

Reflexiones sobre ecocardiografía y deporte

EDUARDO GUEVARA¹

Desde aquella famosa carrera de 40 km entre el campo de batalla de Maratón y Atenas (490 a.C.) –para avisar al pueblo de la victoria obtenida con las armas ante el ejército persa– que culminó con la muerte (¿súbita?) del emisario, la vinculación entre actividad física y corazón se hizo evidente.

La actividad física y el entrenamiento deportivo introducen numerosas modificaciones hemodinámicas adaptativas, que dan por resultado cambios en el aparato cardiovascular acordes con el tipo de ejercicio realizado. Las modificaciones en la estimulación del sistema nervioso autónomo y la hipertrofia miocárdica son sus consecuencias más ostensibles. Ambos cambios son reversibles y se mantienen sólo en la medida en que perdure el entrenamiento vigoroso.

Es bien conocido que la estimulación de estos cambios, mediante el ejercicio programado en pacientes con afecciones cardiovasculares, forma parte integral del tratamiento y la rehabilitación.

Se ha descrito que las dimensiones cardíacas muestran un incremento de alrededor del 10% en el DDVI, del 15% al 20% en el grosor parietal y del 45% en la masa ventricular izquierda de deportistas en comparación con un grupo control normal, (1) aunque en el trabajo de Álvarez y colaboradores –que se publica en este número de la *Revista*– (2) los porcentajes de diferencia entre ambos grupos fueron menores. Como se mencionó previamente, la magnitud de estas modificaciones dependerá de la disciplina abrazada y de la proporción entre ejercicio isométrico e isotónico que ésta demande. (3)

Independientemente de los cambios introducidos en el sistema muscular y la circulación periférica, el mejor rendimiento que presentan los deportistas estaría dado por modificaciones en las condiciones de carga a las que se ve sujeto el VI. Por una parte, la disminución de la frecuencia cardíaca y el aumento de las dimensiones diastólicas de la cavidad ventricular conducen a un acrecentamiento de la precarga que pone al corazón del deportista en un punto más adecuado de la curva de Frank-Starling; por la otra, el mayor grosor de las paredes del VI al final de la sístole –sin que se geste un incremento del radio de curvatura de dicha cavidad–, disminuye el estrés de fin de sístole y por ende la poscarga, con lo que mejora el rendimiento ventricular sin que pueda definirse cuánto hay de modificación real en el estado inotrópico. (4, 5)

Pero lo que rescata el trabajo de Álvarez y colaboradores es algo que a menudo olvidamos: el ejercicio modifica las cualidades lusitrópicas del miocardio, con lo que se explicaría, en buena parte, la mayor capacidad aeróbica máxima alcanzada por los deportistas estudiados.

La representación espectral del flujo transvalvular mitral, obtenida mediante Doppler pulsado, permite analizar numerosos parámetros relacionados con las características de la diástole ventricular, pero están sujetos –en gran parte– a los cambios que sufren las presiones intraventriculares y los gradientes auriculoventriculares. Un análisis minucioso de los flujos de las venas pulmonares y de las relaciones temporales entre las ondas A del flujo mitral y la onda VPa del flujo venoso pulmonar, como el que llevaron a cabo los autores, ayuda a minimizar estos escollos.

El Doppler pulsado tisular es una herramienta útil para detectar los cambios regionales de la función miocárdica inducidos por el entrenamiento deportivo, tanto en lo que hace a la sístole como a la diástole del VI.

Aunque los fenómenos diastólicos están influidos por la frecuencia cardíaca a la que se hacen los registros, la velocidad diastólica del miocardio ventricular durante la fase de llenado rápido y su relación con el aumento de la capacidad aeróbica representarían un indicador de entrenamiento, a la vez que sirven para valorar la adaptación del VI al ejercicio realizado. (6) Como bien demuestran los autores, existe una correlación entre el proceso metabólicamente activo de la relajación temprana del VI y la capacidad aeróbica máxima, hecho que parece lógico toda vez que una relajación eficiente no requiere el aumento de la presión auricular izquierda, y por ende del pequeño circuito, para que se llene el VI.

Por último, cabe destacar que la mejoría lograda en la velocidad de relajación que muestran los deportistas jóvenes parece ser un efecto dependiente de la edad, ya que observaciones personales, coincidentes con otras publicadas, revelan que los deportistas activos después de los 65 años no tienen diferencias en el llenado ventricular izquierdo respecto de los pacientes sedentarios del mismo grupo etario. (7)

BIBLIOGRAFÍA

1. Maron BJ. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:190-203.

¹ Jefe de la Sección Eco-Doppler Cardiovascular - ICYCC- Fundación Favaloro

2. Álvarez RH, Mollón FP, Mónaco RE, Villa D. Estudio de la función ventricular izquierda con eco-Doppler cardíaco y Doppler tisular en deportistas y sedentarios: Correlación con la capacidad aeróbica máxima. *Rev Argent Cardiol* 2005; 73:119-125.
3. Colan SD, Sanders SP, Borow KM. Physiologic hypertrophy: effects on left ventricular systolic mechanics in athletes. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:776-83.
4. Colan SD. Mechanics of left ventricular systolic and diastolic function in physiologic hypertrophy of the athlete's heart. *Cardiol Clin* 1997;15:355-72.
5. Peidro RM. Cardiología del deporte. El corazón del deportista. Hallazgos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos. *Rev Argent Cardiol* 2003;71:126-37.
6. Caso P, D'Andrea A, Galderisi M, Liccardo B, Severino S, De Simone L, et al. Pulsed Doppler tissue imaging in endurance athletes: relation between left ventricular preload and myocardial regional diastolic function. *Am J Cardiol* 2000;85:1131-6.
7. Nottin S, Nguyen LD, Terbah M, Obert P. Long-term endurance training does not prevent the age-related decrease in left ventricular relaxation properties. *Acta Physiol Scand* 2004; 181: 209-15.

EL LENGUAJE DE NIETZSCHE: LA MÁSCARA DE LA LOCURA

El diagnóstico de PGP (parálisis general progresiva), con el que es ingresado Nietzsche en 1889 en la clínica psiquiátrica de Basilea, merece que se analice desde diversos puntos de vista: el contexto semántico de la época, tanto a nivel de nosografía como de moralidad, evidencia la "conveniencia" de asociar determinados estados a los efectos de denostar o quitar valor a pensamientos que se consideran peligrosos. Nociones como "herencia", "estigma", contribuirán a forjar la imagen del filósofo insano, cuya obra está signada, desde sus inicios, por el aura de la locura.

Cuando Nietzsche sufre la "crisis de Turín", en ese instante en enero de 1889 abrazado al cuello de un caballo castigado por su amo, se inicia su "vida en la locura" que durará hasta el 25 de agosto de 1900, fecha en que muere. Overbeck, el amigo fiel, viaja hasta Turín para llevarlo a una clínica psiquiátrica en Basilea, y allí el médico Wille escribe el diagnóstico: "Parálisis progresiva".

En esa época, el diagnóstico de PGP no significaba solamente la consecuencia de la sífilis, sino que cubría un amplio espectro semántico que superaba a esta enfermedad.

Señalar a alguien como afectado de PGP podía simplemente ser una referencia por transposición y desplazamiento de los sentidos a quien sufría de delirios megalomaniacos. A esta caracterización se une otro elemento que debe tenerse en cuenta: la sífilis se transformó en esa época en un tema utilizado constantemente por los moralistas que acusaban a los artistas y librepensadores de la "degeneración" del sistema nervioso por obra de la enfermedad.
