

INTRODUCCIÓN

La actividad deportiva induce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales en el corazón humano directamente relacionadas con el tipo, duración e intensidad del entrenamiento, y con los años de práctica deportiva.

Su expresión clínica depende de factores genéticos, metabólicos, humorales y fisiológicos. Estas adaptaciones sólo aparecen con aquellos deportes en los que predomina el ejercicio dinámico, y en los que el aporte de O_2 a los músculos en activo se realiza fundamentalmente a partir del metabolismo aeróbico.

Por el contrario, los deportes con predominio del ejercicio estático o explosivo y una demanda energética fundamentalmente anaeróbica apenas producen modificaciones morfológicas o funcionales cardíacas.

En México el deporte más popular es el Fútbol, elegido por personas de distintos rangos etarios, y practicado tanto a nivel recreacional, amateur y profesional.

Este es un deporte de características acíclicas. De los estudios de análisis-tiempo efectuados en campo de juego, el futbolista presenta, de acuerdo con su ubicación en el campo de juego y función en el equipo, diferentes características de adaptación fisiológica durante el desarrollo de un partido de fútbol.

Es un deporte de equipo, donde existen diferencias individuales entre los jugadores que se reflejan en la función que cada uno realiza en el campo, además de que contiene factores motivacionales positivos y sociales que pueden contribuir al mantenimiento de un estilo de vida físicamente activo y mejorar su rendimiento deportivo.

Los estudios han demostrado que el entrenamiento futbolístico de dos a tres horas por semana produce adaptaciones cardiovasculares, metabólicas y del aparato locomotor, independientemente del género, la edad o la falta de experiencia en el fútbol”.

Desde los años 60, los cambios encontrados en el electrocardiograma (ECG) del deportista han sido considerados como expresión de estas adaptaciones; numerosas alteraciones electrocardiográficas en el ritmo cardíaco, han sido en alguna ocasión atribuidas a la práctica deportiva.

El objetivo de este estudio es analizar uno de los hallazgos más frecuentes en el ECG del deportista, y establecer su significado clínico e implicaciones pronósticas.

MARCO TEORICO

ESTRUCTURA DEL CORAZÓN

Estudiado desde adentro hacia afuera el corazón presenta las siguientes capas:

- El endocardio, una membrana serosa de endotelio y tejido conectivo de revestimiento interno, con la cual entra en contacto la sangre. Incluye fibras elásticas y de colágeno, vasos sanguíneos y fibras musculares especializadas, las cuales se denominan Fibras de Purkinje. En su estructura encontramos las trabéculas carnosas, que dan resistencia para aumentar la contracción del corazón.
- El miocardio, una masa muscular contráctil, es el músculo cardíaco propiamente dicho; encargado de impulsar la sangre por el cuerpo mediante su contracción. Encontramos también en esta capa tejido conectivo, capilares sanguíneos, capilares linfáticos y fibras nerviosas. El miocardio está compuesto por células especializadas que cuentan con una capacidad que no tiene ningún otro tipo de tejido muscular del resto del cuerpo. ¹

El músculo cardíaco, como otros músculos, se puede contraer, pero también puede llevar un potencial de acción —de conducción eléctrica—, similar a las neuronas que constituyen los nervios. Además, algunas de las células tienen la capacidad de generar un potencial de acción, conocido como automaticidad del músculo cardíaco. La irrigación sanguínea del miocardio es llevada a cabo por las arterias coronarias, ya que el corazón no puede nutrirse directamente de la sangre que circula a través de él a gran velocidad.

- El epicardio, es una capa fina serosa mesotelial que envuelve al corazón llevando consigo capilares y fibras nerviosas. Esta capa se considera como parte del pericardio seroso. ²

Fisiología Cardíaca

El músculo cardíaco es miogénico. Esto quiere decir que a diferencia del músculo esquelético, que necesita de un estímulo consciente o reflejo, el músculo cardíaco se excita a sí mismo. Las contracciones rítmicas se producen espontáneamente, así como su frecuencia puede ser afectada por las influencias nerviosas u hormonales, ocasionadas por estímulos como el ejercicio físico o la percepción de un peligro.

La estimulación del corazón está coordinado por el sistema nervioso autónomo, tanto por parte del sistema nervioso simpático (cronotropismo e inotropismo positivo) como el parasimpático (cronotropismo e inotropismo negativo).³

La secuencia de las contracciones está producida por la despolarización (inversión de la polaridad eléctrica de la membrana debido al paso de iones activos a través de ella), del nodo sinusal o *nodo de Keith-Flack* (nodus sinuatrialis), situado en la pared superior de la aurícula derecha. La corriente eléctrica producida, del orden del microvoltio, se transmite a lo largo de las aurículas y pasa a los ventrículos por el nodo auriculoventricular (nodo AV) situado en la unión entre los dos ventrículos, formado por fibras especializadas. El nodo AV sirve para filtrar la actividad demasiado rápida de las aurículas. Del nodo AV se transmite la corriente al fascículo de His, que se distribuye a los dos ventrículos.⁴

Este sistema de conducción eléctrico explica la regularidad del ritmo cardiaco y asegura la coordinación de las contracciones auriculoventriculares. Esta actividad eléctrica puede ser analizada con electrodos situados en la superficie de la piel, llamándose a esta prueba electrocardiograma o ECG.

El músculo cardiaco tiene cuatro propiedades fundamentales: automatismo o cronotropismo, conductibilidad o dromotropismo, excitabilidad o bathmotropismo y contractilidad o inotropismo. Estas propiedades dependen de su metabolismo aeróbico, y emergentemente anaeróbico, con la consiguiente transferencia de iones a través de la fibra miocárdica, durante sus estados de acción, recuperación y reposo. Las diversas concentraciones de iones se producen en uno y otro lado de la membrana de la fibra miocárdica, con las consiguientes diferencias de potencial eléctrico, conocido como potencial transmembrana, que tiene tres fases sucesivas: el potencial de reposo, el de acción y el de recuperación, correspondiendo el primero a la diástole y los otros dos a la sístole.

El corazón es el órgano que impulsa la sangre por el sistema circulatorio. Cada una de las partes de que consta, desempeña un papel especial en la producción y la utilización de su contracción. En su accionar mecánico hay sendas bombas impelentes en paralelo, una para la circulación sistémica, la izquierda, y otra para la circulación pulmonar, la derecha.⁵

Leyes sobre las propiedades funcionales del músculo cardiaco.

Ley del todo o nada

Cuando el corazón es estimulado, reacciona con una intensidad máxima, cualquiera que sea la intensidad del estímulo. La misma ley es cierta para una fibra aislada de cualquier músculo esquelético de acuerdo con sus diferentes láminas fibrosas. Los estímulos fuertes obligan a un mayor número de fibras a

contraerse y causan asimismo una contracción mucho mayor. Debido a la estructura sincitial del miocardio, todas las fibras cardiacas normales tienen la misma reacción y, por tanto, se contraen como una unidad. Variaciones de la excitabilidad y de la contractilidad del músculo cardiaco debidas a estímulos mecánicos (tamaño inicial de las fibras), químicos (concentración de los iones H), o fenómenos fisiológicos (cambios de la irrigación sanguínea, fatiga), pueden provocar distintas respuestas de intensidad al estímulo, ello explica las excepciones aparentes de esta ley, que se convierte en cierta cuando la afección permanece constante.

Ley del período refractario

La cortedad extrema del período durante el cual el músculo esquelético no es excitable (período refractario), provocaría una reacción gradual de contracciones y la aparición del tétanos. Ello es imposible en el músculo cardiaco normal. Durante la contracción, el músculo cardiaco no reacciona a los estímulos anormales (período refractario absoluto). Después del final de la contracción el músculo cardiaco se vuelve más o menos excitable (período refractario relativo), hasta que la excitabilidad acaba por ser enteramente normal.

Ley de la influencia del tamaño inicial

La distensión de las cámaras del corazón por un aumento del flujo sanguíneo, aumenta la longitud de la fibra cardiaca y tiende a provocar contracciones proporcionalmente mayores. Esta propiedad también es reconocida como Ley de Starling y es común a todos los músculos estriados.⁶

Necesidades fisiológicas del corazón

El corazón cuando se le aísla y se le somete a la perfusión, mantiene contracciones continuadas y rítmicas bajo ciertas condiciones. El líquido de perfusión debe contener oxígeno, mantenerse a una temperatura similar a la del cuerpo y poseer una presión definida. El consumo de oxígeno por hora del corazón aislado es de aproximadamente 3.24 ml/g del órgano en condiciones similares a las existentes en el organismo en reposo. Temperaturas entre 26 y 40 °C son bien toleradas y causan variaciones proporcionales en el ritmo cardiaco.

El corazón aislado es muy sensible a los cambios de reacción del medio (pH), debido a que solo dispone de un limitado sistema tampón (buffer), de tal manera que una pequeña concentración de ácido láctico de 0,7% provoca arritmia severa.

Es importante la composición del líquido para mantener el corazón vivo. El calcio en exceso o en concentración normal, pero con ausencia de potasio, aumenta la duración de la sístole y, finalmente, detiene al corazón en esta fase (rigor cálcico).

El potasio en exceso o en concentración normal, en ausencia de calcio, aumenta la duración de la diástole y posteriormente detiene al corazón en esta fase (inhibición potásica). Un aumento de la alcalinidad (pH alto) actúa igual que un exceso de calcio; y la disminución de la alcalinidad (pH bajo) actúa igual a un exceso de potasio. Como la concentración de sodio resulta indispensable en el líquido de perfusión, se hace necesario que haya una perfecta relación entre el calcio, el potasio y el sodio para que se mantenga en buen funcionamiento el miocardio. El dióxido de carbono tiene una acción muy compleja. Aparte de su acción sobre los centros de la médula (estímulo sobre el centro respiratorio, vasomotor y vagal), un exceso de dióxido de carbono actúa sobre el miocardio deprimiendo el automatismo y la conductibilidad, por el contrario, una concentración insuficiente tiende a acortarla diástole, hacerla incompleta y disminuir el gasto cardíaco.⁷

Metabolismo del músculo cardíaco

El corazón metaboliza glucosa, grasa, aminoácidos y ácido láctico. La glucosa sirve en parte para restituir el glucógeno gastado, y en parte se consume. El ácido láctico se absorbe de la sangre de las coronarias, pero su utilización no ha sido aún demostrada. Las grasas sustituyen a los carbohidratos cuando estos escasean, y no se ha comprobado que los aminoácidos, como tales, sean usados por el corazón.

El proceso de contracción miocárdica se debe a la interacción que existe entre un complejo proteínico, la actomiosina (actina más miosina), y un nucleótido hidrosoluble, que es el trifosfato de adenosina (ATP). La miosina se une al ATP por medio de los iones de magnesio y de potasio. Cuando existen concentraciones elevadas de sales en el miocardio, el complejo miosina-ATP se mantiene separado de la fracción proteica actina; por el contrario, cuando las concentraciones son bajas, la actina y la miosina-ATP se unen. Esta relación en la concentración iónica necesaria para provocar esta reacción, depende básicamente de los cambios químicos que provoca en la fibra cardíaca la onda de despolarización eléctrica que recorre al miocardio en cada ciclo. Mientras se mantengan separados la actina y la miosina-ATP, las fibras del miocardio se mantienen alargadas y con un alto poder energético (dilatación). Por el contrario, cuando estos factores se unen se produce deshidratación y acortamiento de las fibras con bajo poder energético (contracción).^{8,9}

Si en estas circunstancias cualquier proceso impide el acortamiento de la fibra, se provoca un gran aumento de tensión. Las reacciones químicas que tienen lugar en el miocardio son similares a las que se producen en cualquier músculo esquelético. Pueden resumirse en la forma siguiente: El trifosfato de adenosina se descompone en ácido adenílico y ácido fosfórico (esta reacción no requiere

oxígeno). La fosfocreatina se desdobla en ácido fosfórico más creatina (no requiere consumo de oxígeno). El glucógeno se convierte en ácido láctico (no requiere oxígeno); parte de la energía resultante de esta reacción se utiliza para la resíntesis de la fosfocreatina. El ácido láctico se consume dando lugar a la formación de dióxido de carbono y agua (el oxígeno es necesario para esta reacción); parte de la energía resultante se utiliza para la resíntesis del glucógeno. La conversión del glucógeno en ácido láctico requiere un gran número de reacciones enzimáticas. Bajo condiciones fisiológicas el glucógeno muscular se desdobla en ácido láctico y agua, provocando una gran cantidad de energía. Entre los diferentes pasos, uno de los más importantes es el que tiende a la formación de ácido pirúvico.¹⁰

Cuando existe una disminución relativa de oxígeno, el ácido láctico aumenta. En el ser humano, tanto la glucosa proveniente de la glucogenolisis como el ácido láctico pueden ser conducidos hacia el corazón por la sangre, dada que su síntesis puede realizarse en otros lugares del organismo. Una diferencia importante entre el músculo cardíaco y el esquelético, es que el primero no puede tolerar un gran déficit de oxígeno. Por lo tanto, la contracción cardíaca no se produce si el corazón no recibe un flujo de oxígeno adecuado y continuo.¹¹

EL CORAZÓN DEL DEPORTISTA

El ejercicio provoca adaptaciones en la anatomía cardíaca que a veces confunden al clínico que observe electrocardiogramas anormales. Estas alteraciones pueden ser benignas (corazón de atleta) o mostrar una miocardiopatía hipertrófica que sea origen de una muerte súbita.

La práctica de ejercicio de forma intensa y continuada transforma el corazón del deportista: aumenta su tamaño, reduce la frecuencia cardíaca, dilata las cavidades, y electrocardiográficamente se altera la repolarización, lo que se denomina corazón de atleta. Todos estos hechos confunden al clínico y le puede hacer sospechar que el deportista sufre una miocardiopatía hipertrófica. Esta patología es la principal causa de muerte súbita entre deportistas menores de 35 años, seguida de la anomalía de las arterias coronarias o el traumatismo en el pecho.¹²

Adaptaciones Agudas Cardíacas

El corazón responde al ejercicio a través del aumento de la frecuencia cardíaca, de la fracción de eyección, del volumen de eyección y del débito cardíaco. Es decir, durante la práctica de ejercicio físico, se producen cambios en la función cardíaca y el corazón deberá mantener los niveles de organismo equilibrados, se adapta al nuevo estado del organismo, que pasó del descanso para el activo. La frecuencia cardíaca se mide a través de los toques, técnicas electrocardiográficas o por otros procedimientos tan simples como monitores cardíacos. Sin embargo, ni todos los tipos de ejercicios físicos provocan la misma respuesta cardíaca. El corazón responde según el estímulo en que está sometido. En condiciones de descanso, la frecuencia cardíaca varía en función de una serie de factores tales como: sexo, edad, temperatura, emociones, nivel de acondicionamiento físico, respiración, sueño, alimentación y otros. Estos factores se influyen también en la modificación del ritmo cardíaco durante la práctica de ejercicio físico.¹³

Durante la práctica de deportes o ejercicios físicos, crece el ritmo del corazón. Este aumento está directamente relacionado con el tipo de ejercicio o deporte que se practica. Sin embargo, esta respuesta cardíaca a la estimulación física no siempre es la misma. La respuesta del sistema cardiovascular durante el ejercicio corresponde al tipo de intensidad de la actividad que se realiza. Y, todavía depende de la cantidad de masa muscular involucrada para la finalización del ejercicio. Este aumento en el número de pulsaciones se produce debido a la creciente demanda orgánica, es decir, las células requieren más oxígeno, nutrientes y agua para mantener su equilibrio y funcionamiento y abastecer la musculatura que está siendo utilizada, y, del mismo modo, aumenta la producción de residuos metabólicos, toxinas de células y tejidos que son reclutados durante el

daño. Y, es responsable por abastecer y eliminar las toxinas de las células y tejidos en la sangre. Así, el ritmo de las pulsaciones del corazón son fuertes y aumentan significativamente, pues tiene la función de bombear sangre a lugares necesitados, evitando así el desequilibrio orgánico y daños, en consecuencia, fisiológicos. El aumento brusco de la demanda metabólica muscular durante el ejercicio físico es acompañado por un aumento que ocurre de forma casi inmediata del gasto cardíaco. Durante el estado de descanso, alrededor de 1/5 del gasto cardíaco pretende satisfacer las necesidades del músculo, mientras que el resto se desplaza para satisfacer la demanda del sistema digestivo, hígado, bazo, riñones y cerebro.

Durante la práctica del ejercicio, el gasto cardíaco que atendía la musculatura que era relativamente bajo, aumenta considerablemente, desplazando una gran cantidad de sangre a los músculos activos, abasteciendo sus necesidades fisiológicas. Pero para que eso suceda sin daños al organismo, es necesario que la sangre sea repartida. Los órganos que pueden soportar un momento determinado con un menor volumen de sangre, ceden una parte del mismo para los lugares necesitados y, después del ejercicio, el organismo va volviendo al descanso y la sangre es de nuevo repartida para los lugares de mayor necesidad. La fracción de eyección está directamente relacionada con el volumen de eyección, que a su vez está relacionado con el gasto cardíaco. Por ejemplo, en descanso la fracción de eyección es de aproximadamente 60% y el volumen es igual a 80 ml. Para una dada intensidad de ejercicio la fracción de eyección se aproxima de 85% y el volumen de eyección puede ser igual a 150 ml. El volumen de eyección aumenta en conformidad con las intensidades de los ejercicios y las demandas energéticas, sin embargo, después de determinada elevación llega a una fase de estancamiento o altiplano. Debido a estos factores y demandas cardíacas durante la práctica de ejercicios físicos es que necesitamos prescribir correctamente ejercicios para las personas portadoras de patologías cardíacas o que tienen el corazón dañado por infarto de miocardio. Además, se realiza un control exhaustivo y preciso de la frecuencia cardíaca para evitar un posible cuadro clínico o en casos más graves llevando el individuo a la muerte.

La frecuencia cardíaca sufre alteraciones debido a la posición que el individuo practica el ejercicio físico. En las actividades donde se trabaja en pie, la frecuencia cardíaca es mayor que en los ejercicios en que se trabaja acostado. Esto es debido a la disminución de la presión hidrostática, facilitando el retorno venoso al corazón, exigiendo menos esfuerzo y, por consiguiente, tendremos una frecuencia cardíaca más baja que en ejercicio similar en pie.¹⁴

Adaptaciones crónicas cardiacas.

La exposición prolongada y repetida del ejercicio puede causar cambios estructurales y funcionales en el sistema cardiovascular. Lógicamente cada tipo de ejercicio o modalidad deportiva actuará diferente sobre los cambios que pueden producirse en el sistema cardiovascular. Estos cambios serán durante todo el tiempo que el individuo estuviera desarrollando cualquier programa de ejercicios físicos, y, si por alguna razón el individuo dejara el programa, lentamente las alteraciones también se irán perdiendo. Para explicar mejor las adaptaciones crónicas al ejercicio físico, podemos decir que las mismas se relacionan con las adaptaciones que permanecen después del final del entrenamiento. Las adaptaciones agudas, pos-ejercicios, desaparecen lentamente, haciendo que el organismo vuelva a su estado normal, ya que las adaptaciones crónicas perduran durante todo el período mientras que el individuo estuviera practicando un programa de formación regular de entrenamiento.¹⁵

El corazón es un músculo estriado y como todo músculo estriado, puede desarrollar, hipertrofiar y aumentar su fuerza. Lo que distingue el músculo cardíaco del músculo estriado normal es el tipo de contracción. Mientras el músculo estriado normal, como el músculo bíceps, se contrae sobre una base voluntaria, es decir, cuando es estimulado al colapso, el músculo cardíaco se contrae involuntariamente a través de la señal eléctrica llamada de propia conducta. Debido a este proceso de contracción y relajación, a pesar de ser involuntario, fortalece el corazón considerablemente, haciendo que con el pasar del tiempo cada contracción cardíaca expulse una cantidad mayor de sangre en un momento, reduciendo el número de pulsaciones por minuto. Este refuerzo del corazón se produce debido a la hipertrofia muscular del miocardio. El corazón llamado de atleta, corazón de los practicantes de ejercicios y atletas, es mayor que el corazón de los sedentarios. Para aclarar fácilmente y sin problemas, los datos de estudios transversales indican que las dimensiones del corazón y los volúmenes diastólicos finales son más grandes en los atletas de resistencia que los atletas que participan en las actividades de corta duración.¹⁶

Por lo tanto, atletas que recorren largas distancias, o atletas que realizan entrenamiento de resistencia muscular de larga duración tienen un corazón más grande y con mayor volumen diastólico que atletas de modalidad que recurren distancias más pequeñas, y, asociamos el resultado de estos estudios a los individuos practicantes regulares de ejercicios físicos con los sedentarios. Teóricamente, y con muchos estudios demostrando esto, se afirma con certeza que el corazón de un practicante regular de ejercicios es más saludable, más fuerte y está corriendo menor riesgo, en comparación con una persona que lleva una vida sin practicar ejercicios físicos, es decir, vida de sedentarismo.

Los beneficios cardíacos se pueden sentir no sólo por individuos normales, individuos con ciertos problemas cardíacos y con hipertensión arterial, después de sometidos a un programa regular de ejercicios físicos, tiene su función cardíaca mejorada y la presión arterial regularizada, evitando aún el control con medicamentos. En lugar de utilizar fármacos y medicamentos para regular el sistema cardíaco, un programa de ejercicios correctos, con intensidad controlada y orientado, puede asumir el papel de medicamentos y controlar toda la función de bomba biológica, es decir, el corazón.

Uno de las evidencias de mejoría en la presión arterial de individuos hipertensos con la práctica regular de ejercicios físicos está asociado a la reducción del débito cardíaco y la disminución de la resistencia vascular periférica en estado de reposo. Brevemente, podemos definir la disminución de la frecuencia cardíaca, que aporta otros beneficios como la gran adaptación de corazón a la práctica regular de ejercicios físicos y deportes. Esta disminución se percibe como una mejora en el acondicionamiento físico general del individuo.¹⁷

El electrocardiograma puede presentar trastornos del ritmo, de la conducción auriculoventricular e intraauricular y ventricular, aumentos de voltaje del QRS y alteraciones diversas de la repolarización ventricular. Los cambios morfológicos detectados por ecocardiografía por lo general no son muy manifiestos y están relacionados con aumentos en las dimensiones cavitarias y en los espesores parietales. La presentación de hallazgos clínicos, eléctricos y ecocardiográficos en el examen del atleta puede llevar a confusiones diagnósticas con cuadros patológicos. La falta de uniformidad de estos cambios en atletas de igual grupo etario y con niveles similares de entrenamiento induce a pensar en factores genéticos involucrados en su aparición.¹⁸

La actividad deportiva induce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales en el corazón humano relacionadas con el tipo, duración e intensidad del entrenamiento, y con los años de práctica deportiva. Su expresión clínica y electrocardiográfica depende de factores genéticos, humorales y, en gran medida, del tipo de entrenamiento. Estas adaptaciones solo aparecen con aquellos deporte en los que predomina el ejercicio dinámico, y en los que el aporte de oxígeno a los músculos en activo se realiza fundamentalmente a partir del metabolismo aeróbico. Por el contrario los deportes con predominio del ejercicio estático o explosivo y una demanda energética fundamentalmente anaeróbica apenas producen modificaciones morfológicas o funcionales cardíacas.

El electrocardiograma realizado en atletas competitivos puede mostrar distintos hallazgos electrocardiográficos anormales; y estos pueden indicar variantes de la normalidad como así también verdaderas patologías. Las modificaciones en la frecuencia cardíaca como la bradicardia y la repolarización ventricular, son

hallazgos muy frecuentes que plantean dudas diagnósticas entre lo fisiológico y lo patológico.¹⁹

En México el deporte más popular es el fútbol, elegido por personas de distintos rangos etarios, y practicado tanto a nivel recreacional, amateur y profesional. Este es un deporte de características acíclicas. De los estudios de análisis-tiempo efectuados en campo de juego, el futbolista presenta, de acuerdo con su ubicación en el campo de juego y función en el equipo, diferentes características de adaptación fisiológica durante el desarrollo de un partido de futbol. La intensidad media relativa del ejercicio físico durante una actividad de futbol competitivo es de aproximadamente del 70% del consumo máximo de oxígeno.²⁰

Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes

El entrenamiento produce una serie de adaptaciones morfológicas y funcionales cardíacas que se manifiestan en cambios muy diversos en el electrocardiograma del deportista. Los trastornos del ritmo y la frecuencia cardíaca son los hallazgos más comunes, y de ellos la bradicardia sinusal es la alteración más habitual. Con frecuencia encontramos trastornos inespecíficos de la conducción intraventricular, pero los bloqueos fasciculares y tronculares son infrecuentes, siendo el incompleto de rama derecha el de mayor prevalencia.²¹

El electrocardiograma del atleta.

En el electrocardiograma del corazón de atleta se pueden observar tanto modificaciones de la conducción cardíaca como de la repolarización ventricular que se suelen caracterizar por su desaparición con el esfuerzo y que están relacionadas con el aumento de tono vagal. Estudios que se realizaron en los años 50 y posteriormente a mediados de los 70, han demostrado que los hechos más representativos del electrocardiograma del atleta son: bradicardia sinusal, retraso de la conducción interventricular, bloqueo incompleto de rama derecha, alargamiento del tiempo de conducción aurículo ventricular e incremento del voltaje del QRS sobre todo en las derivaciones precordiales.²²

Trastornos cardíacos

El tono vagal incrementado en reposo como respuesta al entrenamiento predomina a nivel del nódulo sinusal. Sin embargo, en algunos atletas, este predominio se observa a nivel del nódulo auriculoventricular y causa la aparición de distintos grados de bloqueo. Si bien la mayor prevalencia de trastornos de conducción A-V en el atleta se atribuye a un hipertono vagal, en muchas ocasiones no es posible diferenciar alteraciones orgánicas mínimas puestas de manifiesto por un entrenamiento intenso.

Bradicardia sinusal.

Es la frecuencia cardíaca por debajo de 60 latidos por minuto. Ese ritmo bajo sale del nódulo sinusal o marcapasos normal del corazón y no es por bloqueos producidos en otros lugares del corazón. Es una arritmia por frecuencia cardíaca baja. Se puede deber a un tono vagal excesivo y/o a disminución del tono simpático, si el corazón se contrae pocas veces por minuto llega menos sangre a los tejidos y se altera la oxigenación y por eso puede haber síntomas por mala circulación. Suele ser benigna.

El corazón late a ritmo normal a una frecuencia de entre 60 y 100 latidos por minuto. En función del tamaño del corazón puede variar el rango de normalidad de la frecuencia cardíaca, de manera que corazones de mayor tamaño pueden funcionar a frecuencias de 50-90 lpm y ser normales. Cuando se produce un descenso de la frecuencia cardíaca por debajo de 50-60 lpm se dice que la persona padece una bradicardia, es decir, un ritmo más lento del adecuado para permitir que el bombeo de la sangre asegure la correcta perfusión y oxigenación de los tejidos del organismo. En los atletas y las personas con buen entrenamiento físico suele ser muy frecuente y no dar síntomas. Se ha descrito siempre la bradicardia sinusal como el hallazgo más frecuente e importante observado en el corazón de atleta, y que estaría en conexión con las condiciones basales del atleta y con el grado de entrenamiento físico. Se observa con más frecuencia en los deportes de tipo dinámico. Han sido excepcionales las frecuencias cardíacas por debajo 25 lpm.

La bradicardia sinusal es el signo que con mayor frecuencia se hace presente, pudiendo clasificarse en tres grupos:

- a) ligera: 51 a 60 latidos por minuto,
- b) moderada: 41 a 50 latidos por minuto
- c) grave: menos de 40 latidos por minuto.

Si la bradicardia sinusal es leve, no produce síntomas, pero si se alcanzan valores inferiores de 40 latidos/minuto, puede aparecer fatiga, mareo y hasta síncope o parada cardíaca en los casos más graves.^{23, 24}

Arritmia sinusal.

Arritmia producida por una irregularidad en los impulsos originados en el seno sinoauricular. Se suele observar en atletas que realizan deportes de tipo dinámico y es atribuido a un estado vagotónico. Se han realizado muchos trabajos para determinar la incidencia de este trastorno y los resultados han variado desde un 13,5% hasta un 69%. Lo que si está claro es que esta incidencia es mayor que la de la población general que se sitúa en un 2,4%.

Marcapasos migratorio.

Trastorno del ritmo cardíaco y consiste en una contracción supraventricular prematura del corazón producido por una conducción eléctrica que se origina en un lugar distinto del nodo sinusal, el marcapasos natural del corazón. En el electrocardiograma se registra como patrones irregulares en la apariencia de la onda P y variaciones en el intervalo P-R. Se consideró como un trastorno muy frecuente. Otros estudios dan una frecuencia de 19% y 7% sin haber observado el trastorno en controles sedentarios.²⁵

BRADICARDIA SINUSAL

Definición

Esta es una situación en la que los latidos del corazón se originan y se transmiten de forma normal, pero son más lentos de lo necesario. Hablamos de bradicardia sinusal cuando la frecuencia cardíaca es inferior a 60 latidos por minuto. Habitualmente no es necesario el tratamiento de la bradicardia sinusal en sí misma. La mayor parte de las bradicardias sinusales son arritmias benignas. La bradicardia sinusal puede darse en diferentes situaciones: puede ser totalmente normal y fisiológica, como es el caso de personas que practican deporte de forma regular e intensa.

Clasificación

La bradicardia sinusal es el signo que con mayor frecuencia se hace presente en el individuo entrenado, pudiendo clasificarse en tres grupos:

- a) ligera: 51 a 60 latidos por minuto
- b) moderada: 41 a 50 latidos por minuto
- c) grave: menos de 40 latidos por minuto.

Si la bradicardia sinusal es leve, no produce síntomas, pero si se alcanzan valores inferiores de 40 latidos/minuto, puede aparecer fatiga, mareo y hasta síncope o parada cardíaca en los casos más graves.^{30, 32}

Bradicardia sinusal asintomática o fisiológica.

Aparece con frecuencia en adultos jóvenes sanos, particularmente en atletas bien entrenados, y su prevalencia disminuye con la edad. También aparece bradicardia sinusal durante el sueño, el vómito y durante el síncope vasovagal.

La bradicardia sinusal entre 40 y 60 lat/min es, sin ninguna duda, el trastorno del ritmo más frecuente en el individuo entrenado, pero su incidencia varía sensiblemente en función del tipo e intensidad del entrenamiento, con una prevalencia muy variable que oscila desde el 4-8% en la población no seleccionada hasta el 50-100% en deportes de resistencia aeróbica. Aunque en los deportes predominantemente aeróbicos puede observarse una bradicardia sinusal entre 40 y 50 lat/min con relativa frecuencia, bradicardias inferiores a 40 lat/min son difíciles de encontrar incluso en atletas de fondo con alto nivel de entrenamiento.

El hecho de que la media de los valores de FC encontrados en los estudios realizados con atletas de ultrarresistencia oscile alrededor de 53 ± 10 lat/min demuestra que incluso en deportes de alto componente dinámico la bradicardia sinusal es moderada. En el registro Holter de corredores veteranos de larga distancia es posible encontrar FC muy bajas, con episodios nocturnos de bradicardia sinusal extrema (< 35 lat/min). En éstos, es mucho más frecuente la presencia de pausas patológicas nocturnas y bloqueos auriculoventriculares de grado variable que, sin embargo, mantienen variaciones circadianas y desaparecen con el ejercicio como en los deportistas jóvenes. Estas diferencias se atribuyen a una disfunción del nodo sinusal y del nodo auriculoventricular, secundaria al propio envejecimiento y que se ve favorecida por el entrenamiento.

En los casos de bradicardia sinusal severa, el ritmo sinusal suele competir con un ritmo nodal. Se observa entonces una típica disociación auriculoventricular isorrítmica, siendo sin embargo excepcional encontrar ritmos de escape ventricular.

El grado de disminución de la FC en reposo depende de múltiples factores como la frecuencia intrínseca del nodo sinusal, el tono simpático propio del individuo y el incremento de actividad del sistema parasimpático.¹²

Los mecanismos responsables de la bradicardia apuntan en primer lugar a un cambio en la regulación por parte del sistema nervioso autónomo, consistente en un aumento absoluto o relativo del tono vagal con relación al tono simpático, una disminución de la propia frecuencia cardiaca intrínseca del corazón, mecanismos nerviosos periféricos a través de una variación en la sensibilidad de los barorreceptores, y por último, al inevitable condicionamiento genético.¹⁴

Bradicardia sinusal sintomática o patológica.

La bradicardia sinusal se puede deber a un tono vagal excesivo y/o a disminución del tono simpático. En la mayor parte de los casos la bradicardia sinusal sintomática se debe a los efectos de algunos medicamentos. En otros casos la causa son las alteraciones anatómicas del nódulo sinusal. La bradicardia no implica necesariamente la presencia de coronarias o fallo sistémico de nodos auriculares. La bradicardia, asimismo, debe ser tomada como antecedente para un infarto estable, y aún cuando se presente en atletas o adultos jóvenes deberá ser evaluada cuidadosamente para descartar males congénitos o lesiones de origen infeccioso o químico. Los atletas de alto rendimiento, y en particular los que practican deportes de resistencia (ciclismo, maratón, canotaje, triatlón) presentan unas respuestas cardiovasculares particularmente llamativas, tales como bradicardia severa, bloqueos auriculoventriculares de distinto grado, e hipertrofia ventricular acentuada, inducidas por las intensas cargas de entrenamiento a las que se ven sometidos, con un gran requerimiento hemodinámico (gasto cardíaco \geq

30 litros y una presión arterial sistólica ≥ 200 mmHg), que inducen el desarrollo de un tono vagal muy acentuado y una hipertrofia ventricular izquierda global, que a veces rebasa los límites de lo que usualmente se considera normal, pero en ausencia de enfermedad estructural y manteniendo la geometría ventricular proporcionada, así como los cambios correspondientes en la distensibilidad ventricular y fuerza contráctil del miocardio, lo cual resulta ventajoso para el atleta.

30

Hay enfermedades generales como el hipotiroidismo, la anorexia nerviosa y enfermedades propias del corazón que también provocan baja frecuencia cardíaca. Hay personas que al impresionarse por ver algo desagradable hacen bradicardias y pueden desmayarse con síncope

También pueden provocarla:

- la cirugía ocular
- la arteriografía coronaria
- la meningitis
- los tumores intracraneales
- un aumento de la presión intracraneal
- los tumores cervicales y mediastínicos
- una bajada de oxígeno en la sangre grave
- la enfermedad de Chagas
- el mixedema
- la hipotermia
- los cambios fibrodegenerativos
- la convalecencia de algunas infecciones
- las sepsis por gramnegativos
- la depresión pueden producir bradicardia sinusal
- la estimulación del seno carotídeo

Algunos medicamentos también pueden provocarla

- parasimpáticomiméticos
- litio
- amiodarona
- betabloqueantes
- clonidina
- propafenona
- calcioantagonistas
- La instilación conjuntival de betabloqueantes por glaucoma puede producir alteraciones del nódulo sinusal o del nódulo AV, especialmente en ancianos
- la digoxina

Tratamiento

- La bradicardia sinusal aislada suele ser una situación fisiológica y no necesita tratamiento
- Cuando es provocada por fármacos hay que valorar la posibilidad de retirarlos
- Si produce muchos síntomas se puede tratar con medicamentos como la Atropina
- Si es severa y provoca síntomas el tratamiento es la implantación de un marcapasos.³³

FISIOLOGÍA DEL FUTBOL

El fútbol se caracteriza por ser un ejercicio físico discontinuo, intermitente y de gran intensidad, en el que se alternan carreras y períodos de reposo con saltos o carrera continua de baja intensidad; obteniéndose energía para todas estas acciones a partir de las tres vías metabólicas, aunque no está determinada con precisión la contribución de cada una de ellas. Es un deporte de equipo, existiendo diferencias individuales entre los jugadores que se reflejan en la función que cada uno realiza en el campo.

Para estudiar el trabajo efectuado por cada jugador, y poder evaluar, así, su coste energético durante un partido, no es posible recurrir a indicadores directos como la determinación del V_{O_2} , sino que hay que basarse en la medición de un conjunto de parámetros o indicadores indirectos, que serán de dos tipos: internos (frecuencia cardíaca y lactacidemia) y externos (distancia total recorrida e intensidad); de esta forma la mayor parte de estudios realizados entorno a los aspectos fisiológicos del fútbol se basan en la observación de uno o varios de estos aspectos y su comparación con los resultados obtenidos en los distintos tests de valoración funcional en el laboratorio o en el propio terreno mediante acciones de simulación.^{26,27}

Indicadores externos

Distancia total recorrida

La evaluación de los desplazamientos efectuados ayudará a determinar el gasto energético del futbolista al final del juego. En los distintos trabajos revisados existen variaciones sustantivas en cuanto a la distancia recorrida por cada jugador, variaciones que pueden estar relacionadas, a veces, con los métodos de registro utilizados. Se observan oscilaciones de hasta 3-4 km por partido en los trabajos de algunos autores, siendo los valores más bajos descritos de 7 km por partido y 13 km la distancia más elevada.

Por otra parte, algunos autores constatan distintas distancias recorridas según el puesto que ocupa cada jugador en el equipo: defensas, centrocampistas o delanteros (por razones obvias no se incluye al portero). En la mayoría de los estudios son los centrocampistas quienes recorren una mayor distancia, desarrollando una actividad más global con gran número de carreras a intensidad submáxima, mientras que el comportamiento de atacantes y defensas se caracteriza por acciones más puntuales, alternando sprints cortos con fases de reposo relativo.

Intensidad

Numerosos autores han efectuado el análisis de la intensidad del esfuerzo realizado durante el partido de fútbol, en el intento de relacionar dicho esfuerzo con el proceso metabólico que lo hace posible.

Para su estudio, Lacour (1982) divide la distancia global recorrida en tres intensidades:

- Velocidad máxima (24%): 60-100 sprints de 3" a 6", correspondientes a una distancia de 2.500 a 3.000 m.
- Velocidad media (49%): entre 4 y 8 km.
- andando (27%): durante 30' -35' , equivalente a 1-2 km.

Por otra parte, Talaga (1983) reparte el total de la distancia recorrida (6-8 km) de la forma siguiente:

- 800 m (10%) a gran velocidad.
- 80%, carrera lenta, saltos y andando.

Para Reilly (1990), la intensidad de los esfuerzos realizados se puede clasificar del siguiente modo:

- Sprints: entre 800 y 1.100 m.
- Carrera lenta: de 2 a 4 km según el puesto ocupado en el equipo.
- Velocidad elevada: 2 km.
- Carrera de retroceso: 0' 5 km.

Según Grosgeorge (1990), la mayor parte de los autores estiman la carrera rápida en una distancia que ronda los 1.000 m, excepto Lacour (1982) que calcula un volumen de 2.500 a 3.000m. En la síntesis de los distintos trabajos analizados y citados por Grosgeorge (1990), éste propone una modelización del juego a partir del equilibrio entre carrera lenta o *jogging* y desplazamiento andando, atribuyéndose el 40% del tiempo a cada una de estas acciones; entre ambas se intercalarían esfuerzos de mayor intensidad como saltos o sprints cortos de 15 a 30 m. Saltin (1973) establece que de los 12 km recorridos por cada jugador como distancia media, el 24% lo son a velocidad máxima, el 27% marchando y el resto a velocidad moderada. Por otra parte, Van Gool y cols. (1987) reparten los 10'2 km cubiertos en el 42% a baja intensidad, 42'6% a intensidad media y el 7'5% a intensidad elevada. Y, por último, Pirnay y cols. (1991) dividen la intensidad de los desplazamientos en las siguientes categorías:

- Categoría 1: marcha suave (*jogging*), al 50%-70% de la intensidad máxima.

La energía es abastecida por el metabolismo aeróbico.

- Categoría 2: carrera a ritmo rápido, de intensidad cercana al 80%, de 5 a 15 seg. de duración, en los que se sobrepasa el umbral anaeróbico.

- Categoría 3: comprende los sprints de algunos segundos a intensidad supramáxima y las acciones explosivas como saltos o disparos de balón.

Corresponde al metabolismo anaeróbico aláctico.

- Categoría 4: son los periodos de actividad reducida en los que el jugador no participa directamente en el juego.

- Categoría 5: Incluye las pausas del juego.

Indicadores internos

Además de los indicadores externos, para el análisis de las cargas que para el organismo suponen las acciones del juego del fútbol, es necesario utilizar otro tipo de parámetros o indicadores que ayuden a precisar, aunque de forma indirecta, el coste energético de los distintos movimientos. Son los indicadores internos: frecuencia cardíaca y lactacidemia. Así, la medición de la frecuencia cardíaca, permitirá estimar la contribución de la vía aeróbica en la producción de energía, mientras que la determinación de la lactacidemia nos indicará la implicación de la vía anaeróbica láctica. El estudio de estos dos parámetros será una ayuda para profundizar en el análisis del tipo de esfuerzo realizado en el fútbol, supliendo, en parte, la limitación que supone el no disponer de un método que nos proporcione los datos de consumo de oxígeno por medición directa en una situación real de partido.

Frecuencia cardíaca

Muchos autores han efectuado el registro continuo de la FC durante un partido de fútbol como método de análisis o valoración del perfil fisiológico. Su interés estriba en la utilidad de la frecuencia cardíaca para estimar el consumo de oxígeno, constituyendo un parámetro útil para conocer el grado de intensidad del esfuerzo realizado. En la mayoría de los casos los resultados han sido bastante parecidos. Fornaris y col. (1989) muestra la ausencia de diferencias significativas entre los dos tiempos del partido ($\bar{x}=169\pm 10$ en el primer tiempo y $\bar{x}= 170\pm 8$ en el segundo); estas frecuencias representan entre el 80% y el 91 % de la FC máxima determinada por prueba de esfuerzo en cicloergómetro ($\bar{x} = 193\pm 3$). Para Chamoux (1988) la FC media a lo largo del partido se sitúa en el 90% de la Fc máx., hallándose entre $150 \bar{x}'$ y $190 \bar{x}'$ ($\bar{x}=175\pm 5$); parecida a la hallada por Pirnay

y cols. ($x=167\pm 4$) (1991), Y a la de Potiron-Josse y cols. (1980) quienes describen frecuencias cardíacas medias de 178 y 179 para cada periodo de partido, es decir 90% de FC máx. Ekblom (1986) cita a Smodlaka quien refiere que la FC se sitúa en el 85% de la FC máx. Durante 2/3 del partido, siendo estos valores independientes del nivel técnico de juego. Purcell y Boyd (1986) sitúan la FC media a lo largo del partido en el rango 160-180 x', mientras que Kacani y Horsky, citados por Grosgeorge, 1990, distinguen comportamientos distintos en función de la colocación en el equipo: los delanteros tienen una FC inferior a 160 x' durante la mayor parte del partido, alcanzando, sin embargo, valores superiores a 180 x' durante más de 9 minutos; mientras que los centrocampistas presentan una FC entre 160 x' y 180 x' durante la mayor parte del tiempo de juego. Tras el estudio de los valores de frecuencia cardíaca, Ekblom (1986) concluye que el promedio de V_{O_2} durante un partido normal se halla cercano al V_{O_2} máx.; sin embargo, Vogelaere y col. (1985) consideran la FC como un mal indicador del gasto metabólico efectuado, ya que existen diversos factores, como el estrés o la temperatura, que influirán en su evolución.

Lactacidemia

La determinación de los niveles sanguíneos de lactato puede ser un indicador válido de la utilización de la vía anaeróbica láctica en la producción energética. Esta vía abastecería aquellas acciones de una intensidad superior a la potencia máxima aeróbica, con valores del 110-120% (Chamoux y col., 1988). Sin embargo, los valores obtenidos únicamente son indicadores del esfuerzo realizado en los 5 minutos anteriores a la toma de la muestra de sangre, no pudiéndose utilizar estas mediciones para determinar el producto energético anaeróbico láctico del partido completo (Bangsbo y al., 1991) (Bangsbo, 1990). Frente a esto, algunos autores han intentado fraccionar los 90' en mediciones periódicas de la lactacidemia (Grosgeorge, 1990) (De Bruyn-Prevost y al., 1983); los resultados se muestran relativamente estables a lo largo del partido, como puede verse en los resultados del estudio de Grosgeorge (1990) quien realizó mediciones de la lactacidemia durante un partido cada 15'. Ekblom (1986), por contra, sitúa los valores punta algo más elevados, en torno a los 12 mmoles durante las dos mitades. Las características fisiológicas de los jugadores de fútbol y las respuestas al juego denotan que durante la competencia se impone una combinación de demandas sobre los futbolistas. Las fases críticas de juego para un individuo representan los esfuerzos anaeróbicos, pero éstos están superpuestos con bastantes actividades aeróbicas submáximas. Si bien las consideraciones fisiológicas ocupan un lugar en la preparación sistemática para la competencia, el rendimiento depende, en última instancia, de la calidad técnica con la cual se llevan a cabo las habilidades individuales y las tácticas del equipo.^{28,29}

HALLAZGOS CARDIOLÓGICOS EN FUTBOLISTAS

La práctica de deportes de alta intensidad genera modificaciones en el aparato cardiovascular relacionadas con cambios en el sistema nervioso autónomo, volúmenes de sangre movilizados y procesos metabólicos, sumados a estímulos directos y regulares sobre la función vascular. Los cambios morfológicos en el corazón del deportista ocurren en individuos sometidos a entrenamientos de elevada intensidad, frecuentes, de duración prolongada y realización de esfuerzos que involucran grandes masas musculares.²¹

Modificaciones fisiológicas en el futbolista

El fútbol es un deporte considerado de alta intensidad dinámica y baja estática. Sin embargo, incluye entrenamientos con ejercicios mixtos, con componentes dinámicos y estáticos elevados, por lo que se involucran metabolismos energéticos de tipo aeróbico y anaeróbico. La práctica de fútbol produce modificaciones fisiológicas cardiorrespiratorias y metabólicas. La ventilación del deportista puede llegar a 40 L/min o más. El futbolista suele sostener frecuencias cardíacas de 150 a 190 latidos por minuto durante la mayor parte del partido. Esto se corresponde con un 70% del consumo máximo de oxígeno, elevando la concentración de lactato en sangre hasta 10 o más mmol/L. El 70% de la distancia que se recorre durante un partido de fútbol (12 ± 2 km) se lleva a cabo con carreras a diferentes velocidades de desplazamiento y con cambios bruscos de movimientos.^{27, 29}

Hallazgos electrocardiográficos.

Existen series extensas sobre los hallazgos en el electrocardiograma del deportista. En muchos casos de atletas normales, los trazados sugirieron enfermedad cardíaca. Se han comunicado modificaciones en las variables del electrocardiograma de señal promediada que sugieren la presencia de potenciales ventriculares tardíos en deportistas con masa ventricular aumentada.

Los hallazgos fueron los siguientes: ritmo sinusal en todos los jugadores, ritmo de la unión A-V en 1 trazado (0,57%) (asumió el ritmo sinusal con hiperventilación), latidos de la unión A-V: 2 (1,14%), bradicardia sinusal: 111 (63,8%), FC entre 51 y 60 lpm: 89 (51,14%), entre 40 y 50 lpm: 22 (12,64%), PR mayor de 200 mseg: 7 (4,02%), QRS mellado (rSr') con duración inferior a 100 mseg en V1 y/o V2: 49 (28,16%), elevación del punto J y segmento ST entre 1 y 3 mV de V1 a V2-V3: 74 (42,52%), ondas T negativas en precordiales izquierdas: 5 (2,87%), ondas T negativas cara inferior: 2 (1,72%), preexcitación ventricular: 1 (0,57%) y extrasistolia ventricular aislada: 1 (0,57%). No se registraron trastornos de conducción A-V de segundo o tercer grado, bloqueos completos de rama derecha o izquierda ni hemibloqueos izquierdos.^{19,22}

En el electrocardiograma del futbolista se manifiestan diversos cambios generados por las adaptaciones funcionales y morfológicas del corazón al entrenamiento cotidiano de alta intensidad. La bradicardia sinusal es el hallazgo más frecuente y fue descrita en hasta el 91% de los trazados de atletas, aunque la prevalencia mayor fue en monitoreos prolongados. La bradicardia es secundaria a hipertonia vagal y disminución del tono simpático lo que representa el 63,8% del total. La mayoría de las comunicaciones describen incidencias de bloqueo A-V de primer grado entre el 1,5 y el 7%. Los aumentos del tono simpático secundarios al ejercicio o a estados de ansiedad acortan el PR.

Al evaluar el ECG de los jugadores de fútbol se observó que el QRS mellado tenía una duración menor de 100 mseg en todos los casos. Este hallazgo apareció en el 28,16% de los casos. El patrón de repolarización precoz es típico en el deportista. La elevación del punto J es mucho más común en atletas entrenados que en controles sedentarios, observándose en más del 40% de los participantes. Las ondas T negativas son poco frecuentes. El patrón de preexcitación ventricular se observó en un futbolista que desconocía su patología. El porcentaje coincide con hallazgos de la población general y no está relacionado con el deporte.^{31, 32}

En el electrocardiograma del deportista, la bradicardia sinusal: puede encontrarse hasta en un 50%, debido al incremento del tono vagal y la disminución del tono simpático. En algunos estudios con monitoreo Holter de 24 horas se describieron episodios de bradicardia sinusal en el 100% de los deportistas evaluados. Si se provoca la denervación farmacológica del sistema nervioso autónomo mediante la administración de atropina y propanolol (u otro beta-bloqueante), se observa que la frecuencia cardíaca de los atletas es menor que la del individuo sedentario tanto en reposo como en ejercicio. Esto sugiere la existencia de un factor cardíaco intrínseco que explicaría las diferencias en el nivel de bradicardia para un grado similar de entrenamiento entre unos individuos y otros.¹⁹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿CUAL ES LA INTENSIDAD DE LA BRADICARDIA FISIOLÓGICA, EN UN EQUIPO DE JUGADORES DE FUTBOL ASOCIACION DE PRIMERA DIVISION PROFESIONAL EVALUADOS CON ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO, EN EL AREA DE ELECTROCARDIOGRAFIA DE MEDICINA DEL DEPORTE DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UAEM , TOLUCA MEXICO, 2009?

DISCUSIÓN DEL PROBLEMA

La bradicardia puede tener una gran cantidad de significados, el más frecuente es perfectamente normal y hasta deseable en personas que hacen ejercicio que llegan a tener frecuencias por debajo de 40 latidos por minuto, y es hasta cierto punto normal. Pero pueden existir casos de bradicardia severa y se determine como un indicador que se relacione con alguna patología cardíaca oculta que comprometa la salud e incluso la vida del deportista.

La bradicardia no es una enfermedad por sí misma, puede ser una manifestación de una enfermedad, como puede ser signo de una buena condición física.

Gracias a la bradicardia, los deportistas aguantan sus niveles de entrenamiento; envía la cantidad de sangre que se necesita para todo el cuerpo de una manera muy eficiente, con menor número de latidos; ésa es la diferencia en el corazón entrenado y el corazón no entrenado: “si uno no está entrenado el número de latidos tiene que ser muy grande para producir una entrega correcta de nutrientes y oxígeno a los músculos, si uno está entrenado, esa misma entrega se hace con un menor número de latidos, con lo cual se ahorra energía para el corazón”.

La baja de la frecuencia cardíaca (bradicardia) es un hallazgo común en los deportistas entrenados, y está relacionado con una mayor eficiencia en el trabajo del corazón.

Es importante conocer estos cambios fisiológicos, ya que pueden llevar a diagnósticos erróneos de enfermedades cardíacas, si no se sabe que en estos deportistas pueden encontrarse alteraciones en algunos exámenes, como el electrocardiograma (ECG).

JUSTIFICACIONES

Existe poca información en la literatura médica deportiva sobre la realización de estudios de bradicardia fisiológica en futbolistas, ya que este indicador se ha tomado tal vez erróneamente como un signo que no tiene mayor importancia en los deportistas.

La naturaleza intervalada y acíclica de la actividad durante la competencia hace que sea difícil encontrar protocolos relacionados con el juego en experimentos en laboratorio. Es probable que en futuras investigaciones de la fisiología del fútbol se utilicen más estudios de campo con una mayor especificidad con el juego. Los trabajos futuros también deberían considerar los protocolos de entrenamiento más adecuados para optimizar las características físicas y musculares de manera de aumentar el rendimiento durante el juego.

Un examen médico adecuado en los atletas, desde el inicio de su vida deportiva, un seguimiento puntual y reconocimiento de afecciones que puedan limitar su actividad nos permitirá poner mucha atención en su salud para poder brindar una adecuada prevención y evitar eventos fatales como la muerte súbita.

La realización de pruebas enfocadas para la detección de signos cardiacos es fundamental, para evaluar a los atletas que acuden a una evaluación como parte importante de su actividad deportiva, la cual les dará seguridad, les permitirá mejorar su rendimiento deportivo así como sus beneficios propios de su actividad deportiva hacia su salud.

La frecuencia cardiaca está en estrecha relación con otros parámetros durante el ejercicio, por ejemplo el consumo máximo de oxígeno o el umbral anaeróbico. Para mejorar el rendimiento en aspectos concretos, el entrenamiento debe desarrollarse en una franja concreta de la frecuencia cardiaca. La frecuencia cardiaca en reposo se reduce con entrenamiento aeróbico, permite controlar las actuaciones personales a un programa de entrenamiento ya que la tendencia a disminuir a lo largo de varias semanas indica una mejora en la forma física.

El entrenamiento sistemático genera cambios clínicos, electrocardiográficos, funcionales y morfológicos imprescindibles de conocer cuando se examina a un atleta.

La práctica de deportes de alto rendimiento produce adaptaciones en el aparato cardiovascular que se manifiestan a través de diversos cambios clínicos electrocardiográficos los cuales se detectan en el examen del atleta.

Los trastornos del ritmo pueden limitar o incluso imposibilitar el desarrollo de las actividades habituales, ya sea de forma transitoria o permanente.

HIPOTESIS

UN 60% DE LOS JUGADORES DE UN EQUIPO DE FUTBOL ASOCIACION DE PRIMERA DIVISION PROFESIONAL, EVALUADOS CON ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO, EN EL AREA DE ELECTROCARDIOGRAFIA DE MEDICINA DEL DEPORTE DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UAEM, PRESENTAN BRADICARDIA FISIOLOGICA LIGERA.

OPERACIONALIZACION DE LA HIPOTESIS

Identificación de las variables y unidad de observación.

UNIDAD DE OBSERVACIÓN

Jugadores de un Equipo de de fútbol asociación de Primera División Profesional.

VARIABLE DEPENDIENTE

60 % presentan Bradicardia Fisiológica ligera.

VARIABLE INDEPENDIENTE

Electrocardiograma en reposo.

DIMENSIÓN DE ESPACIO Y TIEMPO

Area de electrocardiografía de Medicina del Deporte de la Facultad de Medicina de la UAEM.

UNIDADES DE ENLACE LOGICO

Un, de los, de un, evaluados, en el.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

DETERMINAR LA INTENSIDAD DE LA BRADICARDIA FISIOLÓGICA EN UN EQUIPO DE JUGADORES DE FUTBOL ASOCIACION DE PRIMERA DIVISION PROFESIONAL, EVALUADOS CON ELECTROCARDIOGRAMA EN REPOSO, EN EL AREA DE ELECTROCARDIOGRAFIA DE MEDICINA DEL DEPORTE DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UAEM TOLUCA MEXICO, 2009.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

CLASIFICAR LOS GRADOS DE BRADICARDIA FISIOLÓGICA EN UN EQUIPO DE JUGADORES PROFESIONALES DE FUTBOL ASOCIACION.

DIFERENCIAR LA INTENSIDAD DE LA BRADICARDIA FISIOLÓGICA EN UN EQUIPO DE JUGADORES PROFESIONALES DE FUTBOL ASOCIACION CON LA POSICION DE CAMPO.

DIFERENCIAR DE LA BRADICARDIA FISIOLÓGICA EN UN EQUIPO DE JUGADORES PROFESIONALES DE FUTBOL ASOCIACION CON LA EDAD.

DIFERENCIAR LA INTENSIDAD DE LA BRADICARDIA FISIOLÓGICA EN UN EQUIPO DE JUGADORES PROFESIONALES DE FUTBOL ASOCIACION CON LOS AÑOS DE ENTRENAMIENTO.

DETERMINAR EL PORCENTAJE DE LA BRADICARDIA FISIOLÓGICA EN UN EQUIPO DE JUGADORES PROFESIONALES DE FUTBOL ASOCIACION.

SUJETOS, MATERIAL Y METODO

TIPO DE ESTUDIO

Prospectivo, transversal, descriptivo, observacional.

UNIVERSO DE TRABAJO

El estudio se llevo a cabo en 19 futbolistas profesionales con edades comprendidas entre los 18 y 33 años de edad, género masculino, categoría primera división profesional, evaluados en el área de Medicina de la Actividad Física y Deporte de la Facultad de Medicina de la UAEM, durante las evaluaciones físicas del 28 y 29 de Diciembre del año 2009.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Futbolistas activos.
- Futbolistas que pertenecen al equipo de Primera División Profesional.
- Futbolistas que tengan por lo menos 2 años en el futbol profesional.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Futbolistas que se nieguen a realizar el electrocardiograma.
- Futbolistas que estén tomando sustancias que alteren el cronotropismo cardiaco.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Registros electrocardiográficos que no puedan ser analizados adecuadamente por presentar interferencia que lo impida.

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

- Se realizo el estudio con 19 jugadores de un equipo de futbol de primera división profesional.
- El estudio se realizó en una sala ventilada y con suficiente espacio que permitió mantener una temperatura ambiente aceptable.
- El médico encargado de realizar la valoración clínica previa del paciente, por medio de una historia clínica (anexo 1), realizó el estudio electrocardiográfico del futbolista interpretó y finalmente diagnosticó el trazo electrocardiográfico (nexo 2).
- El futbolista aceptó la realización de la exploración, tras la correspondiente explicación y la firma del consentimiento informado (anexo 3), siguiendo cada una de las normas para la realización de éstas y salvaguardando su identidad para evitar otro tipo de implicaciones que le puedan afectar.
- Como preparación previa, al futbolista se le indico que no ingiriera sustancias que alteraran el cronotropismo cardiaco, no realizaran actividad física intensa o ejercicio inhabitual en las doce horas anteriores y el día del estudio llevar ropa confortable y calzado cómodo para la realización del estudio.
- Se informó al deportista del procedimiento a realizar, que el estudio es indoloro, se le pidió que se descubriera el tórax y que se sintiera tranquilo y cómodo.
- Se colocaron los electrodos para monitoreo cardiaco, de broche con gel sólido y soporte micropore, marca 3M Red Dot TM, con el tórax descubierto se aplicaron los electrodos y se colocaron los cables en las derivaciones precordiales:
 - V1: 4º espacio intercostal derecho, línea paraesternal derecha.
 - V2: 4º espacio intercostal izquierdo, línea paraesternal izquierda.
 - V3: entre V2 y V4.
 - V4: 5º espacio intercostal izquierdo, línea clavicular media.
 - V5: 5º espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior.
 - V6: 5º espacio intercostal izquierdo, línea axilar media.
- Derivaciones en miembros:
 - Cable RA (Righ Arm): costado interno de hombro derecho.
 - Cable LA (Left Arm): costado interno de la cresta iliaca derecha.
 - Cable RL (Righ Leg): costado interno hombro izquierdo.
 - Cable LL (Left Leg): costado interno de cresta iliaca izquierda.
- Se le indicó al deportista que durante la realización del electrocardiograma no hablara, no tosiera, ni se moviera.

- Se realizó el electrocardiograma (ECG), en postura de pie, se registro el trazo electrocardiográfico mediante un electrocardiograma digital marca Cardioline delta 60 plus con calibración de registro 25 mm/seg; 10 mm/mv, se interpretó y se diagnosticó dicho trazo electrocardiográfico.
- Cada uno de los datos se plasmó en una hoja de registro para ser analizados y posteriormente ser autorizados y firmados por el titular del área de electrocardiografía.
- Para la recolección de datos se elaboró un cuadro de reportes de electrocardiogramas (anexo 4) de los atletas evaluados.

RESULTADOS Y ANALISIS

La investigación que se realiza es con la intención de definir la importancia de realizar estudios cardiológicos en los atletas de alto rendimiento que permitirán prevenir y evitar eventos patológicos que pueden llevarlos incluso hasta la muerte. Esto ha permitido llevar a cabo un análisis de los expedientes de los estudios realizados en un equipo de futbolistas profesionales en las instalaciones de Medicina del Deporte, de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México, previo a iniciar la pretemporada de futbol de primera división profesional, durante las evaluaciones del electrocardiograma en reposo realizadas el 28 y 29 de Diciembre de 2009.

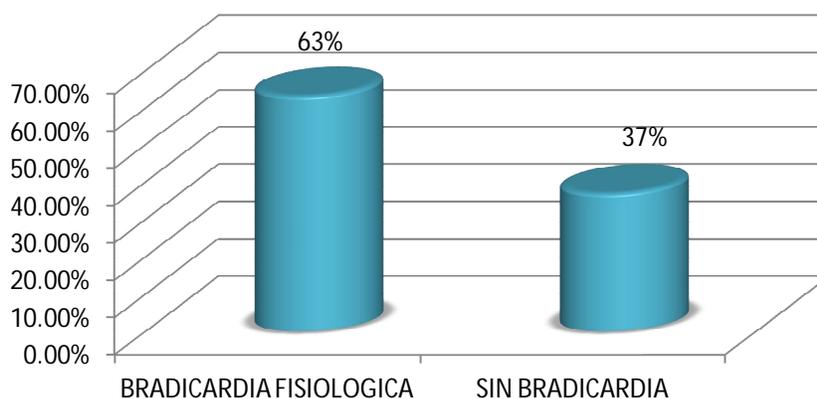
A la recolección de datos se documentaron un total de 34 reportes de electrocardiogramas de reposo de futbolistas profesionales, de los cuales 15 de ellos se eliminaron ya que no se encontraron archivados sus expedientes correspondientes, por lo que solo se tomaron en cuenta 19 expedientes activos los cuales fueron los que se analizaron para la realización de este estudio.

TABLA 1

BRADICARDIA FISIOLÓGICA EN LOS ATLETAS EVALUADOS		
EKG	No DE ATLETAS	PORCENTAJE
BRADICARDIA FISIOLÓGICA	12	63%
SIN BRADICARDIA	7	37%
TOTAL	19	100.00 %

FUENTE: CONCENTRADO DE REPORTE DE ELECTROCARDIOGRAMAS

GRAFICA 1



FUENTE: TABLA 1

De los 19 atletas que conforman el grupo de estudio se destacan 12 atletas los cuales representan el 63 % del total de estudiados, presentaron bradicardia fisiológica.

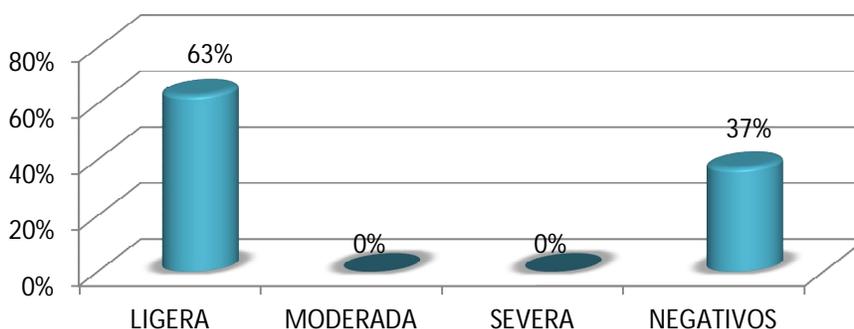
TABLA 2

GRADOS DE BRADICARDIA EN LOS ATLETAS ESTUDIADOS		
GRADOS	No. DE ATLETAS	PORCENTAJE
LIGERA	12	63%
MODERADA	0	0%
SEVERA	0	0%
NEGATIVOS	7	37%
TOTAL	19	100 %

FUENTE: CONCENTRADO DE REPORTE DE ELECTROCARDIOGRAMAS

GRAFICA 2

GRADOS DE BRADICARDIA FISIOLÓGICA



FUENTE: TABLA 2

El tipo de bradicardia fisiológica que con mayor frecuencia se presentó en los futbolistas profesionales evaluados es la bradicardia fisiológica tipo ligera (51 a 60 latidos por minuto), en 12 atletas que nos representa con un 63 %, mientras que los de tipo moderado y severa no se encontró algún atleta con esos grados, y 37 % son negativos a presencia de bradicardia de algún tipo.

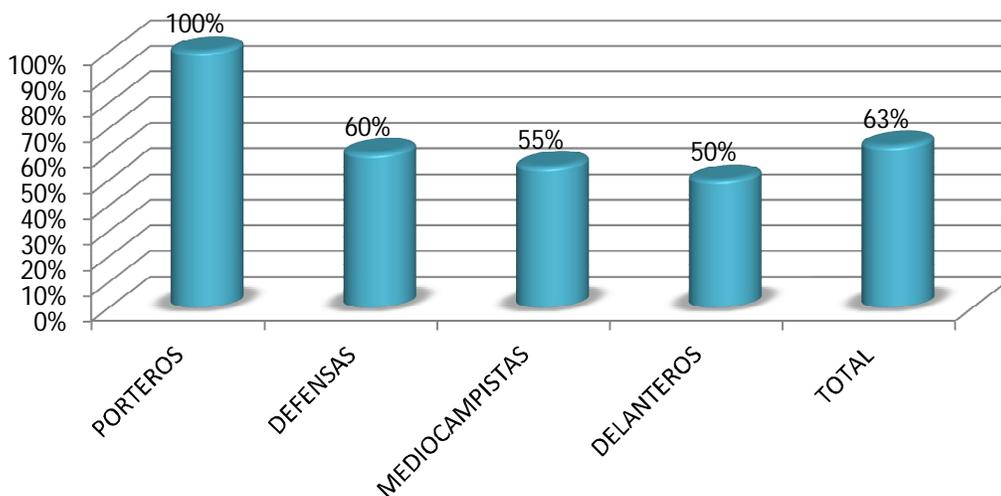
TABLA 3

PRESENCIA DE BRADICARDIA FISIOLÓGICA POR POSICION DE CAMPO			
POSICION	No	No DE ATLETAS	PORCENTAJE
PORTEROS	3	3	100 %
DEFENSAS	5	3	60 %
MEDIOCAMPISTAS	9	5	55 %
DELANTEROS	2	1	50 %
TOTAL	19	12	63 %

FUENTE: CONCENTRADO DE REPORTE DE ELECTROCARDIOGRAMAS

GRAFICA 3

BRADICARDIA FISIOLÓGICA POR POSICION DE CAMPO



FUENTE: TABLA 3

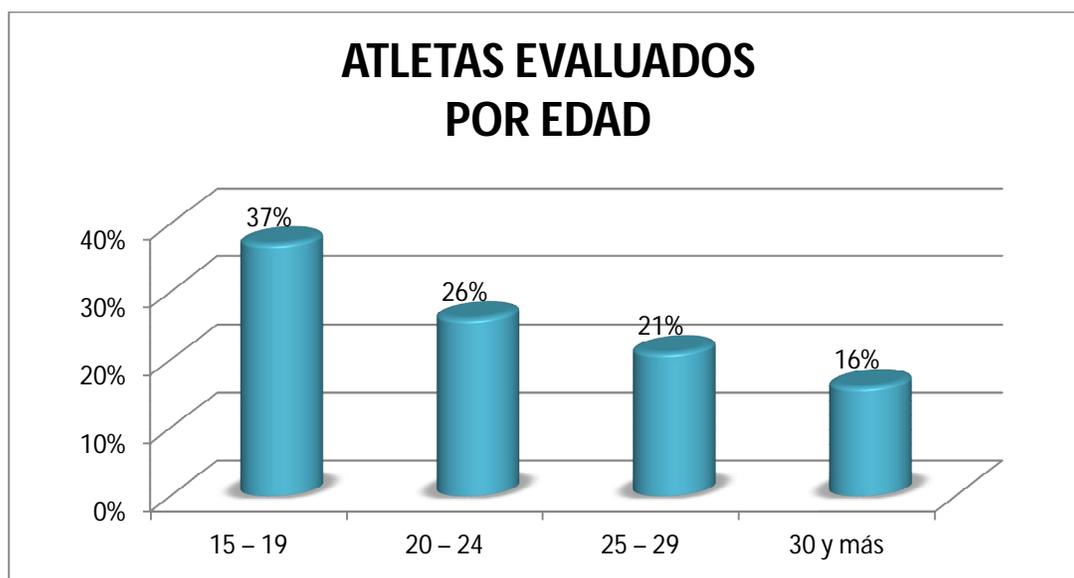
En cuanto a la posición dentro del terreno de juego, la presencia de bradicardia fisiológica más frecuente, se identificó en 3 futbolistas que se desempeñan como porteros lo que representa un 100 %, en cuanto a defensas se identificaron 3 lo que representan el 60%, seguido de mediocampistas con 5 individuos con 55%, y finalmente los delanteros 1 individuo que representa 50% respectivamente.

TABLA 4

ATLETAS EVALUADOS POR EDAD		
Edad	No de atletas	Porcentaje
15 – 19	7	37 %
20 – 24	5	26 %
25 – 29	4	21 %
30 y más	3	16 %
Total	19	100 %

FUENTE: CONCENTRADO DE REPORTE DE ELECTROCARDIOGRAMAS

GRAFICA 4



FUENTE: TABLA 4

Dentro de los atletas evaluados por edad, encontramos que la bradicardia fisiológica predominó en el rango de 15 a 19 años de edad con un total de 7 atletas que nos representan el 37%, y en orden descendente, el rango de 20 a 24 años 5 atletas esto es 26%. De 25 a 29 años 4 atletas esto es 21 % y finalmente los de 30 años y mas 3 atletas que nos representan 16 %.

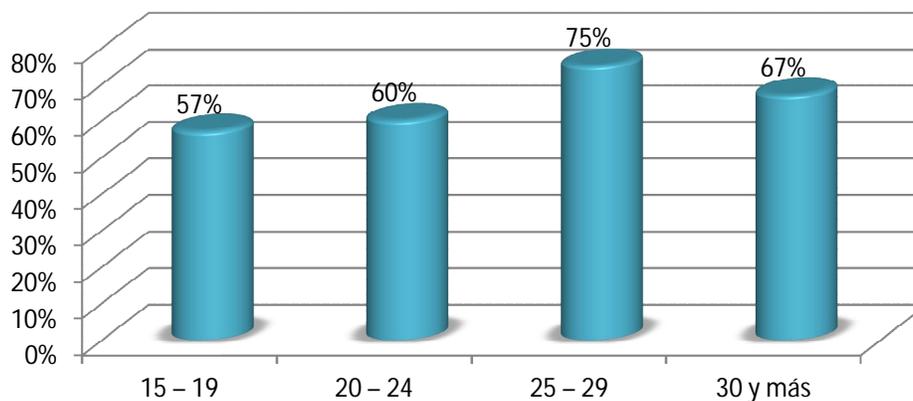
TABLA 5

PRESENCIA DE BRADICARDIA FISIOLÓGICA POR EDAD			
Edad	No	No de atletas	Porcentaje
15 – 19	7	4	57 %
20 – 24	5	3	60 %
25 – 29	4	3	75 %
30 y más	3	2	67 %
TOTAL	19	12	63 %

FUENTE: CONCENTRADO DE REPORTE DE ELECTROCARDIOGRAMAS

GRAFICA 5

BRADICARDIA FISIOLÓGICA POR EDAD



FUENTE: TABLA 5

Dentro de los rangos por edad nos encontramos que en el grupo de 25 a 29 años de edad es donde predomina con mayor número de individuos con presencia de bradicardia fisiológica con un total de 3 que nos representa el 75%, 2 individuos en el rango de 30 y más que representan el 67 %, así como 3 individuos en el rango de 20 a 24 años esto es 60 %, y finalmente 4 individuos en el de 15 a 19 años que nos representa 57%.

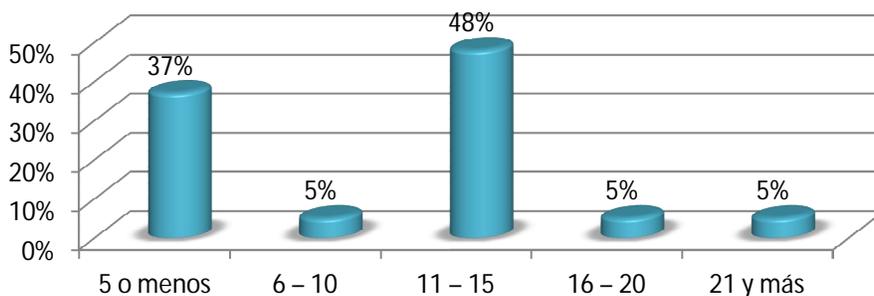
TABLA 6

ATLETAS EVALUADOS POR AÑOS DE PRACTICA DEPORTIVA		
AÑOS	No de atletas	Porcentaje
5 o menos	7	37 %
6 – 10	1	5 %
11 – 15	9	48 %
16 – 20	1	5 %
21 y más	1	5 %
TOTAL	19	100 %

FUENTE: CONCENTRADO DE REPORTE DE ELECTROCARDIOGRAMAS

GRAFICA 6

ATLETAS EVALUADOS POR AÑOS DE PRACTICA DEPORTIVA



FUENTE: TABLA 6

Dentro del rubro de atletas evaluados por años de práctica deportiva se encontró que el rango de mayor incidencia es en el de 11 a 15 con un total de 9 individuos que representan el 48 % del total de estudiados, seguido en orden descendente el rubro de 5 años o menos con 7 individuos esto es 37%, el rango de 6 a 10, de 16 a 20 y de 21 y más con un total de 1 cada uno que representan el 5% respectivamente de cada uno.

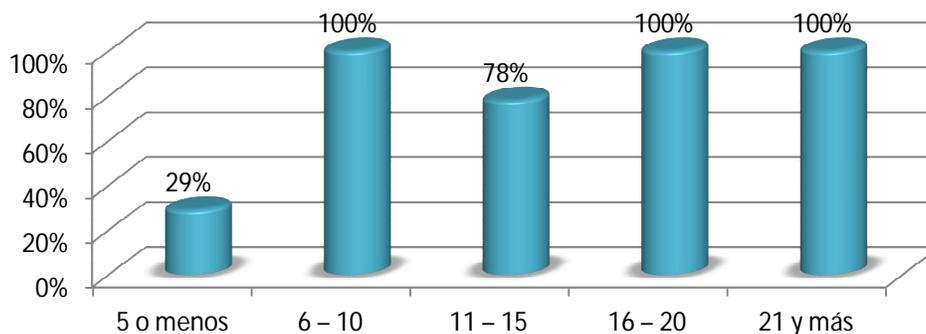
TABLA 7

PRESENCIA DE BRADICARDIA FISIOLÓGICA POR AÑOS DE PRACTICA DEPORTIVA			
AÑOS	No	No de atletas	Porcentaje
5 o menos	7	2	29 %
6 – 10	1	1	100 %
11 – 15	9	7	78 %
16 – 20	1	1	100 %
21 y más	1	1	100 %
TOTAL	19	12	63 %

FUENTE: CONCENTRADO DE REPORTE DE ELECTROCARDIOGRAMAS

GRAFICA 7

BRADICARDIA FISIOLÓGICA POR AÑOS DE PRACTICA DEPORTIVA



FUENTE: TABLA 7

De los individuos que presentaron bradicardia fisiológica por años de práctica deportiva los grupos de 6 a 10, de 16 a 20 y 21 y más fueron los de mayor número que representaron un 100% cada uno, siguiéndole el de 11 a 15 con 78 %, y finalmente el grupo de 5 o menos se representa con un 29 %.

CONCLUSIONES

Se comprobó la hipótesis, ya que dentro de los hallazgos electrocardiográficos, mencionados en la bibliografía, la bradicardia fisiológica la representa con 63.8%, por lo que en el electrocardiograma del futbolista se manifiestan diversos cambios generados por las adaptaciones funcionales y morfológicas del corazón al entrenamiento cotidiano de alta intensidad.

La bradicardia fisiológica es el hallazgo más frecuente encontrándose en un 63% de los jugadores profesionales de fútbol asociación evaluados.

El tipo de bradicardia fisiológica que con mayor frecuencia se presentó en los futbolistas profesionales evaluados es la bradicardia fisiológica de tipo ligera (51 a 60 latidos por minuto). Mientras que los de tipo moderado (41 a 50 latidos por minuto) y severa (menos de 40 latidos por minuto) no se encontraron con estos tipos de bradicardia fisiológica.

En cuanto a la posición dentro del terreno de juego, la bradicardia fisiológica se presentó más frecuentemente en los jugadores que ocupan la posición de portero ya que los 3 deportistas evaluados representaron el mayor porcentaje, lo que hace ver que estos jugadores pudieran estar realizando un entrenamiento de mayor intensidad que los demás de diferentes posiciones dentro del campo.

En cuanto al rango de edad el grupo de 25 a 29 años se identificó con mayor número de individuos que presentaron bradicardia fisiológica con 3, lo que permite identificar que en ese grupo el entrenamiento de alta intensidad es el más soportado para su rendimiento deportivo.

En relación a los años de práctica deportiva los grupos de 6 a 10, de 16 a 20 y 21 y más fueron los de mayor número presentaron bradicardia fisiológica cada uno, lo que indica que el tiempo de práctica deportiva produce cambios en el cronotropismo cardíaco y en particular los que practican deportes de resistencia presentan unas respuestas cardiovasculares particularmente llamativas, tales como bradicardia fisiológica, inducidas por las intensas cargas de entrenamiento a las que se ven sometidos, con un gran requerimiento hemodinámico que inducen el desarrollo de un tono vagal muy acentuado y disminución del tono simpático

SUGERENCIAS

Ha sido de gran interés el desarrollo de este estudio el cual demuestra que no se sobre estima la capacidad de una evaluación funcional en los atletas que acuden al Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte, con el fin de preservar su salud y mejorar su rendimiento deportivo.

Es importante, que a la creciente demanda de los servicios de medicina deportiva satisfagan aspectos como el de realizar chequeos continuos a los atletas o personas que practiquen algún deporte.

Tener en cuenta como dato de entrenamiento y guía a la bradicardia fisiológica y tomar al efecto vagotónico de la bradicardia como un indicador de buen entrenamiento.

Si el atleta no presenta síntomas, no se evidencian anomalías estructurales y existe una adecuada respuesta cronotrópica al ejercicio, no deben ser apartados de sus actividades deportivas habituales.

Es necesario realizar las consideraciones oportunas y analizarlas detenidamente, porque en ocasiones se le plantean serios dilemas al personal especializado, que pueden conducir a tomar decisiones que trunquen una carrera deportiva brillante, afectando seriamente al atleta y su entorno, tanto física como psicológicamente.

La herramienta diagnóstica principal y más inmediata será el electrocardiograma, que permitirá determinar el ritmo cardíaco y valorar dónde se halla la alteración del ritmo cardíaco, pues en función de la ubicación del fallo en el sistema de conducción el trazado del electrocardiograma será diferente.

Todo deportista que tenga una bradicardia fisiológica severa deberá someterse a estudios complementarios de tipo cardiológico más exhaustivos, esto con la finalidad de iniciar medidas de prevención en pro de su salud y en consecuencia de su vida propia.

ETICA

Las evaluaciones y el estudio se realizaron con pleno consentimiento informado de los futbolistas, siguiendo cada una de las normas para la realización de éstas y salvaguardando su identidad para evitar otro tipo de implicaciones que le puedan afectar.

BIBLIOGRAFIA

1. Rouvière H., y Delmas A. Anatomía Humana. Descriptiva, Topográfica y Funcional. 10ª edición. Masson S.A. Barcelona (1999).
2. Latarjet M. Ruiz Liard A. Anatomía Humana. Tomo II. Cuarta edición. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 2004.
3. Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. España. Editorial Médica Panamericana. 2001.
4. Guadalajara B.J.F. Cardiología. Cuarta Edición. México: Méndez editores, 1996.
5. Chorro Gascó Francisco Javier, Cardiología Clínica, Universidad de Valencia 2007. Guada impresores, SL.
6. Dr. Vargas Barrón Jesús. Tratado de Cardiología; Sociedad mexicana de Cardiología. Intersistemas editores, 2006.
7. Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. Octava Edición. Madrid, España: edit. Interamericana, 1992.
8. Barbany JR. Fisiología del Ejercicio Físico y el Entrenamiento. Segunda Edición. Barcelona, España, Edit. Paidotribo, 2006.
9. Wilmore JH et al. Fisiología del Esfuerzo y del Deporte. Cuarta Edición. Barcelona, España, 2001.
10. Chicharro JL. Fisiología del Ejercicio. Primera Edición. Madrid, España: Edit. Médica Panamericana, 1995.
11. Ruesga Zamora EA. Cardiología, manual moderno, 2005.
12. Boraita PA; Serratos FL. El corazón del deportista: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. Centro Nacional de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. Madrid. Rev. Esp. Cardiol. 1998; Vol.51:356-68.
13. Serratos FL. Adaptaciones Cardiovasculares del Deportista. Centro de Medicina del Deporte, CARICD, Consejo Superior de Deportes, Ministerio de Educación, Cultura y Deporte, Madrid, España. 2007.
14. Universidad Autónoma del Estado de México, Cardiología del Deporte, Facultad de Medicina. Medicina del Deporte, 2005.

15. Lopategui E. Adaptaciones cardiovasculares al ejercicio crónico (entrenamiento). Universidad Interamericana de Puerto Rico. 2002.
16. Rabadan MR. Adaptación cardiovascular al ejercicio. Revista ejercicio y salud. Servicio de Fisiología de CARICD, Madrid España. 2006.
17. Bagnara IC. Adaptaciones cardiovasculares al ejercicio físico. *EFDeportes.com, Revista Digital*. Buenos Aires, Año 15, Nº 148, Septiembre de 2010.
18. Sanagua J. Cardiología del ejercicio. Editorial Científica Universitaria Catamarca, Argentina. 2005.
19. Peidro Roberto M. El Corazón del Deportista, Hallazgos Clínicos, Electrocardiográficos y Ecocardiográficos. *Cardiología del Deporte. Revista Argentina de Cardiología*. Vol. 71 nº 2 / marzo-abril 2003.
20. Nilo HJL. Medicina del Deporte. Tercera edición. México: Edit. La Prensa Médica Mexicana, 1997.
21. Peidro Roberto M. Hallazgos Cardiológicos y de capacidad física en futbolistas argentinos de alto rendimiento. *Cardiología y Deporte. Revista Argentina de Cardiología*. Abril 2004.
22. Chiacchio SM. Criterios de interpretación del Electrocardiograma del Deportista. Junio 2009. www.medicodeldeporte.es.
23. Dubin D. Electrocardiografía práctica. Tercera Edición, Mc Graw Hill Interamericana, México D.F.
24. Castellanos ME. Trastornos del ritmo y de la conducción. Hospital Virgen de la salud. Toledo, España, 2008
25. Pérez Riera AR. Cardiología del Ejercicio, Arritmias en el atleta. Facultad de Medicina del ABC, Santo André, Sao Paulo Brasil.
26. Feldman Marcos. Los Aspectos Médicos del Fútbol. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1978.
27. Reilly Thomas Aspectos Fisiológicos del Fútbol. Centro de Ciencias del Deporte y del Ejercicio. Universidad John Moore, Liverpool, Inglaterra. 2006.
28. Garret William E. Medicina del Fútbol. Editorial Paidotribo. España. 2005.
29. Sanuy Bescós Xavier et al. FISIOLOGÍA DEL FÚTBOL. Departamento de ciencias aplicadas. INEFC-Lleida, servicios médicos Unión Esportiva Lleida. Educación Física y Deportes 1995.

- 30 Subiela José V. D. Manifestaciones cardiovasculares frecuentes en el deportista. Un reto a la decisión médica. Cardiología , Medicina del Deporte. Instituto Nacional de Deportes Caracas – Venezuela. 2012.
31. [www.unizar.es/mabueno/wp-content/arritmias cardiacas.pdf](http://www.unizar.es/mabueno/wp-content/arritmias%20cardiacas.pdf)
- 32 [www.uv.es/anmaolsa/alteraciones del ritmo cardiaco.pdf](http://www.uv.es/anmaolsa/alteraciones%20del%20ritmo%20cardiaco.pdf)
33. [http://salud.kioskea.net/faq/6173-bradicardia-sinusal-causas.](http://salud.kioskea.net/faq/6173-bradicardia-sinusal-causas)

ANEXOS

ANEXO 1



Universidad Autónoma del Estado de México

UAEM

Facultad de Medicina

Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

HISTORIA CLÍNICA

ID. _____ FECHA: _____
 NOMBRE DEL PACIENTE: _____ HORA: _____
 LUGAR Y FECHA DE NACIMIENTO: _____
 DOMICILIO: _____
 TELÉFONO: _____ SEXO: _____ EDAD: _____ ESTADO CIVIL: _____
 OCUPACIÓN: _____ E-MAIL: _____ LADO DOMINANTE: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES

PADECIMIENTOS	ABUELOS				PADRE	MADRE	HERMANOS	TÍOS	OTROS
	PATERNOS		MATERNOS						
	Abuelo	Abuela	Abuelo	Abuela					
Diabetes									
Cardiopatías									
H.A.S.									
I.A.M.									
Obesidad									
Cáncer									
Muerte súbita									
Otros									

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

ALCOHOLISMO	TABAQUISMO	DROGADICCIÓN	INMUNIZACIONES	HIGIENE	DIETÉTICOS

OBSERVACIONES: _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

H.A.S.	DM	I.A.M.	CÁNCER	OBESIDAD	ALERGIAS	LIPOTIMIAS	CONVULSIONES	ASMA	ANEMIA

VENÉREAS	HEMORRÁGICOS	QX	HEPATITIS	TRANSFUSIONES	EXANTEMÁTICAS	OTRAS

OBSERVACIONES: _____

ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS

MENARCA	RITMO	FUM	IVSA	NO. PAREJAS	G	P	C	A	MPF	DOC	TRASTORNOS MESNTRUALES

ANTECEDENTES TRAUMATOLÓGICOS

LESIONES	FRACTURAS	LUXACIONES	ESGUINCE	T.C.E.	MUSCULARES	CONTUSIONES

OBSERVACIONES: _____

ANTECEDENTES DEPORTIVOS

DEPORTE PRINCIPAL: _____ EQUIPO: _____
 CATEGORÍA: _____ POSICIÓN: _____ EDAD DE INICIO: _____
 ENTRENADOR: SI: _____ NO: _____ RESULTADOS Y/O RECORDS OBTENIDOS: _____

HORAS DE ENTRENAMIENTO A LA SEMANA: _____ MÉTODO: _____
 ALTERACIONES ANTES, DURANTE O DESPUÉS DE ENTRENAMIENTO O COMPETENCIA _____

INCAPACIDAD DEPORTIVA: NO: _____ SI: _____ TEMPORAL: _____ PERMANENTE: _____

CLASIFICACIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA:

DEPORTE: _____

INACTIVO: _____

IRREGULARMENTE ACTIVO: _____

REGULARMENTE ACTIVO: _____

MUY ACTIVO: _____

FITNESS: _____

PADECIMIENTO ACTUAL

SÍNTOMAS DE IMPORTANCIA	DESCRIBIR

EXPLORACIÓN FÍSICA

PESO	ESTATURA	IMC	F. C.	F. V.	P. A.	°C	GPO. Y RH

REGIÓN ANATÓMICA	NORMAL	DESCRIBIR SI EXISTE PATOLOGÍA
CABEZA		
CARA		
CUELLO		
TÓRAX		
R. PRECORDIAL		
C. PULMONARES		
ABDOMEN		
GENITALES		
TREN SUPERIOR		
TREN INFERIOR		
EXPLORACIÓN ORTOPÉDICA		
COLUMNA		

ODONTOGRAMA

Ceres Si No Oclusión Si No

18 17 16 15 14 13 12 11 21 22 23 24 25 26 27 28

DERECHO LINGUALES IZQUIERDO

GABINETE Y LABORATORIO: _____

IDX: _____

TAMIZAJE DE RIESGO: _____ CLASIF. NYHA: _____

TRATAMIENTO: _____

OBSERVACIONES Y RECOMENDACIONES: _____

MÉDICO TRATANTE

CÉDULA PROFESIONAL



Eduardo Monroy Cárdenas s/no. C.P. 50110
 Col. San Buenaventura, Toluca, México.
 Tels. (722) 278 0802, 2780827
 Mail: medicinadeldeporteuaemex@hotmail.com

ANEXO 2



Universidad Autónoma del Estado de México

UAEM

Facultad de Medicina

Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

REPORTE DEL ELECTROCARDIOGRAMA

NOMBRE FECHA

EKG DE REPOSO:

FC	RITMO	EJE	QRS	PR	QT

COMENTARIO

ANEXO 3



Universidad Autónoma del Estado de México



Facultad de Medicina
Medicina de la Actividad Física y el Deporte

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Yo _____
_____ declaro en forma libre y totalmente voluntaria que acepto se evaluado morfológica y funcionalmente, realizando las pruebas de composición corporal por bioimpedancia y antropometría, agudeza visual, audiometría, espirometría, isocinecia, potencia anaeróbica, prueba de esfuerzo, con historia clínica con enfoque cardiovascular; en el laboratorio de deporte de la Universidad Autónoma del Estado de México.

Estoy cociente de que los procedimientos, pruebas y evaluaciones para lograr estos objetivo que se me mencionaron consistirán en pruebas de capacidades físicas (tres), composición corporal (dos), entrevista para realización de historia clínica con valoración de riesgos cardiovasculares, evaluación de capacidad pulmonar y de medición de agudeza visual y auditiva, estando consiente de los riesgos que esto conlleva.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de esta evaluación en el momento que así lo desee, se igual forma puedo solicitar toda la información necesaria en relación a los riesgos y beneficios de mi evaluación. Así como ello derecho a que la información sea confidencial y se mantenga fuera del alcance del personal no médico. Se velará por el bien de todas las personas; otorgando el permiso para que la información que de aquí resulte sea utilizada en estudios de investigación.

AUTORIZO: _____ FECHA: _____

ANEXO 4

CUADRO DE REPORTES DE ELECTROCARDIOGRAMAS

NOMBRE	EDAD	FC	EKG	AÑOS DE PRACTICA	POSICION
PEGS	20	58	BRADICARDIA SINUSAL, BIRDHH/REPOLARIZACION PRECOZ V2 Y V3	4	PORTERO
TRMEA	18	60	BRADICARDIA SINUSAL, BIRDHH, ELEVACION PUNTO J .2 MV V2	14	MEDIO
ANRM	30	70	BLOCK. AV GRADO 1, ELEVACION PUNTO J HASTA 2MV V3, REPOLARIZACION PRECOZ V2 Y V3	13	MEDIO
RIMA	19	60	BRADICARDIA SINUSAL-	7	MEDIO
ESSC	26	60	BRADICARDIA SINUSAL, ELEVACION PUNTO J 2 ML/ B. AV GRADO 1/ BIRDHH/ REPOLARIZACION PRECOZ V3 Y V4	11	MEDIO
DETUMA	28	56	BRADICARDIA SINUSAL, BIRDHH/ B.AV GRADO 1/ R PRIMA EN V1	13	MEDIO
NALR	18	60	BRADICARDIA SINUSAL, BIRDHH/ELEVACION PUNTO J .3 MV EN V2, DE .2 MV EN V3 Y V4/T NEGATIVA EN AVL	4	DELANTERO
CAEN	20	72	REPOLARIZACION PRECOZ V3 Y V4/BIRDHH/ELEVACION DEL PUNTO J .2 MV EN V2,V3,V4/T NEGATIVA V2, V3	4	MEDIO
DUPEE	26	65	BIRDHH/B.AV GRADO1/ELEVACION PUNTO J V1,V3/T NEGATIVA V3	12	DEFENSA
TADA	27	60	BRADICARDIA SINUSAL, BIRDHH/REPOLARIZACION PRECOZ V2	14	PORTERO
ACQH	18	82	T NEGATIVA DIII,AVF, V1 Y V6	3	DEFENSA
GAGF	24	58	BRADICARDIA SINUSAL, BIRDHH/ELEVACION PUNTO J .2 MV EN V3	12	DEFENSA
BRMI	18	88	BIRDHH/T NEGATIVA EN AVL/REPOLARIZACION PRECOZ EN V3	3	VOLANTE
MAND	24	58	BRADICARDIA SINUSAL, BIRDHH/REPOLARIZACION PRECOZ V3	17	DEFENSA
CRUCJM	30	56	BRADICARDIA SINUSAL, B.AV GRADO1/ELEVACION PUNTO J .2 MV EN V2, V3, V4/ T NEGATIVA V2 Y V3	14	DEFENSA
CEBM A	19	58	BRADICARDIA SINUSAL, ELEVACION PUNTO J .2 MV EN V2-V4/ T NEGATIVA DIII,AVF, V1 Y V6	13	PORTERO
GRLAA	22	62	BIRDHH/REPOLARIZACION PRECOZ DI, V2, V3	5	VOLANTE
NAMA	33	56	BRADICARDIA SINUSAL,ELEVACION PUNTO J .2 MV/REPOLARIZACION PRECOZ V3 Y V4/ B. AV GRADO 1	26	MEDIO
TAG A	18	80	P NEGATIVA EN AVL/ REPOLARIZACION PRECOZ EN V2, V3	2	DELANTERO