

LOS ELECTROCARDIOGRAMAS
que se realizan mientras se practica ejercicio físico permiten detectar posibles alteraciones estructurales en el corazón.



Marta Sitges es cardióloga, especialista en diagnóstico por imagen cardíaca. Josep Brugada es cardiólogo, especialista en enfermedades del ritmo cardíaco y pionero en el estudio de la muerte súbita. Ambos son miembros del grupo de Cardiología Deportiva del Hospital Clínico de Barcelona, que colabora en la prevención de la muerte súbita de deportistas profesionales y de alto rendimiento y evalúa de forma rutinaria su sistema cardiovascular.



MEDICINA

Adaptación cardíaca al ejercicio físico

El sistema cardiovascular experimenta cambios adaptativos en respuesta al entrenamiento. Identificarlos y distinguirlos de las enfermedades cardíacas resulta de vital importancia a la hora de practicar deporte

Marta Sitges y Josep Brugada

NUMEROSAS INVESTIGACIONES DEMUESTRAN QUE EL EJERCICIO MODERADO previene el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. De hecho, los beneficios del deporte sobre la calidad de vida y la longevidad son conocidos ya desde la época de Hipócrates. Sin embargo, el primer estudio científico que introdujo el concepto de beneficio cardiovascular inducido por la práctica de ejercicio físico no apareció hasta 1953. Publicado por el epidemiólogo Jerry Morris, por entonces en el Consejo de Investigación Médica del Reino Unido, y sus colaboradores en la prestigiosa revista médica *The Lancet*, el trabajo describía cómo los revisores que subían y bajaban las escaleras de los dos pisos de los autobuses de Londres sufrían la mitad de fallecimientos a causa de una enfermedad coronaria que los conductores del mismo autobús que pasaban el día sentados frente al volante.

EN SÍNTESIS

Quando practicamos deporte de forma regular, el corazón sufre una serie de modificaciones en su estructura y función para adaptarse a la mayor demanda de oxígeno que existe en los músculos del cuerpo.

Tales cambios, fisiológicos y normales, resultan a menudo difíciles de distinguir de ciertas cardiopatías incipientes, las cuales pueden provocar problemas a la hora de hacer deporte.

El desarrollo continuo de las distintas técnicas médicas permite diferenciar cada vez mejor la situación normal de la patológica.

No obstante, en los últimos años varias investigaciones han descrito una asociación entre el ejercicio físico intenso y crónico y el aumento de los trastornos del ritmo cardíaco, entre ellos la fibrilación auricular y otras anomalías con posibles consecuencias devastadoras, como la muerte súbita. Los cambios estructurales y funcionales que se producen en el sistema cardiovascular en respuesta al entrenamiento se asemejan a menudo a situaciones de enfermedad, con dilatación, hipertrofia o incluso fibrosis del corazón. Por este motivo, resulta de vital importancia distinguir las características adaptativas de las patológicas, aspecto que algunas técnicas avanzadas están ayudando a determinar.

DEPORTE Y SALUD CARDIOVASCULAR

La influencia positiva de la actividad física sobre la salud cardiovascular se debe en parte a su capacidad de mitigar los factores de riesgo, principalmente la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la dislipemia (alteración del metabolismo de los lípidos) y la obesidad.

Numerosos equipos, como el de Peter Kokkinos, del Centro Médico de Veteranos en Washington, han descrito reducciones notables de la presión arterial en personas que siguen programas de entrenamiento físico aeróbico, así como un menor riesgo de muerte cardiovascular en los sujetos hipertensos, sobre todo cuando realizan ejercicio de resistencia (como la carrera a pie o el ciclismo).

En relación con la diabetes mellitus, se sabe que la actividad física representa un estímulo, independiente de la secreción de insulina endógena, que hace incrementar el consumo de glucosa en las células musculares al aumentar la capacidad de la insulina para metabolizar la glucosa. Amplios estudios epidemiológicos y de intervención han demostrado que el ejercicio constituye, en general, una medida muy eficaz para retrasar o incluso evitar el desarrollo de diabetes mellitus, así como para disminuir la mortalidad de los sujetos que la padecen. De este modo, William C. Knowler, de los Institutos Nacionales de Salud de EE.UU., y sus colaboradores describieron que el riesgo de padecer diabetes mellitus de tipo 2 disminuía hasta más de la mitad si se seguían ciertos programas de ejercicio físico. De hecho, estos resultaron incluso más eficaces que los tratamientos farmacológicos, ya que para prevenir un caso de diabetes, se calculó que 6,9 personas deberían realizar cambios de su modo de vida (actividad física, dieta), en comparación con 13,9 que deberían recibir metformina, un medicamento utilizado en el tratamiento de esta enfermedad.

Por otro lado, la mayoría de los estudios epidemiológicos y aleatorizados han demostrado que el ejercicio practicado con una intensidad, duración y cantidad adecuados ejerce un efecto favorable sobre los niveles de lípidos en sangre en sujetos con y sin dislipemia. Los cambios más significativos se han observado en los niveles del colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad (colesterol de las HDL, por sus siglas en inglés; también conocido como colesterol «bueno», por su acción cardioprotectora), que aumentan de forma notable con programas de actividad física. Ello determina en parte el consiguiente efec-

to beneficioso sobre la salud cardiovascular. Además, el ejercicio refuerza el resultado de las dietas bajas en grasas o de los fármacos que tienen como objeto reducir los niveles del colesterol transportado por las lipoproteínas de baja densidad (colesterol de las LDL, llamado también colesterol «malo»).

Por último, y aunque los datos disponibles resultan aún controvertidos, la mayor actividad física contrarresta los efectos negativos de la obesidad o el sobrepeso. De hecho, Mikael Fogelholm, de la Unidad de Investigación sobre Salud de la Academia de Finlandia, y sus colaboradores han descrito reducciones en el riesgo cardiovascular y la mortalidad en sujetos que realizan ejercicio, con independencia de la cantidad de peso perdida a causa de este.

En conclusión, no hay duda de que la actividad física y el deporte resultan muy favorables para la salud y su promoción constituye un medio eficaz, en términos de salud pública, para prevenir y tratar las enfermedades cardiovasculares.

FISIOLOGÍA DEL EJERCICIO

Todos los tipos de actividad física requieren un aumento en el trabajo de la musculatura esquelética (la que se halla unida al esqueleto y se utiliza en el movimiento). Existe una relación directa entre la intensidad del ejercicio y la demanda corporal de oxígeno.

Para satisfacer el aumento de la demanda de oxígeno por el músculo esquelético, durante el ejercicio se incrementa el riego sanguíneo a través de los músculos mediante un mecanismo doble: local y cardiocirculatorio.

El primero consiste en ampliar el diámetro de los capilares sanguíneos que irrigan los músculos. Se calcula que en reposo solo están abiertos el 25 por ciento de ellos; a medida que se ejercita van abriéndose con el fin de favorecer el transporte de sangre oxigenada hacia la musculatura. Ello se consigue, en gran parte, mediante la liberación de sustancias vasodilatadoras, como la adenosina o la acetilcolina, durante la contracción muscular. De este modo, la irrigación puede aumentar hasta 20 veces. Si se tiene en cuenta la gran cantidad de musculatura esquelética que hay en el cuerpo, tal incremento supone un estrés importante para el sistema circulatorio, el

responsable de bombear la sangre y proporcionar esa demanda rápida e intensa que conlleva el ejercicio físico.

El mecanismo cardiocirculatorio que permite adaptarse a esa exigencia conlleva un aumento del gasto cardíaco. Este corresponde a la cantidad de sangre bombeada por unidad de tiempo y suele expresarse en litros por minuto. Durante el ejercicio, el gasto cardíaco se eleva para asegurar una mayor provisión de sangre oxigenada al músculo esquelético. Este aumento se consigue intensificando, en primera instancia, la frecuencia cardíaca (efecto cronotrope) y, por otro lado, su fuerza contráctil (efecto inotrope), todo ello como consecuencia de una gran activación del sistema nervioso simpático (el que se encarga de prepararnos para la acción y regular las actividades que necesitan un consumo de energía). Además, la gran vasodilatación capilar que se produce en el músculo esquelético hace aumentar el flujo de sangre que retorna al corazón, lo que a su

Durante el ejercicio, el gasto cardíaco se eleva para asegurar una mayor provisión de sangre oxigenada al corazón. Ello se consigue intensificando la frecuencia y la fuerza de contracción.

vez provoca en él una mayor fuerza de contracción, de acuerdo con la denominada ley de Frank-Starling. La combinación de estos dos fenómenos (estimulación del sistema simpático y ley de Frank-Starling) permite multiplicar hasta cinco o más veces el gasto cardíaco durante el ejercicio, en comparación con la situación de reposo.

Finalmente, la descarga (o estimulación) simpática es responsable de una elevación de la presión arterial, conocida como respuesta hipertensiva sistémica, que también promueve el riego sanguíneo de los músculos. El incremento es variable según el tipo de ejercicio que se practique, ya que la vasoconstricción de las arterias sistémicas se compensa con la vasodilatación de los capilares musculares, debido a la liberación de sustancias vasodilatadoras mencionada arriba. Por consiguiente, en aquellos tipos de entrenamiento que usen mucha fuerza pero poca masa muscular, como los isométricos, en los que el músculo no se desplaza, la presión arterial se elevará más que cuando se realicen ejercicios de tipo isotónico, como correr, en los que el músculo sí se desplaza y se utiliza una mayor cantidad de masa muscular.

Los cambios hemodinámicos que ocurren durante el ejercicio constituyen el principal estímulo para la adaptación crónica del sistema cardiovascular al entrenamiento (el denominado corazón de atleta), cuyo objetivo no es otro que mejorar la capacidad y rendimiento del sistema para satisfacer las demandas de los músculos esqueléticos durante el ejercicio.

CORAZÓN DE ATLETA

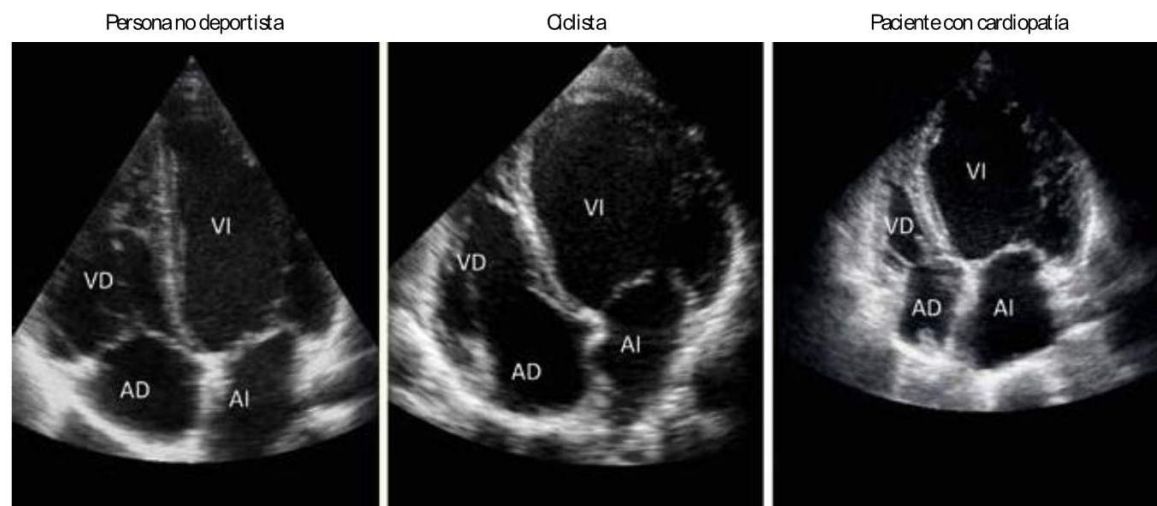
Se sabe desde hace más de un siglo que el sistema cardiovascular de las personas entrenadas difiere estructural y funcionalmente del de la población general. La primera descripción de la entidad clínica del corazón de atleta fue realizada por el sueco Salomon E. Henschen en 1899, quien identificó una dilatación de las cámaras del corazón en esquiadores de fondo, a la cual atribuyó una mayor capacidad de trabajo cardíaco. Desde entonces, se ha debatido en diversas ocasiones sobre la verdadera

naturaleza del corazón de atleta, es decir, si los cambios son el resultado de una adaptación fisiológica de carácter benigno o, por el contrario, son potencialmente patológicos y pueden considerarse un factor precursor de la enfermedad.

En el corazón de los deportistas, las modificaciones estructurales que se producen en el ventrículo izquierdo y el derecho son semejantes, con un aumento de la masa, el volumen y el diámetro interno de ambas cámaras. Asimismo, se observa con frecuencia el crecimiento de la aurícula izquierda, que es proporcional al del ventrículo del mismo lado, cambio que se ha asociado a un mayor riesgo de arritmias, como la fibrilación auricular (véase el recuadro «Corazón entrenado»).

Aunque los sujetos entrenados suelen practicar distintos tipos de ejercicio, en general se acepta que en el deporte dinámico o de resistencia la sobrecarga de volumen (la cantidad de sangre que circula en el corazón) y el aumento del gasto cardíaco son más marcados que la elevación de la presión arterial, a diferencia de lo que sucede en los deportes estáticos o de potencia. En los deportes de resistencia (de mayor duración y ritmo más lento, como una maratón), se produciría un remodelado más de tipo hipertrofia excéntrica, con una mayor dilatación de las cavidades, sobre todo las ventriculares, mientras que en los deportes de potencia o estáticos (de menor duración pero mayor potencia o intensidad, como correr los cien metros lisos o la halterofilia) tenderían a producirse adaptaciones del tipo hipertrofia concéntrica, con un mayor engrosamiento de las paredes ventriculares y una menor dilatación de su cavidad.

El comportamiento de la función del músculo cardíaco en respuesta al ejercicio ha sido también estudiado con técnicas de imagen médica como la ecocardiografía. En el ventrículo izquierdo las funciones sistólica (expulsión de la sangre del corazón) y diastólica (llenado con sangre) están aumentadas. En cambio, en el ventrículo derecho los resultados de diferentes estudios, escasos por otro lado, son contradictorios. Aparentemente, la función global del ventrículo derecho está conservada, pero algunos datos recientes apuntan que durante la actividad de alta



ESTAS IMÁGENES ECOCARDIOGRÁFICAS muestran las diferencias en la dimensión y forma del corazón de un sujeto no deportista (*izquierda*), un ciclista (*centro*) y un paciente afecto de una miocardiopatía dilatada (*derecha*). Tanto el ciclista como el paciente con miocardiopatía dilatada presentan un ventrículo izquierdo más dilatado y esférico que el sujeto de control no deportista. El ciclista no sufre miocardiopatía, a pesar de que el aspecto morfológico de su corazón es similar al del enfermo. (AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.)

intensidad la sobrecarga en él es superior, debido a un aumento desproporcionado de la presión en la circulación pulmonar en comparación con el de la presión arterial sistémica. Se ha observado asimismo que los deportistas profesionales presentan una aurícula derecha más dilatada que la izquierda.

Todos estos cambios adaptativos al entrenamiento permiten aumentar el llenado de sangre en el corazón durante la diástole, lo que a su vez genera de forma mantenida un mayor volumen de expulsión de sangre en la fase de sístole, incluso a las elevadas frecuencias cardíacas que se producen durante el ejercicio.

DISTINGUIR LA PATOLOGÍA

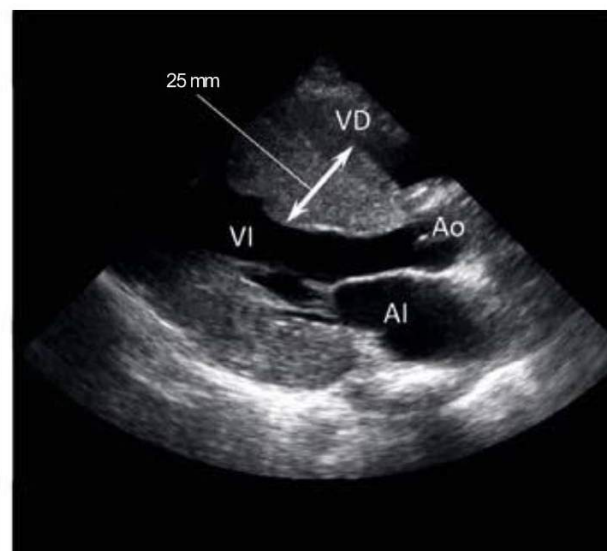
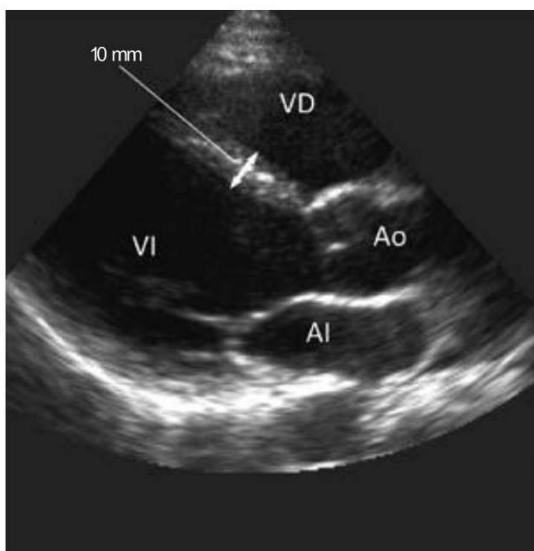
La problemática puede plantearse en el momento de evaluar a un sujeto deportista que presenta cambios estructurales importantes en el corazón. Estos pueden ser el resultado de la simple adaptación fisiológica —y, por tanto, normal— al entrenamiento crónico, pero también se observan en fases incipientes de algunas enfermedades del músculo cardíaco. Entre ellas cabe destacar la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía dilatada, en las que las paredes miocárdicas se engruesan y la cavidad ventricular se dilata, respectivamente.

Los límites de las dimensiones cardíacas que se establecen como normales son algo distintos entre los deportistas y la población general. Mediante el estudio de un amplio grupo de deportistas, Antonio Pelliccia, del Instituto de Medicina del Deporte del Comité Olímpico Nacional Italiano, y sus colaboradores han demostrado que un 14 por ciento de ellos presentan una dimensión interna del ventrículo izquierdo superior a

La muerte súbita supone un reto para la concepción del deporte como un elemento beneficioso para la salud cardiovascular

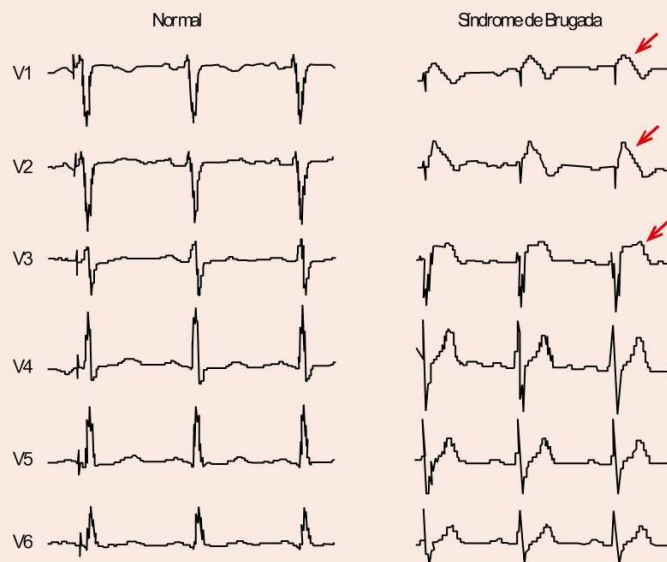
60 milímetros, el valor máximo considerado normal en la población general. Igualmente, han observado que hasta un 20 por ciento poseen una aurícula izquierda con un tamaño superior al máximo normal, en especial cuando se trata de varones. En cuanto al grosor de la pared ventricular, este sobrepasa el límite superior normal en un 2 por ciento de los deportistas de raza blanca y hasta en el 13 por ciento de los de raza negra. La aorta también puede estar ligeramente agrandada en los sujetos entrenados, sin que ello suponga la existencia de patología aórtica. Como se ha comentado, estas modificaciones se producen para adaptarse a los mayores requerimientos de sangre expulsada en cada latido cardíaco durante la práctica deportiva.

Por tanto, en ocasiones se plantea el reto diagnóstico de diferenciar entre lo que son cambios estructurales cardíacos adaptativos, sin ninguna repercusión terapéutica ni pronóstica, de aquellos que pueden deberse a la presentación incipiente de una enfermedad, con implicaciones terapéuticas y pronósticas muy distintas. En el ámbito del deporte competitivo supone la potencial interrupción o incluso el cese definitivo de la carrera deportiva; por ello, un diagnóstico adecuado resulta decisivo. Afortunadamente, el desarrollo continuo de las distintas técnicas de imagen aplicadas al corazón, como la ecocardiografía y la resonancia magnética, así como la respuesta al desentrenamiento, permite diferenciar cada vez mejor estas dos situaciones. Esta última prueba consiste en establecer períodos de reposo y cese del entrenamiento ante casos de duda; si al cabo de un tiempo se observa que los cambios se corrigen, ello significa que estos correspondían a un mecanismo adaptativo,



AL EXAMINAR UN CORAZÓN NORMAL mediante una ecocardiografía, se observa que su pared miocárdica (septo interventricular) tiene un grosor máximo de 10 milímetros (*izquierda*). En un corazón afecto de miocardiopatía hipertrófica ese valor alcanza los 25 milímetros (*derecha*). El grosor supera con creces el rango de la adaptación al entrenamiento crónico (el valor máximo «normal» correspondería a 12 milímetros), lo que constituye un rasgo claramente patológico. (Ao: aorta; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.)

EL ELECTROCARDIOGRAMA (ECG) constituye una herramienta útil para detectar posibles alteraciones cardíacas que podrían ocasionar muerte súbita. En la imagen se muestran dos ECG de superficie de 12 derivaciones (solo se ilustran seis de ellas). Uno corresponde al patrón clásico de un corazón normal; en el otro se observa la anomalía en «aleta de tiburón» (flechas), que permite realizar el diagnóstico de síndrome de Brugada, un trastorno en los canales del sodio del miocardiocito que altera su conducción eléctrica y que ocasiona la aparición de arritmias malignas responsables de muerte súbita.



mientras que si persisten, probablemente nos hallemos ante una enfermedad cardíaca.

Por otro lado, el efecto de la adaptación al entrenamiento sobre la progresión de determinadas cardiopatías leves, como la presencia de una válvula aórtica bicúspide, una enfermedad valvular leve o un pequeño cortocircuito intracardíaco, es aún muy desconocido.

Los cambios estructurales en el corazón de sujetos entrenados se identifican en el electrocardiograma (ECG) como alteraciones que afectan sobre todo al segmento de la repolarización eléctrica (fase en la que, tras terminar el estímulo cardíaco, se recupera el umbral eléctrico de la situación basal). Una vez más, estos signos en una persona no entrenada podrían representar una patología cardíaca, pero en sujetos deportistas pueden considerarse totalmente normales. También resultan más frecuentes en varones y en la raza negra. Una vez más, suponen un reto en el diagnóstico diferencial del límite entre la adaptación al entrenamiento y la enfermedad incipiente. Dada la elevada prevalencia de alteraciones en el ECG del sujeto entrenado, algunas sociedades científicas, como la Sociedad Europea de Cardiología, han elaborado documentos de consenso en el que definen los signos normales y anómalos en el ECG de los deportistas.

TRASTORNOS DEL RITMO CARDÍACO

En los últimos años han ido apareciendo estudios que asocian la práctica deportiva intensiva y crónica con una mayor incidencia de trastornos del ritmo cardíaco, principalmente la fibrilación auricular (latidos de la aurícula descoordinados e irregulares). El origen de esa alteración se ha atribuido a diversos factores, como una mayor activación del sistema nervioso parasimpático o vagal durante el reposo o la propia adaptación estructural cardíaca al entrenamiento. En este sentido, un análisis conjunto publicado en 2009 en *Europace* por Jawdat Abdulla y Jens R. Nielsen, del Hospital Glostrup de Copenhague, en el que se incluyeron datos obtenidos por nuestro grupo, ha demostrado que los deportistas presentan un riesgo cinco veces mayor de padecer fibrilación auricular que los sujetos no entrenados. Sin

embargo, las características de esta arritmia son distintas entre ambos grupos; en general, afecta a los deportistas de mediana edad en forma de crisis paroxísticas que suelen aparecer cuando se hallan en reposo, ya que están mediadas por el sistema parasimpático o vagal.

Además de la fibrilación auricular (arritmia benigna), son también conocidos los casos de muerte súbita en el mundo del deporte. Esta se define como la que se produce de forma abrupta e inesperada en menos de una hora desde el inicio de los síntomas. La causa última de la muerte súbita es un trastorno grave del ritmo cardíaco (arritmia maligna) que produce un paro cardíaco y la muerte inmediata del sujeto. Cuando esta afecta a pacientes jóvenes, y en especial a los deportistas, tiene un efecto devastador. Además, supone un reto para el concepto del deporte como una herramienta beneficiosa en la salud cardiovascular.

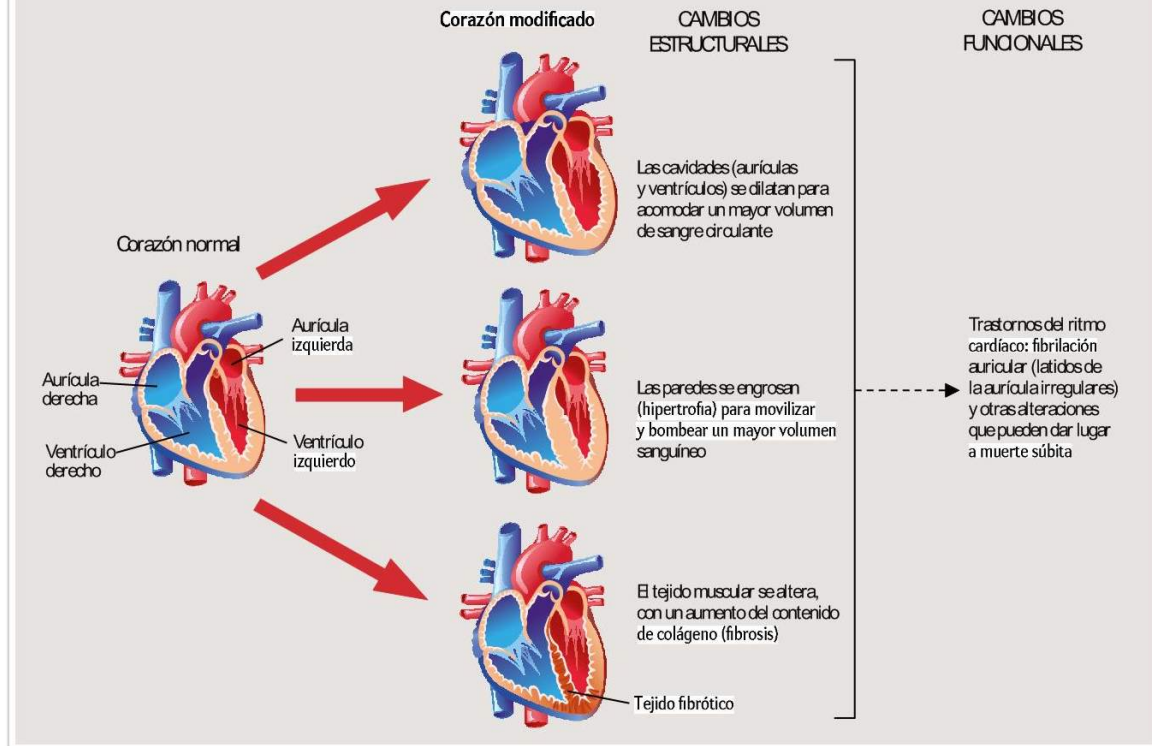
La incidencia de muerte súbita asociada al deporte descrita en las diferentes series se sitúa entre 0,5 y 3 casos cada 100.000 personas al año. A pesar de las limitaciones existentes en los registros realizados hasta la fecha, en parte debido a una falta de centralización de los datos y a que estos se basan a menudo en reportajes aparecidos en los medios de comunicación, tales cifras se repiten de forma más o menos constante en la bibliografía. De este modo, un estudio de seguimiento reciente sobre la maratón de Boston durante diez años ha demostrado una incidencia de muerte súbita entre las cifras indicadas; también se ha observado una incidencia similar entre los deportistas especializados en diferentes disciplinas.

En la gran mayoría de los casos, la muerte súbita se produce por una enfermedad cardíaca subyacente, ya sea hereditaria o adquirida. En las personas de edad inferior a los 35 años, las causas más frecuentes son la miocardiopatía hipertrófica (el engrosamiento del músculo cardíaco que provoca una disfunción del órgano), que afecta a 1 de cada 500 personas; la miocardiopatía arritmogénica (latidos arrítmicos debidos a una alteración de una parte del tejido miocárdico); y otras patologías, como las anomalías del origen y trayectoria de las arterias corona-

ADAPTACIÓN Y PATOLOGÍA

Corazón entrenado

Durante la actividad física se activan distintos mecanismos con un único objetivo: que el corazón expulse en cada latido un mayor volumen de sangre. Este cambio en la dinámica circulatoria, cuando es sostenido (como en el entrenamiento crónico), genera modificaciones adaptativas en la estructura y geometría cardíaca. Se está estudiando si estas modificaciones son las causantes de ciertas alteraciones funcionales, como los trastornos del ritmo cardíaco, hecho que parece claro cuando existe una patología cardíaca de base.



rias o las canalopatías (disfunción de los canales iónicos en las membranas de los miocitos; entre ellas el síndrome de Brugada, descrito por uno de los autores del presente artículo). En sujetos de más edad, la patología coronaria arteriosclerótica, debida al endurecimiento y estrechamiento de las arterias coronarias, constituye la causa principal de muerte súbita.

La relación causal entre el deporte y la muerte súbita es aún controvertida. Según un estudio realizado en Italia, país con una amplia experiencia en el campo de la cardiología deportiva, cuando la población se divide en deportistas y no deportistas, la incidencia de muerte súbita es casi el triple en los primeros que en los segundos. También se debate sobre el papel que pueden desempeñar en estas arritmias malignas las drogas e incluso ciertos fármacos, como los utilizados para el tratamiento del trastorno de déficit de atención, una situación no infrecuente en la población de niños y adolescentes deportistas. Por otra parte, es bien conocido que existen patologías cardíacas en las que el esfuerzo puede conducir al colapso cardíaco por la aparición de arritmias malignas, al suponer un aumento de la demanda hemodinámica y una descarga adrenérgica. Por tanto, hay que pensar que el ejercicio actúa al menos como un generador de fenómenos arrítmicos en sujetos con una patología cardíaca de base.

El hecho de que existan cambios estructurales cardíacos causados por el entrenamiento y que estos sean reversibles con el desentrenamiento plantea la duda de si el ejercicio crónico podría favorecer un sustrato favorable para generar trastornos del ritmo eléctrico del corazón (arritmias). Un corazón dilatado e hipertrófico es, por definición, un órgano arritmogénico. Gracias al uso de técnicas de resonancia magnética cardíaca con contraste, se ha observado que algunos deportistas presentan pequeñas zonas con fibrosis (sustitución patológica de tejido muscular por colágeno) en el miocardio. Estas son responsables de las arritmias en algunas enfermedades cardíacas, como el infarto.

Con el fin de demostrar la relación causal entre fibrosis y génesis de arritmias en sujetos deportistas, nuestro grupo ha realizado diversos estudios en un modelo experimental con ratas sometidas a un programa de entrenamiento intensivo (cinta sin fin). En estos experimentos se ha observado que las ratas entrenadas muestran, además de una mayor hipertrofia y dilatación cardíaca, una zona fibrótica en el tejido miocárdico de ambas aurículas y del ventrículo derecho, junto con una mayor tendencia a sufrir arritmias ventriculares. Además, se ha comprobado que, si se establece un período de descanso tras

© RABBITTEAM/THINKSTOCK (conarance)-INVESTIGACIÓN Y CIENCIA (compañía)

el entrenamiento, se reduce la extensión de la fibrosis.

MEDIDAS PREVENTIVAS

La no despreciable incidencia descrita de muerte súbita entre los deportistas, su impacto sociosanitario y la posibilidad de diagnosticar, si se adoptan las medidas adecuadas, la patología que la favorece plantean la necesidad de una prevención de la muerte súbita en el ámbito del deporte. La primera medida propuesta consistiría en disponer de desfibriladores automáticos externos en los estadios y centros deportivos, además de crear espacios cardioprotégidos que incluyan la presencia de personal formado en reanimación cardiopulmonar básica. Tal medida se ha visto facilitada en los últimos tiempos gracias a la simplificación de los aparatos, que casi no requieren ninguna intervención de personal y cuentan con algoritmos automatizados para hacerlos funcionar. La utilidad de los desfibriladores externos para el tratamiento de arritmias malignas y la resucitación cardiopulmonar ha sido ampliamente demostrada, pero desgraciadamente en España su disponibilidad en espacios públicos es aún limitada y, sin duda, menor que en otros países.

Otra medida preventiva recomendada sería la evaluación cardiológica sistemática de los deportistas para el diagnóstico precoz de cardiopatías subyacentes; estas podrían representar la causa directa de la muerte súbita, como ocurre con determinados trastornos eléctricos (canalopatías, como el síndrome de Brugada, o la taquicardia adrenérgica), o bien favorecer las arritmias, como sucede en la hipertrofia ventricular grave. La mayoría de estas patologías no se pueden detectar antes del suceso de la muerte súbita si no se realizan exámenes específicos, pues casi todas ellas cursan sin otros síntomas hasta la presentación de una arritmia cardíaca que provoca el fallecimiento.

En Italia, desde la aplicación de un programa de cribado antes de la participación deportiva, la tasa anual de muerte súbita en atletas ha disminuido de 3,6 a 0,4 casos cada 100.000 personas al año; esta reducción se ha obtenido gracias al reconocimiento de sujetos con enfermedades cardíacas que podrían desembocar en una muerte súbita. Aunque estos datos no han sido confirmados por otros estudios y hay una gran controversia por la financiación y los recursos económicos disponibles de estos programas de evaluación sistemática, en la actualidad existe el consenso más o menos generalizado de que debe hacerse una evaluación cardiológica a los sujetos que entrenan de forma intensiva. Así, entidades como el Comité Olímpico Internacional o la FIFA aconsejan evaluar el estado de salud del corazón de sus deportistas mediante chequeos sistemáticos.

CUESTIONES PENDIENTES

A pesar de las diversas ventajas del deporte sobre la salud, queda por aclarar si existe una relación directa entre la can-



LA INSTALACIÓN en lugares públicos de desfibriladores automáticos de fácil manejo, como este aparato ubicado en un centro deportivo, resultaría de enorme utilidad a la hora de tratar arritmias malignas y evitar la muerte súbita.

tividad de deporte practicado y el beneficio para la salud. El remodelado o adaptación estructural que presenta el sistema cardiovascular al entrenamiento crónico se asemeja a situaciones de enfermedad cardíaca, como la dilatación, la hipertrofia o incluso la fibrosis. Este hecho tiene dos implicaciones.

Por un lado, el facultativo que evalúa a los deportistas debería saber diferenciar bien lo que es adaptativo (normal) de lo que es patológico. Esta tarea no resulta fácil; requiere un alto nivel de experiencia en valoración de pacientes con cardiopatías y de deportistas sanos. En ocasiones, supone un auténtico reto diagnóstico aún por resolver.

Por otro lado, este solapamiento estructural entre fisiología adaptativa y enfermedad plantea la hipótesis de si el entrenamiento crónico puede originar alteraciones en el corazón que constituirían per se un sustrato para provocar arritmias y un posible riesgo para la salud. Evidentemente, la predisposición genética y personal de cada individuo siempre cumple una función y aún deben realizarse muchos más estudios para profundizar en esta hipótesis. Sin embargo, tal idea hace pensar en la necesidad de que los deportistas, en especial los que practican deportes profesionales y sobre todo los de alta exigencia física, revisen periódicamente no solo el estado de sus músculos y articulaciones, sino el de su músculo más imprescindible: el corazón.

En conclusión, a pesar de los grandes beneficios del deporte sobre la salud en general, no hay que olvidar que a la vez de promover su práctica regular y en intensidades razonables, debe difundirse la necesidad de practicarlo con seguridad. No solo deben tenerse en cuenta las condiciones externas y los lugares adecuados para realizarlo, sino también tener presente la importancia de hacerlo con un corazón sano.

PARA SABER MÁS

- Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. A. Pelliccia et al. en *Annals of Internal Medicine*, vol. 130, págs. 23-31, 1999.
- Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. J. Abdulla y J. R. Nielsen en *Europace*, vol. 11, págs. 1156-1159, 2009.
- Cardiac arrhythmogenic remodeling in a rat model of long-term intensive exercise training. B. Benito et al. en *Circulation*, vol. 123, n.º1, págs. 13-22, 4 de enero de 2011.
- Sports-related sudden death in the general population. E. Marijon et al. en *Circulation*, vol. 124, págs. 672-681, 2011.
- Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodeling in endurance athletes. A. La Gerche et al. en *European Heart Journal*, vol. 33, n.º8, págs. 998-1006, abril de 2012.

EN NUESTRO ARCHIVO

El corazón. *Temas de YC* n.º 42, 2005.