

Actividad eléctrica cardíaca y entrenamiento deportivo

DR. J. S. SÁNCHEZ - ZALACÁIN

La exploración de la actividad eléctrica cardíaca es uno de los procedimientos de examen más útiles en medicina deportiva.

El corazón es un músculo hueco que al contraerse produce o genera señales eléctricas, las cuales pueden recogerse y conocerse mediante electrodos colocados en diferentes partes del cuerpo, y partiendo de su estudio deducir algunas particularidades de este generador.

Son posibles diversos métodos de exploración según los autores:

1. Para algunos este generador es equivalente a un dipolo del cual hay una extremidad fija. Este punto fijo está en el centro del tórax que es entonces asimilado a una esfera conductriz homogénea. Durante el curso del sístole cardíaco este dipolo varía en amplitud y en dirección, pero su centro queda fijo. Esta concepción es la base del ECG según EINTHOVEN. Según la derivación, el ángulo de toma de información varía.

2. Otros no admiten las aproximaciones de la Electrocardiografía convencional. Dicen que el centro eléctrico del corazón no está seguramente en el centro del tórax. El medio conductor no es homogéneo; y la conducción de las corrientes no es pues lineal. Y en definitiva el fenómeno es espacial. De ahí surgen los métodos vectorcardiográficos.

En realidad el ECG y el VCG nos hablan de un mismo fenómeno en dos lenguajes distintos (CABRERA, 1957, citado por CASAS, ZARCO y SALMERON). El fenómeno es el proceso eléctrico de la activación del corazón cuyo generador equivalente hemos expresado como un dipolo. El ECG lo hemos considerado como la proyección de dicho dipolo sobre una línea, la línea de la derivación, dando lugar a una manifestación aislada. El VCG es la proyección del dipolo de activación sobre un plano, dando

lugar por lo tanto a una magnitud con dirección y sentido.

La interpretación de los trazados eléctricos en el deportista es muy diferente de la interpretación en Patología. En efecto no se puede olvidar que el deportista se entrena y que por lo mismo, modifica su valor fisiológico cardíaco. Por tanto los criterios válidos en un enfermo no lo son en un deportista.

La interpretación de los trazados eléctricos en el deportista tiene tres fines:

1. Permitir el descubrimiento de la existencia de una anomalía incompatible con la práctica del deporte.

2. Estudiar los trazados eléctricos anormales provocados por el entrenamiento deportivo. Estos signos no son siempre muy evidentes, y por lo tanto de significado delicado. El análisis debe utilizar la totalidad de la información que proporciona el trazado registrado.

3. Aconsejar en función del estudio de estos trazados la continuación o el cambio de entrenamiento, ya sea para evitar una alteración de la salud del atleta, o para esperar una mejora en sus marcas.

Algunas de las anomalías posibles no presentan graves problemas para diferenciarlas, tales como un bloqueo aurículo-ventricular, un bloqueo incompleto de rama derecha, etc. En cambio las modificaciones debidas a la hipertrofia cardíaca presentan graves problemas, algunos de los cuales vamos a estudiar.

El entrenamiento deportivo produce una serie de cambios en el corazón del atleta, que se traducen en definitiva en lo que ha dado en llamarse «corazón deportivo». Las características principales de este corazón son tres: 1. Es

esténico. 2. Es lento. 3. Es hipertrófico. Esta hipertrofia es fundamentalmente de ventrículo izquierdo ya que la mayoría de los deportes exigen esfuerzos de tipo dinámico, esto es con respiración libre, en relación con los de tipo estático que se efectúan con respiración bloqueada.

Características de la hipertrofia ventricular izquierda.— Las ondas eléctricas aumentan delante del ventrículo izquierdo. Hay alteraciones de la repolarización en el ventrículo izquierdo. Y además modificaciones de la posición del corazón.

Hay una dificultad para el estudio de la hipertrofia ventricular izquierda en las derivaciones clásicas porque el ECG de estas derivaciones puede parecerse en algunos casos y según el giro y la posición del corazón al de la hipertrofia ventricular derecha. Por el contrario en las derivaciones precordiales no existe esta dificultad, y el diagnóstico siempre es posible.

El signo principal de una hipertrofia ventricular izquierda es un aumento de las ondas R en V4, V5 y V6 porque son las derivaciones que se encuentran enfrente del ventrículo izquierdo. Se considera que por encima de 25 mm. en V6 y de 30 mm. en V5, hay una hipertrofia ventricular izquierda.

Las ondas T son aplanadas y puede haber una inversión sobre todo en V5 y V6.

En V1, V2 y V3 hay ondas S muy grandes: signo indirecto de hipertrofia de ventrículo izquierdo. SV1 es mayor de 20 mm; y SV2 es mayor de 25 mm.

El SOKOLOW (SV1 + RV5) es mayor de 40 mm.

Modificaciones de la posición del corazón cuando hay una hipertrofia ventricular izquierda.— Si el tórax es ancho (constitución pícnica, o individuo viejo) el corazón efectúa una rotación hacia la izquierda, y por consiguiente hacia la horizontal. En cambio en el joven y adolescente (y recordemos que los deportistas son muy jóvenes), no se efectúa esta rotación hacia la izquierda tan marcada. El corazón queda en la misma posición muy a menudo, e incluso se desvía a la derecha, lo que puede hacer pensar en una hipertrofia de ventrículo derecho, si sólo se estudian las derivaciones frontales o clásicas.

Causas de hipertrofia ventricular izquierda.— Pueden ser debidas al esfuerzo producido por el entrenamiento, o de origen patológico por una anomalía valvular, hipertensión arterial, etc.

Entre las causas patológicas las hay que producen un aumento de la pared miocárdica a costa de la cavidad (estenosis aórtica, hipertensión arterial), mientras que otras producen un

aumento de la cavidad ventricular (insuficiencia aórtica). CABRERA y MONROY estudiaron esto ya en 1952. La dificultad del ventrículo izquierdo para vaciarse de sangre como consecuencia, por ejemplo de una estenosis aórtica, produce una *hipertrofia* llamada sistólica, de barrera o *parietal*, en la cual hay un gran aumento de la pared ventricular. En realidad primero hay una sobrecarga del ventrículo que es lo que a la larga conduce a la hipertrofia.

En cambio ante una insuficiencia aórtica, se produce una sobrecarga diastólica o *cavitaria*. Aquí, durante la diástole hay una mayor cantidad de sangre en el ventrículo.

Ambas formas de sobrecarga producen pues sendas hipertrofias ventriculares muy diferentes entre sí pues mientras en una lo que aumenta es el espesor de la pared miocárdica, en la otra lo que aumenta es la cavidad ventricular y por tanto la cantidad de sangre que es capaz de contener el ventrículo.

A su vez a cada tipo de sobrecarga le corresponde un ECG y un VCG diferentes:

a) **Sobrecarga sistólica.**— Lo típico es el descenso del espacio ST y la inversión de la onda T en las precordiales izquierdas, o bien su aplanamiento. SV1 y SV2 están bastante aumentadas, y RV5 y RV6 suelen estar (no siempre) aumentadas. En el VCG el asa R aumenta su voltaje y se orienta más *hacia atrás*, y arriba (CABRERA, 1957). La orientación posterior del asa R es responsable de las grandes ondas S en las precordiales derechas, y por ello este signo tiene más valor diagnóstico de hipertrofia de ventrículo izquierdo que el aumento de las ondas R en precordiales izquierdas.

En conjunto el VCG de la sobrecarga sistólica, en el plano horizontal se dirige *hacia atrás*.

b) **Sobrecarga diastólica.**— En la hipertrofia de dilatación las ondas S en V1 y V2 son normales, pero las ondas R en V4, V5, V6 están muy aumentadas. Las ondas Q en las precordiales izquierdas pueden estar medianamente profundas. La deflexión intrínseca con frecuencia se retrasa, y hay un ligero desplazamiento del segmento ST, cóncavo hacia arriba. Las ondas T son altas y puntiagudas.

En las sobrecargas diastólicas, en su VCG, el asa R está aumentada de voltaje y en el plano horizontal orientada *hacia la izquierda*.

Pues bien, en el «Institut National des Sports», de París, el doctor CHIGNON, jefe de investigación, comprobó tras un estudio de 995 VCG y unos 10.000 ECG de deportistas, que en un 11 % de casos había VCG asimilables a los de una sobrecarga sistólica o parietal: en ellos había una desviación muy hacia

atrás del bucle QRS, y una oposición espacial de QRS y T aunque esta última menos marcada y frecuente que en los casos patológicos.

En un 9 % de casos los VCG podían ser asimilados a los de una sobrecarga diastólica: La desviación hacia atrás de los vectores QRS no está presente, por el contrario se dirigen hacia la izquierda. El bucle de T es de orientación normal sin oposición con QRS.

Estos casos tenían su correspondencia electrocardiográfica. En los casos en los que el VCG se asemejaba al de la sobrecarga sistólica, las ondas S en VI y V2 eran profundas. Por contra R en precordiales izquierdas no eran necesariamente grandes. Había cierta frecuencia de ligeras alteraciones de la repolarización, pero en muchos casos la repolarización era normal.

En los casos en los cuales el VCG se asemejaba al de la sobrecarga diastólica las ondas R en V4, V5 y V6 eran muy grandes. Las ondas T eran también bastante altas y puntiagudas.

Así pues, es lógico pensar que los corazones de deportistas que tengan VCG y ECG semejantes a los de una sobrecarga sistólica serán unos corazones en los cuales su morfología será semejante a los anteriores, esto es, tendrán un gran predominio de la pared sobre la cavidad. Lo mismo puede decirse de los que VCG y ECG se asemejan a los de una sobrecarga diastólica.

Estos casos descritos eran casos extremos. La mayoría tenían VCG y ECG intermedios entre unos y otros.

Aplicación a la medicina deportiva. — Hemos visto que en cardiología deportiva nos encontramos con corazones con predominio de la cavidad o «cavitarios» y con otros en los cuales lo que predomina es la pared miocárdica o «parietales». Ambos tipos de corazones provienen de diferentes tipos de entrenamiento.

La amplitud de los vectores depende de la intensidad del entrenamiento o dicho en otras palabras de su *cantidad*. La orientación en el espacio de dichos vectores depende de la *calidad* del entrenamiento.

CHIGNON comprobó que todos los individuos con un corazón con predominio de la pared habían efectuado durante bastante tiempo ejercicios en deuda de oxígeno, y a una frecuencia cardíaca media de 160-180 pulsaciones por minuto. Casi todos practicaban diversas variantes del «interval-training» con cortos períodos de recuperación entre una serie y otra, tal como preconizan REINDELL y GERSCHLER al describir su método de entrenamiento por intervalos. Lo fundamental en este método es que se trabaja en anoxia y con una frecuencia cardíaca muy elevada. Era muy frecuente en corredores de 400 m.

Por contra los individuos con corazón de predominio cavitario se daban entre fondistas, maratonianos, ciclistas, boxeadores. Lo común a todos ellos era efectuar entrenamientos muy largos pero con una relativamente débil intensidad en el esfuerzo. Predominaba en ellos el trabajo en equilibrio de oxígeno. El «footing» hecho al estilo que tan ardentemente defiende VAN AAKEN sería el mejor exponente de ejercicio causante de este tipo de corazón.

Sabemos, porque lo comprobamos con cientos de casos en el «Institut National des Sports» de París, con CHIGNON, LECLERQ y STEPHAN, que los esfuerzos de larga duración (una hora o más) efectuados a una frecuencia cardíaca entre 120 y 140 pulsaciones por minuto, producen al cabo de un cierto tiempo variable según los individuos, pero no superior a tres meses entrenando diariamente, un aumento de la cavidad ventricular, constatable por un sensible (y mensurable) aumento de las ondas R en precordiales izquierdas, así como un aumento de las ondas T en las precordiales.

Si por contra el sujeto efectúa esfuerzos repetidos de gran intensidad a un ritmo cardíaco por encima de las 170-180 pulsaciones por minuto al cabo de un tiempo se producirá un aumento de la pared ventricular en relación con la cavidad.

Es de destacar que se logra más fácilmente muscular el corazón que agrandar la cavidad, lo cual tiene importantísimas consecuencias para el futuro del deportista como veremos en seguida.

Importancia de tener un corazón de predominio parietal o cavitario. — Un corazón se forma definitivamente entre los 13 y los 19-20 años. A esa edad el corazón es extraordinariamente sensible al ejercicio físico y se modifica mucho según el tipo de esfuerzos que realice, y por supuesto según la cantidad de los mismos.

Es pues a esa edad cuando se debe «fabricar» el corazón del futuro deportista, y para ello nada mejor que comenzar por aumentar la cavidad ventricular por medio de un entrenamiento suave pero largo y continuado. Esta afirmación se fundamenta en la experiencia de tantos casos de juveniles, auténticas promesas del deporte en atletismo, remo, ciclismo, etc., que al llegar a la categoría «senior» se han ido convirtiendo en medianías cuando no se han visto obligados a abandonar el deporte de competición desanimados ante la imposibilidad de mejorar sus actuaciones a pesar de su asiduo entrenamiento en los casos mejores, y a un empeoramiento de los resultados en otra gran parte de ellos.

Todos ellos tienen una cosa en común: un exceso de trabajo en deuda de oxígeno, o si se prefiere en anaerobiosis, con el consiguiente espesamiento de la pared muscular que crece hacia afuera (pericardio) pero también hacia dentro (endocardio) y este último crecimiento se efectúa a costa de la cavidad que cada vez es más reducida. En muchos casos había además signos de alteraciones en el metabolismo cardíaco, comprobables por alteraciones en las ondas T. Pero en otros muchos el ECG era normal.

Sin embargo es común a todos ellos una cierta sintomatología que acompaña al cuadro electrocardiográfico. Son frecuentes mareos, cefaleas, náuseas, y una sensación general de mal-estar muy mal definible. Esto aparece durante una sesión de entrenamiento o después. Es característico que esta sintomatología persista varias horas después de finalizado el entrenamiento. Son también muy frecuentes en estos deportistas los pequeños accidentes musculares o tendinosos, de lenta evolución, y de recidiva fácil. Todos ellos tienen un gran espesamiento parietal, tensión arterial alta (15-16 de máximo y 9 de mínima). En el «test» de RUFFIER DICKSON parten de una frecuencia en reposo relativamente baja, que tras las 30 flexiones ha sido doblada fácilmente. Luego hay un brusco frenaje, arrítmico, y al cabo de un minuto es frecuente que el ritmo sea inferior al de comienzo en tres o cinco pulsaciones.

Es prácticamente un suicidio deportivo realizar esfuerzos intensos y repetidos en un corazón que no está suficientemente formado. La consecuencia inmediata es una rápida musculación del mismo, con ciertos éxitos deportivos iniciales, que pronto se convierten en un estancamiento y posterior y prolongado declive, en muchos casos definitivo. Así se han perdido para el deporte, y se continúan perdiendo, tantos y tantos adolescentes.

Por contra el entrenamiento en supuesto equilibrio de oxígeno, con esfuerzos de poca intensidad pero muy largos, del cual el mejor ejemplo es el entrenamiento de endurecimiento expuesto por VAN AAKEN, producen un aumento de la cavidad ventricular, nunca producen sintomatología como la anteriormente descrita, y son en general esfuerzos mucho más fisiológicos como lo demuestran los múltiples experimentos llevados a cabo por rusos y alemanes.

Un músculo cardíaco demasiado desarrollado dejándose distender mal durante la diástole, no permitirá un llenado máximo, sobre todo si el músculo se ha desarrollado en parte a costa de la cavidad cardíaca. Será pues capital que

el entrenamiento tienda ante todo a desarrollar las cavidades cardíacas. La hipertrofia parietal no debe ser nunca buscada más que para compensar una insuficiencia temporal de la contracción sistólica debido a un relativo exceso de cavidad.

Por otra parte un aumento excesivo de la pared al aumentar el espesor del músculo hace la difusión del oxígeno menos buena. Por contra con el entrenamiento de endurecimiento, efectuado siempre a un ritmo cardíaco entre 120 y 140 pulsaciones por minuto, se aumentan las posibilidades aerobias y se busca la mayor absorción de oxígeno posible en función del volumen respiratorio minuto (HOLLMAN).

Con el entrenamiento de endurecimiento la célula expulsa esencialmente Na y agua y absorbe K, lo que contribuye a aumentar su potencial energético (E. J. CONWAY y P. T. MOORE. II Congreso Internacional de Bioquímica. París, 1952 citado por VAN AAKEN).

El entrenamiento de endurecimiento provoca también un aumento en el nivel de glicógeno de los músculos.

En fin, serían muchas las opiniones en favor del entrenamiento de endurecimiento. Sin embargo no todos son ventajas. Aparte la nada desdeñable de que es mucho más monótono que el «interval-training» y por tanto más aburrido, está el hecho de que un individuo entrenado sólo a base de endurecimiento si bien no se cansa nunca (si ha entrenado bien en cantidad), tiene en cambio dificultades en cambiar de ritmo. Esto puede ser malo por ejemplo en el «sprint» final de una prueba de medio fondo o siempre que haya que cambiar muchas veces de ritmo, durante un partido de fútbol por ejemplo.

Por tanto depende todo del deporte para el cual se está entrenando. Lo que está fuera de duda es que lo fundamental es formar primero un corazón con una gran cavidad ventricular que posteriormente «se irá llenando de músculo» con un entrenamiento fraccionado, o con un «footing» rápido, según que el deporte que se quiera practicar lo exija. Lo contrario, o sea, empezar con un entrenamiento de gran intensidad y en anaerobiosis, con un ritmo cardíaco muy alto es no sólo negativo de cara a los resultados deportivos sino en definitiva para la salud del atleta.

Cálculo del eje eléctrico cardíaco.— El diagnóstico de una hipertrofia cavitaria, o simplemente de un corazón cavitario no suele ser difícil en razón de la altura de las ondas R en precordiales izquierdas, muy altas. Por contra en los tipos parietalizados la orientación de los vectores cardíacos hacia abajo y atrás ex-

plica que el ECG pueda quedar mudo en algunos casos lo cual presenta problemas de interpretación, ya que el aumento de las ondas S en VI y VA no es lo suficiente para poder hacer un diagnóstico. En estos casos la relación $(SV1 + SV2)/2$ dividido por RV6 será mayor de 1,5 en los caso de parietalización.

Un cálculo más exacto del eje horizontal del vector cardíaco lo podemos conseguir estableciendo un sistema de coordenadas. En las ordenadas se mide el resultado de $(RV1 + RV2)/2 - (SV1 + SV2)/2$ y en las abscisas se lleva el resultado de $(RV6 - SV6)$. Normalmente nos dará un eje menor de 40° en los individuos entrenados en endurecimiento, y mayor de 50° en los que hayan realizado un entrenamiento exclusivamente de «interval-training» o semejante, y en cualquier caso a un promedio de más de 170 pulsaciones por minuto.

Por tanto, como conclusión final, vemos la necesidad de efectuar un estudio del ECG del deportista tal y como se ha descrito aquí, para saber exactamente su condición física actual dada en función de su aparato cardiovascular, completado por un «test» de RUFFIER-DICKSON midiendo la recuperación cardíaca tras el esfuerzo cada 12 segundos a fin de poder comprobar la posible arritmia de frenaje durante el minuto de recuperación.

Este método permite además deducir la evolución del deportista a corto y a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

- ANDRIET, CHIGNON, LECLERCQ. — «Physiologie du sport». P.U.F., 1965.
- BEST y TAYLOR. — «Bases fisiológicas de la práctica médica». UTEHA., 1964.
- CHALLEY-BERT y PLAS. — «Physiologie des activités physiques». Ed. Ballière, 1962.
- CHIGNON, J. C.; LECLERCQ, J.; STEPHAN, H. — «Activité électrique cardiaque et entraînement sportif». Médecine du sport, 1971.
- CHIGNON, DISTEL, COURTOIS, LECLERCQ, STEPHAN. — «Anomalies électrocardiographiques, effort et entraînement sportif». Documento I.N.S., n.º 731.
- CHIGNON, DISTEL, COURTOIS, LECLERCQ, ANDRIVET. — «Orientación del análisis de los trazados eléctricos en los atletas». «The journal of sports Medicine and Physical fitness», 1969, vol. 9.
- CHIGNON, LECLERCQ, STEPHAN, ANDRIVET,

VRILLAC. — «La relation paroi-cavité cardiaque chez le jeune». Médecine de Réserve, 1969.

CHIGNON, LECLERCQ, DISTEL, STEPHAN, ANDRIVET, PERIR. — «Problèmes posés par l'exploration électrique cardiaque du sportif». Documento I.N.S.

CHIGNON, LECLERCQ, DISTEL. — «Le vectocardiogramme dans l'hypertrophie due à l'entraînement». Information médicale et para médicale. 1968. Montreal.

CHIGNON, DISTEL, ARNAUD, LECLERCQ, ANDRIVET, COURTOIS. — «Essai de classification morphologique des vectocardiogrammes chez les sportifs de compétition». Documento INS.

CHIGNON, DISTEL, COURTOIS. — «Morphologie du vectocardiogramme et effort physique». Documento INS.

CHIGNON, DISTEL, ARNAUD. — «Variations morphologiques du vectocardiogramme horizontal chez le sportif». Documento INS.

FRIEDMAN, H. — «Diagnostic electrocardiography and vectocardiography». Mac Graw-Hill, New York, 1971.

HEIPERTZ, W. — «Medicina del deporte». Ed. Labor, Barcelona, 1968.

JAKOVLEV, IANANIS y KOROBKOV. — «Bases fisiológicas y bioquímicas de la teoría del método de entrenamiento deportivo». 1960. Moscú.

KNYASIEV y MATOV. — «Examen radiotele-electrocardiográfico durante la ejecución de esfuerzos físicos importantes. Teoría y práctica de la cultura física y deporte». Moscú, 1962.

LECLERCQ, CHIGNON, STEPHAN. — «Les aspects pratiques de l'exploratin électrique cardiaque chez le sportif et ses incidences pédagogiques». Médecine du sport, 1971.

LECLERCQ, J. — «Essai d'interprétation et de classification de l'électrocardiogramme en Médecine sportive», 1957.

MOREHOUSE AND MILLER. — «Physiologie of exercise». 1967. «The C. V. Mosby Company». Saint Louis.

OWEN, S. G. — «Electrocardiography». The English Universities Press Ltd. London, 1970.

PLAS ET TALBOT. — «Modifications de la repolarisation ventriculaire au cours des activités physiques», 1962.

REINDELL, ROSKAM, GERSCHLER. — «El entrenamiento por intervalos», 1962.2

STEPHAN, H. — «Conceptions actuelles du contrôle médical de l'entraînement», 1970.

STEPHAN, CHIGNON, LECLERCQ, ANDRIVET. — «Aspects physiologiques de l'entraînement d'endurance en Athlétisme». 1970. Education Physique et sport.

ULMEANU, FL. C. — «Medicina de la cultura física». Ed. Pax-México, 1969.

VAN AAKEN, E. ET BERBEN. — «L'entraînement à la course à pied basé sur l'endurance intégrale, et les raisons qui le votivent». 1967.

VAN AAKEN. — «La Fisiología del sprint y sus pe-ligros». Carlsruhe, 1958.

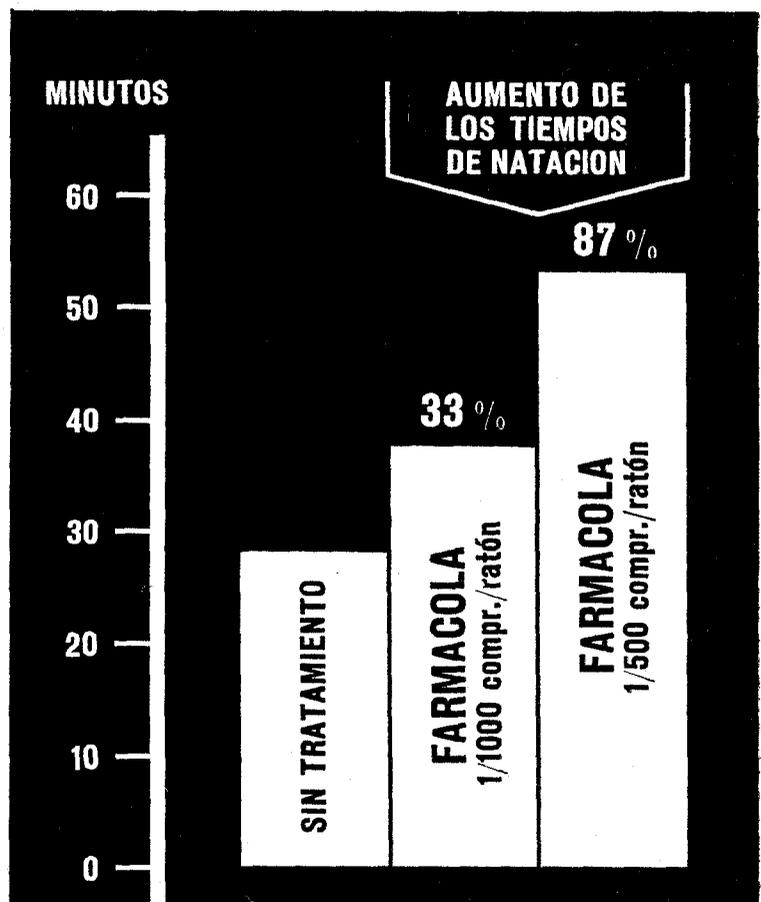
ZATSIORSKY, V. M. — «Cualidades físicas del deportista». Ediciones de cultura física y deporte. Moscú, 1966.

Farmacola

DEFATIGANTE NEURO-MUSCULAR EFERVESCENTE DE ACCION FISIOLOGICA

Prueba de resistencia a la fatiga realizada en el departamento de Farmacología del Laboratorio Dr. Andreu

Se obligó a nadar hasta fatiga total varios lotes de ratones, anotando los tiempos de natación. Al día siguiente se les administró FARMACOLA y se repitió la prueba, comprobándose una notable prolongación de los tiempos de natación.



Comprimidos efervescentes y comprimidos masticables, de agradable sabor.

Glucosa y ATP	energizantes
Acido ascórbico	desintoxicante
Aspartatos.	defatigantes
Nuez de cola y cafeína	estimulantes

Tubos de 10 comprimidos efervescentes y cajas de 15 comprimidos masticables.

P. V. P. 50,00 Ptas.

P. V. P. 45,00 Ptas.