



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Convocatoria Septiembre 2011

PREVENCIÓN DE RIESGOS CARDIOVASCULARES EN DEPORTISTAS EL SÍNDROME DE SOBREENTRENAMIENTO

María Sanz de la Garza

DIRECTOR: Dr Cinca
CO-DIRECTOR: Dr. J. Ricard Serra Grima

INDICE

A) RESUMEN	5
B) INTRODUCCIÓN.....	6-26
-Adaptación cardiovascular producida por el entrenamiento. El Corazón del deportista.	6-22
. Adaptación cardiovascular a un esfuerzo agudo.....	6-9
. Adaptación cardiovascular producida por el entrenamiento de predominio aeróbico.....	10-21
- El ECG del deportista.....	10-16
-Modificaciones estructurales.....	17-21
-Síndrome general de adaptación al entrenamiento.....	22-26
C) MATERIAL, MÉTODOS Y RESULTADOS.....	27-60
. El síndrome de Sobreentrenamiento.....	27-29
.Manifestaciones cardiovasculares del síndrome de Sobreentrenamiento a través de casos clínicos.....	30-60
-Bradycardia sinusal no fisiológica.....	30-36
-Alteraciones de la conducción auriculoventricular. BAV de segundo grado en jugadora de baloncesto.....	37-41
-Arritmias supraventriculares. Fibrilación auricular en jugador de baloncesto.....	42-46
Arritmias ventriculares.Taquicardia ventricular en un fondista	47-52
-Presíncope de esfuerzo en una atleta de medio fondo.....	53-60
. Diagnóstico del síndrome de Sobreentrenamiento.....	61-64
. Tratamiento del síndrome de Sobreentrenamiento.....	63
D) DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	65
E) BIBLIOGRAFIA.....	66-68

DADES DEL TREBALL

a. **AUTOR:** María Sanz de la Garza

b. **TÍTOL:** Prevenció de riscos cardiovasculars en l'esportista. La Síndrome de Sobreentrenament.

c. **ANY D'ELABORACIÓ:** 2011

d. **DIRECTOR DEL TREBALL:** Dr. Juan María Cinca Cuscullola. Catedràtic de Cardiologia UAB. Director del Servei de Cardiologia del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

CO-DIRECTOR DEL TREBALL: J. Ricard Serra Grima .Adjunt del Servei de Cardiologia del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

e. **TIPUS DE TREBALL:** Recerca. Bibliogràfic

f. **TITULACIÓ:** Llda. en Medicina

g. **DEPARTAMENT / CENTRE:** Departament de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona

h. **PARAULES CLAU:**

El cor de l'esportista, Síndrome de sobreentrenament, bradicàrdia sinusal extrema no fisiològica, desequilibri neurovegetatiu.

RESUM:

L'adaptació a l'entrenament aeròbic prolongat provoca a nivell cardíac modificacions estructurals i electrocardiogràfiques que es poden considerar paraфизиологіques. Una planificació incorrecta de las càrregues de treball i factors externs estressants poden provocar una desadaptació a l'entrenament i de forma crònica en la Síndrome de Sobreentrenament. Aquesta síndrome es reflex d'un desequilibri del sistema autònom, podent presentar en les seves formes més desenvolupades manifestacions cardiovasculars greus. No es disposen actualment d'un marcador diagnòstic definitiu, sent la anamnesis dirigida el "gold standard". El tractament consisteix en un descans actiu la durada del qual dependrà de la gravetat clínica.

DATOS DEL TRABAJO

a. **AUTOR:** María Sanz de la Garza

b. **TÍTULO:** Prevención de riesgos cardiovasculares en el deportista. El Síndrome de Sobreentrenamiento

c. **AÑO DE ELABORACIÓN:** 2011

d. **DIRECTOR DEL TRABAJO:** Dr. Juan María Cinca Cusculola. Catedrático de Cardiología de la UAB. Director del Servicio de Cardiología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

CO-DIRECTOR DEL TRABAJO: J. Ricard Serra Grima . Adjunto del Servicio de Cardiología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

e. **TIPO DE TRABAJO:** Investigación. Bibliográfico

f. **TITULACIÓN:** Licenciada en Medicina

g. **DEPARTAMENTO / CENTRO:** Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona

h. **PALABRAS CLAVES:**

El corazón del deportista, Síndrome de Sobreentrenamiento, bradicardia sinusal extrema no fisiológica, desequilibrio neurovegetativo.

RESUMEN:

La adaptación al entrenamiento aeróbico prolongado provoca en el corazón modificaciones estructurales y electrocardiográficas que podemos considerar para fisiológicas. Una planificación incorrecta de las cargas de trabajo y factores externos estresantes pueden concluir en una desadaptación al entrenamiento y de forma crónica en el llamado Síndrome de Sobreentrenamiento. Dicho síndrome es reflejo de un desequilibrio del sistema autónomo, pudiendo en sus formas más desarrolladas tener manifestaciones cardiovasculares graves. No disponemos actualmente de un marcador diagnóstico definitivo, siendo la anamnesis dirigida el “gold estándar”. El tratamiento consiste en un descanso activo dependiendo su duración de la gravedad de la expresión clínica.

RESUMEN:

La adaptación al entrenamiento aeróbico prolongado correctamente planificado provoca en el corazón modificaciones estructurales y electrocardiográficas que podemos considerar para fisiológicas, que debemos conocer en profundidad para diferenciarlas de las verdaderas patologías cardíacas. Una planificación incorrecta de las cargas de trabajo y factores externos estresantes pueden concluir en una desadaptación al entrenamiento y de forma crónica en el llamado Síndrome de Sobreentrenamiento.

Dicho síndrome, es reflejo de un desequilibrio del sistema autónomo, manifestándose en sus fases iniciales con una serie de síntomas inespecíficos y una disminución del rendimiento deportivo, pudiendo en las formas más desarrolladas tener manifestaciones cardiovasculares graves con las implicaciones deportivas y de salud que ello conlleva. Aún no disponemos de un marcador diagnóstico definitivo, siendo la anamnesis dirigida el “gold standard” y pudiendo ayudarnos ciertos marcadores bioquímicos, hormonales y estudios de gammagrafía de perfusión. El tratamiento consiste en un descanso activo dependiendo su duración de la gravedad de la expresión clínica.

El siguiente trabajo pretende realizar una revisión exhaustiva del síndrome de Sobreentrenamiento, estudiando su sintomatología, haciendo especial hincapié en las manifestaciones cardiovasculares a través de cinco casos clínicos representativos, revisando las distintas armas diagnósticas de las que disponemos actualmente y el tratamiento correcto a implantar. El objetivo de ello, es poder realizar un diagnóstico precoz de dicho síndrome y poder así iniciar un tratamiento correcto de forma precoz. Con lo cual disminuiríamos las implicaciones deportivas que una disminución del rendimiento deportivo conlleva y evitaremos las manifestaciones cardiovasculares graves típicas de formas desarrolladas del síndrome.

1-INTRODUCCIÓN

Para poder llegar a comprender las implicaciones cardiovasculares del síndrome de sobreentrenamiento considero esencial inicialmente conocer en profundidad las adaptaciones cardiovasculares que el entrenamiento condiciona en el aparato cardiovascular. Seguidamente se realiza una revisión de las características electrocardiográficas y ecocardiográficas específicas de lo que conocemos como *Corazón de Deportista*, se citan someramente las adaptaciones del aparato cardiovascular periférico.

Por otra parte, se citan los principios que deberían guiar un entrenamiento correcto para poder detectar así los posibles errores de planificación y desarrollo que puedan llegar a condicionar un síndrome de sobreentrenamiento.

1.1 ADAPTACION CARDIOVASCULAR PRODUCIDA POR EL ENTRENAMIENTO. CORAZÓN DE DEPORTISTA.

1.1. A Adaptación cardiovascular al esfuerzo agudo (1, 4)

Para comprender las modificaciones cardiocirculatorias y periféricas que condiciona el entrenamiento, considero esencial describir lo que se produce durante un único esfuerzo agudo. Debemos diferenciar para ello entre dos tipos de trabajo muscular:

El trabajo muscular dinámico es aquel que provoca cambios en la longitud de la fibra muscular con discretas alteraciones de la tensión muscular, implica grandes grupos musculares y como consecuencia originará importantes demandas energéticas. Un ejemplo clásico de este tipo de trabajo sería la carrera de fondo.

El incremento necesario de $\dot{V}O_2$ max (cantidad máxima de oxígeno que el organismo puede absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo) se consigue a través de un aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico que progresan de forma lineal en respuesta al aumento en intensidad del esfuerzo realizado hasta alcanzar la estabilización, momento en que se llega al agotamiento.

Inicialmente se aceptaba que el volumen sistólico se estabilizaba antes que la frecuencia cardíaca, en torno al 40-50% de la máxima capacidad de esfuerzo. Un estudio realizado con el sistema VEST (monitorización ambulatoria de la función ventricular) (2) que permitía monitorizar la función ventricular durante el ejercicio en deportistas de élite mostró como el volumen sistólico aumenta hasta el límite de adaptación al esfuerzo. Este aumento del volumen sistólico se produce a expensas de un aumento del volumen telediastólico y disminución del volumen telesistólico.

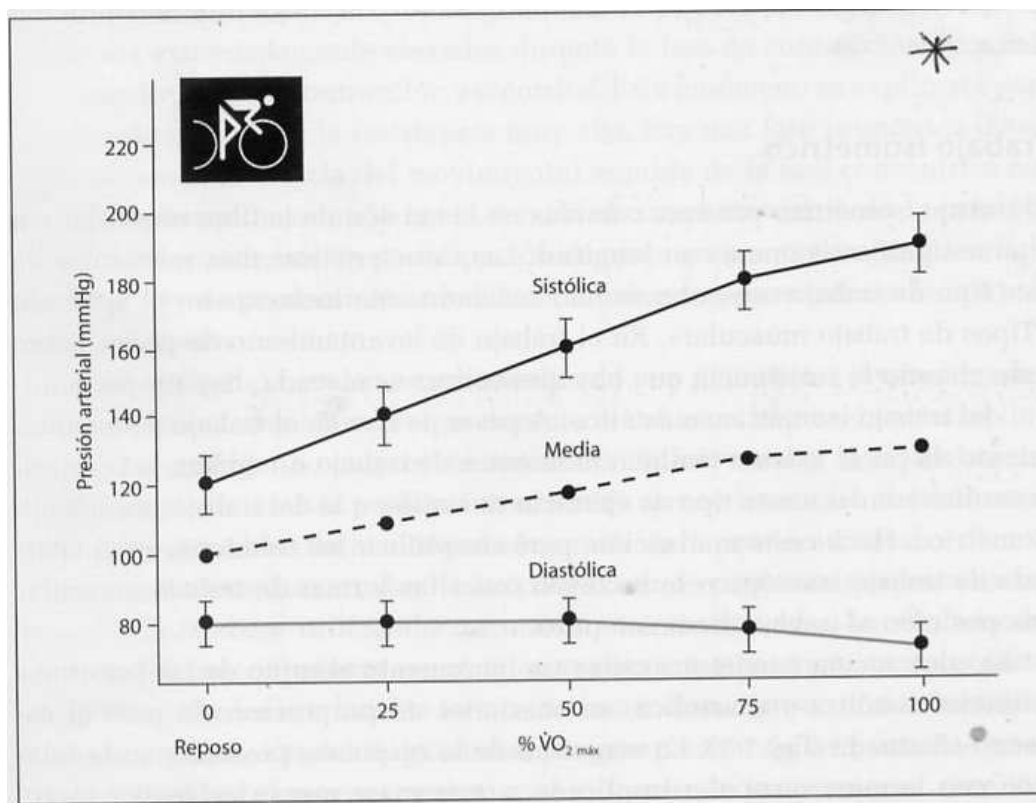
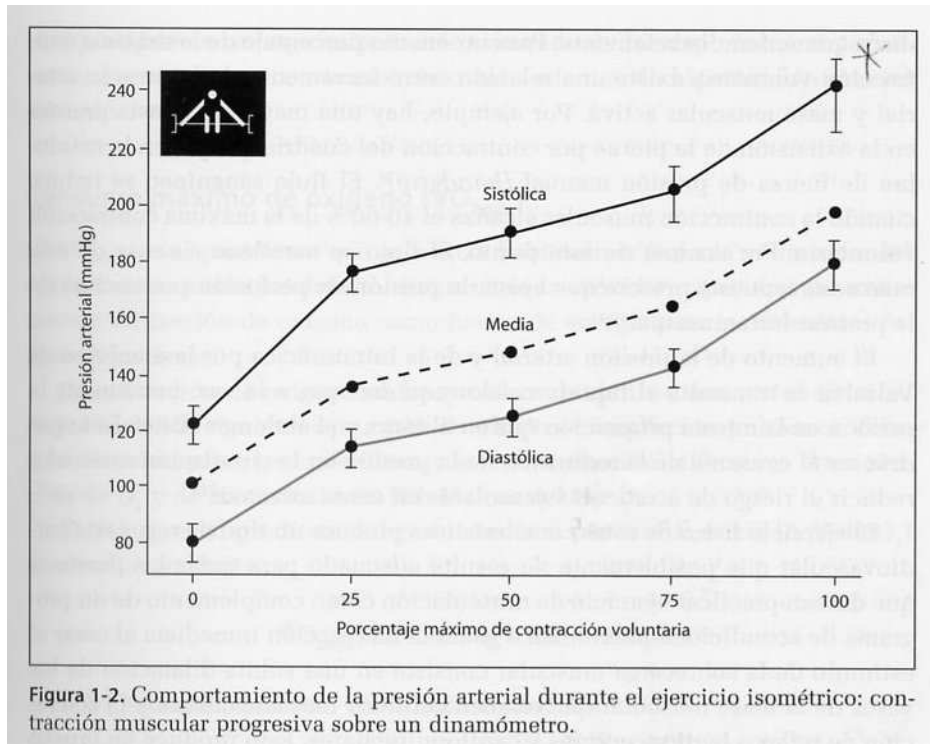


Figura 1-1. Comportamiento de la presión arterial durante el ejercicio dinámico.

En lo que respecta a la tensión arterial, como podemos objetivar en la gráfica antes expuesta, la presión arterial sistólica aumenta unos 7-10 mmHg por MET de gasto energético (máximo 220mmHg), la presión arterial diastólica no se modifica o experimenta un ligero aumento. Destacar que este aumento sería más acusado si el trabajo se realiza exclusivamente con los brazos (ejemplo de ello sería el remo)

El trabajo muscular isométrico es aquel que produce cambios en la tensión de la fibra muscular sin modificar de forma significativa su longitud. Un ejemplo clásico de este tipo de trabajo sería el levantamiento de pesas.



En la gráfica expuesta objetivamos como este tipo de trabajo condiciona un aumento importante y abrupto de la presión arterial sistólica y diastólica, este aumento será mayor cuanto más masa muscular esté implicada en el ejercicio de resistencia.

Un estudio realizado por Mc Dougall et al. (3) en deportistas jóvenes levantadores de pesas, documentó un aumento de presión arterial sistólica de hasta 320 mmHg; esta extrema elevación deriva de la compresión mecánica de los vasos y la maniobra de Valsalva que se realiza típicamente en esta disciplina.

En este tipo de trabajo la frecuencia cardíaca aumenta solo ligeramente. El volumen sistólico experimentaría inicialmente una disminución ligera ante el aumento de la postcarga que se compensará posteriormente siguiendo el mecanismo de Frank-Starling.

Finalmente el **trabajo de tipo mixto** es una combinación de ambos con predominancia de uno u otro, pudiendo hablar con mayor exactitud de deportes con trabajo de predominio dinámico o isométrico.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Serra Grima R. (2008) Modificaciones provocadas por el entrenamiento físico y sus efectos sobre el aparato cardiovascular. En: Serra Grima R. *Cardiología en el deporte. Revisión de Casos Clínicos basados en la evidencia*. Barcelona: Editorial Elsevier. Pp 10-14.
- 2- Jere H.Mitchell, Haskell W, Snell P, et al. *Classification of sports*. JACC 2005; 45: 1364-7
- 3- Mac Dougall JD, Tuxen D, Sale DG, et al. *Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise*. J Appl Physiol. 1985;58: 785-90.
- 4-Flotats A, Serra Grima R, Camacho V, et al. *Left ventricular end-diastolic volumen is decreased at maximal exercise in atheletes with marked repolarization abnormalities: a continuos radionucleoide monitoring study*. Eur J Nucl Med Mol Imaging.2005;32: 203-210.

1.1. B ADAPTACIÓN CARDIOVASCULAR PRODUCIDA POR EL ENTRENAMIENTO DE PREDOMINIO AERÓBICO

Ambos tipos de trabajo realizados de forma repetida condicionaran una serie de adaptaciones cardiovasculares tanto a nivel central (adaptación cardíaca) como periférico (adaptación vascular) siendo éstas más pronunciadas en el caso del trabajo dinámico y constituyendo el conjunto de todas ellas lo que se ha dado en llamar *Corazón del deportista*. La magnitud de estas modificaciones está en relación con la duración del entrenamiento, el volumen e intensidad del mismo y a su vez con factores individuales, genéticos y sexo. Seguidamente se exponen los cambios electrocardiográficos y estructurales resultado de estas modificaciones así como someramente las adaptaciones vasculares periféricas.

EL ECG DEL DEPORTISTA

Bradycardia sinusal

Hablamos de bradicardia sinusal cuando en ritmo sinusal la frecuencia cardíaca es menor de 60 l.p.m, consideraríamos ligera con frecuencias cardíacas de 50-60 l.p.m, moderada entre 30 y 50 l.p.m y extrema con frecuencias menores de 30 l.p.m.

La adaptación al entrenamiento de predominio aeróbico provoca un aumento del tono vagal y una disminución del sistema nervioso simpático con la consiguiente disminución de la frecuencia cardíaca basal, tal es así, que la bradicardia sinusal constituye el signo electrocardiográfico más frecuente en deportistas.

En lo que respecta a los mecanismos individuales que producen la bradicardia, Williams et al (5) desarrollaron un estudio en corredores de maratón y personas sedentarias que sugiere como mecanismo una disminución de la sensibilidad a las catecolaminas y la alteración del impulso neural del nodo sinusal.

Por otra parte, se ha documentado un factor intrínseco añadido, ya que se si se provoca una denervación del sistema nervioso autónomo con atropina y betabloqueantes se continua documentando una frecuencia cardíaca menor en deportistas que en personas sedentarias (6).

La incidencia de bradicardia sinusal en deportistas varía sensiblemente en función de tipo e intensidad del entrenamiento, con una prevalencia en torno 4-8% en deportistas no seleccionados, alcanzando entre 50-100% según series en deportes de resistencia aeróbica (7), siendo predominantemente de tipo ligera o moderada. La bradicardia sinusal extrema (<40 l.p.m) es mucho menos frecuente y podría corresponder tal cual desarrollaremos posteriormente, un signo del síndrome de sobreentrenamiento.

Conduccion auriculoventricular:

El incremento del tono vagal secundario al entrenamiento prolongado va a producir cambios en la función del nodo AV (auriculoventricular):

El bloqueo AV de primer grado en el ECG de reposo puede encontrarse hasta en un 6-7% de los deportistas dependiendo de la población estudiada, predominando en los deportes de resistencia.

En los registros del Centro Nacional de investigación y Ciencias del Deporte (7) en deportistas de distintas disciplinas se ha encontrado bloqueo auriculoventricular de primer grado en un 1,5% de los deportistas varones, y de segundo grado tipo I en un 0,3% de los varones y de las mujeres, no habiéndose documentado bloqueos AV más avanzados.

La frecuencia de bloqueos AV de baja entidad aumenta considerablemente si se realiza el estudio a través de un ECG Holter de 24 horas, dada el aumento más marcada del tono vagal durante la noche. Bajo estas líneas se muestran los resultados de los estudios clásicos de Palatini, Talan y Viitasalo en ECG Holter de deportistas de distintas disciplinas en comparación con la población control sedentaria. Las divergencias entre los distintos registros creemos derivan de la población deportiva seleccionada, siendo las incidencias muchos más elevadas en deportes de resistencia.

Incidencia de bloqueo aurículoventricular en deportistas varones mediante monitorización ambulatoria electrocardiográfica (Holter)

AUTOR	PRIMER GRADO		SEGUNDO GRADO MOBILTZ I		SEGUNDO GRADO MOBILTZ II	
	Deportistas	sedentarios	deportistas	sedentarios	deportistas	sedentarios
PALITINI	27.5	5	15	2.5	-	-
TALAN	40	6	-	-	-	-
VIITASALO	37.1	14.3	22.9	5.7	8.7	-
CNI Y CD	7.8	-	5.5	-	3.1	-

CNI: Centro Nacional de Investigación y Ciencias del Deporte. (7)

(Se expresa incidencia en porcentaje)

Como se puede objetivar en la tabla antes expuesta, la presencia de bloqueo AV de segundo grado Mobitz II es excepcional no habiéndose documentado ningún caso de BAV de tercer grado. La presencia de este tipo de bloqueos AV obligaría a descartar cardiopatía orgánica basal, pudiendo ser nuevamente un signo de hipervagotonía no fisiológica.

Así pues, los deportistas en general y de forma predominante en los que practican un deporte de predominio aeróbico, presenta de forma frecuente en ECG de reposo bradicardia sinusal, arritmia sinusal, con cierta frecuencia BAV de primer grado e incluso segundo grado tipo Mobitz I de predominio nocturno; todos estos hallazgos electrocardiográficos se resolverán con la hiperventilación y el ejercicio, considerándose por todo ello trastornos parafisiológicos.

Arritmia sinusal y auricular:

Otro hallazgo frecuente secundario al aumento del tono vagal es la arritmia sinusal, que acompaña frecuentemente a la bradicardia sinusal en deportistas jóvenes, pero pudiendo también mantenerse en los veteranos (muy infrecuente en población adulta sedentaria). Según series su frecuencia varía de 13-69% (8) dependiente nuevamente del estado autonómico de los deportistas.

Es frecuente documentar pausas sinusales de pequeña entidad, pausas mayores de 2 segundos en deportistas no seleccionados son infrecuentes con una incidencia similar a la de la población sedentaria; su frecuencia, como era de esperar, aumenta en deportes con alto componente dinámico. Independientemente de la especialidad deportiva desarrollada, la documentación de pausas sinusales >2 segundos obligaría a realizar más estudios, ya que podrían ser reflejo de una patología cardíaca orgánica o bien un signo de desequilibrio del sistema nervioso vegetativo con predominio del parasimpático (síndrome de sobreentrenamiento).

Auricular y Ventricular:

El entrenamiento produce pocos cambios en la morfología de la onda P, se pueden documentar hasta en un 2% en población deportiva general P melladas por trastorno de conducción intraauricular (9)

El aumento de la masa ventricular secundaria a la adaptación a entrenamiento prolongado provoca de forma frecuente trastornos de la conducción intraventricular. La presencia de bloqueos fasciculares o tronculares es menos frecuente, siendo de ellos el más frecuente el bloqueo incompleto de rama derecha. En deportistas no seleccionados la prevalencia de éste es sólo ligeramente superior al de la población sedentaria (14% vs 10%), en series de deportistas de resistencia se documentan frecuencias en torno 35-50% (10). El bloqueo incompleto de rama derecha se relaciona con un incremento de la cavidad ventricular derecha muy frecuente como veremos posteriormente en deportistas de resistencia.

La presencia de bloqueos tronculares o hemibloqueos es infrecuente en deportistas con una prevalencia similar a la presentada en población sedentaria. Un registro desarrollado por Pellicia et al (12) en deportistas de alta competición y amateurs documentó similares frecuencias en BRIHH y BRDHH < del 1% en ambos. Así ante la presencia de estos trastornos de la conducción debemos indagar en posibles etiologías orgánicas (miocarditis, cardiopatía isquémica, canalopatías...). La frecuencia del hemibloqueo anterior izquierda es también < al 1% en deportistas y población sedentaria, siendo su presencia un posible signo de variadas cardiopatías estructurales.

Aumento aislado de voltajes del QRS:

Como posteriormente desarrollaremos, el entrenamiento intenso prolongado especialmente de predominio aeróbico provoca un aumento del tamaño y grosor de las cavidades cardíacas que se reflejará en el ECG habitualmente como aumento del QRS. Un estudio realizado por Pellicia et al. (11) en 1005 deportistas de élite italianos de 38 disciplinas diferentes mostró “anomalías en el ECG en el 40% de las cuales el 60% consistía en aumento de voltaje del QRS, se asociaba con mayor frecuencia con deportistas de resistencia y en aquellos en el que en el ecocardiograma documentaba un aumento de diámetros y grosor de cavidades. En aquellos atletas en que se documentó únicamente un aumento del voltaje del QRS no se demostró enfermedad cardíaca estructural. La presencia de otros criterios de hipertrofia ventricular izquierda como desviación del eje, alteraciones en el ST o repolarización son poco frecuentes en los deportistas y obligaría a descartar etiología orgánica (enfermedades valvulares, hipertensión..) (8)

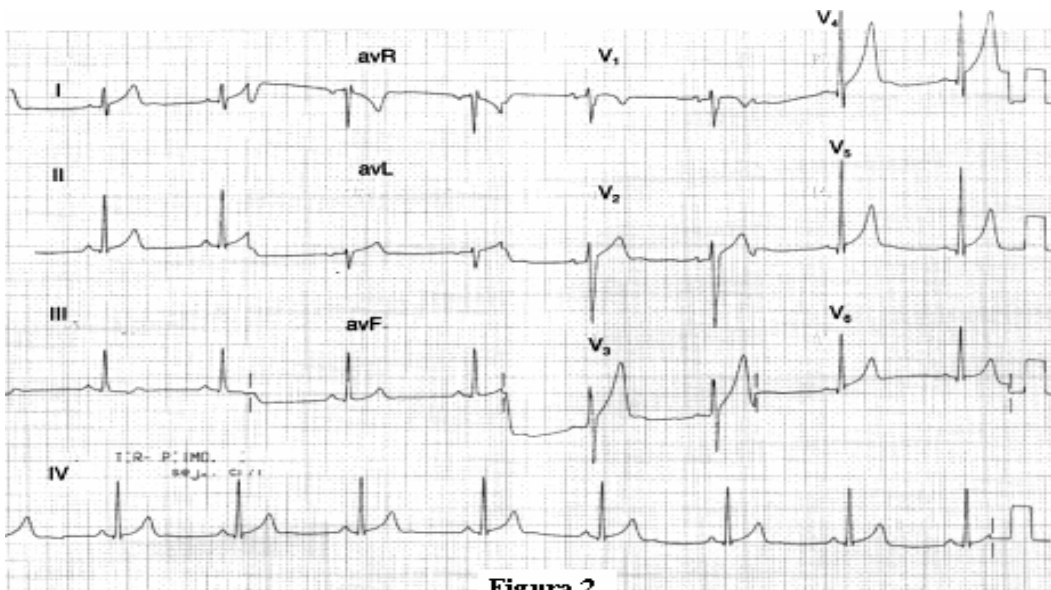


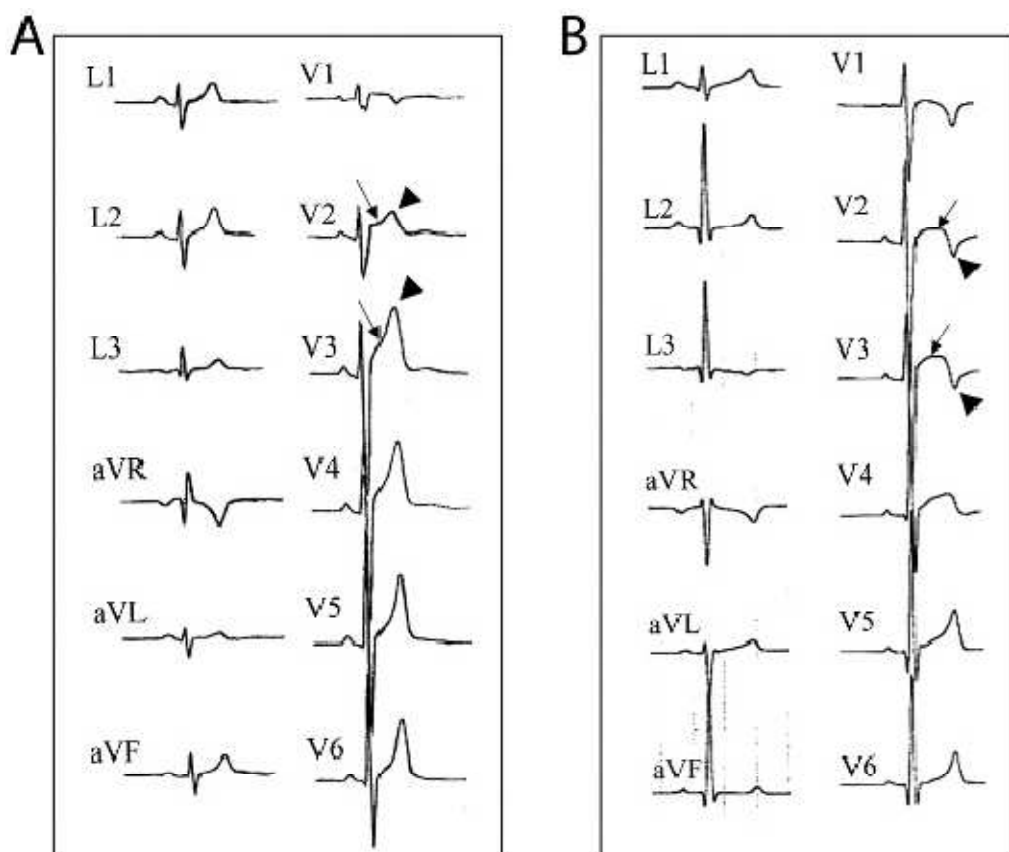
Figura 2.

En este ECG, perteneciente a un atleta de 32 años de carrera de larga distancia, se pueden objetivar las características típicas del ECG del deportista: bradicardia sinusal, trastorno de la conducción intraventricular inespecífico, aumento del voltaje del QRS, repolarización precoz y ondas de T altas y picudas de V2-V4.

Trastornos de la repolarización: (8)

La repolarización precoz es un signo relativamente frecuente en la población joven no seleccionada (1-2%) y extremadamente frecuente en deportistas de resistencia con documentándose según las series en un 50-80% de los ECG de reposo de estos. La morfología más común en la raza caucásica es un supradesnivel del ST cóncavo que concluye en un T alta y picuda de V3-V4, aunque también en cara lateral. En cambio en atletas africanos/caribeños es más frecuente un supradesnivel del ST convexo que concluye en ondas T negativas en V2-V4 requiriendo en estos casos por la similitud la presencia de un Síndrome de Brugada. La presencia de T negativas simétricas en cara inferior y lateral es muy infrecuente y obligaría a descartar patología orgánica

La elevación del segmento ST y los cambios en la repolarización ventricular son dependientes del sistema nervioso autónomo potenciándose por el sistema nervioso parasimpático y desapareciendo con el aumento del tono simpático como ocurre en ejercicio o tras sedentarismo.



Repolarización precoz en el atleta caucasiano. (A). Repolarización precoz en un atleta africano (B) (8)

BIBLIOGRAFIA

5. Williams RS, Eden RS, Moll ME et al. *Autonomic mechanism of training bradycardia :beta adrenergic receptors in humans*. J Appl Physiol.1981;51: 1232-7
6. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA et al. *Intrinsic sinusal and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance atheletes*. J Am Coll Cardiol; 39: 1033-1038
7. Boraita Perez A, Serratosa Fernández L. <<El corazón del deportista>> *Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes*. Rev Esp Cardiol.1998;51: 356-68
8. Corrado Domenico, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. *Recommendation for interpretation of 12 lead electrocardiogram in the athlete*. European Heart Journal. 2010 ;31:243-259
9. Boraita A. Arritmias cardíacas y su implicación con la actividad física. En: Ferrer López V, Martínez Riaza L, Santoja Medina F. *Medicina y Deporte*. Editorial Escolar :Albacete, 1996; 98
10. Zeppilli P, Cecchetti F. L'elettrocardiogramma dell'atleta. En: Zeppilli P, editor. *Cardiologia dello Sport*. Roma: CESI, 1996; 149
11. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. *Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes*. Circulation 2000;102: 278–284.

MODIFICACIONES ESTRUCTURALES (12,13)

La adaptación del aparato cardiovascular al entrenamiento intensivo provocará a nivel cardíaco una serie de modificaciones estructurales que se han dado en llamar *Corazón de Atleta* o más correctamente de *Deportista*, estas modificaciones vendrán condicionadas por la actividad y tipo de actividad, los años de dedicación a ella, además de una respuesta individual genética.

Los estudios clásicos de Monganroth et al. (14) realizados con ecocardiografía modo M describían dos modelos de adaptación estructural bien diferenciados y extremos en relación al tipo de entrenamiento:

El entrenamiento aeróbico o dinámico, como apuntábamos previamente, provoca una disminución de las resistencias arteriales sistémicas, un aumento del retorno venoso y en consecuencia un incremento del volumen telediastólico de ventrículo izquierdo y por ende del volumen sistólico. Se produciría así un aumento de todas las dimensiones endocavitarias, acompañado de un aumento armónico y moderado del espesor de la pared ventricular; podemos hablar así de un modelo de hipertrofia ventricular excéntrica.

Por su parte, el entrenamiento isométrico provoca un aumento brusco de las resistencias vasculares aumentando así la postcarga. El corazón se adaptaría a esta situación a través de un aumento armónico del espesor de la pared con un mínimo incremento de los diámetros intracavitarios; hablaríamos en este caso de un modelo de hipertrofia concéntrica.

Con el desarrollo de las técnicas ecocardiográficas y la experiencia acumulada se ha podido objetivar que las modificaciones estructurales no son categóricamente dependientes de la actividad realizada, que por otra parte, en muchas ocasiones es de carácter mixto, sino que tiene mayor relación con la intensidad de la actividad, los años de dedicación y la genética del deportista.

El ventrículo izquierdo

El entrenamiento prolongado provoca en el ventrículo izquierdo un aumento de los diámetros intracavitarios y un incremento armónico del espesor de la pared del ventrículo.

Un registro ecocardiográfico de 1309 deportistas de distintas disciplinas documentó un DTD \geq o igual de 54mm en el 45% de ellos, en el subgrupo de deportistas de resistencia documentaron hasta un 15 % con un DTD > 60 mm. Es importante apuntar la importancia de indexar todos estos parámetros, dada la gran superficie corporal de algunos deportistas. En todos estos deportistas los parámetros de función ventricular izquierda eran estrictamente normales, lo cual nos permitiría diferenciarlos de un caso de miocardiopatía dilatada.

En lo que respecta al espesor de pared, un estudio que incluía a 947 deportistas (15) objetivó únicamente en un 1,7% un septo interventricular >13 mm, en ningún caso éste sobrepasó los 16mm. Es esencial hacer un diagnóstico diferencial entre la hipertrofia fisiológica del deportista y la miocardiopatía hipertrófica (causa más frecuente muerte súbita en esfuerzo en menores de 35 años en EEUU y una de las causas más frecuentes en Europa), algunos puntos clave para este diagnóstico diferencial serían:

Hipertrofia ventricular izquierda fisiológica

Miocardiopatía Hipertrófica

Hipertrofia simétrica <16 mm

Hipertrofia asimétrica > 16 mm

Relajación ventricular normal E/A >1

Relajación ventricular alterada E/A <1

Regresión de la hipertrofia tras 3 meses de inactividad

No Regresión

El ventrículo derecho

Al igual que en el ventrículo izquierdo, se produce un aumento de las dimensiones endocavitarios y del espesor de la pared de tipo armónico. Es frecuente objetivar insuficiencia pulmonar (80-100% deportistas) e insuficiencia tricuspídea (60-70%) ambas ligeras, en relación a la dilatación de las cavidades derechas secundarias al aumento del retorno venoso. La función del ventrículo derecho valorado a través del TAPSE sería normal.

En lo que respecta al ventrículo derecho es esencial realizar el diagnóstico diferencial de los cambios adaptativos del ventrículo derecho con la Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. En esta entidad se documentaría una dilatación severa no armónica del ventrículo derecho y una disminución de la función sistólica de éste.

Dadas las dificultades de visualización del ventrículo derecho con la ecocardiografía-doppler la técnica Gold Estándar para el estudio de patologías de esta cavidad es la Resonancia Magnética. Las características del corazón del deportistas en la resonancia magnética considero exceden los objetivos de esta revisión bibliográfica.

La aurícula izquierda

El entrenamiento prolongado provoca de forma adaptativa una dilatación de la aurícula izquierda. Un estudio realizado por Pelliccia et al (16) en 1777 atletas profesionales documentó un diámetro auricular >40mm hasta en un 20%, únicamente un 2% presentaban un diámetro superior a 45mm. Objetivaron además que esta dilatación seguía paralela a la dilatación del ventrículo izquierdo

ADAPTACION CARDIOVASCULAR PERIFÉRICA (VASCULAR)

-El entrenamiento prolongado con alto componente dinámico va a exigir un aumento de volumen de sangre circulante, es decir, un aumento de la reserva vascular. Estudios comparativos en deportistas de resistencias y población sedentaria (17) han documentado en éstos un aumento del calibre de las arterias y venas de gran y mediano calibre (arterias pulmonares, aorta y ramas principales y vena cava y suprahepáticas). Se evidencia además un aumento de la vascularización a nivel pulmonar.

-Sin embargo el factor que aumentara más esta reserva muscular será el incremento de la vascularización a nivel del músculo periférico con un aumento del número absoluto de capilares y de la relación capilares/miofibrillas

BIBLIOGRAFIA

12. D'Andrea A, Gaiderisi M, Sciomer S, et al. *Lo studio ecocardiografico del cuore d'atleta:dagli adattamenti morfologici alla funzione miocardica.* G Ital Cardiol 2009;10(8): 533-44

13. La Gerche A, Taylor AJ, Prior DL. *Athlete's Heart: The Potential for Multimodality Imaging to Address the Critical Remaining Questions.* J.Am.Coll.Cardiol.Img.2009;2: 352

14. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, et al. *Comparative left ventricular dimensions in trained athletes.* Ann Intern Med 1975;82: 521-4

15. Spirito P, Pellicia A, Proschan MA, et al. *Morphology of the "athlete's heart" assessed by ecocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports.* Am J Cardiol 1994;74: 802-6

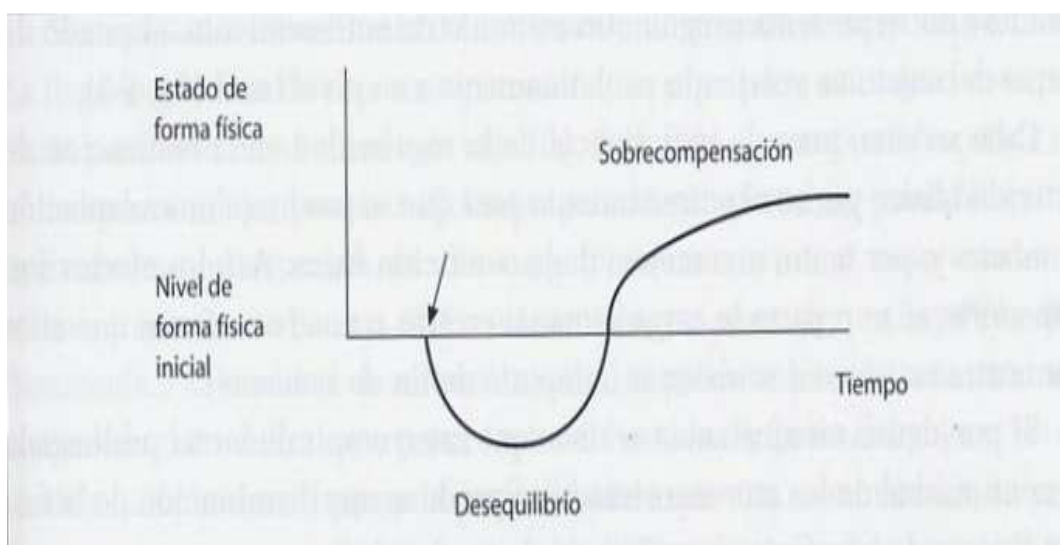
16. Pellicia A Marón BJ, Di Paolo FM, et al. *Prevalence and clinical significance of left atrial remodelling in competitive athletes.* J am Coll Cardiolol 2005;46: 690-6

17. Zepilli P, Vanicelli R, Santini C, et al. *Echocardiographic size of conductance vessels in athletes and sedentary people.* Int J Sports Med .1995;16: 38-44

SINDROME GENERAL DE ADAPTACIÓN AL ENTRENAMIENTO (18), (19), (20)

Se desarrollan seguidamente de forma somera los principios que deben regir un entrenamiento correcto, con el objetivo de detectar con mayor facilidad los errores en la planificación del entrenamiento que pueden llevarnos a un síndrome de sobreentrenamiento.

Principio de la eficacia del estímulo o de la carga de entrenamiento:



Entendemos por estímulo o carga de entrenamiento el trabajo físico que realiza el sujeto. Tal cual se muestra en la gráfica expuesta sobre estas líneas, un estímulo será eficiente cuando provoca un desequilibrio en el estado de forma del sujeto por encima de su umbral individual, inmediatamente posterior al estímulo se produce una disminución de la forma física del sujeto por debajo de su nivel basal por aparición de fatiga aguda que se seguirá de una fase de recuperación hasta alcanzar un nivel superior a su basal, fase de sobrecompensación.

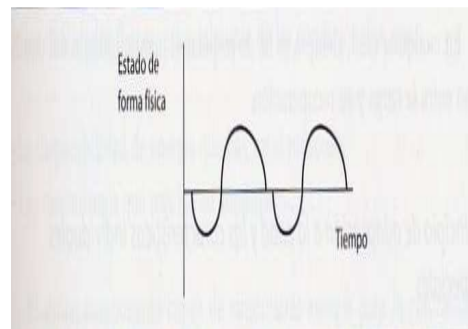
Principio de la carga creciente de entrenamiento

El organismo se adapta a los mismos niveles de estímulo, así una misma carga repetida no produce ninguna adaptación interna y no conseguiría aumentar la condición física del sujeto, se hace necesario así aumentar las cargas de entrenamiento de forma progresiva ya sea aumentando su volumen o su intensidad. Lo más recomendable sería un aumento inicial de volumen para posteriormente pasar a un aumento de la intensidad.

Los deportistas de élite llegan a un nivel de forma física en el cual pequeños aumentos progresivos de la carga no producen ya una adaptación interna. Se hace necesario así un aumento repentino y discontinuo para provocar un desequilibrio eficiente, valorando por otra parte que este tipo de estrategia aumenta el riesgo de lesión y conlleva un rendimiento más inestable.

Principio de la carga continua del entrenamiento:

Se refiere a la sucesión regular de los entrenamientos con una mejoría progresiva, ello se produce si el estímulo se establece en el momento adecuado, es decir, cuando el organismo está recuperado de la carga anterior, en la cima compensatoria. Si no se presenta un estímulo en dicho punto, se produce una regresión a su nivel basal. En el caso del alto rendimiento la falta de estímulos se derivan de interrupciones programadas con un objetivo específico o son motivadas por una lesión.

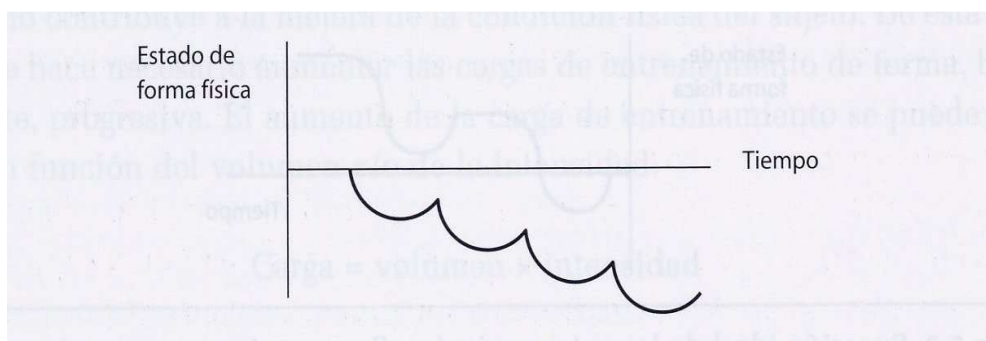


La primera figura muestra una sucesión ideal de entrenamientos, se presenta una nueva carga de entrenamiento cuando el individuo está en fase de sobrecompensación. Si no se produce dicho estímulo se produce regresión al nivel basal tal cual se muestra el la segunda figura

Principio de la relación óptima entre el esfuerzo y el descanso

Insiste en la importancia de respetar la pausa de recuperación suficiente después de un entrenamiento, tanto en el desarrollo de una misma sesión como entre ejercicios y a más largo plazo entre sesiones y ciclos. La duración de esta pausa depende de su carácter así como del nivel de entrenamiento del sujeto (menor cuanto mejor es la condición física).

Como podemos observar el figura expuesta bajo estas líneas, si esta pausa no se respeta se produce un desequilibrio iniciándose desde un nivel más bajo, de forma repetida en el tiempo puede llevar a una situación de sobrecarga y en caso extremo a lo que denominamos sobreentrenamiento



Principio de periodicidad:

Relacionado con el anterior, un deportista no puede mantener el mismo rendimiento durante todo el año, debe existir una planificación precisa que tiene carácter plurianual y anual.

PLANIFICACIÓN Y PERIODICIDAD DEL ENTRENAMIENTO

Para poder cumplir el principio de periodicidad se hace necesaria una planificación minuciosa del entrenamiento.

En lo que respecta a la **periodicidad plurianual** lo recomendable es que los primeros años de entrenamiento estén encaminados a la formación y desarrollo de las cualidades físicas, para posteriormente ir aumentando de forma progresiva el trabajo específico y disminuyendo el general. En la etapa final de máxima especialización y rendimiento el volumen e intensidad de entrenamiento serán máximos y la planificación estará regida por las distintas competiciones.

En lo que respecta a la **periodicidad anual**, que suele corresponder con una temporada de entrenamiento podemos distinguir tres períodos:

Período preparatorio: su objetivo es sentar las bases físicas, de carácter general con un predominio de volumen sobre intensidad. En el deportista de alto rendimiento se desarrolla un trabajo más especializado.

Periodo competitivo: se alternan entrenamientos con competición. Ejercicios específicos y de alta intensidad en detrimento del volumen.

Periodo de transición: busca renovar las reservas, se disminuye el volumen y la intensidad y se utilizan medios de descanso activo.

Para facilitar la planificación y comprensión del entrenamiento se cita seguidamente en sentido descendente las distintas **subunidades de entrenamiento:**

El Macrociclo podría considerarse equivalente a temporada en que se desarrollan las fases antes citadas.

El **Mesociclo** tendría una duración de 2-6 semanas dependiendo del periodo concreto, busca la obtención de objetivos parciales a corto plazo para obtener el objetivo global del macrociclo.

El **Microciclo** da respuesta a las necesidades inmediatas del entrenamiento, tiene una duración de una semana aproximadamente; destacar una vez más, la importancia de respetar en esta subunidad de entrenamiento la secuencia de carga-recuperación, con el objetivo de hacer coincidir la sobrecompensación con la competición.

La sesión de entrenamiento: sería la unidad más pequeña de entrenamiento.

BIBLIOGRAFIA

18. Serra Grima R. Modificaciones provocadas por el entrenamiento físico y sus efectos sobre el aparato cardiovascular. En: Serra Grima R. *Cardiología en el deporte. Revisión de Casos Clínicos basados en la evidencia*. Barcelona: Editorial Elsevier. 2008: 97-102, 129-131
19. Kuiper H, Keizer HA. *Superalenamento in atleti di alto livello. Rassegna della letteratura e orientamenti per il futuro*. Scuola Informa. 1990;1: 20-9
20. Eichner E. *Overtraining: consequences and prevention*. J Sports Sci. 1995;13: 41-8

2. MATERIAL, MÉTODOS Y RESULTADOS:

Se desarrolla seguidamente el concepto de sobreentrenamiento, las manifestaciones clínicas derivadas de éste, haciendo especial énfasis en las manifestaciones cardiovasculares a través de cinco casos clínicos representativos y una revisión de las armas diagnósticas de las que disponemos actualmente. Buscando con esta revisión ahondar en el conocimiento de este síndrome para poder realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado con la mayor brevedad posible, que es en sí el objetivo de este estudio bibliográfico.

2.1 SOBREENENTRENAMIENTO (20, 21)

Entendemos por **fatiga** la imposibilidad de generar una fuerza requerida o esperada, es un fenómeno puntual y transitorio que actúa de forma fisiológica como mecanismo protector para impedir el agotamiento total de las reservas del organismo y evitar las lesiones irreversibles.

La **fatiga aguda** se produce durante una sesión de entrenamiento o de una competición y se prolonga durante un tiempo inmediatamente posterior, su duración depende de la cualidad trabajada, el volumen y la intensidad del entrenamiento así como el nivel del deportista. Se manifiesta a nivel local (un grupo muscular concreto) o global (todos o más de 2/3 de estos). Correspondería con la fase de desequilibrio de síndrome general de adaptación al entrenamiento, antes comentado, forma parte así de la adaptación fisiológica al entrenamiento

La **fatiga subaguda**, también llamada sobrecarga, se presenta tras uno o varios microciclos intensos, sin una regeneración suficiente y acumulación consecuente de una fatiga residual. Es fácilmente controlable mediante sesiones de regeneración y medios de recuperación que estimulen al organismo a la supercompensación.

Sobreentrenamiento: si el desequilibrio entre la carga de entrenamiento (de gran magnitud) y la recuperación (insuficiente) se perpetúan en el tiempo, se puede llegar a producir un fallo en los mecanismos de adaptación al entrenamiento y como consecuencia un estado de fatiga crónica o sobreentrenamiento.

A pesar de lo que inicialmente se pudiera pensar este síndrome no es exclusivo de los deportistas de élite, sino que se puede establecer en distintos niveles de entrenamiento, potenciándose su aparición con la suma de factores estresantes tales como estrés laboral, emocional, presión de equipo, entre otros. El deportista tipo sería aquel con gran motivación como atletas jóvenes de alto nivel que pasan a un nivel superior de competición o bien atletas amateurs, con poca experiencia que se autoentrenan con una distribución de cargas de entrenamiento y recuperación erróneas y con factores estresantes añadidos.

Este estado de fatiga crónica o sobreentrenamiento se va a manifestar inicialmente como una disminución del rendimiento deportivo a pesar de aumentar o mantener las cargas de trabajo, a lo cual se añadirán una serie de síntomas y signos derivados de un desequilibrio del sistema nervioso autónomo. Dependiendo del sistema nervioso predominante podemos distinguir entre:

Síndrome de sobreentrenamiento tipo Basedowiano (hipertiroidismo) con predominio del sistema nervioso simpático. Estaría relacionado con la aplicación de cargas de intensidad máxima y submáxima y sobrexigencia, varios autores consideran este como una primera fase del cuadro clínico que si se cronifica podría concluir en el tipo parasimpático.

Síndrome de sobreentrenamiento tipo Adissoniano (insuficiencia suprarrenal) con predominio del parasimpático, se relaciona con disciplinas de resistencia y un volumen de trabajo excesivo.

Bajo estas líneas se presenta una tabla con las manifestaciones principales de ambas entidades (22):

	SIMPÁTICO	PARASIMPÁTICO
GENERALES	Pérdida de peso, sudoración nocturna	Trastornos menstruales
PSICOLÓGICOS	Insomnio, ansiedad, inestabilidad emocional	Somnolencia, depresión, apatía
BIOQUÍMICA	Aumento del metabolismo basal, balance nitrogenado negativo, aumento de la urea, cortisol y normalidad o ligera disminución de la testosterona	Anemia, disminución del cortisol y de la testosterona
Lesiones musculares	frecuentes	Pueden aparecer con menor frecuencia
Inmunodepresión	Acontece en ambas, con las consiguientes infecciones de repetición, además se puede acompañar de alteraciones tisulares locales en forma de patología inflamatoria.	

Como antes apuntábamos, uno de los signos iniciales del síndrome de Sobreentrenamiento es la disminución en el rendimiento deportivo, que se puede manifestar en forma de menor capacidad de trabajo, empeoramiento de la ejecución y precisión técnica disminución de los parámetros de fuerza, velocidad y resistencia y en general en un menor aprovechamiento de las sesiones de entrenamiento.

Los efectos en el aparato cardiorespiratorio se desarrollaran de forma extensa ejemplificando con casos reales.

BIBLIOGRAFIA

20. Eichner E. Overtraining: *consequences and prevention*. J Sports Sci. 1995;13:S41-8
21. Serra Grima R. Modificaciones provocadas por el entrenamiento físico y sus efectos sobre el aparato cardiovascular. En: Serra Grima R. *Cardiología en el deporte. Revisión de Casos Clínicos basados en la evidencia*. Barcelona: Editorial Elsevier. 2008; 82-84, 132-135.
22. Pancorbo, A. *Diagnóstico y prevención de la fatiga crónica o del síndrome de sobreentrenamiento en el deporte de alto rendimiento*. Una propuesta de mecanismos de recuperación biológica. Cuadernos de Psicología del Deporte 2003; 3 (1): 67-68.

2.2 MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES DEL SÍNDROME DE SOBRENTRENAMIENTO A TRAVÉS DE CASOS MEDICO-DEPORTIVOS.

2.2. A Bradicardia sinusal no fisiológica (23)

ANTECEDENTES:

Personales:

Estudiante universitario de 21 años con un expediente académico excelente

Las actividades académicas le ocupaban unas 12 horas diarias

Horas de sueño 6-7 horas diarias

Deportivos:

Se inició en el atletismo a los 12 años, especializado en carreras de medio fondo

Dedicaba al entrenamiento unas 14-15 horas semanales, siendo éste por su especialidad deportiva un entrenamiento de tipo aeróbico o dinámico. En época de competiciones (correspondía con la época de inicio de la clínica) se añadían 2-4 horas de entrenamiento intenso intracompetición.

Patológicos:

No antecedentes patológicos de interés

Familiares:

Padre deportista, practicaba igualmente atletismo en carreras de medio fondo. No se conocía antecedentes de enfermedades cardiovasculares.

MOTIVO DE CONSULTA:

Refería desde hacía unos dos meses sensación de inestabilidad cefálica y cansancio desproporcionado, en último mes había presentado dos episodios presinco-pales no relacionados con el esfuerzo. Este cuadro clínico le condicionó una disminución del rendimiento deportivo con empeoramiento de los registros competitivos.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Buen estado general, normocoloreado y normohidratado, eupneico.

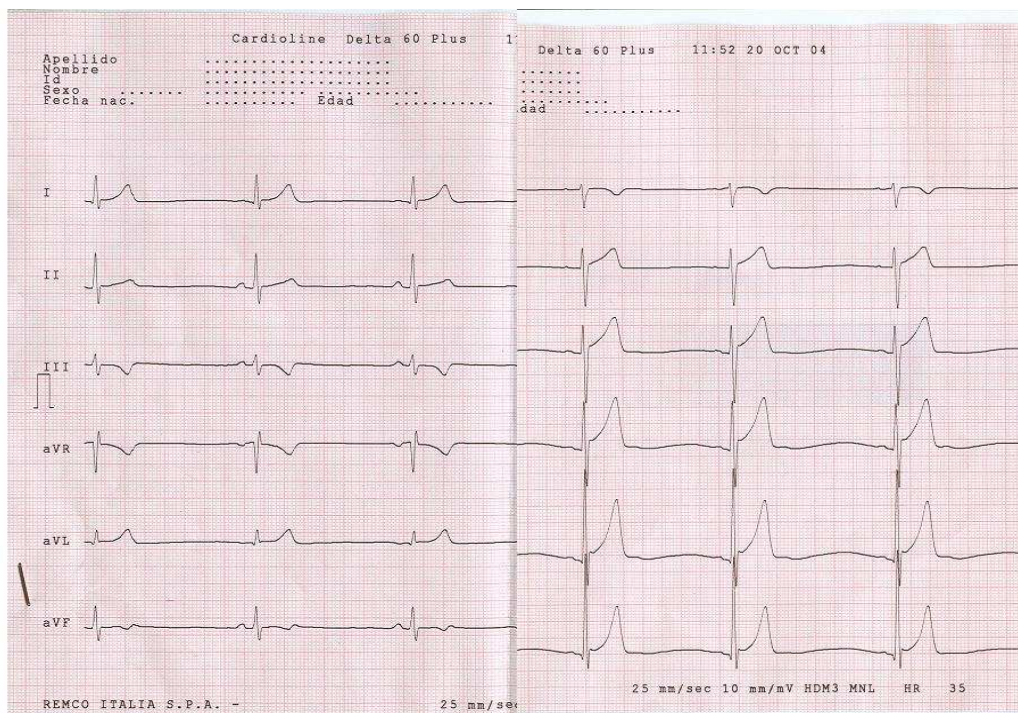
TA: 100/ 60mmHg FC (reposo): 38 l.p.m Afebril

Tonos cardíacos rítmicos sin soplos audibles, sin signos de insuficiencia cardíaca derecha, pulsos periféricos simétricos y normocinéticos

La auscultación pulmonar era anodina

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

ECG: ritmo sinusal a 38 l.p.m, PR 0,16seg, repolarización precoz



ECG Holter 24 horas:

Bradycardia sinusal durante todo el registro diurno con frecuencias cardiacas en torno a 40 l.p.m, taquicardización insuficiente durante el esfuerzo (en pico máximo de esfuerzo 100 l.p.m)

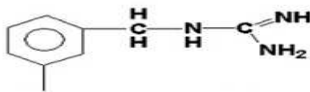
Bradycardia sinusal extrema nocturna a 31 l.p.m

No se documentaban trastornos de la conducción auriculoventricular ni arritmias significativas, únicamente ESV (extrasístoles supraventriculares) y EV (extrasístoles ventriculares) aisladas.

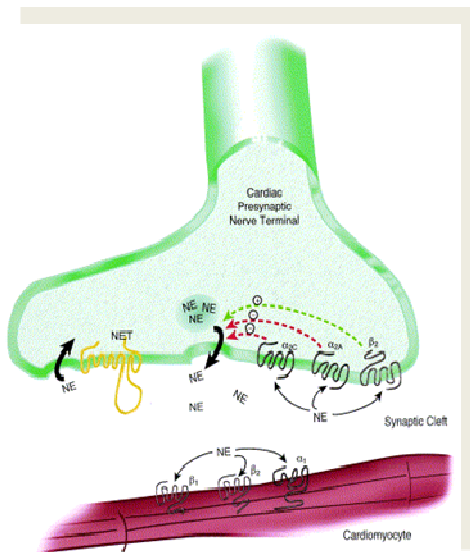
Ecocardiograma Doppler: dentro de la normalidad

ESTUDIO ISOTÓPICO CON I 123-MIBG

La ¹²³I-MIBG es un análogo de la guanetidina que actúa como falso neurotransmisor y es captado activamente por la neurona presináptica; su estructura es similar a la de la noradrenalina y su captación se correlaciona con el contenido de ésta y en consecuencia con la presencia de tejido nervioso simpático miocárdico (24)



Estructura química del ¹²³I-MIBG

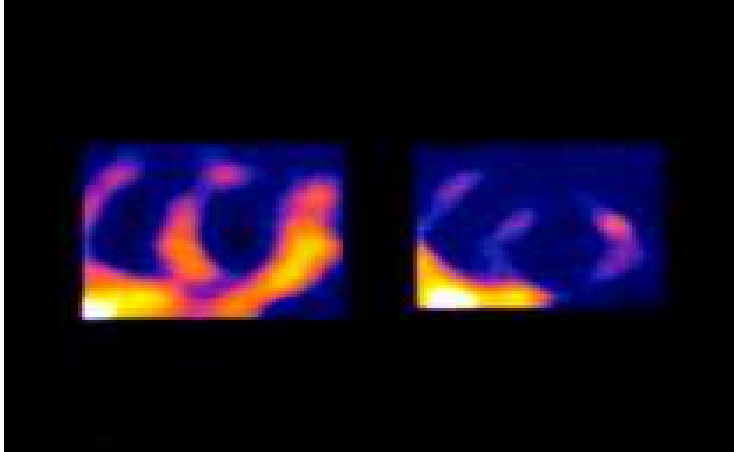


Unión neuromuscular



Neurona presináptica

Estorch et al (25) describieron una disminución de la captación de ^{123}I -MIBG tras la realización de un esfuerzo prolongado, concretamente tras disputar una carrera de maratón en nueve atletas, dos semanas después se documentó una normalización de la captación.



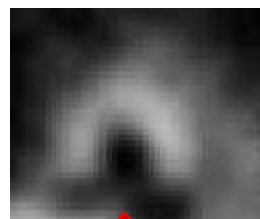
BASAL ICM: 1,96 POSTESFUERZO ICM: 1,77

ICM: índice de corazón/mediastino, normal $>1,80$

En un estudio posterior realizado por este grupo (26) documentaron una disminución de la captación miocárdica inferior de ^{123}I -MIBG en aquellos deportistas afectados de una bradicardia sinusal moderada o extrema en comparación con una captación estándar en deportistas con sinusal ligera o ausencia de bradicardia.



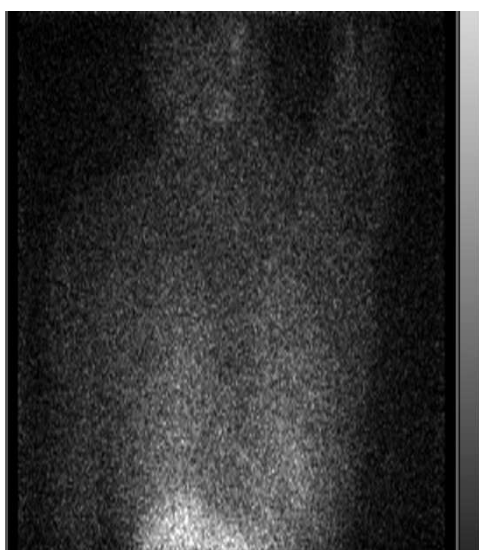
FC: 72 l.p.m



FC: 38 l.p.m

Observamos en esta imagen un déficit de captación inferior en un deportista con bradicardia sinusal extrema

Estos estudios sugerían un método diagnóstico de sobreentrenamiento a través del estudio de la inervación simpática del corazón a través del estudio de perfusión por MIBG. Se realizó siguiendo esta hipótesis un estudio de perfusión en el caso expuesto. Se realizaron dos gammagrafías con ^{123}I -MIBG, una al diagnóstico y otra a las 10 semanas de reposo, se administraron 370 Mbq de ^{123}I -MIBG por vía intravenosa y se adquirieron imágenes planares anteriores de tórax a las 4 h. Se cuantificó la captación de ^{123}I -MIBG mediante el índice corazón/mediastino (ICM):

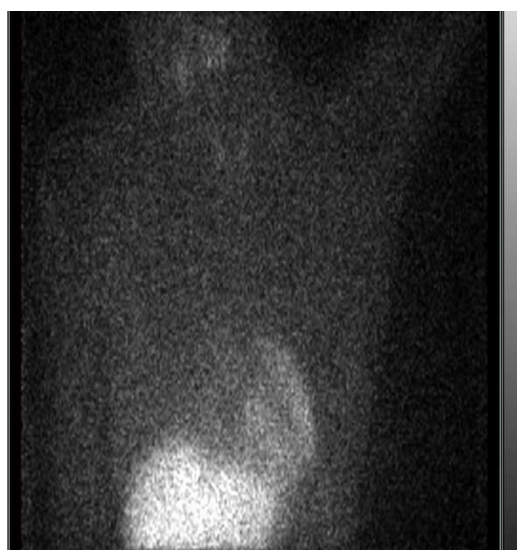


Al diagnóstico

ICM: 1,71 (normal > 1,80)

TRC: 23% (normal < 20%)

TRC: tasa de lavado cardíaco = $[(C_{15m} - C_{4h}) / C_{15m}] \times 100$.



Tras 10 semanas de reposo relativo

ICM: 2,12 (normal > 1,80)

TRC: 16% (normal < 20%)

Objetivamos una captación disminuida a nivel inferior en la imagen inicial que se normaliza tras un período de descanso activo.

3.1 DISCUSIÓN:

Así pues se trataba de un atleta especializado en medio fondo de 21 años, con un entrenamiento exigente de predominio aeróbico o dinámico. Que compaginaba con estudios universitarios que le ocupaban unas 12 horas diarias. Todo ello le condicionaba un número de horas de sueño insuficiente para el nivel de actividad realizado, en torno a 7 horas diarias.

Nos refería una clínica inespecífica, pero reveladora en forma de inestabilidad cefálica, cansancio excesivo y disminución del rendimiento deportivo.

La exploración física y las exploraciones complementarias descartaban una cardiopatía orgánica de base.

El ECG Holter de 24 horas documentaba una bradicardia sinusal extrema nocturna sintomática y por tanto considerado no fisiológica, con una insuficiente taquicardización con el esfuerzo, signos sugestivos de disfunción del sistema nervioso vegetativo de predominio parasimpático.

Por otra parte, el estudio isotópico con I123-MIBG documentaba un defecto de captación inferior que sugería una disminución de actividad simpática miocárdica y en consecuencia un predominio del sistema nervioso parasimpático.

Todo ello hizo pensar en un síndrome de sobreentrenamiento.

RECOMENDACIONES MÉDICO-DEPORTIVAS:

-Descanso activo de la actividad deportiva en forma de carrera continua a 12-13 km/h 4-5 horas semanales que combinaba con trabajo muscular de intensidad moderada.

-Aumento de horas de sueño a 8 horas diarias

En el seguimiento a las 12 semanas:

-Refiere mejoría del cuadro clínico expuesto, con desaparición de la clínica de inestabilidad cefálica y mejoría subjetiva del estado general

-El ECG documenta bradicardia sinusal ligera con FC en torno a 50-60 l.p.m

-En el estudio isotópico con I123-MIBG se documenta una normalización de la innervación simpática del miocardio.

La mejoría clínica evidente y la desaparición de los signos de sobreentrenamiento confirman el diagnóstico.

El estudio de perfusión con MIBG como ya apuntaban estudios previos podría ser útil para el diagnóstico del síndrome de sobreentrenamiento, pero su coste y la ausencia de estudios posteriores han pedido su implantación como técnica diagnóstica, así aun hoy el gold estándar en el diagnóstico de sobreentrenamiento como desarrollaremos posteriormente es la anamnesis detallada.

BIBLIOGRAFIA

23. Camacho Valle, Estorch M, Serra Grima R. *Gammagrafia miocárdica con I123-MIBG en el síndrome de sobreentrenamiento*. Rev Esp de Cardiología.2006;59: 747-9
24. Kline RC, Swanson DP, Wieland DM, et al. *Myocardial imaging in man with I-123 meta-iodobenzylguanidine*. J Nucl Med. 1981;22: 129-32.
25. Estorch M, Serra-Grima R, Carrió I ,et al. *Influence of prolonged exercise on myocardial distribution of 123I-MIBG in long-distance runners*. J Nucl Cardiol. 1997;4: 396-402.
26. Montserrat Estorch, Serra Grima R., Flotats A. et al, *Myocardial sympathetic innervation in the athlete's sinus bradycardia. Is there selective inferior myocardial wall innervations?* J Nucl Cardiol 2000;7: 354-358

2.2. B ALTERACIONES DE LA CONDUCCION AURICULOVENTRICULAR. BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE 2 GRADO EN JUGADORA DE BASKET. (27, 8)

ANTECEDENTES:

-Personales:

Estudiante de instituto de 16 años, con expediente académico medio, dedicaba a sus actividades académicas 10 horas diarias

-Deportivos:

Jugadora de baloncesto que recientemente había pasado a categoría cadete, realizaba entrenamientos de baloncesto con un trabajo de tipo mixto de 90 minutos en tres sesiones semanales y un partido semanal. Desde hacía unas dos semanas añadía a la rutina antes expuestos unos 60 minutos diarios de entrenamiento aeróbico moderado a través de clases de aerobio en un gimnasio.

-Patológicos:

Sin antecedentes de interés

-Familiares:

Sin antecedentes de enfermedades cardiovasculares

MOTIVO DECONSULTA:

Desde hacía un mes aproximadamente refería astenia progresiva que le impedía mantener su ritmo vital habitual, refería además episodios de inestabilidad cefálica tanto intraesfuerzo como en postesfuerzo, negaba episodios sincopales u otra clínica destacable.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Paciente con buen estado general, normocoloreada y normohidratada. Eupneica.

TA: 110/56 mmHg FC: 45 l.p.m Afebril

Tonos cardíacos rítmicos, sin soplos audibles, sin signos de insuficiencia cardíaca derecha, pulsos periféricos presentes simétricos y normocinéticos.

Auscultación respiratoria anodina

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

ECG de reposo: bradicardia sinusal a 45 l.p.m, PR 0,22 seg, punto J elevado

ECG Holter de 24 horas: bradicardia sinusal con mínimo nocturno de 31 l.p.m, BAV de primer grado diurno y segundo grado nocturno tipo Weckenbach, documentaba hasta 20 pausas sinusales menores, una mayor de 3,3 segundos sin ritmo de escape. En ejercicio ligero-moderado (subir las escaleras) documentaba taquicardización excesiva hasta 170 l.p.m con PR corregido y conducción AV normal.

El **estudio ecocardiográfico** era estrictamente normal

La **Analítica general** mostraba: Hemoglobina 11,9 mg/dl, leucocitos 6700 (fórmula normal), plaquetas 254.000, glucosa 79 mg/dl, creatinina 1,15 mg/dl, TAG 55mg/dl, colesterol total 199 mg/dl, enzimas hepáticas normales. Estudio de función tiroidea normal

3.2 DISCUSIÓN

Así pues, se trataba de una jugadora de baloncesto de 16 años que había experimentado en los últimos meses un aumento importante del número de horas de entrenamiento y de presión de competición, que dedicaba unas 10 horas diarias a sus actividades académicas y únicamente 7 horas al descanso nocturno, insuficiente para el nivel de exigencia de las actividades que realizaba.

El electrocardiograma basal correspondía al de un deportista habitual. La Analítica general y la exploración física eran anodinas. El ecocardiograma cumplía los criterios de normalidad.

El ECG Holter documentaba un BAV de primer grado, ya presente en ECG de reposo, que se intensifica con el descanso nocturno y episodios de BAV de segundo grado tipo Weckenbach nocturnos, siendo estos hallazgos frecuentes y relacionados con el predominio del tono vagal. Tal como se ha expuesto previamente, las pausas sinusales son también un hallazgo frecuente, pero en raras ocasiones sobrepasan los 2 segundos, solo en deportistas de resistencia se han documentado de forma ocasional pausas >2 segundos. En el caso que nos ocupa a pesar de realizar un trabajo de tipo mixto se han documentando un número importante de pausas sinusales menores y una pausa sinusal mayor. Por otra parte objetivábamos una taquicardización excesiva hasta 170 l.p.m ante un esfuerzo mínimo.

La presencia de estos signos de desequilibrio del sistema nervioso autónomo sumado a una disminución del rendimiento deportivo y el contexto en que este cuadro clínico se desarrolla hizo pensar en un síndrome de sobreentrenamiento.

RECOMENDACIONES MÉDICO-DEPORTIVAS:

Dado que se consideraba una primera fase de sobreentrenamiento se recomendó un descanso activo que correspondía en mantener su entrenamiento de equipo habitual y suspender las sesiones de aeróbic diarias durante 12 semanas con incorporación progresiva posterior

Seguimiento a las 12 semanas:

Tras el período de descanso activo, refería una mejoría sustancial del estado general. El Holter de 24 horas de control mostró bradicardia sinusal con un mínimo nocturno de 40 l.p.m, BAV primer grado basal con algún episodio de BAV de segundo grado tipo Weckenbach nocturno, no se documentaron pausas sinusales.

Seguimiento a los 4 años:

Actualmente continua jugando al baloncesto en categorías regionales realizando tres sesiones de entrenamiento de unos 90 minutos y un partido semanal. Actualmente en la universidad, dedicando unas 8-9 horas diarias a la actividad académica. Refiere estar asintomática desde entonces.

BIBLIOGRAFIA

8. Corrado Domenico, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. *Recommendation for interpretation of 12 lead electrocardiogram in the athlete*. European Heart Journal. 2010 ;31: 243-259
27. Boraita Araceli, Serratos L. *El corazón del deportista: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes*. Rev Esp de Cardiología. 1998;51: 356-368

2.2.C ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES. FIBRILACIÓN AURICULAR EN JUGADOR PROFESIONAL DE BALONCESTO DE 32 AÑOS (28, 29, 30, 31)

ANTECEDENTES:

-Personales:

- .Sin hábitos tóxicos conocidos
- .Sin alergias medicamentosas conocidas
- .Jugador profesional de baloncesto

-Deportivos:

- .Jugador profesional de baloncesto, realizaba 5 sesiones de entrenamiento físico y técnico de 3 horas de duración, un total de 15 horas semanales.
- .Partido de liga nacional (semanal), al cual se añadían frecuentemente otras competiciones nacionales e internacionales, con una media de 1-2 partidos/semanales.

-Patológicos:

- . Sin antecedentes patológicos de interés
- . Negaba clínica previa de mareos, episodios sincopales, dolor torácico o palpitaciones.

-Familiares:

Sin antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares

MOTIVO DE CONSULTA:

Estando previamente asintomático, mientras realizaba levantamiento de pesas en el gimnasio presentó una sensación de mareo, mal estado general, palpitaciones y debilidad generalizada.

En la semana previa a la clínica expuesta, coincidiendo con la llegada de unos familiares, descuidó el descanso nocturno, con un ritmo irregular de comidas y manteniendo las horas de entrenamiento.

Por dicho clínica fue derivado al hospital más cercano.

EXPLORACION FISICA:

Talla: 185cm Peso: 89kg

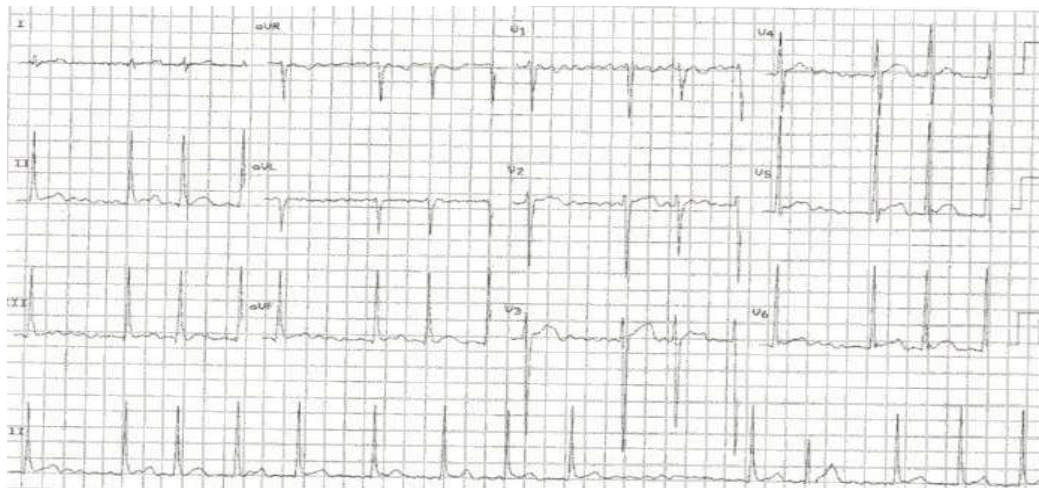
A su llegada al hospital: TA: 100/70 mmHg, FC: 90l.p.m

Tonos cardiacos arrítmicos, sin soplos audibles, sin signos de insuficiencia cardiaca derecha, pulsos periféricos simétricos y normocinéticos

La auscultación pulmonar era normal

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

ECG: Fibrilación auricular con respuesta ventricular media a 80 l.p.m, signos de crecimiento ventricular izquierdo, repolarización precoz



Analítica general sin hallazgos destacables

Ecocardiografía-Doppler: estrictamente normal

Se monitorizó el **ECG** en el servicio médico documentándose reversión espontánea a ritmo sinusal a las 3 horas de su inicio

Bradicardia sinusal a 45 l.p.m, arritmia sinusal marcada, PR 0,16seg, QRS estrecho con eje a + 60°.



Prueba de esfuerzo:

Se realizó en treadmill un protocolo de carrera continua iniciándose a 8km/h y aumentando la velocidad un 1k/h cada minuto con una pendiente fija del 3% hasta alcanzar un nivel submáximo predeterminado (12km/h).

FC de reposo: 45 l.p.m

FC máxima 150 l.p.m

Ausencia de arritmias

Se repitió este mismo protocolo a los 4 días hasta un máximo prefijado de 14 km/h documentándose:

FC reposo: 50 l.p.m

FC máxima en pico de esfuerzo: 165 l.p.m

Ausencia de eventos arrítmicos

ECG Holter de 24 horas (durante un día habitual, que incluía una sesión de entrenamiento de 3 horas de duración)

Se documentó durante todo el registro de 24 horas ritmo sinusal con una frecuencia cardiaca media de 52 l.p.m, mínima de 32 l.p.m durante la noche. Latidos de escape ventricular aislados. No eventos arrítmicos.

Conclusión: estudio sin alteraciones patológicas de la conducción o el ritmo. Latidos de escape ventricular secundarios a hipervagotonia

3.3 DISCUSIÓN:

Así pues se trataba de un jugador de baloncesto profesional con una dedicación exclusiva a este deporte con unas exigencias de entrenamiento elevadas. Como adaptación a dicho entrenamiento prolongado se podía documentar en electrocardiogramas seriados de revisiones periódicas de su club una bradicardia sinusal moderada asintomática que no se acompañaba de pérdida de rendimiento deportivo y por tanto podríamos considerar fisiológico como un mecanismo más de adaptación al ejercicio prolongado.

En la semana previa al episodio de fibrilación auricular, se habían sucedido varios factores que sobre una base de hipervagotonia podrían haber potenciado la actividad vagal como es la disminución de las horas de descanso y el ritmo irregular de comidas. Previo al episodio de fibrilación auricular, la hipoglucemia (ayuno prolongado) y el levantamiento de pesas con la maniobra de Valsalva que conlleva pudieron favorecer y actuar de trigger de un aumento del tono vagal transitorio pudiendo ser este un ejemplo de fibrilación auricular de etiología vagal.

RECOMENDACIONES MÉDICAS Y DEPORTIVAS:

-El deportista considerado no mostraba signos de sobreentrenamiento, aun no había presentado una disminución del rendimiento deportivo, un entrenamiento exigente y factores externos estresantes le habían conducido a un estado de fatiga subaguda requiriendo únicamente una semana de descanso activo y reincorporación posterior progresiva a su entrenamiento habitual.

-Evitar desencadenantes vagales de la FA, mantenimiento de unos hábitos de vida correctos, con horas de sueño suficientes, dieta equilibrada o control del estrés competitivo.

SEGUIMIENTO:

En el seguimiento a los 5 años sigue desarrollando su entrenamiento con normalidad, no ha presentado nuevos episodios de fibrilación auricular.

BIBLIOGRAFIA

28. Serra Grima R. Arritmias supraventriculares. En: Serra Grima R. *Cardiología en el deporte. Revisión de Casos Clínicos basados en la evidencia*. Barcelona: Editorial Elsevier.2008: 189-194.
29. Coumel P. *Atrial fibrillation: one more sporting inconvenience?* .Eur Heart J.2002;2: 431-3.
30. Coumel P. *Cardiac arrhythmias and the autonomic nervous system*. J Cardiovasc Electrophysiol 1993;4: 338-55.
31. Mont L. *Arrhythmias and sport practice*. Heart 2010; 96: 398-405

2.2.D ARRITMIAS VENTRICULARES. TAQUICARDIA VENTRICULAR EN UN FONDISTA. (32,33,34)

Antecedentes

Personales:

.Sin hábitos tóxicos

.Sin alergias medicamentosas conocidas

.Trabajaba como mecánico de coches autónomo a lo cual dedicaba unas 10 horas/diarias

Deportivos:

Inició la actividad deportiva a los 24 años, desarrollando un programa de entrenamiento irregular con semanas de carga extrema (>100km/semanales) y otras de carga media (40km/h) con una media de 80-90km semanales. A los 28 participó en la primera carrera de maratón haciendo un tiempo de 3h 1min, con mejoría sutil en las siguientes carreras.

A los 38 años aumentó de forma brusca el volumen de entrenamiento a unos 120km semanales consiguiendo en la maratón de dicho año un tiempo de 2h y 34min.

Al año siguiente alcanzó el máximo volumen de entrenamiento, 160km semanales que frecuentemente desarrollaba en dos sesiones diarias, previa y posterior a su jornada laboral.

Patológicos:

-Sin antecedentes patológicos de interés

Familiares:

-Sin antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares

MOTIVO DE CONSULTA:

Realizando un entrenamiento de intensidad moderada presentó un episodio de dolor precordial no irradiado, no claramente opresivo, de moderada intensidad que se autolimitó en menos de cinco minutos tras disminuir el ritmo de carrera.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Talla: 160cm Peso: 54 kg TA: 123/56 mmHg FC: 45 l.p.m Afebril

Tonos cardiacos rítmicos, sin soplos audibles, sin signos de insuficiencia cardiaca derecha, pulsos periféricos simétricos y normocinéticos.

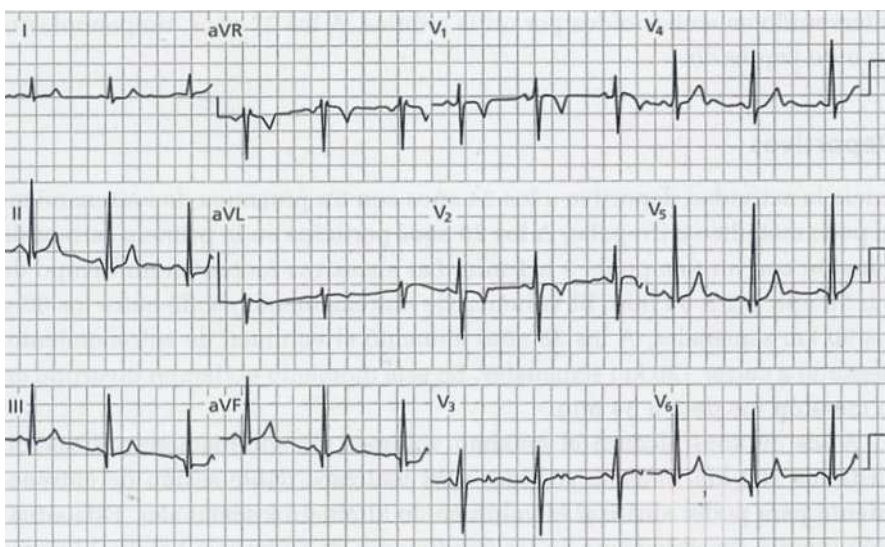
Auscultación pulmonar anodina

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

ECG reposo

Ritmo sinusal a 42 l.p.m. PR 0,16 segundos .QRS estrecho con aumento de voltajes y eje a + 60°. Ondas T negativas en V1 y V2. Onda T positiva y hendida en V3.

(Hallazgos electrocardiográficos dentro de la normalidad)



Ecocardiograma-Doppler: ventrículo derecho ligeramente dilatado, insuficiencia mitral ligera, sin otros hallazgos destacables.

Prueba de esfuerzo:

Se realizó en treadmill siguiendo protocolo de Bruce que documentó ya en la primera etapa un aumento del automatismo ventricular en forma de bigeminismo, parejas, salvas de tres extrasístoles ventriculares. Al iniciar la tercera etapa, en el séptimo minuto de esfuerzo presentó un episodio de taquicardia ventricular monomórfica no sostenida de quince latidos con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje inferior a 120 l.p.m con reproducción de los síntomas en forma de dolor centrotorácico de moderada intensidad que obligó a parar la prueba.

Se repitió la prueba de esfuerzo bajo tratamiento con betabloqueantes alcanzando una frecuencia cardiaca máxima de 174 l.p.m y realizando 16 METS (capacidad funcional de un paciente entrenado). No se documentaron arritmias y el paciente se mantuvo asintomático.

3.4 DISCUSIÓN:

Así pues, se trataba de un atleta de fondo de 39 años, que realizaba un entrenamiento exigente, irregular y no supervisado habiendo aumentado las cargas de entrenamiento en los últimos meses. Ello debía combinarlo con una jornada laboral prolongada de unas 10 horas. En este contexto presentó realizando un esfuerzo ligero-moderado un aumento desmesurado del automatismo ventricular, llegando a presentar un episodio de taquicardia ventricular monomórfica no sostenida con patrón de bloqueo de rama izquierda y eje inferior (posiblemente originada en el tracto salida del ventrículo derecho) que respondió al tratamiento con betabloqueantes.

La exploración física, electrocardiograma de reposo y ecocardiograma-doppler estaban dentro de la normalidad, descartando inicialmente una cardiopatía estructural.

Todo lo antes expuesto llevó a pensar nuevamente en un desequilibrio del sistema nervioso autónomo en este caso de predominio simpático, con el aumento consecuente del automatismo ventricular.

RECOMENDACIONES MÉDICO-DEPORTIVAS:

Mantener tratamiento con betabloqueantes

Repetir prueba de esfuerzo sin tratamiento a los 6 meses de descanso activo

Abandonar la competición.

Iniciar un período de descanso activo, disminuyendo el volumen de entrenamiento a unos 60 km/ semanales con una intensidad de entrenamiento que no sobrepase los 140-150 l.p.m (85% de la frecuencia cardíaca máxima alcanzada en la prueba de esfuerzo con fármacos)

Seguimiento a los 6 meses:

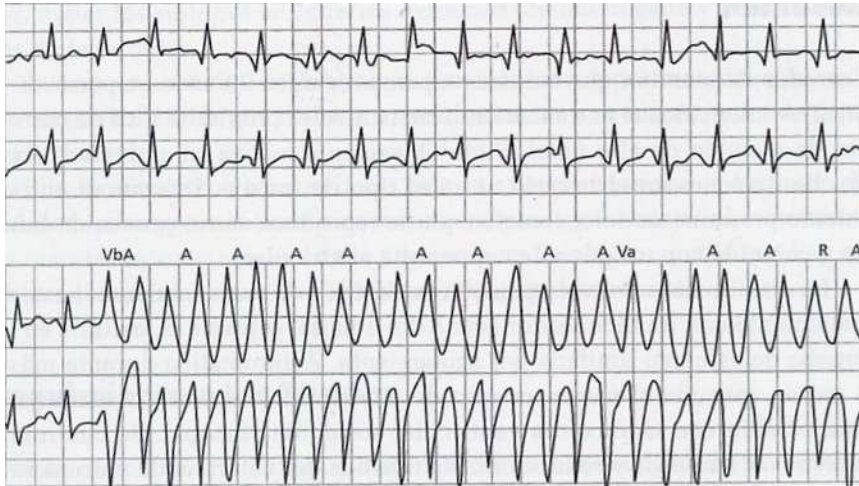
No acudió a la visita de control. Por encontrarse asintomático y subjetivamente bien inició un programa de entrenamiento no supervisado alcanzado hasta 100km semanales, Participó en una maratón con un ritmo de carrera para concluir en 2h y 37 minutos, a 6 km de la meta presentó una sensación de inestabilidad cefálica que le obligó a reducir el ritmo intensificándose a 4 km de la meta obligándolo a llegar a la meta caminando. Quince días después presentó un episodio sincopal durante un entrenamiento rutinario solicitando entonces nueva visita.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS A LOS 6 MESES:

Prueba de esfuerzo sin tratamiento:

Se realiza en treadmill protocolo de Bruce, presentando al iniciar la tercera etapa en el séptimo minuto de esfuerzo (igual que en la previa) a 150 l.p.m un episodio de taquicardia ventricular monofórmica no sostenida de 20 latidos con patrón de bloqueo de rama izquierda y eje inferior

EL ECG Holter de 24 horas registró durante un entrenamiento suave una taquicardia ventricular monofórmica no sostenida con la misma morfología de 4 min de duración que le provocó un episodio sincopal



Estudio electrofisiológico: no se consiguió la inducción de arritmias ventriculares en situación basal ni tras administración de isoproterenol.

RECOMEDACIONES MEDICO-DEPORTIVAS

-Se sustituyó propanol por sotalol por la mala tolerancia dada la bradicardia sinusal basal del paciente.

-Se recomendó restricción del entrenamiento con disminución del volumen hasta 30-40 km semanales y combinación con otros trabajos dinámicos andar, ciclismo ligero.

Seguimiento a un año:

Se mantuvo asintomático con dosis bajas de sotalol. Desarrolló un entrenamiento de mantenimiento (50 km semanales a ritmo suave).

Seguimiento a los 15 años:

Durante estos años se ha mantenido asintomático. Dejó definitivamente el entrenamiento de alta intensidad manteniendo un entrenamiento de 40 km a ritmo suave. Compite actualmente en carreras de 10km, no habiendo presentado nuevos eventos arrítmicos.

La presencia de una taquicardia ventricular monomórfica sostenida sincopal sugería inicialmente la implantación de un DAI o un intento de ablación, pero la ausencia de inducción de arritmias en el EEF, el cuadro clínico expuesto y la ausencia de signos clínicos o ecocardiográficos de cardiopatía estructural llevo a pensar en un síndrome de sobreentrenamiento, confirmándose posteriormente con la desaparición de la clínica con un descanso activo no inferior a 12 meses.

BIBLIOGRAFIA

32. Serra Grima R. Arritmias supraventriculares. En: Serra Grima R. *Cardiología en el deporte. Revisión de Casos Clínicos basados en la evidencia*. Barcelona: Editorial Elsevier.2008: 201-209

33. Biffi A, Maron BJ, Verdile L, et al. *Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes*. J Am Coll Cardiol 2004;44: 1053-8

34. *Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico* 2009. MED SPORT 2010;63: 38-40

2.2.E PRESINCOPE DE ESFUERZO EN ATLETA DE MEDIO FONDO

Antecedentes

Personales:

- Sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas conocidas
- Dieta correcta y equilibrada
- Licenciada en INEF, en el momento del cuadro clínico ejercía como profesora de educación física con una jornada laboral de 8 horas. Además estaba preparando las oposiciones a profesorado a lo cual dedicaba unas 2-3 horas al día.
- Horas de descanso nocturno: 6-7 horas diarias

Deportivos:

- Se inició en el atletismo de competición a los 10 años, desde hacía 7 años participaba en competiciones nacionales e internacionales especializada en medio fondo (3000 metros pista, competiciones de cross)
- Realizaba un entrenamiento de 12 horas semanales: 4-6 horas de entrenamiento en el que hacía series de 1000-2000 metros, 6-8 horas de carrera continua. A lo cual se añadían competiciones menores cada dos semanas y competiciones mayores cada 6 meses.

Patológicos:

- Ovariectomía en el año 2001, desde entonces bajo tratamiento sustitutivo
- Intervenciones quirúrgicas: hiperdrosis en el año 2004

Familiares:

Sin antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares

MOTIVO DE CONSULTA:

Desde hacía unos 8-10 meses relataba clínica de cefalea bifrontal pulsátil con esfuerzos moderados-grandes e inestabilidad cefálica. Había sido valorada por el servicio de neurología realizándose una Resonancia Magnética Angiocerebral que resultó normal, orientándose el caso como cefalea primaria por esfuerzo en contexto de ejercicio extremo. Recomendaron tratamiento sintomático con indometacina y control de la respiración para evitar la hiperventilación intraesfuerzo.

Por persistencia del cuadro clínico y disminución del rendimiento deportivo fue derivada al servicio de Cardiología. Realizando una nueva anamnesis, la paciente refería presentar ante moderados-grandes esfuerzos (pico máximo de trabajo en los entrenamientos, segunda mitad de las competiciones de cross) cuadro de cefalea bifrontal que se sucedía de inestabilidad cefálica y sensación de “angustia”; dicha clínica le permitía continuar el esfuerzo pero a un ritmo menor, disminuyendo en consecuencia su rendimiento deportivo. Refería además insomnio y ansiedad excesiva ante las competiciones.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

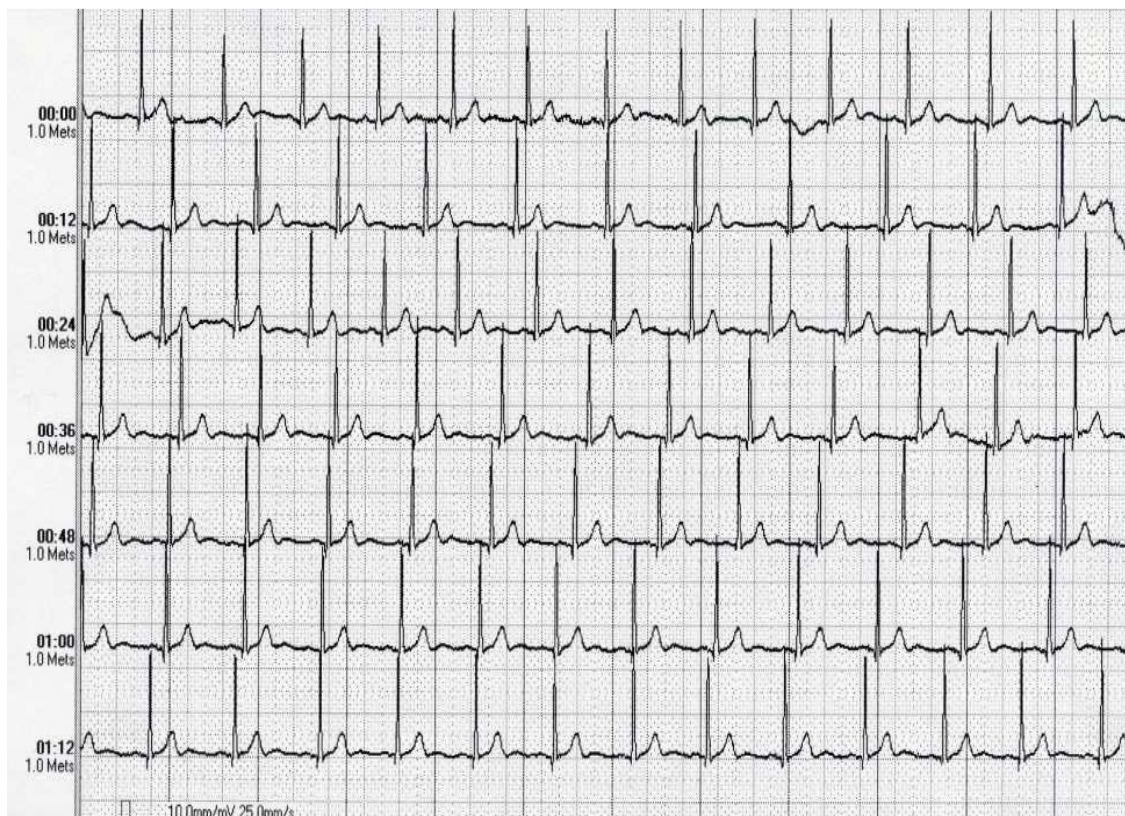
Talla: 180 cm Peso: 65 kg TA: 120/70 mmHg FC: 50 l. p. m

Tonos cardiacos rítmicos, sin soplos audibles, sin signos de insuficiencia cardiaca derecha, pulsos periféricos simétricos y normocinéticos.

Auscultación pulmonar normal

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

ECG: bradicardia sinusal a 45-50 l.p.m, repolarización precoz



Análisis General: sin hallazgos destacables. Función tiroidea normal

Ecocardiograma-Doppler: ligera dilatación biauricular (área aurícula izquierda 28cm² y aurícula derecha 20cm²), sin otros hallazgos destacables

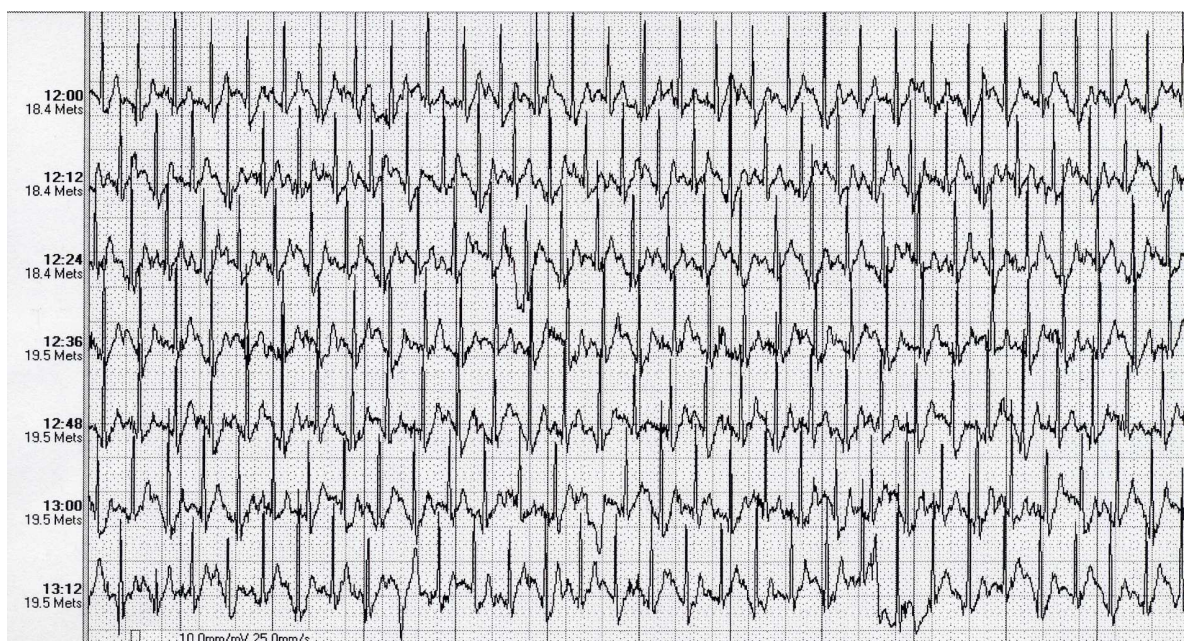
Prueba de esfuerzo:

Se realizó en treadmill un protocolo de carrera con una pendiente fija del 3%, con una velocidad inicial de 8 km/h y un aumento progresivo de 1km/h cada minuto hasta alcanzar una velocidad máxima prefijada de 17km/h (3min 53seg/km), que correspondía con el ritmo de carrera habitual de la atleta, se mantuvo dicha velocidad hasta el agotamiento (tras 9 minutos a 17km/h) reproduciéndose la clínica en el octavo minuto a 17 km/h.

Frecuencia basal: 55 l.p.m

Frecuencia cardíaca en primer minuto a 17 km/h: 155 l.p.m. Se documentó un aumento de 25 l.p.m en los minutos posteriores ante misma carga de trabajo alcanzado una frecuencia cardíaca máxima en el último minuto de esfuerzo de 180 l.p.m.

ECG del minuto 18 de la prueba, momento en que se reprodujeron los síntomas. Se observa taquicardia sinusal a 180l.p.m, sin alteraciones de la repolarización.



CONCLUSIÓN:

No se documentaron arritmias, ni alteraciones en el ST durante toda la prueba, habiéndose reproducido la sintomatología de la paciente. Únicamente cabe destacar un aumento inapropiado de la frecuencia cardíaca a velocidad máxima manteniendo misma carga de trabajo.

3.5 DISCUSIÓN:

Así pues, se trata de una atleta de medio fondo de 29 años, con personalidad muy competitiva, que combinaba una jornada laboral y 2-3 horas de estudio diarias con un entrenamiento exigente y en consecuencia un descanso insuficiente.

La exploración física y las exploraciones complementarias descartaban patología orgánica.

Las manifestaciones clínicas en forma de cefalea e inestabilidad cefálica con disminución del rendimiento físico, los síntomas psíquicos de insomnio y nivel alto de ansiedad y la excesiva taquicardización ante una misma carga de trabajo durante la prueba de esfuerzo sugerían un desequilibrio neurovegetativo, la fase inicial de un cuadro de sobreentrenamiento de tipo basosedowiano.

RECOMENDACIONES MEDICO-DEPORTIVAS:

Se recomendó descanso activo durante un mínimo de 12 semanas en forma de carrera continua 3 horas semanales a un ritmo medio (12 km/h) combinado con otra actividad aeróbica de intensidad media, concretamente realizó natación a ritmo medio 4-5 horas semanales.

Desde el punto de vista laboral aprobó las oposiciones manteniendo una jornada laboral completa.

El descanso nocturno medio pasó a ser de 8 horas diarias.

Seguimiento a las 12 semanas:

Se repitió la prueba de esfuerzo en treadmill siguiendo el mismo protocolo de carrera antes expuesto. Se mantuvo durante 11 minutos a la velocidad objetivo (17 km/h), no se reprodujo la clínica, se concluyó la prueba por agotamiento.

Frecuencia cardíaca basal: 55 l.p.m

Frecuencia cardíaca en primer minuto a velocidad objetivo: 155 l.p.m , la cual mantiene prácticamente inalterada durante los 11 minutos a dicha velocidad.

No se documentaron arritmias ni trastornos de la repolarización.

Seguimiento hasta la actualidad (15 meses):

Refiere mejoría subjetiva del estado general. No se ha reproducido la clínica expuesta ante esfuerzos moderados. No ha retomado aún hoy el entrenamiento de competición por no encontrarse subjetivamente preparada.

BIBLIOGRAFÍA

20- Eichner E. *Overtraining: consequences and prevention*. J Sports Sci.1995;13: 41-8

22-Pancorbo, A. *Diagnóstico y prevención de la fatiga crónica o del síndrome de sobreentrenamiento en el deporte de alto rendimiento. Una propuesta de mecanismos de recuperación biológica*. Cuadernos de Psicología del Deporte 2003; 3 (1): 67-68.

ANOTACIÓN:

Los casos expuestos previamente han sido obtenidos de las revisiones periódicas realizadas en el Centre de Medicina d'l'Sport de la Residencia Blume. Pretenden ser ejemplos de modelos de presentación clínica del síndrome de sobreentrenamiento con el objetivo de ahondar en nuestro conocimiento sobre este síndrome y poder así realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado.

2.2. F DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE SOBREENTRENAMIENTO

Como hemos desarrollado previamente, el síndrome de sobreentrenamiento puede desencadenar sobre un corazón sano problemas cardiológicos de gran entidad además de implicaciones deportivas importantes, de ahí la importancia de realizar un diagnóstico precoz del mismo. Desarrollaremos a continuación las distintas herramientas diagnósticas de las que disponemos en la actualidad:

Fisiológicos: disminución del rendimiento deportivo a través de disminución de la fuerza muscular, coordinación, aumento de la percepción de esfuerzo. Se puede documentar a través de encuestas, realizando una prueba de esfuerzo máxima donde se objetivaría una disminución del V_{O2max} , una disminución del umbral anaeróbico una respuesta diferente de la frecuencia cardiaca (excesiva taquicardización en caso predominio simpático y disminuida en parasimpático). Aunque existen muchas causas que justifiquen una disminución del rendimiento deportivo, la cronicidad de este hecho sigue siendo el “gold standard” para el diagnóstico y uno de los signos más precoces.

Clínica: como ya se ha descrito previamente, en forma de insomnio, nerviosismo, pérdida de peso, taquicardización excesiva y taquiarritmias en el caso de síndrome tipo badesowiano. En forma de depresión, somnolencia, bradiarritmias y trastornos de la conducción aurículoventricular en caso del síndrome tipo addisoniano.

Bioquímicos: (35)

-**Concentración de glutamina plasmática:** se han documentado niveles bajos de glutamina en deportistas sobreentrenados. Pero también tras un esfuerzo agudo, tras infecciones o inflamaciones o traumas y por baja ingesta de carbohidratos.

-**Actividad de la enzima creatinina kinasa** representaría más un estrés muscular, una intolerancia individual al esfuerzo muscular.

-**La concentración de residuos de nitrógeno** (urea y ácido úrico) podrían reflejar una disminución de las proteínas musculares, el problema es que ambos aumentan en el contexto de un esfuerzo agudo de ahí que no puedan ser utilizados como diagnóstico definitivo.

-**Disminución de la concentración de lactato sanguíneo máxima y en test submáximos**, reflejo de una disminución de los niveles de glucógeno muscular y de una reducción de la respuesta catecolaminérgica al esfuerzo. Un estudio realizado por Bosquet et al. (36) documentó una disminución de la producción de lactato en sangre en un test máximo en atletas de fondo en que se había aumentado durante 4 semanas la intensidad y el volumen de entrenamiento.

Hormonales:

-Cociente Testosterona/Cortisol: teniendo en cuenta las funciones metabólicas de ambas hormonas podrías considerar su cociente como un reflejo de los procesos anabólicos y metabólicos. Adlercreutz et al (37) propusieron que se consideraría sobreentrenado aquel deportista que presentara un descenso mayor de 30% del cociente Testosterona libre/Cortisol. Varios estudios posteriores han confirmado esta propuesta, pero es difícil establecer una correlación entre ellos dados los diferentes parámetros estudiados (Testosterona libre, total, en saliva, cortisol libre); por otra parte, también han aparecido estudios que no confirman esta premisa como el desarrollado por Fry et al. (38) que estudió la respuesta hormonal y de rendimiento deportivo en dos grupos de deportistas entrenados a baja intensidad y a alta intensidad, objetivando una disminución del rendimiento en el segundo sin correlacionarse con una disminución del cociente Testosterona/Cortisol.

Catecolaminas: (39) varios estudios han objetivado una disminución del nivel basal de catecolaminas en deportistas sobreentrenados con aumento de dichos niveles en períodos de recuperación. Lechman et al, han objetivado este patrón en ciclistas que se encontraban preparando los Juegos Olímpicos de Seúl (40), en corredores de fondo tras 4 semanas de entrenamiento intenso correlacionándose con una disminución del rendimiento. Otros estudios no han corroborado estos resultados, como es el caso del desarrollado por Kirwan (41) et al en que no documentaron diferencias significativas en los niveles de catecolaminas entre un grupo de nadadores en los que se había doblado el volumen de entrenamiento y un grupo que habían mantenido el volumen normal. Sin embargo, ante una carga puntual de esfuerzo máximo en deportistas sobreentrenados se ha objetivado una respuesta mayor de catecolaminas que en deportistas bien adaptados al entrenamiento.

Radicales libres de oxígeno: el ejercicio agudo extenuante incrementa el consumo de oxígeno y con ello la producción de radicales libres de oxígeno (RLO) varios estudios han demostrado que el entrenamiento aeróbico reglado produce una adaptación positiva ante este hecho, en estudios en triatletas se ha demostrado una mayor actividad de la enzima eritrocitaria GPx y una capacidad antioxidante aumentada.

Un entrenamiento desadaptativo que conduzca al sobreentrenamiento provocaría una disminución del potencial antioxidante, un estudio de Palazzetti et al. (42) demostró aumento de la formación de RLO así como aumento de las concentraciones de CK-MB y mioglobina (enzimas musculares que representarían daño muscular) en triatletas sometidos a una carga excepcional de trabajo durante cuatro semanas.

Así pues podemos concluir que no disponemos actualmente de un marcador definitivo del síndrome de sobreentrenamiento, siendo el diagnóstico realizado a través de varios parámetros:

- Especialmente una anamnesis extensa dirigida y correcta valorando las cargas de trabajo, los posibles estresantes externos (subida de categoría, jornada laboral intensa, estrés académico) y especialmente una acusada disminución rendimiento deportivo en ausencia de patología aguda o subaguda o alteraciones hematológicas(ejemplo: anemia)

- Una clínica sugestiva siguiendo las dos variantes clínicas de presentación del síndrome.

- Marcadores bioquímicos y hormonales pueden ser de ayuda

- Citar la utilidad de la Gammagrafía de perfusión miocárdica con MIBG tal cual se ha expuesto previamente a propósito del caso clínico número uno, los inconvenientes de dicha técnica sería la radiación y el coste.

2.2.G TRATAMIENTO:

El tratamiento del síndrome de sobreentrenamiento consiste en un descanso activo, siendo su duración diferente dependiendo de la gravedad del cuadro.

Generalmente 12 semanas en casos de sobreentrenamiento con manifestaciones cardiovasculares de gravedad medias o menores en forma de bradicardia sinusal no fisiológica, bloqueo auriculoventricular de segundo grado, pausas sinusales, taquicardización excesiva, entre otros.

12 meses en caso de manifestaciones cardiovasculares mayores como taquiarritmias ventriculares o bloqueos AV de tercer grado sincopales.

BIBLIOGRAFIA

35. Dos Santos G, Ribeiro J, Reischak de Oliveira A. *Sobretreinamento: teorias, diagnóstico e marcadores*. Rev Bras Med Esporte.2005;12 (5): 1-5
36. Bosquet L., Leger L, Legros P, *Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes*.Eur J Appl Physiol. 2001;84(1-2): 107-14
37. Adlercreutz H, Harkonen M, Kuoppasalmi K, et al. *Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise*.Int J Sports Med.1986;7 Suppl 1: 27-8
38. Fry AC, Kraemer WJ, Ramsey LT. *Pituitary-adrenal-gonadal responses to high intensity resistance exercise overtraining*. J Appl Physiol. 1998;85(6):2352-9.
39. Suay F, Sanchís C, Salvador A et al. *Marcadores hormonales del síndrome de sobrentrenamiento*. Rev de psicología del deporte. 1997;11: 21-39
40. Lehmann, M. y Keul, J. *Free plasma catecholamines, heart rate, lactate levels and oxygen uptake in competition weight lifters, cyclists and untrained control subjects*. International Journal of Sports Medicine.1986 ;7: 18-21
41. Kirwan J. P., Costill D. L., FlynnM. G., et al. *Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers*. Medicine and Science in Sports and Exercise.1987; 20 (93): 255-259.
42. Palazzetti S, Richard MJ, Favier A, et al., *Overloaded training increases exercise-induced oxidative stress and damage*. Can Appl Physiol.2003.28(4): 588-604

3. DISCUSIÓN y CONCLUSIONES:

A través de esta revisión bibliográfica, hemos podido afianzar nuestros conocimientos sobre lo que se ha dado en llamar *Corazón del Deportista* y sobre la metodología del entrenamiento para poder llegar a comprender los distintos mecanismos que llevan al síndrome de sobreentrenamiento. Se han desarrollado extensamente las distintas manifestaciones clínicas de dicho síndrome haciendo especial hincapié en las manifestaciones cardiovasculares a través del análisis de 5 casos clínicos que pretende servir de modelos de presentación. Se han revisado las herramientas diagnósticas de las que disponemos en la actualidad, pudiendo corroborar que aún hoy no disponemos de un marcador definitivo para su diagnóstico, siendo el “gold standard” del diagnóstico una anamnesis dirigida valorando las manifestaciones clínicas típicas, los posibles estresantes y especialmente una acusada disminución del rendimiento deportivo. Su tratamiento es tan simple como un descanso activo dependiendo su duración de la gravedad del cuadro clínico. Ahondar en el conocimiento del síndrome de sobreentrenamiento nos ha preparado para poder realizar un diagnóstico precoz del mismo y establecer un tratamiento temprano que es el objetivo central de este trabajo. Evitando la cronificación de éste que, como hemos podido comprobar, puede llevar a manifestaciones clínicas cardiovasculares tan graves como una taquicardia ventricular o un bloqueo auriculoventricular de grado avanzado.

BIBLIOGRAFIA

1. Serra Grima R. (2008) Modificaciones provocadas por el entrenamiento físico y sus efectos sobre el aparato cardiovascular. En: Serra Grima R. *Cardiología en el deporte. Revisión de Casos Clínicos basados en la evidencia*. Barcelona: Editorial Elsevier. Pp 10-14.
2. Jere H.Mitchell, Haskell W, Snell P, et al. *Classification of sports*. JACC 2005; 45: 1364-7
3. Mac Dougall JD, Tuxen D, Sale DG, et al. *Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise*. J Appl Physiol. 1985;58: 785-90.
4. Flotats A, Serra Grima R, Camacho V, et al. *Left ventricular end-diastolic volumen is decreased at maximal exercise in atheletes with marked repolarization abnormalities: a continuos radionucleoide monitoring study*. Eur J Nucl Med Mol Imaging.2005;32: 203-210.
5. Williams RS, Eden RS, Moll ME et al. *Autonomic mechanism of training bradycardia :beta adrenergic receptors in humans*. J Appl Physiol.1981;51: 1232-7
6. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA et al. *Intrinsic sinusal and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance atheletes*. J Am Coll Cardiol; 39: 1033-1038
7. Boraita Perez A, Serratos Fernández L. <<El corazón del deportista>> *Hallazgos electrocardiográficos más frecuentes*. Rev Esp Cardiol.1998;51: 356-68
8. Corrado Domenico, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. *Recommendation for interpretation of 12 lead electrocardiogram in the athlete*. European Heart Journal. 2010 ;31:243-259
9. Boraita A. Arritmias cardiacas y su implicación con la actividad física. En: Ferrer López V, Martínez Rianza L, Santoja Medina F. *Medicina y Deporte*. Editorial Escolar :Albacete, 1996; 98
10. Zeppilli P, Cecchetti F. L'elettrocardiogramma dell'atleta. En: Zeppilli P, editor. *Cardiologia dello Sport*. Roma: CESI, 1996; 149
11. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. *Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes*. Circulation 2000;102: 278–284.
12. D'Andrea A, Gaidnerisi M, Sciomer S, et al. *Lo studio ecocardiografico del cuore d'atleta:dagli adattamenti morfologici alla funzione miocardica*. G Ital Cardiol 2009;10(8): 533-44
13. La Gerche A, Taylor AJ, Prior DL. *Athlete's Heart: The Potential for Multimodality Imaging to Adress the Critical Remaining Questions*. J.Am.Coll.Cardiol.Img.2009;2: 352

14. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, et al. *Comparative left ventricular dimensions in trained athletes*. Ann Intern Med 1975;82: 521-4
15. Spirito P, Pellicia A, Proschan MA, et al. *Morphology of the "athlete's heart" assessed by ecocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports*. Am J Cardiol 1994;74: 802-6
16. Pellicia A Marón BJ, Di Paolo FM, et al. *Prevalence and clinical significance of left atrial remodelling in competitive athletes*. J am Coll Cardiolol 2005;46: 690-6
17. Zepilli P, Vanicelli R, Santini C, et al. *Echocardiographic size of conductance vessels in athletes and sedentary people*. Int J Sports Med .1995;16: 38-44
18. Serra Grima R. Modificaciones provocadas por el entrenamiento físico y sus efectos sobre el aparato cardiovascular. En: Serra Grima R. *Cardiología en el deporte. Revisión de Casos Clínicos basados en la evidencia*. Barcelona: Editorial Elsevier. 2008: 97-102, 129-131
19. Kuiper H, Keizer HA. *Superallenamento in atleti di alto livello.Rassegna della letteratura e orientamenti per il futuro*. Scuola Informa. 1990;1: 20-9
20. Eichner E. *Overtraining: consequences and prevention*. J Sports Sci.1995;13: 41-8
20. Eichner E. *Overtraining: consequences and prevention*. J Sports Sci.1995;13:S41-8
21. Serra Grima R. Modificaciones provocadas por el entrenamiento físico y sus efectos sobre el aparato cardiovascular. En: Serra Grima R. *Cardiología en el deporte. Revisión de Casos Clínicos basados en la evidencia*. Barcelona: Editorial Elsevier. 2008; 82-84, 132-135.
22. Pancorbo, A. *Diagnóstico y prevención de la fatiga crónica o del síndrome de sobreentrenamiento en el deporte de alto rendimiento*. Una propuesta de mecanismos de recuperación biológica. Cuadernos de Psicología del Deporte 2003; 3 (1): 67-68.
23. Camacho Valle, Estorch M, Serra Grima R. *Gammagrafía miocárdica con I123-MIBG en el síndrome de sobreentrenamiento*. Rev Esp de Cardiología.2006;59: 747-9
24. Kline RC, Swanson DP, Wieland DM, et al. *Myocardial imaging in man with I-123 meta-iodobenzylguanidine*. J Nucl Med. 1981;22: 129-32.
25. Estorch M, Serra-Grima R, Carrió I ,et al. *Influence of prolonged exercise on myocardial distribution of I23I-MIBG in long-distance runners*. J Nucl Cardiol. 1997;4: 396-402.
26. Montserrat Estorch, Serra Grima R., Flotats A. et al, *Myocardial sympathetic innervation in the athlete's sinus bradycardia. Is there selective inferior myocardial wall innervations?* J Nucl Cardiol 2000;7: 354-358
27. Boraita Araceli, Serratos L. *El corazón del deportista: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes*. Rev Esp de Cardiología.1998;51: 356-368

28. Serra Grima R. Arritmias supraventriculares. En: Serra Grima R. *Cardiología en el deporte. Revisión de Casos Clínicos basados en la evidencia*. Barcelona: Editorial Elsevier.2008: 189-194.
29. Coumel P. *Atrial fibrillation: one more sporting inconvenience?* .Eur Heart J.2002;2: 431-3.
30. Coumel P. *Cardiac arrhythmias and the autonomic nervous system*. J Cardiovasc Electrophysiol 1993;4: 338-55.
31. Mont L. *Arrhythmias and sport practice*. Heart 2010; 96: 398-405
32. Serra Grima R. Arritmias supraventriculares. En: Serra Grima R. *Cardiología en el deporte. Revisión de Casos Clínicos basados en la evidencia*. Barcelona: Editorial Elsevier.2008:201-209
33. Biffi A, Maron BJ, Verdile L, et al. *Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes*. J Am Coll Cardiol 2004;44:1053-8
34. *Protocolli cardiologici per il giudizio di idoneità allo sport agonistico* 2009. MED SPORT 2010;63: 38-40
35. Dos Santos G, Ribeiro J, Reischak de Oliveira A. *Sobretreinamento: teorias, diagnóstico e marcadores*. Rev Bras Med Esporte.2005;12 (5): 1-5
36. Bosquet L., Leger L, Legros P, *Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes*.Eur J Appl Physiol. 2001;84(1-2): 107-14
37. Adlercreutz H, Harkonen M, Kuoppasalmi K, et al. *Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise*.Int J Sports Med.1986;7 Suppl 1: 27-8
38. Fry AC, Kraemer WJ, Ramsey LT. *Pituitary-adrenal-gonadal responses to high intensity resistance exercise overtraining*. J Appl Physiol. 1998;85(6):2352-9.
39. Suay F, Sanchís C, Salvador A et al. *Marcadores hormonales del síndrome de sobrentrenamiento*. Rev de psicología del deporte. 1997;11: 21-39
40. Lehmann, M. y Keul, J. *Free plasma catecholamines, heart rate, lactate levels and oxygen uptake in competition weight lifters, cyclists and untrained control subjects*. International Journal of Sports Medicine.1986 ;7: 18-21
41. Kirwan J. P., Costill D. L., Flynn M. G., et al. *Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers*. Medicine and Science in Sports and Exercise.1987; 20 (93): 255-259.
42. Palazzetti S, Richard MJ, Favier A, et al., *Overloaded training increases exercise-induced oxidative stress and damage*. Can Appl Physiol.2003.28(4): 588-604

