Am Coll Cardiol.* 1984;3:82–7.
57. Reichek N, Devereux RB. Left ventricular hypertrophy: relationship of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation.* 1981;63:1391–8.
58. Levy D, Labib SB, Anderson KM, Christiansen JC, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1990;81:815–20.
59. Kannel WB, Gordon T, Castelli WP, Margolis JR. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Ann Intern Med.* 1970;72:813–22.
60. Kannel WB, Gordon T, Offutt D. Left ventricular hypertrophy by electrocardiogram. Prevalence, incidence, and mortality in the Framingham study. *Ann Intern Med.* 1969;71:89–105.
61. Kannel WB, Doyle JT, McNamara PM, Quickenton P, Gordon T. Precursors of sudden coronary death. Factors related to the incidence of sudden death. *Circulation.* 1975;51:606–13.
62. Ashley EA, Raxwal VK, Froelicher VF. The prevalence and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities. *Curr Probl Cardiol.* 2000;25:1–72.

63. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1994;90:1786–93.
64. Butler PM, Leggett SI, Howe CM, Freye CJ, Hindman NB, Wagner GS. Identification of electrocardiographic criteria for diagnosis of right ventricular hypertrophy due to mitral stenosis. *Am J Cardiol*. 1986;57:639–43.
65. Whitman IR, Patel VV, Soliman EZ, Bluemke DA, Praestgaard A, Jain A, et al. Validity of the surface electrocardiogram criteria for right ventricular hypertrophy: the MESA-RV Study (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis-Right Ventricle). *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:672–81.
66. Rose GA, Ahmeteli M, Checcacci L, Fidanza F, Glazunov I, De Haas J, et al. Ischaemic heart disease in middle-aged men. Prevalence comparisons in Europe. *Bull World Health Organ*. 1968;38:885–95.
67. Sigurdsson E, Sigfusson N, Sigvaldason H, Thorgeirsson G. Silent ST-T changes in an epidemiologic cohort study--a marker of hypertension or coronary heart disease, or both: the Reykjavik study. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1140–7.
68. Ostrander LD. The relation of “silent” T wave inversion to cardiovascular disease in an epidemiologic study. *Am J Cardiol*. 1970;25:325–8.
69. Schouten EG, Dekker JM, Pool J, Kok FJ, Simoons ML. Well shaped ST segment and risk of cardiovascular mortality. *BMJ*. 1992;304:356–9.
70. Mymin D, Mathewson FA, Tate RB, Manfreda J. The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block. *N Engl J Med*. 1986;315:1183–7.

71. Cheng S, Keyes MJ, Larson MG, McCabe EL, Newton-Cheh C, Levy D, et al. Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block. *JAMA*. 2009;301:2571–7.
72. Aro AL, Anttonen O, Kerola T, Junttila MJ, Tikkanen JT, Rissanen HA, et al. Prognostic significance of prolonged PR interval in the general population. *Eur Heart J*. 2014;35:123–9.
73. Perlman LV, Ostrander LD, Keller JB, Chiang BN. An epidemiologic study of first degree atrioventricular block in Tecumseh, Michigan. *Chest*. 1971;59:40–6.
74. Kojic EM, Hardarson T, Sigfusson N, Sigvaldason H. The prevalence and prognosis of third-degree atrioventricular conduction block: the Reykjavik study. *J Intern Med*. 1999;246:81–6.
75. Bussink BE, Holst AG, Jespersen L, Deckers JW, Jensen GB, Prescott E. Right bundle branch block: prevalence, risk factors, and outcome in the general population: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J*. 2013;34:138–46.
76. Jeong JH, Kim JH, Park YH, Han DC, Hwang KW, Lee DW, et al. Incidence of and risk factors for bundle branch block in adults older than 40 years. *Korean J Intern Med*. 2004;19:171–8.
77. Schneider JF, Thomas HE, Kreger BE, McNamara PM, Sorlie P, Kannel WB. Newly acquired right bundle-branch block: The Framingham Study. *Ann Intern Med*. 1980;92:37–44.

78. Eriksson P, Wilhelmsen L, Rosengren A. Bundle-branch block in middle-aged men: risk of complications and death over 28 years. The Primary Prevention Study in Göteborg, Sweden. *Eur Heart J*. 2005;26:2300–6.
79. Rotman M, Triebwasser JH. A clinical and follow-up study of right and left bundle branch block. *Circulation*. 1975;51:477–84.
80. Whincup PH, Wannamethee G, Macfarlane PW, Walker M, Shaper AG. Resting electrocardiogram and risk of coronary heart disease in middle-aged British men. *J Cardiovasc Risk*. 1995;2:533–43.
81. Jensen MSA, Thomsen JL, Jensen SE, Lauritzen T, Engberg M. Low prevalence of ischemic electrocardiographic findings in a Danish population. *Scand Cardiovasc J*. 2003;37:49–57.
82. Liao YL, Emidy LA, Dyer A, Hewitt JS, Shekelle RB, Paul O, et al. Characteristics and prognosis of incomplete right bundle branch block: an epidemiologic study. *J Am Coll Cardiol*. 1986;7:492–9.
83. Freedman RA, Alderman EL, Sheffield LT, Saporito M, Fisher LD. Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease: angiographic correlates and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10:73–80.
84. Rabkin SW, Mathewson FL, Tate RB. The electrocardiogram in apparently healthy men and the risk of sudden death. *Br Heart J*. 1982;47:546–52.
85. Hardarson T, Arnason A, Elíasson GJ, Pálsson K, Eyjólfsson K, Sigfússon N. Left bundle branch block: prevalence, incidence, follow-up and outcome. *Eur Heart J*. 1987;8:1075–9.

86. Zerkiebel N, Perret F, Bovet P, Abel M, Jaggy C, Paccaud F, et al. Electrocardiographic findings in a middle-aged African population in the Seychelles islands. *J Electrocardiol.* 2000;33:1–15.
87. Aro AL, Anttonen O, Tikkanen JT, Junttila MJ, Kerola T, Rissanen HA, et al. Intraventricular conduction delay in a standard 12-lead electrocardiogram as a predictor of mortality in the general population. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011;4:704–10.
88. Ng CT, Ong HY, Cheok C, Chua TSJ, Ching CK. Prevalence of electrocardiographic abnormalities in an unselected young male multi-ethnic South-East Asian population undergoing pre-participation cardiovascular screening: results of the Singapore Armed Forces Electrocardiogram and Echocardiogram screening protocol. *Europace.* 2012;14:1018–24.
89. Canaveris G, Halpern MS, Elizari MV. Intraventricular conduction disturbances in civilian flying personnel: left anterior hemiblock. *Aviat Space Environ Med.* 1992;63:292–8.
90. Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemiblocks revisited. *Circulation.* 2007;115:1154–63.
91. Dhingra RC, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Amat-Y-Leon F, Wyndham C, et al. Chronic right bundle branch block and left posterior hemiblock. Clinical, electrophysiologic and prognostic observations. *Am J Cardiol.* 1975;36:867–79.
92. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:1391–6.

93. Matsuo K, Akahoshi M, Nakashima E, Suyama A, Seto S, Hayano M, et al. The prevalence, incidence and prognostic value of the Brugada-type electrocardiogram: a population-based study of four decades. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:765–70.
94. Gervacio-Domingo G, Isidro J, Tirona J, Gabriel E, David G, Amarillo ML, et al. The Brugada type 1 electrocardiographic pattern is common among Filipinos. *J Clin Epidemiol.* 2008;61:1067–72.
95. Hermida JS, Lemoine JL, Aoun FB, Jarry G, Rey JL, Quiret JC. Prevalence of the brugada syndrome in an apparently healthy population. *Am J Cardiol.* 2000;86:91–4.
96. Pecini R, Cedergreen P, Theilade S, Haunsø S, Theilade J, Jensen GB. The prevalence and relevance of the Brugada-type electrocardiogram in the Danish general population: data from the Copenhagen City Heart Study. *Europace.* 2010;12:982–6.
97. Junttila MJ, Raatikainen MJP, Karjalainen J, Kauma H, Kesäniemi YA, Huikuri HV. Prevalence and prognosis of subjects with Brugada-type ECG pattern in a young and middle-aged Finnish population. *Eur Heart J.* 2004;25:874–8.
98. Sinner MF, Pfeufer A, Perz S, Schulze-Bahr E, Mönnig G, Eckardt L, et al. Spontaneous Brugada electrocardiogram patterns are rare in the German general population: results from the KORA study. *Europace.* 2009;11:1338–44.
99. Furuhashi M, Uno K, Tsuchihashi K, Nagahara D, Hyakukoku M, Ohtomo T, et al. Prevalence of asymptomatic ST segment elevation in right precordial leads with right bundle branch block (Brugada-type ST shift) among the general Japanese population. *Heart Br Card Soc.* 2001;86:161–6.

100. Majeed A, Moser K, Carroll K. Trends in the prevalence and management of atrial fibrillation in general practice in England and Wales, 1994-1998: analysis of data from the general practice research database. *Heart Br Card Soc.* 2001;86:284–8.
101. Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Martín JJA, Rodríguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, et al. Prevalence of Atrial Fibrillation in Spain. OFRECE Study Results. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:259–69.
102. Davis RC, Hobbs FDR, Kenkre JE, Roalfe AK, Iles R, Lip GYH, et al. Prevalence of atrial fibrillation in the general population and in high-risk groups: the ECHOES study. *Europace.* 2012;14:1553–9.
103. Rajala S, Kaltiala K, Haavisto M, Mattila K. Prevalence of ECG findings in very old people. *Eur Heart J.* 1984;5:168–74.
104. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med.* 1982;306:1018–22.
105. Dorian P, Jung W, Newman D, Paquette M, Wood K, Ayers GM, et al. The impairment of health-related quality of life in patients with intermittent atrial fibrillation: implications for the assessment of investigational therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1303–9.
106. Benjamin EJ, Wolf PA, D’Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1998;98:946–52.

107. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:2242–6.
108. Biblo LA, Yuan Z, Quan KJ, Mackall JA, Rimm AA. Risk of stroke in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol.* 2001;87:346–9, A9.
109. Sawhney NS, Anousheh R, Chen W-C, Feld GK. Diagnosis and management of typical atrial flutter. *Cardiol Clin.* 2009;27:55–67, viii.
110. Haruta D, Akahoshi M, Hida A, Sera N, Imaizumi M, Ichimaru S, et al. Prognostic Significance of Premature Ventricular Contractions without Obvious Heart Diseases Determined by Standard 12-Lead Electrocardiography Considering their Morphology. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2015 Apr 17. Epub ahead of print.
111. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med.* 1985;312:193–7.
112. Fleg JL, Kennedy HL. Long-term prognostic significance of ambulatory electrocardiographic findings in apparently healthy subjects greater than or equal to 60 years of age. *Am J Cardiol.* 1992;70:748–51.
113. Massing MW, Simpson RJ, Rautaharju PM, Schreiner PJ, Crow R, Heiss G. Usefulness of ventricular premature complexes to predict coronary heart disease events and mortality (from the Atherosclerosis Risk In Communities cohort). *Am J Cardiol.* 2006;98:1609–12.

114. Ataklte F, Erqou S, Laukkanen J, Kaptoge S. Meta-analysis of ventricular premature complexes and their relation to cardiac mortality in general populations. *Am J Cardiol.* 2013;112:1263–70.
115. Murakoshi N, Xu D, Sairenchi T, Igarashi M, Irie F, Tomizawa T, et al. Prognostic impact of supraventricular premature complexes in community-based health checkups: the Ibaraki Prefectural Health Study. *Eur Heart J.* 2015;36:170–8.
116. Inohara T, Kohsaka S, Okamura T, Watanabe M, Nakamura Y, Higashiyama A, et al. Long-term outcome of healthy participants with atrial premature complex: a 15-year follow-up of the NIPPON DATA 90 cohort. *PloS One.* 2013;8:e80853.
117. Lee KS, Appleton CP, Lester SJ, Adam TJ, Hurst RT, Moreno CA, et al. Relation of electrocardiographic criteria for left atrial enlargement to two-dimensional echocardiographic left atrial volume measurements. *Am J Cardiol.* 2007;99:113–8.
118. Reeves WC, Hallahan W, Schwiter EJ, Ciotola TJ, Buonocore E, Davidson W. Two-dimensional echocardiographic assessment of electrocardiographic criteria for right atrial enlargement. *Circulation.* 1981;64:387–91.
119. Tsao CW, Josephson ME, Hauser TH, O'Halloran TD, Agarwal A, Manning WJ, et al. Accuracy of electrocardiographic criteria for atrial enlargement: validation with cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2008;10:7.
120. Tikkanen JT, Huikuri HV. Early repolarization ECG pattern in the Finnish general population. *J Electrocardiol.* 2013;46:439–41.
121. Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, Aro AL, Kerola T, Rissanen HA, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med.* 2009;361:2529–37.

122. Mehta M, Jain AC, Mehta A. Early repolarization. *Clin Cardiol.* 1999;22:59–65.
123. Noseworthy PA, Tikkanen JT, Porthan K, Oikarinen L, Pietilä A, Harald K, et al. The early repolarization pattern in the general population: clinical correlates and heritability. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:2284–9.
124. Rollin A, Maury P, Bongard V, Sacher F, Delay M, Duparc A, et al. Prevalence, prognosis, and identification of the malignant form of early repolarization pattern in a population-based study. *Am J Cardiol.* 2012;110:1302–8.
125. Zhang Y, Post WS, Blasco-Colmenares E, Dalal D, Tomaselli GF, Guallar E. Electrocardiographic QT interval and mortality: a meta-analysis. *Epidemiol Camb Mass.* 2011;22:660–70.
126. Elming H, Holm E, Jun L, Torp-Pedersen C, Køber L, Kircshoff M, et al. The prognostic value of the QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of Danish citizens. *Eur Heart J.* 1998;19:1391–400.
127. Anttonen O, Junttila MJ, Rissanen H, Reunanen A, Viitasalo M, Huikuri HV. Prevalence and prognostic significance of short QT interval in a middle-aged Finnish population. *Circulation.* 2007;116:714–20.
128. Reinig MG, Engel TR. The shortage of short QT intervals. *Chest.* 2007;132:246–9.
129. Rautaharju PM, Zhou SH, Wong S, Calhoun HP, Berenson GS, Prineas R, et al. Sex differences in the evolution of the electrocardiographic QT interval with age. *Can J Cardiol.* 1992;8:690–5.

130. Frame PS, Carlson SJ. A critical review of periodic health screening using specific screening criteria. Part 1: Selected diseases of respiratory, cardiovascular, and central nervous systems. *J Fam Pract.* 1975;2:29–36.
131. Woolf SH, Battista RN, Anderson GM, Logan AG, Wang E. Assessing the clinical effectiveness of preventive maneuvers: analytic principles and systematic methods in reviewing evidence and developing clinical practice recommendations. A report by the Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. *J Clin Epidemiol.* 1990;43:891–905.
132. Owens DK, Qaseem A, Chou R, Shekelle P, Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. High-value, cost-conscious health care: concepts for clinicians to evaluate the benefits, harms, and costs of medical interventions. *Ann Intern Med.* 2011;154:174–80.
133. Chou R, High Value Care Task Force of the American College of Physicians. Cardiac screening with electrocardiography, stress echocardiography, or myocardial perfusion imaging: advice for high-value care from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2015;162:438–47.
134. Moyer VA, U.S. Preventive Services Task Force. Screening for coronary heart disease with electrocardiography: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2012;157:512–8.
135. Janes H, Pepe MS, Gu W. Assessing the value of risk predictions by using risk stratification tables. *Ann Intern Med.* 2008;149:751–60.

136. Auer R, Bauer DC, Marques-Vidal P, Butler J, Min LJ, Cornuz J, et al. Association of major and minor ECG abnormalities with coronary heart disease events. *JAMA*. 2012;307:1497–505.
137. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, Byrne JG, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;143:4–34.
138. 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 and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:516–24.
139. Myerburg RJ, Vetter VL. Electrocardiograms should be included in preparticipation screening of athletes. *Circulation*. 2007;116:2616–26; discussion 2626.
140. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young), American Heart Association. *Circulation*. 1996;94:850–6.

141. Maron BJ, Douglas PS, Graham TP, Nishimura RA, Thompson PD. Task Force 1: preparticipation screening and diagnosis of cardiovascular disease in athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1322–6.
142. Myers J, Arena R, Franklin B, Pina I, Kraus WE, McInnis K, et al. Recommendations for clinical exercise laboratories: a scientific statement from the american heart association. *Circulation.* 2009;119:3144–61.
143. Fazel R, Krumholz HM, Wang Y, Ross JS, Chen J, Ting HH, et al. Exposure to low-dose ionizing radiation from medical imaging procedures. *N Engl J Med.* 2009;361:849–57.
144. de Bono D. Complications of diagnostic cardiac catheterisation: results from 34,041 patients in the United Kingdom confidential enquiry into cardiac catheter complications. The Joint Audit Committee of the British Cardiac Society and Royal College of Physicians of London. *Br Heart J.* 1993;70:297–300.
145. Uhl GS, Froelicher V. Screening for asymptomatic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1983;1:946–55.
146. Pedoe HD. Predictability of sudden death from resting electrocardiogram. Effect of previous manifestations of coronary heart disease. *Br Heart J.* 1978;40:630–5.
147. Tomas Abadal L, Balaguer Vintro I, Bernadés Bernat E. Risk factors and incidence of new cases in the prospective study of Manresa's ischemic cardiopathy. *Rev Esp Cardiol.* 1976;29:127–35.
148. Varas Lorenzo C, Tomás Abadal L, Balaguer Vintro I. Basal electrocardiogram of a cohort of 566 men between 30 and 59 years of age and its evolution over 15 years. The Manresa Study. *Rev Esp Cardiol.* 1987;40:397–401.

149. Grima Serrano A, Alegría Ezquerro E, Jover Estellés P. The prevalence of classic cardiovascular risk factors in a working Mediterranean population of 4996 men. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52:910–8.
150. Xie X, Liu K, Stamler J, Stamler R. Ethnic differences in electrocardiographic left ventricular hypertrophy in young and middle-aged employed American men. *Am J Cardiol.* 1994;73:564–7.
151. Atarashi H, Ogawa S, Harumi K, Sugimoto T, Inoue H, Murayama M, et al. Three-year follow-up of patients with right bundle branch block and ST segment elevation in the right precordial leads: Japanese Registry of Brugada Syndrome. Idiopathic Ventricular Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1916–20.
152. Gallagher MM, Magliano G, Yap YG, Padula M, Morgia V, Postorino C, et al. Distribution and prognostic significance of QT intervals in the lowest half centile in 12,012 apparently healthy persons. *Am J Cardiol.* 2006;98:933–5.
153. Kobza R, Roos M, Niggli B, Abächerli R, Lupi GA, Frey F, et al. Prevalence of long and short QT in a young population of 41,767 predominantly male Swiss conscripts. *Heart Rhythm.* 2009;6:652–7.
154. Abächerli R, Zhou L, Schmid J-J, Kobza R, Niggli B, Frey F, et al. Correlation relationship assessment between left ventricular hypertrophy voltage criteria and body mass index in 41,806 Swiss conscripts. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2009;14:381–8.

155. Kobza R, Toggweiler S, Dillier R, Abächerli R, Cuculi F, Frey F, et al. Prevalence of preexcitation in a young population of male Swiss conscripts. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34:949–53.
156. Hall GE, Stewart CB, Manning GW. The Electrocardiographic Records of 2,000 R.C.A.F. Aircrew. *Can Med Assoc J.* 1942;46:226–30.
157. Packard JM, Graettinger JS, Graybiel A. Analysis of the electrocardiograms obtained from 1000 young healthy aviators; ten year follow-up. *Circulation.* 1954;10:384–400.
158. Manning GW. Electrocardiography in the selection of Royal Canadian Air Force aircrew. *Circulation.* 1954;10:401–12.
159. Mathewson FA, Varnam GS. Abnormal electrocardiograms in apparently healthy people. I. Long term follow-up study. *Circulation.* 1960;21:196–203.
160. Averill KH, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. I. Incidence of abnormalities. *Am J Cardiol.* 1960;6:76–83.
161. Fosmoe RJ, Averill KH, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. II. Supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol.* 1960;6:84–95.
162. Hiss RG, Averill KH, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. III. Ventricular rhythms. *Am J Cardiol.* 1960;6:96–107.
163. Averill KH, Fosmoe RJ, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. IV. Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol.* 1960;6:108–29.

164. Lamb LE, Kable KD, Averill KH. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. V. Left bundle branch block. *Am J Cardiol.* 1960;6:130–42.
165. Johnson RL, Averill KH, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. VI. Right bundle branch block. *Am J Cardiol.* 1960;6:143–52.
166. Johnson RL, Averill KH, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. VII. Atrioventricular block. *Am J Cardiol.* 1960;6:153–77.
167. Hiss RG, Averill KH, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. VIII. Nonspecific T wave changes. *Am J Cardiol.* 1960;6:178–89.
168. Smith GB, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. IX. Myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1960;6:190–9.
169. Hiss RG, Lamb LE, Allen MF. Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. X. Normal values. *Am J Cardiol.* 1960;6:200–31.
170. Tolonen M, Hernberg S, Nurminen M, Tiitola K. A follow-up study of coronary heart disease in viscose rayon workers exposed to carbon disulphide. *Br J Ind Med.* 1975;32:1–10.
171. Hernberg S, Kärävä R, Koskela RS, Luoma K. Angina pectoris, ECG findings and blood pressure of foundry workers in relation to carbon monoxide exposure. *Scand J Work Environ Health.* 1976;2 Suppl 1:54–63.

172. Waśkiewicz J, Renke W. Changes in electrocardiograms at rest among dockers employed at loading/discharging of dusty materials. *Bull Inst Marit Trop Med Gdynia*. 1985;36:17–27.
173. Ekstrand K, Boström PA, Arborelius M, Nilsson JA, Lindell SE. Cardiovascular risk factors in commercial flight aircrew officers compared with those in the general population. *Angiology*. 1996;47:1089–94.
174. Trelle E. Community-based preventive medical department for individual risk factor assessment and intervention in an urban population. *Prev Med*. 1983;12:397–402.
175. Waśkiewicz J. High amplitude of R waves in electrocardiograms, and overload related to heaviness of work in the population of maritime workers. *Bull Inst Marit Trop Med Gdynia*. 1998;49:77–85.
176. Grau M, Subirana I, Elosua R, Solanas P, Ramos R, Masiá R, et al. Trends in cardiovascular risk factor prevalence (1995-2000-2005) in northeastern Spain. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14:653–9.
177. Marrugat J, D'Agostino R, Sullivan L, Elosua R, Wilson P, Ordovas J, et al. An adaptation of the Framingham coronary heart disease risk function to European Mediterranean areas. *J Epidemiol Community Health*. 2003;57:634–8.
178. Marrugat J, Subirana I, Comín E, Cabezas C, Vila J, Elosua R, et al. Validity of an adaptation of the Framingham cardiovascular risk function: the VERIFICA Study. *J Epidemiol Community Health*. 2007;61:40–7.
179. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with

- cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005;26:1422–45.
180. Sánchez-Chaparro M-A, Calvo-Bonacho E, González-Quintela A, Fernández-Labandera C, Cabrera M, Sáinz J-C, et al. Occupation-related differences in the prevalence of metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 2008;31:1884–5.
181. Valdivielso P, Sánchez-Chaparro MA, Calvo-Bonacho E, Cabrera-Sierra M, Sainz-Gutiérrez JC, Fernández-Labandera C, et al. Association of moderate and severe hypertriglyceridemia with obesity, diabetes mellitus and vascular disease in the Spanish working population: results of the ICARIA study. *Atherosclerosis.* 2009;207:573–8.
182. Calvo-Bonacho E, Ruilope LM, Sánchez-Chaparro MA, Cerezo C, Catalina-Romero C, Martínez-Muñoz P, et al. Influence of high cardiovascular risk in asymptomatic people on the duration and cost of sick leave: results of the ICARIA study. *Eur Heart J.* 2014;35:299–306.
183. Catalina-Romero C, Ruilope LM, Sánchez-Chaparro MA, Valdivielso P, Cabrera-Sierra M, Fernández-Labandera C, et al. Factors influencing return-to-work after cerebrovascular disease: the importance of previous cardiovascular risk. *Eur J Prev Cardiol.* 2015;22:1220–7.
184. Sánchez-Chaparro M-A, Calvo-Bonacho E, González-Quintela A, Cabrera M, Quevedo-Aguado L, Fernández-Labandera C, et al. Estimating the glomerular filtration rate in the Spanish working population: chronic kidney disease

prevalence and its association with risk factors. *J Hypertens.* 2014;32:1970–8; discussion 1978.

185. Catalina-Romero C, Calvo E, Sánchez-Chaparro MA, Valdivielso P, Sainz JC, Cabrera M, et al. The relationship between job stress and dyslipidemia. *Scand J Public Health.* 2013;41:142–9.
186. Ariza M-J, Sánchez-Chaparro M-A, Barón F-J, Hornos A-M, Calvo-Bonacho E, Rioja J, et al. Additive effects of LPL, APOA5 and APOE variant combinations on triglyceride levels and hypertriglyceridemia: results of the ICARIA genetic sub-study. *BMC Med Genet.* 2010;11:66.
187. Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *Am Heart J.* 1986;111:383–90.
188. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012;45:433–42.
189. Napolitano C, Bloise R, Priori SG. Long QT syndrome and short QT syndrome: how to make correct diagnosis and what about eligibility for sports activity. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* 2006;7:250–6.
190. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Heart Rhythm.* 2013;10:1932–63.

191. Latour J, Abaira V, Cabello JB, López Sánchez J. Investigation methods in clinical cardiology. IV. Clinical measurements in cardiology: validity and errors of measurements. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50:117–28.
192. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*. 1977;33:159–74.
193. Análisis de la evolución reciente de la población activa en España (primer trimestre de 2011 a primer trimestre de 2014). Mayo de 2014. Disponible en: http://www.ine.es/inebaseDYN/epa30308/epa_resultados_4.htm
194. Baggish AL, Hutter AM, Wang F, Yared K, Weiner RB, Kupperman E, et al. Cardiovascular screening in college athletes with and without electrocardiography: A cross-sectional study. *Ann Intern Med*. 2010;152:269–75.
195. Magalski A, McCoy M, Zabel M, Magee LM, Goeke J, Main ML, et al. Cardiovascular screening with electrocardiography and echocardiography in collegiate athletes. *Am J Med*. 2011;124:511–8.
196. Hughes K. Prevalence rates of major and minor electrocardiogram abnormalities in the Singapore general population. *Ann Acad Med Singapore*. 1997;26:161–4.
197. Benoit SR, Mendelsohn AB, Nourjah P, Staffa JA, Graham DJ. Risk factors for prolonged QTc among US adults: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2005;12:363–8.
198. Akylbekova EL, Crow RS, Johnson WD, Buxbaum SG, Njemanze S, Fox E, et al. Clinical correlates and heritability of QT interval duration in blacks: the Jackson Heart Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:427–32.

Índice de figuras

Figura 1. Porcentaje de trabajadores en cada grupo de edad en el presente estudio.....	89
Figura 2. Porcentaje de trabajadores en cada grupo de edad en la población laboral española durante el último trimestre del 2014	89

Índice de tablas

Tabla 1. Definición de las categorías del Código de Minnesota, versión de 1960	11
Tabla 2. Definición de las categorías del Código de Minnesota, versión de 2009	15
Tabla 3. Alteraciones menores y mayores según el US Pooling Project	20
Tabla 4. Prevalencia de alteraciones electrocardiográficas según edad y grupo laboral (Grima et al).....	45
Tabla 5. Hallazgos electrocardiográficos en el estudio publicado por Grau et al.....	57
Tabla 6. Definición de las categorías electrocardiográficas	65
Tabla 7. Características demográficas, sector laboral y factores de riesgo	70
Tabla 8. Prevalencia de las categorías electrocardiográficas en el total de la muestra..	72
Tabla 9. Prevalencia de las categorías electrocardiográficas en los menores de 40 años	75
Tabla 10. Prevalencia de las categorías electrocardiográficas en los trabajadores con 40 años o más.....	77
Tabla 11. Análisis univariable de las variables asociadas a cada categoría electrocardiográfica	82
Tabla 12. Análisis multivariable de las variables asociadas a cada categoría electrocardiográfica	84