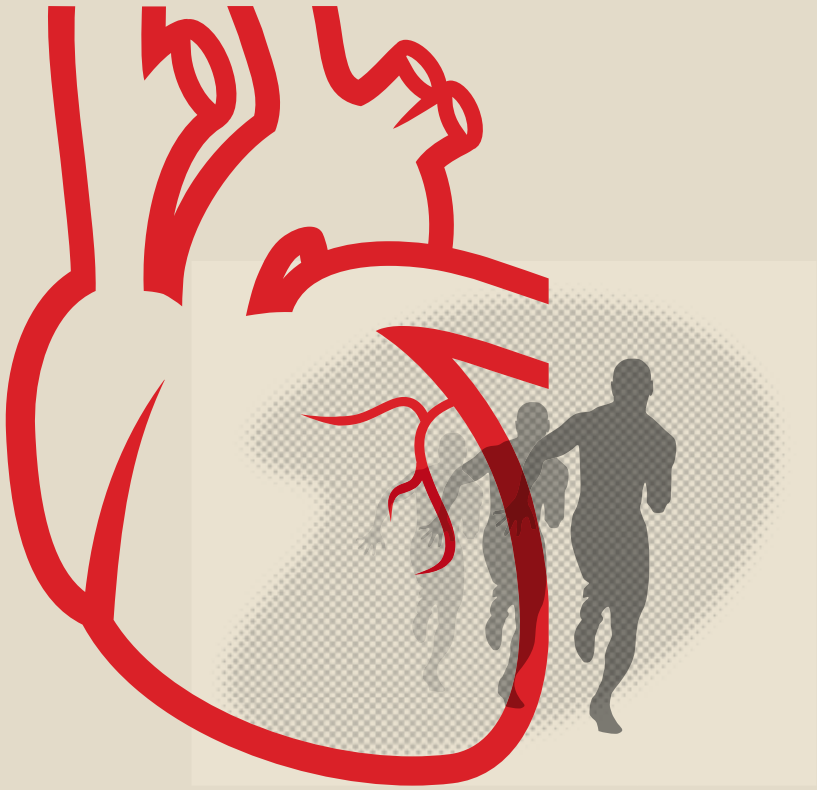
IMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

DEL EJERCICIO, EL DEPORTE Y LA OBESIDAD



Enrique Asín Cardiel
Arturo García Touchard
(Editores)

FUNDACIÓN RAMÓN ARECES

Implicaciones cardiovasculares del ejercicio, el deporte y la obesidad

Enrique Asín Cardiel
Arturo García Touchard
(Editores)

Implicaciones cardiovasculares del ejercicio, el deporte y la obesidad

FUNDACION RAMON ARECES

Reservados todos los derechos.

Ni la totalidad ni parte de este libro puede reproducirse o transmitirse por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética o cualquier almacenamiento de información y sistema de recuperación, sin permiso escrito de Editorial Centro de Estudios Ramón Areces, S.A.

© EDITORIAL CENTRO DE ESTUDIOS RAMÓN ARECES, S.A.
Tomás Bretón, 21 – 28045 Madrid
Teléfono: 915 398 659
Fax: 914 681 952
Correo: cerasa@cerasa.es
Web: www.cerasa.es

© FUNDACIÓN RAMÓN ARECES
Vitruvio, 5 – 28006 MADRID
www.fundacionareces.es

Diseño de cubierta: Omnívoros Marketing y Comunicación

Depósito legal: M-33803-2013

Impreso por:
ANEBRI, S.A.
Antonio González Porras, 35–37
28019 MADRID

Impreso en España / Printed in Spain

Autores:

Enrique Asín Cardiel (Universidad Alfonso X el Sabio. Hospital La Zarzuela, Hospital San Francisco de Asís. Madrid)
Vivencio Barrios Alonso (Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid)
Antonio Bayés de Luna (Universidad Autónoma de Barcelona)
Araceli Boraita Pérez (Consejo Superior de Deportes)
Josep Brugada Terradellas (Hospital Universitario Clinic. Barcelona)
Domenico Corrado (Universidad de Padua, Italia)
Juan F. Delgado Jiménez (Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid)
Arturo Fernández-Cruz (Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid)
José Ramón González Juanatey (Complejo Hosp. Univ. Santiago de Compostela)
Antonio Hernández-Madrid (Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid)
Antonio José López Farré (Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid)
Francisco López Jiménez (Mayo Clinic Rochester. Minnesota)
José Mª Maroto Montero (Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid)
J. Alfredo Martínez-Hernández (Universidad de Navarra)
Gabriel Ángel Martos Moreno (Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid)
William J. McKenna (University College. London)
Esteban Pérez Almeida (Instituto Gerontológico. Madrid)
Francisco Sánchez Franco (Hospital Carlos III. Madrid)
Luis Serratosa Fernández (Servicios Médicos Real Madrid)
M.T. Tomé Esteban (University College. London)

Anexo Divulgación:

Bartolomé Beltrán Pons (Prevención y Servicios Médicos Atresmedia)
Araceli Boraita Pérez (Consejo Superior de Deportes)
José Ramón González Juanatey (Complejo Hosp. Univ. Santiago de Compostela)
Javier de Loño Capote (Área de Salud Mental. Comunidad Valenciana)
Susana Monereo Megías (Hospital Universitario de Getafe. Madrid)

Con la colaboración de:

Patricia Suero Valero
Paloma Cofrades Eguren
Marta Asín Terol

ÍNDICE

PRÓLOGO
E. Asín Cardiel y A. García Touchard 11

PRIMERA PARTE

1. Fisiología del ejercicio y su repercusión cardiovascular, J. R. González Juanatey 15
2. Ejercicio en prevención secundaria (rehabilitación cardiaca), J.M. Maroto Montero 33
3. Ejercicio físico en personas mayores, E. Pérez Almeida 49
4. Electrocardiograma en deportistas. ¿Normal o patológico?, A. Bayés de Luna 57
5. Corazón de deportista. ¿Fisiológico o patológico?, A. Boraita Pérez 75
6. Ejercicio físico e hipertensión arterial, V. Barrios Alonso 95

Resumen: Cambios cardiovasculares del Ejercicio Físico. Su papel en la prevención y tratamiento, E. Asín Cardiel 107

SEGUNDA PARTE

7. Pruebas diagnósticas en deportistas. ¿A quién, cómo y cuándo?, L. Serratosa 117
8. Valor de los test genéticos en deportistas, A. J. López Farré 131
9. Síncope y muerte súbita en deportistas, D. Corrado 141
10. Alteraciones del QT, WPW y síndrome de Brugada en atletas, J. Brugada Terradellas 159
11. Hipertrofia *versus* miocardiopatía hipertrófica en atletas, William J. McKenna y M.T. Tomé Esteban 173

Resumen: Arritmias en deportistas, A. Hernández-Madrid 187

TERCERA PARTE

12. Aspectos genéticos de la obesidad, J. A. Martínez-Hernández 195

13. Obesidad, diabetes y enfermedad cardiovascular, A. Fernández-Cruz 207

14. Efectos de la obesidad como causa de diferentes enfermedades cardiovasculares, F. López Jiménez 219

15. Importancia de la obesidad en niños y adolescentes, G.A. Martos Moreno 233

16. Alternativas terapéuticas de la obesidad, F. Sánchez Franco 245

Resumen: Obesidad y enfermedad cardiovascular, J. F. Delgado Jiménez 269

CUARTA PARTE

Sesión de Divulgación

17. La práctica del ejercicio en la infancia y en la adolescencia: factor prioritario para la salud física y mental, J. de Loño Capote 275

18. El *boom* del ejercicio físico. Sí, pero adaptado a cada persona, A. Boraita Pérez 281

19. Consejos para una dieta auténticamente saludable, S. Monereo Megías 291

20. Realidad de la prevención cardiovascular en España. ¿Cuál es el camino?, J.R. González Juanatey 301

Resumen: Cómo perjudicamos a nuestro corazón. Hábitos, costumbres y conductas, B. Beltrán Pons 313

PRÓLOGO

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad en los países llamados desarrollados (47% en la media de países europeos y alrededor del 31% en España). El sedentarismo, los hábitos alimentarios, el exceso de peso (la grasa corporal y/o abdominal), y la obesidad se correlacionan directamente con la enfermedad coronaria, la hipertensión arterial y sus complicaciones cardiovasculares, la diabetes, el síndrome metabólico y la insuficiencia cardiaca. Por ello puede afirmarse que la obesidad y el sobrepeso es el problema de salud más importante del siglo XXI, el más prevalente y el que menos se consigue mejorar. Se calcula que en el mundo existen más de 1.400 millones de adultos con sobrepeso y 300 millones de obesos. En España las cifras más recientes indican que la obesidad alcanza al 17% de la población adulta y el sobrepeso al 37%, entre los menores el 10% presenta obesidad y el 20% exceso de peso. Las cifras de sobrepeso que aporta la OCDE para nuestro país nos sitúan por encima de la media y se calcula que puede haber 2 millones de personas con obesidad severa, y estas cifras van en aumento. Este problema es especialmente grave en la infancia, donde uno de cada 3 niños tiene sobrepeso u obesidad, por ello debe inculcarse en la infancia y adolescencia los hábitos alimentarios saludables y la realización de ejercicio físico y deporte.

Diferentes estudios han demostrado los efectos beneficiosos del ejercicio físico en la prevención cardiovascular y en la calidad y esperanza de vida; estos efectos son evidentes en la prevención primaria de las enfermedades cardiovasculares, pero el ejercicio físico tiene también efecto terapéutico en pacientes que ya han presentado algún proceso cardiaco, especialmente coronario (prevención secundaria), y de ahí la utilidad de los programas de rehabilitación cardiaca. A pesar de los beneficios demostrados del ejercicio físico muy pocas personas conocen bien las condiciones para su realización idónea. Incluso los médicos no trasmiten muchas veces estas recomendaciones adecuadamente. El tipo de ejercicio físico y su intensidad debe adaptarse a las condiciones de la persona: edad, género, factores de riesgo, nivel de entrenamiento, etc. El deporte produce una serie de cambios en el sistema cardiovascular: estructurales, funcionales y moleculares, que se consideran normales dentro del corazón del deportista, que es

necesario conocer y diferenciar de alteraciones patológicas que pueden poner en riesgo la vida del deportista. El tipo de estudios que deben realizarse a las personas que van a realizar práctica deportiva es debatido, siendo diferente en Europa que en EE.UU. Las diferencias entre lo fisiológico y lo patológico tienen enorme importancia por las implicaciones que puede llevar consigo para el atleta.

La muerte súbita en deportistas, sus causas, y cómo prevenirla es otro aspecto de enorme interés y actualidad. Por todo ello y con el fin de tratar todos estos aspectos en profundidad, organizamos con la Fundación Ramón Areces un simposio, en el que participaron expertos de primera línea en cada uno de los temas. El nivel de las ponencias y la gran aceptación del simposio nos animaron a realizar este libro basado en las diferentes presentaciones que se llevaron a cabo en el mismo.

Al final de este libro figura una sección de divulgación producto también de una sesión, al final del simposio, de puertas abiertas al público en general con el objetivo de difundir todos estos conocimientos para evitar "*hábitos, costumbres y conductas*" nocivas que incrementan el riesgo cardiovascular. Cuanto mayor es el progreso de la cardiología, más importancia adquiere la prevención, siendo los esfuerzos en ese sentido de controlar los factores de riesgo mucho más eficientes antes de aparecer la enfermedad que la aplicación de medidas terapéuticas después. Y este es el mensaje que es necesario trasmitir.

Deseamos agradecer a todos los autores el esfuerzo realizado, ya que gracias a ellos hemos podido realizar esta publicación, y a la Fundación Ramón Areces, en una muestra más de la importante labor que viene realizando en todos los hábitos de la ciencia y de la cultura. Esperamos y deseamos que el presente libro sea de interés y utilidad para todos los lectores.

E. Asín Cardiel
A. García Touchard

PRIMERA PARTE

Fisiología del ejercicio y su repercusión cardiovascular,
J.R. González Juanatey.

Ejercicio en prevención secundaria (rehabilitación cardiaca),
J.M. Maroto Montero.

Ejercicio físico en personas mayores,
E. Pérez Almeida.

Electrocardiograma en deportistas. ¿Normal o patológico?,
A. Bayés de Luna.

Corazón de deportista. ¿Fisiológico o patológico?,
A. Boraita Pérez.

Ejercicio físico e hipertensión arterial,
V. Barrios Alonso.

Resumen: *Cambios cardiovasculares del ejercicio físico. Su papel en la prevención y tratamiento,*
E. Asín Cardiel.

1. FISIOLOGÍA DEL EJERCICIO Y SU REPERCUSIÓN CARDIOVASCULAR

José Ramón González Juanatey

El ejercicio físico induce cambios a nivel del sistema cardiovascular. Estos cambios suceden tanto en población normal como en pacientes en programas de rehabilitación cardiaca. Esta adaptación cardiovascular se produce a tres niveles: estructural, funcional y molecular. De estas tres, el nivel molecular es el que más nos interesa. La búsqueda de qué cambios moleculares se asocian a salud cardiovascular y la aplicabilidad de ellos para mejora de la salud cardiovascular es donde está la frontera del conocimiento para su aplicabilidad futura. Dado que los cambios se producen a estos tres niveles, nos referiremos a ellos en los siguientes apartados.

El ejercicio físico diario, una de las claves para la salud cardiovascular. La Sociedad Europea de Cardiología (figura 1), lo recomienda como medida de pre-

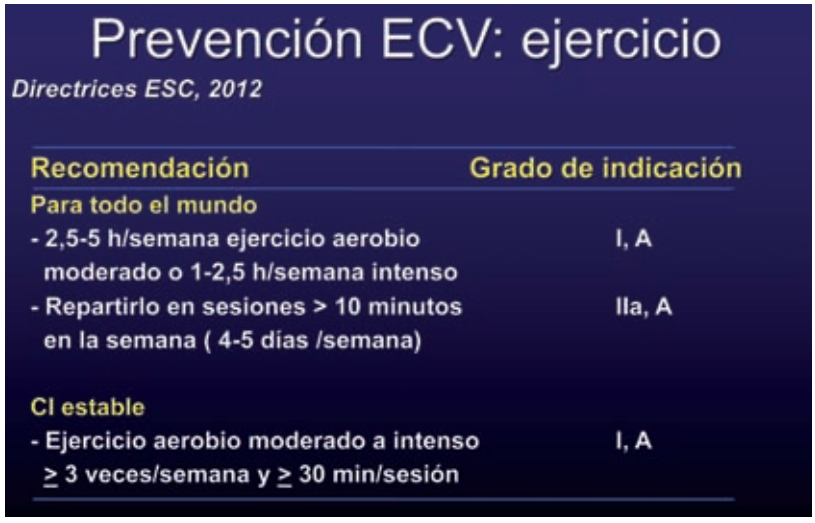


Figura 1

vención de enfermedades cardiovasculares, con nivel IA, es decir, con la máxima evidencia y máxima recomendación. Más de la mitad de los beneficios que se obtienen con el ejercicio físico diario están en relación con cambios conductuales que van parejos al estilo de vida. Pero esta recomendación no solo se relaciona con la prevención cardiovascular, sino que también el ejercicio físico está indicado como tratamiento en distintas patologías cardiacas, como son la cardiopatía isquémica o la insuficiencia cardiaca, para la mejoría de su pronóstico y calidad de vida. Es de reseñar que tanto la terapia conductual, mediante cambios en el estilo de vida, y dentro de ellos el desarrollo de ejercicio físico, pueden ser más importantes que distintas terapias de tratamiento. Es de destacar, como ejemplo, que el hecho de abandonar el tabaquismo tras un infarto de miocardio se asocia a un 40% de reducción de la mortalidad, y no hay ningún tratamiento crónico tras un infarto de miocardio que tenga este impacto tan importante sobre la mortalidad.

Estos cambios, estructurales, funcionales, y moleculares que se asocian al ejercicio físico no solamente se concentran a nivel cardiaco sino también a nivel vascular y se acompañan de cambios neurohormonales y autonómicos (figura 2). Es muy importante destacar también los cambios no cardiovascula-

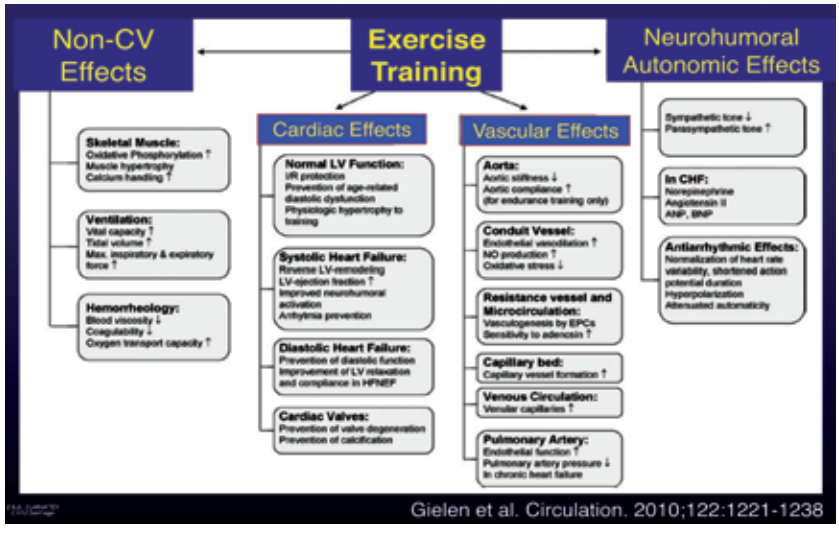


Figura 2

res inducidos por la práctica de ejercicio: a nivel del músculo esquelético, sistema respiratorio, sistema hematológico y nervioso. Se producen cambios beneficiosos sobre la viscosidad y coagulabilidad sanguínea, aumenta la capacidad de trasporte de oxígeno y predomina el sistema vagal sobre el simpático. Desde un punto de vista general, el ejercicio tiene una serie de efectos fisiológicos beneficiosos en cuanto a reducción de los factores de riesgo cardiovascular, como son los cambios sobre la composición de los lípidos sanguíneos, reducción de la presión arterial, disminución de la resistencia a la insulina y de la adiposidad.

En la figura 3 pueden observarse los efectos del ejercicio a nivel sistémico (músculo esquelético, sistema vascular y metabolismo), y a nivel cardíaco (hipertrofia e hiperplasia, disminución del daño isquémico, efectos sobre la función mecánica).

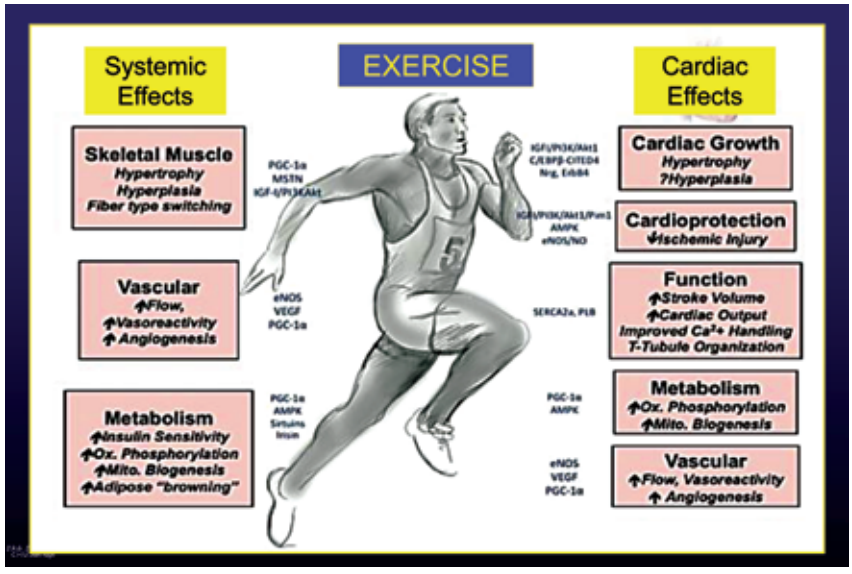


Figura 3

Por tanto, los cambios fisiológicos del ejercicio van ligados a los mecanismos moleculares, y aquí es donde aparece la nueva frontera, la búsqueda de nuevas dianas terapéuticas al establecer las razones moleculares de los cambios deriva-

dos del ejercicio. Podría aplicarse, por ejemplo, a la cardiología regenerativa, al trasplante celular y a otra serie de áreas; por ello, es de enorme interés conocer la relación entre el ejercicio y la regeneración cardiaca.

Hay múltiples mecanismos biológicos inducidos por el ejercicio que justifican la reducción de la mortalidad y la mejoría de la calidad de vida (figura 4). No solo los cambios estructurales y funcionales cardíacos, sino también la cambios en la trombogenicidad sanguínea y en la mejora de la función endotelial, que inducen una adaptación beneficiosa que reduce la aparición de eventos isquémicos, en gran medida relacionados con la capacidad trombogénica de la sangre, la formación del coágulo y la obstrucción del vaso donde asienta la placa inestable.

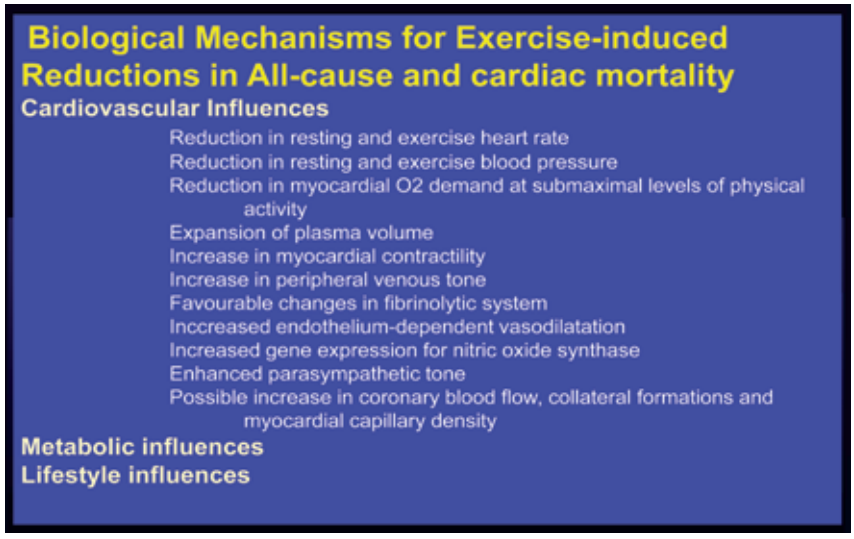


Figura 4

Hay una serie de adaptaciones normales en la exploración física y en las pruebas complementarias sencillas como el electrocardiograma, relacionadas con el ejercicio físico que debemos conocer. En la figura 5 se relacionan los cambios frecuentes y los menos frecuentes del electrocardiograma, en personas que realizan actividad física intensa según Corrado D. *et al*. (EHJ, 2010).

Así, con una prueba sencilla podríamos observar el reflejo de los cambios estructurales, funcionales y moleculares inducidos por el ejercicio en el sistema cardiovascular.

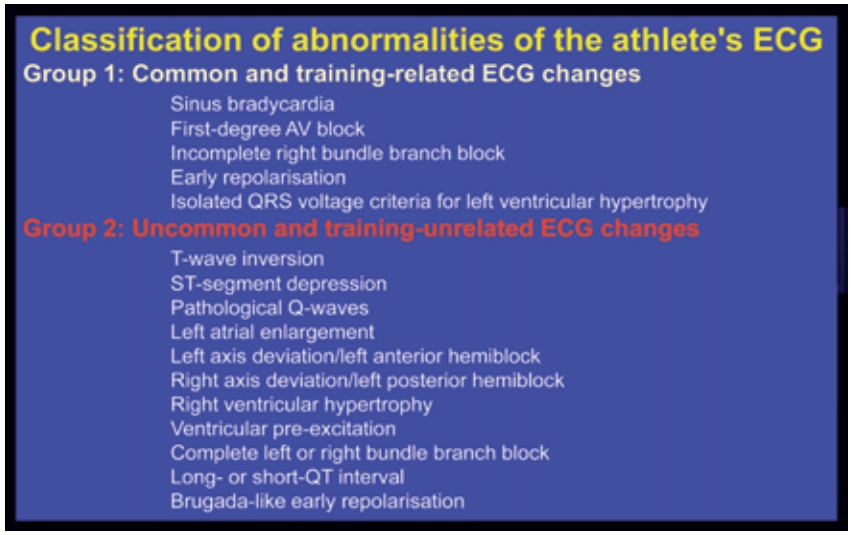


Figura 5

CAMBIOS ESTRUCTURALES

Al tratar del ejercicio siempre pensamos en el doble componente del mismo, el componente dinámico (aeróbico) y el componente estático (isométrico contra resistencia, habitualmente anaeróbico). En la figura 6 se relacionan los componentes dinámicos y estáticos en diferentes actividades deportivas. La mayoría del ejercicio físico es una combinación de ambos componentes, aunque pueda predominar uno u otro. Esto tiene diferentes consecuencias a nivel funcional y a nivel estructural, pero cada vez más se difumina ese concepto clásico de que el ejercicio estático, isométrico, tiene una relación más directa con cambios estructurales y el ejercicio isotónico, dinámico, más con cambios funcionales. Al final hay un solapamiento en los referidos cambios relacionados con el tipo de ejercicio.

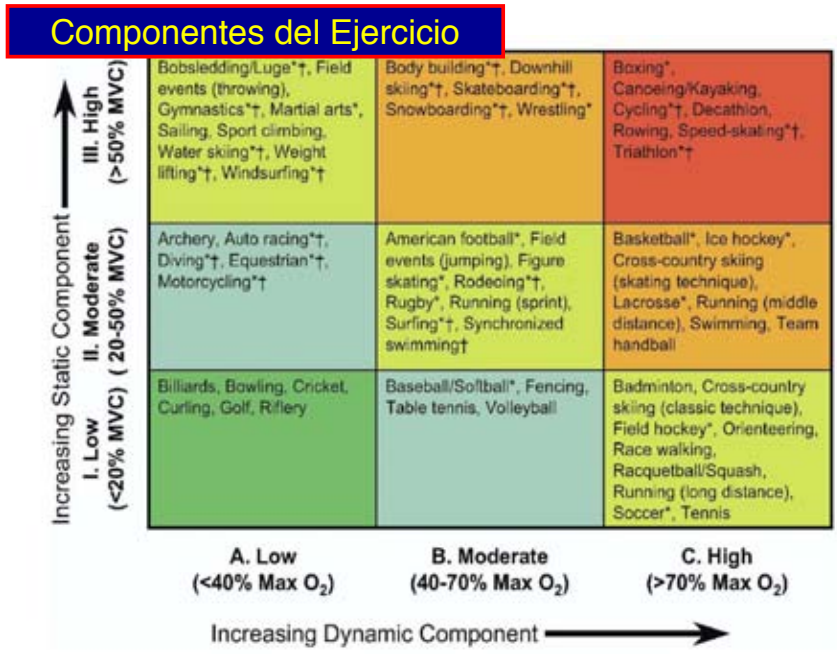


Figura 6

En cuanto a los cambios estructurales, todos conocemos que el corazón se hipertrofia para adaptarse a los requerimientos del ejercicio físico crónico mantenido. En un estudio relativamente reciente en el que se evaluaron los cambios estructurales sobre jugadores de fútbol americano, mediante empleo de resonancia magnética cardiaca (figura 7), se vio que existen cambios estructurales, como son la hipertrofia de la pared del corazón a expensas de las cavidades izquierdas, y en menor magnitud, pero también, de las cavidades derechas. Aumento del tamaño del corazón y de las cámaras, sobre todo en individuos como el de este ejemplo, que realizaban ejercicio dinámico.

Los aspectos estructurales inducidos por el ejercicio pueden resumirse en la figura 8, extraída de un estudio de Waring C.D. *et al*. (Eur. Heart J., 2012), en el que se observa cómo el ejercicio ligero o el ejercicio intenso aumenta el consumo de oxígeno relacionado con el entrenamiento, y el peso del corazón aumenta de forma significativa en relación a dicho fenómeno de hipertrofia. El ejercicio lige-

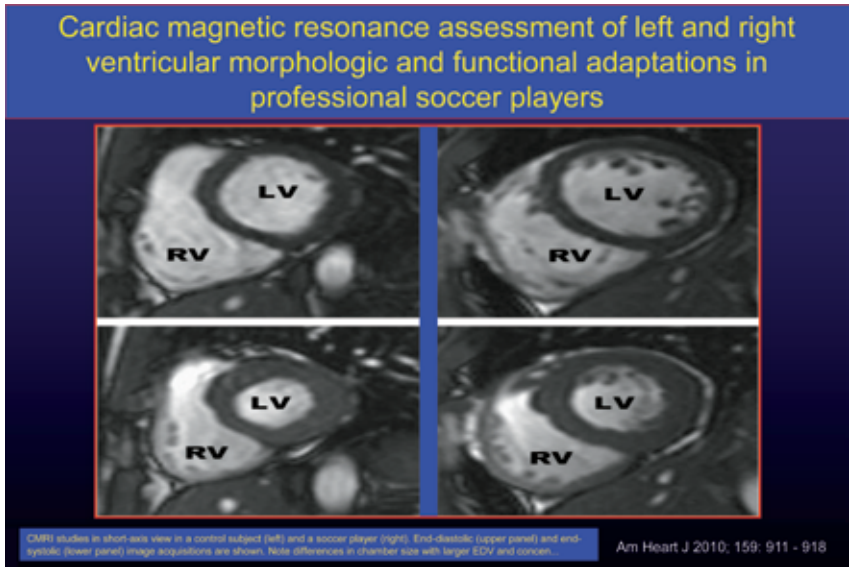


Figura 7

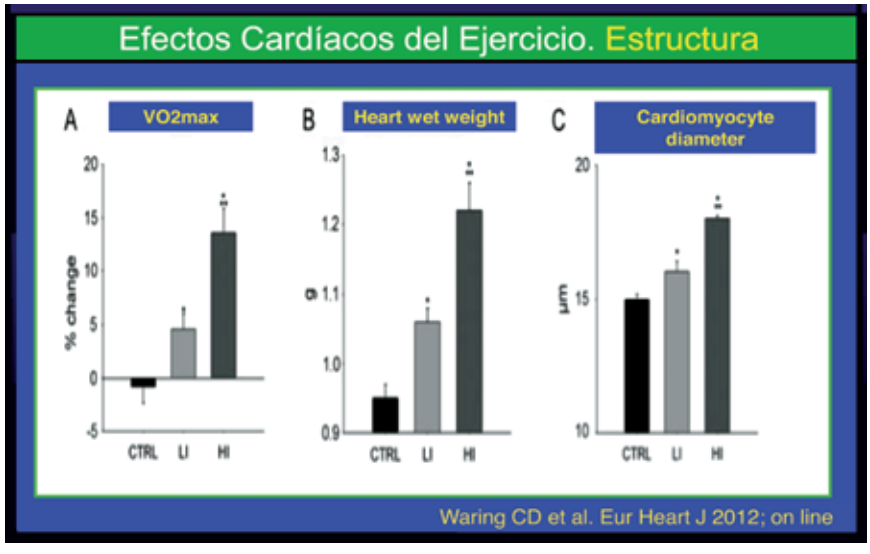


Figura 8

ro o el ejercicio intenso mantenido, se asocia a hipertrofia ventricular; esta hipertrofia es a expensas de un incremento en el volumen de la masa de los cardiomiocitos. Es algo ya conocido que a mayor intensidad de ejercicio y con la continuidad del mismo a lo largo del tiempo, el corazón aumenta su tamaño, a expensas de hipertrofia de los cardiomiocitos. En este sentido, lo que aumenta de tamaño es fundamentalmente el corazón izquierdo, produciéndose a nivel del derecho más cambios funcionales que estructurales, debido a la mucha menor masa miocitaria de esta cavidad. Por tanto, los cambios estructurales que conocemos a nivel cardiaco, como el aumento de la masa, son desproporcionados entre lo que sucede en el corazón izquierdo y en el derecho.

CAMBIOS FUNCIONALES

El segundo aspecto que hay que tratar se refiere a los cambios funcionales. Como todos conocemos, el aumentar la frecuencia cardiaca, fundamentalmente en el ejercicio dinámico, aumenta el gasto cardiaco. El ejercicio y la adaptación al ejercicio desde el punto de vista funcional son fundamentalmente a expensas de incremento del volumen latido. Lo que siempre hemos considerado fundamental para adaptarnos al ejercicio, es el incremento en el gasto cardiaco al incrementar la frecuencia cardiaca; es decir, la capacidad que tenemos para taquicardizarnos. Y se ha dado menos importancia al incremento en el volumen latido. El volumen latido es el volumen que expulsa el corazón (volumen telediastólico menos el telesistólico) y hay un concepto fundamental que es el concepto de *reserva de precarga*, que ha pasado relativamente desapercibido. Este concepto de reserva de precarga juega un papel muy importante en individuos entrenados que realizan ejercicio regular, y se debe a la capacidad elástica del corazón para recibir una mayor cantidad de sangre durante la diástole, y así, utilizando la ley de Starling, aumentar el volumen latido. Una de las características funcionales de la adaptación del corazón al ejercicio sería esa mayor utilización de la reserva de precarga, para incrementar de forma mayor a la esperada el gasto cardiaco, cosa que no sucede o sucede menos en individuos mal entrenados, y sobre todo en individuos ancianos donde la rigidez cardiaca sería una de las bases de la transición a la insuficiencia cardiaca con función sistólica preservada, la incapacidad de utilizar la reserva de precarga; es decir, la capacidad de dilatar el corazón en diástole, para aumentar el volumen latido. Una persona sedentaria puede aumentar con el ejercicio el volumen latido de 60-70 ml a 110-130 ml. Un deportista, de 80-110ml a 170-200ml. En la figura

9 se observa de una forma muy precisa los cambios funcionales en la función sistólica y en la función diastólica del corazón que se producen con el ejercicio, el caso que se representa corresponde a mujeres relativamente jóvenes que se someten a un programa de entrenamiento físico.

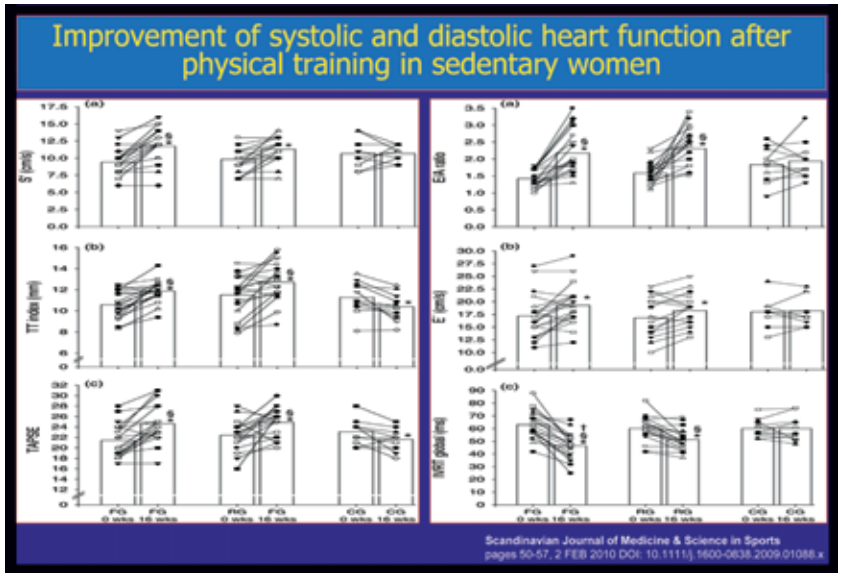


Figura 9

Tanto la función sistólica, la reserva de precarga, la función del corazón como bomba, mejora en reposo y en pico de esfuerzo. Lo más importante es que la función diastólica, la capacidad de llenarse y de adaptarse el llenado del corazón, también mejora, y eso puede contribuir a la mejoría funcional y a la mejor calidad de vida en personas que se someten a un programa de ejercicio regular. Aunque los cambios estructurales del corazón derecho, como se comentó previamente, son menos manifiestos que los del corazón izquierdo, los cambios funcionales del corazón derecho son de mayor magnitud, probablemente por esa dicotomía entre poco cambio estructural y mucho cambio funcional del corazón derecho. Esta repercusión del ejercicio sobre el corazón derecho es muy importante. Recientemente, la Sociedad Europea de Neumología ha reconocido que probablemente el ejercicio regular en pacientes con hipertensión arterial pulmonar podría mejorar la adaptación del corazón derecho y prevenir el desarrollo del fallo derecho en ciertas situaciones clínicas.

BASES MOLECULARES DE LOS CAMBIOS DEL CORAZÓN CON EL EJERCICIO

De forma general, nos hemos referido a la adaptación estructural y a la adaptación funcional del ejercicio, pero como se ha mencionado previamente, todo esto tiene una base molecular que justifica la hipertrofia, que puede asociarse con muerte y fibrosis, pero también puede asociarse con la capacidad de regeneración y un poco con el fenómeno de contracción-relajación (figura 10).

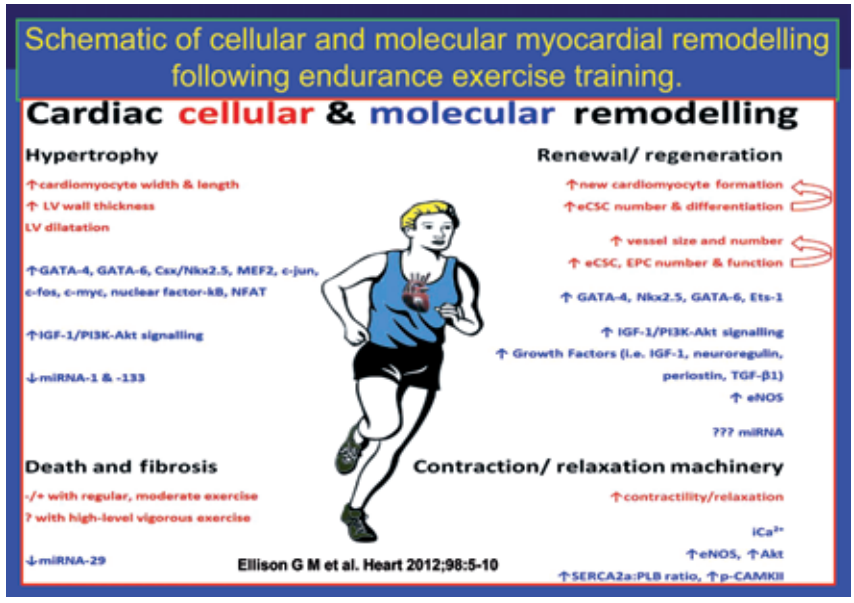


Figura 10

Es fundamental conocer los cambios moleculares del corazón. Hasta hace no mucho tiempo pensábamos que era un órgano finalista y que nacíamos con un grupo de células y que a partir de ahí todo era perder, y las células que perdíamos se reemplazaban por tejido conjuntivo. Hoy sabemos que el corazón tiene células madre y que esas células madre pueden participar en la regeneración del propio corazón con el ejercicio y esto podría tener gran importancia en la traslación a la medicina regenerativa. Pues bien, es ahí donde en el último año se han producido importantes avances en el conocimiento de la capacidad de regeneración, de estimular la actividad de las células madre y la regeneración del corazón con el ejercicio.

El ejercicio mejora también la perfusión miocárdica, y esta mejoría que conocemos desde hace tiempo se relaciona con tres fenómenos: dos que ocurren relativamente rápido, como son la mejoría de la función endotelial así como de la capacidad de las arterias coronarias para dilatarse. Y otra mejoría que tarda un poco más tiempo, que necesita meses de realizar ejercicio, y es el aumento de la densidad de capilares sanguíneos que lleva pareja una mejora de la perfusión miocárdica. También se produce con el paso del tiempo una regresión-remodelación de las placas ateroscleróticas en la circulación coronaria que resulta beneficiosa. Hay, por tanto, con el ejercicio físico una transición gradual que lleva a una mejora en la perfusión miocárdica. Existen múltiples datos que confirman en clínica estos efectos.

En la figura 11 vemos un trabajo de Adams V. *et al.* (*Circulation*, 2005), donde estudiaron la densidad de receptores a nivel cardiaco del sistema renina an-

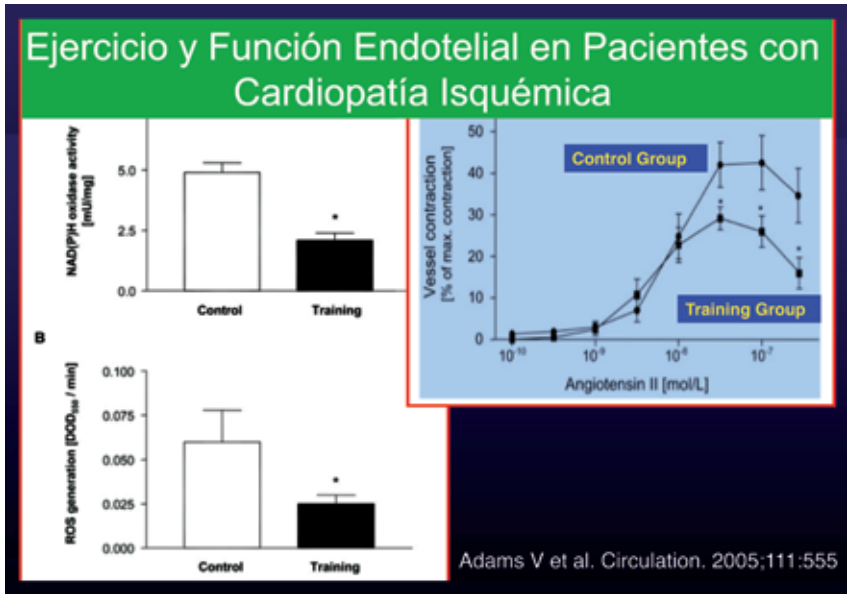


Figura 11

giotensina (diana de muchas actuaciones terapéuticas en cardiopatía isquémica y congestiva) en individuos entrenados. Observando que la densidad de los receptores AT1, los que inducen daño celular, se reducen de forma muy significativa y por el contrario el receptor AT2, que se asocia a vasodilatación, aumenta

de forma marcada, son por tanto cambios funcionales asociados a la función endotelial (figura 12).

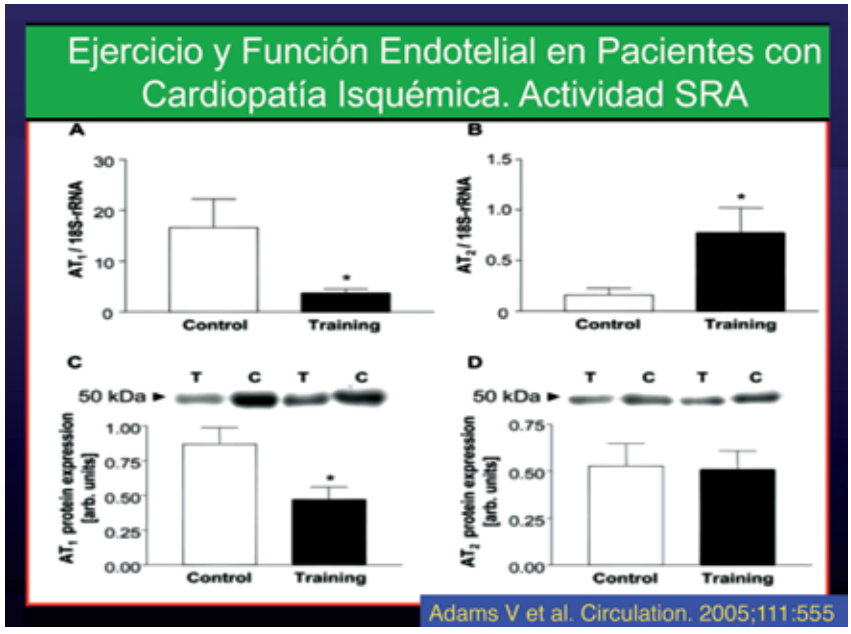


Figura 12

Pero hay también cambios estructurales. Waring C.D. *et al*. (*Heart J*., 2012) observaron que el número de capilares (figura 13) aumenta en relación con un programa de ejercicio regular de forma significativa y de forma muy significativa hasta un 40% de incremento con mayor tiempo del programa de ejercicio, como puede observarse en las diferentes preparaciones.

Pero lo más fascinante en relación con el ejercicio físico regular, y lo que nos abre una nueva frontera de aplicabilidad, de traslación a la clínica, es esta capacidad que tiene el corazón para regenerarse a partir de sus células madres residentes, y uno de los retos de la cardiología actual dentro del área de la cardiología regenerativa es plantearse si el camino es estimular las células madres residentes del corazón. El ejercicio podría orientar en este sentido. En la figura 14 vemos cómo el ejercicio regular aumenta el número de cardiomiocitos y el número de cardiomiocitos en ciclo activo; es decir, la actividad de las células madres resi-

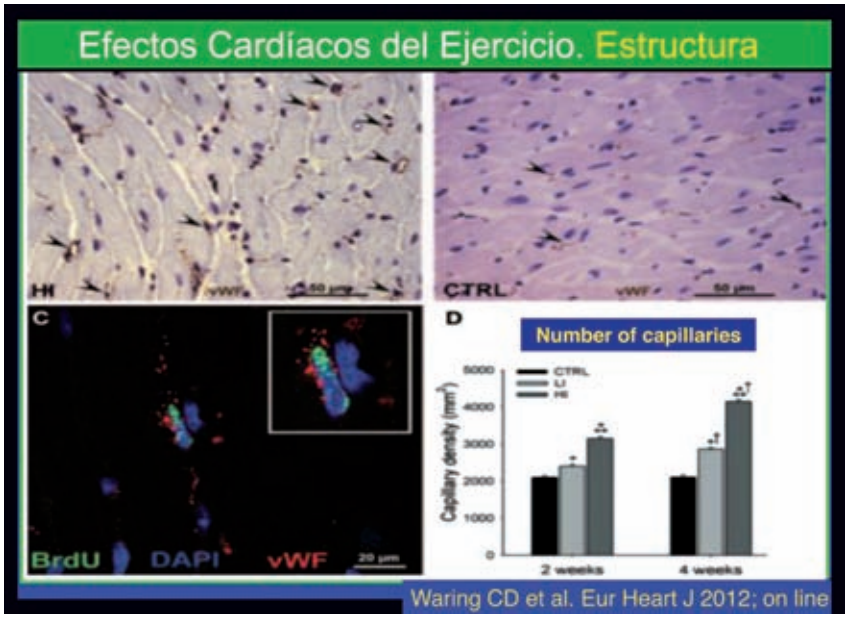


Figura 13

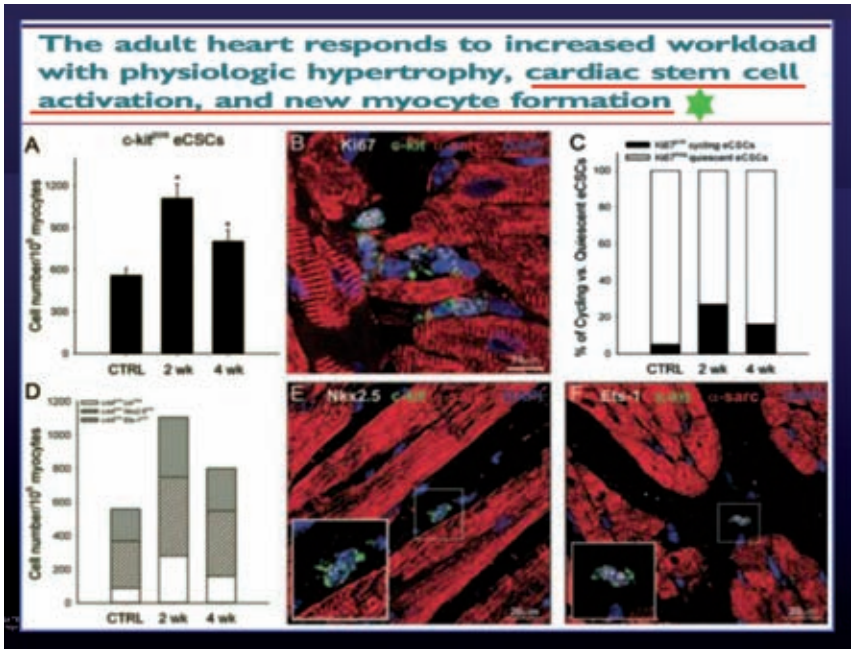


Figura 14

dentes en el corazón, que a su vez van a regenerar cardiomiocitos y fundamentalmente endotelio y vasos coronarios.

En la figura 15 se puede observar cómo el ejercicio es capaz de activar a estas células madres residentes y regenerar hasta en un 30% de los cardiomiocitos, pero esta capacidad de regeneración tiene poca relevancia en individuos sanos, teniendo mayor relevancia en individuos con alguna patología cardiaca, como por ejemplo en la insuficiencia cardiaca, en los que podría mejorar su pronóstico. El objetivo sería que el individuo fuera capaz de aumentar esta regeneración miocitaria al estimular las células madres residentes. Recientemente, se está planteando cuál de los mediadores actúa como activador de las células madres para regenerar el propio órgano. Si se conocieran los mediadores moleculares de estos mecanismos, se podrían trasladar a la cardiología regenerativa.

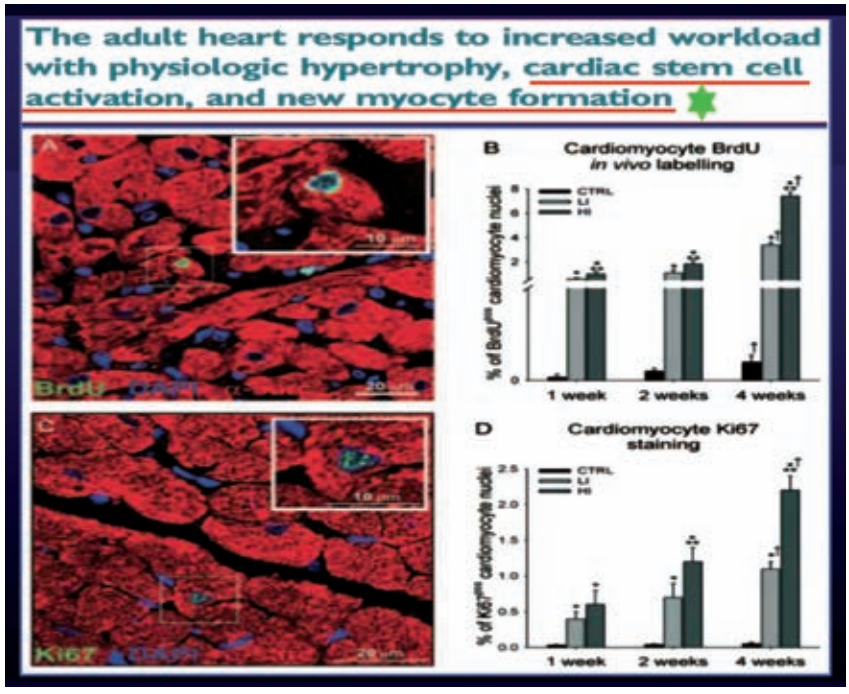


Figura 15

En la figura 16 se muestra el estudio de Sandri M. *et al.* (*Circulation*, 2005), donde se observa los efectos del ejercicio sobre la movilización de células progenitoras derivadas de la sangre, en un grupo control, en otro con enfermedad arterial periférica y en otro con cardiopatía isquémica. Como puede observarse, el ejercicio es capaz de movilizar células progenitoras y de regenerar el endotelio en el grupo control y en los grupos con enfermedad arterial periférica y cardiopatía isquémica.

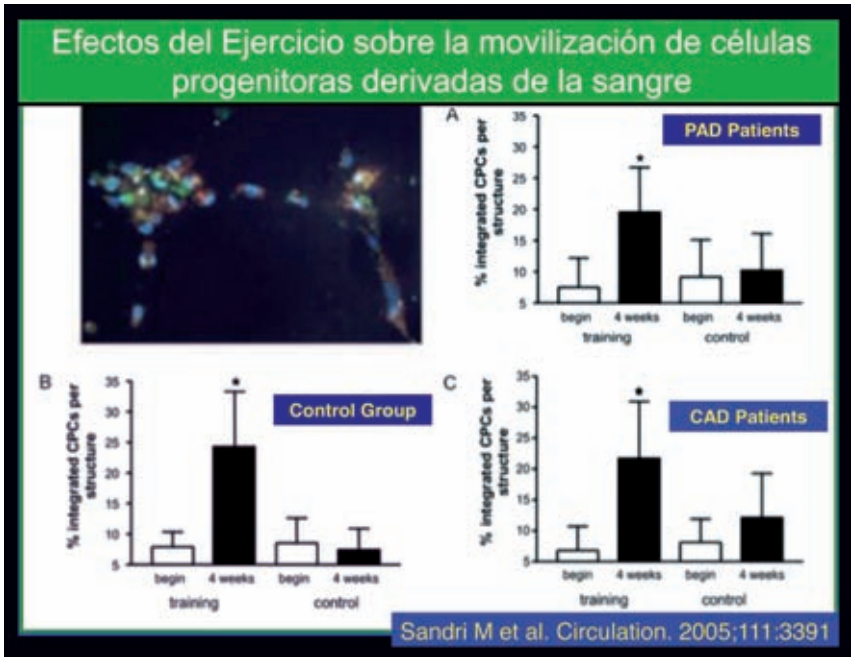


Figura 16

El ejercicio en pacientes con insuficiencia cardiaca tiene también efectos antioxidantes muy claros (figura 17), y efectos antiapoptóticos, lo que demuestra la utilidad del ejercicio en la insuficiencia cardiaca, (Linke A. *et al. Circulation*, 2005).

Por tanto, nos hemos referido a los aspectos clásicos del ejercicio, pero más allá de los cambios estructurales y de los cambios funcionales el mayor interés se centra actualmente en los cambios moleculares a nivel vascular y sobre todo a ni-

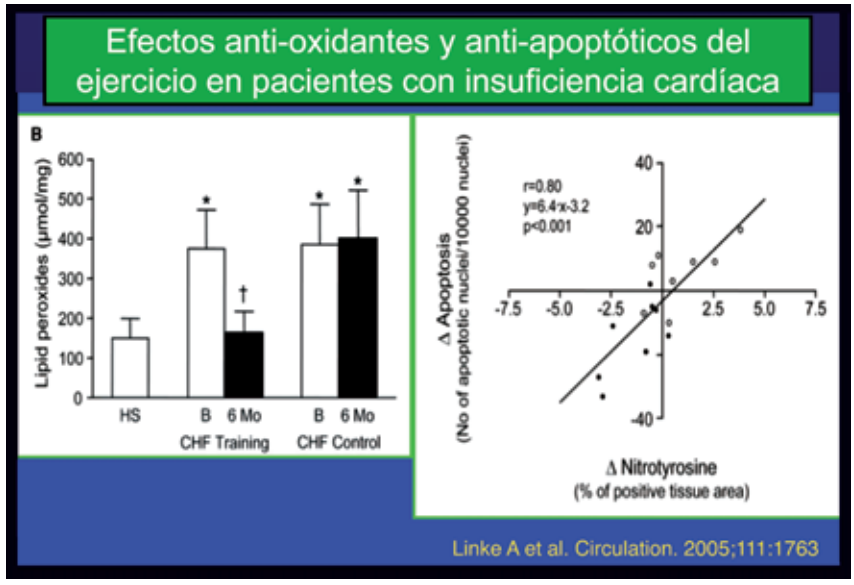


Figura 17

vel cardiaco; si se llegaran a conocer los mediadores de dichos cambios moleculares, fundamentalmente a los responsables de la movilización de progenitores endoteliales en sangre periférica y a los catalizadores de la actividad de las células madres residentes en el corazón, se podría abrir una nueva vía al trasladar este conocimiento a la medicina regenerativa, donde la cardiología regenerativa podría tratar patologías como la insuficiencia cardiaca y la enfermedad coronaria. Es importante, sin la menor duda, las recomendaciones de las guías clínicas sobre el ejercicio físico, y en base a ellas se deberían desarrollar políticas activas por parte de las Administraciones públicas y las Sociedades científicas para promover el ejercicio. Pocas terapias en enfermedad cardiovascular tienen tanto nivel de evidencia y son tan efectivas y eficientes como el ejercicio físico, más allá de pastillas o dispositivos, para prevenir la enfermedad y reducir la mortalidad en pacientes con enfermedad cardiaca. Por tanto, la promoción de estilos de vida saludables y la práctica de deporte deberían de constituir un dogma dentro del tratamiento y prevención cardiovascular.

Bibliografia recomendada

Adams V, Linke A, Kränkel N, Erbs S, Gielen S, Möbius-Winkler S, Gummert JF, Mohr FW, Schuler G, Hambrecht R. "Impact of regular physical activity on the NAD(P)H oxidase and angiotensin receptor system in patients with coronary artery disease". Circulation. 2005; 111:555.

Ellison GM, Waring CD, Vicinanza C, Torella D. "Physiological cardiac remodelling in response to endurance exercise training: cellular and molecular mechanisms". Heart. 2012; 98:5.

European "Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): the Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts)". Eur. J. Prev. Cardiol. 2012; 19:585.

Linke A, Adams V, Schulze PC, Erbs S, Gielen S, Fiehn E, Möbius-Winkler S, Schubert A, Schuler G, Hambrecht R. "Antioxidative effects of exercise training in patients with chronic heart failure: increase in radical scavenger enzyme activity in skeletal muscle". Circulation. 200; 111:1763.

Sandri M, Adams V, Gielen S, Linke A, Lenk K, Kränkel N, Lenz D, Erbs S, Scheinert D, Mohr FW, Schuler G, Hambrecht R. "Effects of exercise and ischemia on mobilization and functional activation of blood-derived progenitor cells in patients with ischemic syndromes: results of 3 randomized studies". Circulation. 2005; 111:3391.

Stephan G, Gerhard S, Volker A. "Exercise in Cardiovascular Disease. Cardiovascular Effects of Exercise Training. Molecular Mechanisms". Circulation 2010; 122: 1221.

Waring CD, Vicinanza C, Papalamprou A, Smith AJ, Purushothaman S, Goldspink DF, Nadal-Ginard B, Torella D, Ellison GM. "The adult heart responds to increased workload with physiologic hypertrophy, cardiac stem cell activation, and new myocyte formation". Eur. Heart. J. 2012; 25. [Epub ahead of print].

2. EJERCICIO EN PREVENCIÓN SECUNDARIA (REHABILITACIÓN CARDIACA)

José Mª Maroto Montero

Los Programas de Rehabilitación Cardiaca (PRC), sistemas terapéuticos de actuación multifactorial, buscan mejorar la calidad de vida de los pacientes logrando la reincorporación más completa posible de los mismos a la sociedad. En los enfermos coronarios, los PRC intentan, además, conseguir beneficios a nivel de la morbilidad y retrasar la mortalidad.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA

El entrenamiento físico es pauta fundamental, aunque no única, de los PRC y el lento desarrollo de este tipo de tratamiento en los pacientes cardiópatas, se debe a que durante muchos año ha existido una indudable reticencia por parte de los profesionales a la hora de aconsejarlo a sus enfermos, por miedo a los posibles efectos secundarios. La actuación a nivel psicológico está perfectamente admitida, y el control de los factores de riesgo es absolutamente necesario en los cardiópatas isquémicos.

La utilización del ejercicio para la salud tiene una antigüedad superior a los 5.000 años. Existen escritos sobre "ejercicio terapéutico" (Kong Fou en China, 2700 a.C.) y "masaje y ejercicio" (terapia védica hindú 1800 a.C.). Los templos de Asclepio (dios de la Medicina) en Grecia (900 a.C.) incluían "ejercicio, hidroterapia y masajes" e Hipócrates (458-377 a.C.) "ejercicio y dietas para regenerar la salud".

Es muy probable que fuera Asclepiades de Prusa (124 a.C. - 40 a.C.), médico griego que vivía en Roma, el primero en desarrollar un programa de actividad física en las enfermedades vasculares.

En Jaén (España), el doctor Cristóbal Méndez publicó, en el año 1553, un libro sobre los efectos positivos y la necesidad de realizar ejercicio físico para la salud.

Siglos más tarde, Heberden, cuatro años después de describir de forma magistral el cuadro clínico de angina de pecho, publicó la historia de uno de sus enfermos con episodios típicos de isquemia miocárdica al esfuerzo. Remitido a su domicilio sin tratamiento, ya que no se conocía, en una revisión efectuada a los seis meses, estaba asintomático pese a haber continuado con su trabajo de leñador en la campiña inglesa.

William Stokes, de Dublín, en el año 1854, utilizó por primera vez la deambulación precoz e ideó programas de ejercicios físicos para los pacientes que habían sufrido un episodio agudo de infarto del miocardio (IAM).

Sin embargo, son definitivos en este nuevo cambio de pensamiento los trabajos experimentales de distintos autores escandinavos, continuados posteriormente en todo el mundo, que demostraban el efecto nocivo del reposo prolongado en cama, y los cambios agudos y crónicos producidos por el ejercicio físico en sujetos sanos sedentarios, en atletas y en pacientes coronarios. Como consecuencia de todo ello, en los años sesenta, diversos boletines y publicaciones de la Organización Mundial de la Salud aconsejaban el desarrollo de programas multidisciplinares, incluyendo la práctica de ejercicio de forma habitual, en el tratamiento de pacientes cardiópatas.

En la actualidad, los Programas de Prevención Secundaria y Rehabilitación Cardiaca son considerados como seguros y efectivos (indicación Clase I) por las sociedades europeas y americanas de cardiología.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Los pacientes con cardiopatía isquémica han sido los principales beneficiarios de los PRC, y dentro de ellos, los supervivientes de un infarto de miocardio. Sin embargo, las indicaciones para realizar rehabilitación son mucho más amplias y en la actualidad se incluye a enfermos con cualquier clase de cardiopatía, e incluso a sujetos sanos con factores de riesgo, sobre todo si inician programas de entrenamiento físico en la edad adulta (tabla 1).

TABLA 1: INDICACIONES PARA EFECTUAR REHABILITACIÓN CARDIACA

1. En cardiopatías:
   a) Isquémicas:
      – Infarto agudo de miocardio.
      – Tras cirugía coronaria.
      – Tras angioplastia.
      – Angina de esfuerzo estable.
   b) Trasplante cardiaco.
   c) Valvulopatías operadas.
   d) Congénitos operados.
   e) Insuficiencia cardiaca.
   f) Marcapasos o desfibriladores implantados.
2. En sujetos sanos:
   a) Con factores de riesgo.
   b) En edad media de la vida que inician actividades deportivas.
   c) Astenia neurocirculatoria.

El perfecto conocimiento, tras cuatro décadas de experiencia, de los beneficios y peligros del ejercicio en sanos y cardiópatas, ha permitido ampliar las indicaciones de la rehabilitación cardiaca a enfermos con insuficiencia cardiaca y a otras patologías de alto riesgo (lesiones coronarias severas no quirúrgicas con mala función ventricular) por el indudable efecto positivo sobre su calidad de vida.

Con dicha experiencia, las contraindicaciones absolutas para realizar los PRC se han reducido considerablemente y, probablemente, solo el aneurisma disecante de aorta, la miocardiopatía hipertrófica obstructiva severa y la hipertensión pulmonar moderada-severa forman parte de ellas. Lo son de forma temporal: la angina inestable, las patologías descompensadas (diabetes, insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial severa), los procesos infecciosos en fase aguda (pericarditis, tromboflebitis, bronconeumopatías, etc.) y las arritmias supra o ventriculares severas. Los pacientes deben ser incluidos en el programa de ejercicios, una vez controlados estos procesos.

PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN CARDIACA. PAUTAS DE ACTUACIÓN

La actuación terapéutica que llevamos a cabo en la Unidad de Rehabilitación Cardiaca del Hospital Ramón y Cajal de Madrid en los pacientes ingresados como consecuencia de presentar un infarto agudo de miocardio, está dividida en tres fases.

Fase I

Comprende el periodo de estancia hospitalaria. Durante los primeros días, los enfermos permanecen en la unidad coronaria y en cuidados intermedios. En los que han cursado con complicaciones completan su estancia hasta la estabilización, en la planta de hospitalización.

La actuación a nivel físico se efectúa en una doble faceta. La primera de ellas, fundamental, es la movilización precoz (segundo día), que contrarresta los efectos nocivos del decúbito prolongado. Se complementa con la realización de ejercicios pasivos (dos primeros días) y activos de las distintas articulaciones, en todos los sentidos del espacio, así como con el aprendizaje de la respiración diafragmática.

El aspecto psicológico del enfermo es de suma importancia en esta fase, ya que existe un alto porcentaje de cuadros depresivos y de miedo al futuro. Estos aspectos pueden incidir de forma muy negativa en la evolución del proceso coronario agudo. Se controlan mediante el frecuente contacto y con explicaciones al respecto, efectuadas por la enfermera y el cardiólogo de la Unidad, y dirigidos al paciente y a su entorno familiar. La entrevista individualizada de la psicóloga es necesaria en algunos casos.

Fase II

Cuando los pacientes inician esta fase del PRC, son informados sobre el hecho indispensable de que las pautas de comportamiento, que van a aprender, deben de ser seguidas durante el resto de su vida.

Programa en régimen ambulatorio

En nuestro hospital, tiene una duración aproximada de dos a tres meses y comienza a partir de la segunda o tercera semana del episodio agudo. El enfermo

realiza entrenamiento físico, sesiones de actuación a nivel psicológica e información para el control de factores de riesgo.

Entrenamiento físico

El entrenamiento físico, parte fundamental aunque no exclusiva de los PRC, incrementa la capacidad física, reduce la isquemia miocárdica, ayuda a controlar la angina de esfuerzo, mejora la función endotelial por aumento local de óxido nítrico secundario al efecto cizallamiento, tiene acción antiinflamatoria, incrementa la variabilidad del RR del electrocardiograma, etc. Estos y otros muchos efectos inciden de forma muy positiva a nivel de calidad de vida (tabla 2) y en el pronóstico de los pacientes con cardiopatía ateroesclerosa (tabla 3).

TABLA 2: EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA

1. Aumento de la capacidad física por modificaciones a:
   a. Nivel central: incremento o menor deterioro de la función ventricular
   b. Nivel periférico:
      * Mejoría en la función del endotelio arterial.
      * Aumento de la capilaridad muscular.
      * Incremento en:
        - El tamaño y número de mitocondrias.
        - La capacidad oxidativa.
        - La diferencia arteriovenosa de O_2.
        - Las crestas mitocondriales.
2. Elevación del umbral de angina por descenso de la Frecuencia cardiaca y la tensión arterial sistólica (en reposo y a niveles de esfuerzo submáximo).
3. Nivel respiratorio: descenso de disnea, capacidad vital aumentada, mejoría en la cinética diafragmática.
4. Nivel psicológico: descenso en estrés, depresión y ansiedad.

TABLA 3: EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO FÍSICO SOBRE EL PRONÓSTICO

1. Indirectos:
   * Aumento del HDL-colesterol.
   * Descenso de triglicéridos, LDL- colesterol y homocisteína.
   * Mejor control de la HTA leve-moderada.
   * Menor porcentaje de fumadores.
   * Mejor control de la diabetes.
   * Disminución del porcentaje de obesidad.
   * Menor nivel del patrón de conducta tipo A.
2. Directos:
   * Nivel trombogénico: descenso del fibrinógeno y agregabilidad plaquetaria, con aumento de la actividad fibrinolítica.
   * Nivel miocárdico: aumento de capilaridad, mayor diámetro de coronarias extramurales, aumento de la circulación colateral, mejoría en aporte/demanda de O_2, menor sensibilidad de receptores beta.
   * Mejoría en la función ventricular.
   * Menor nivel de catecolaminas (reposo y ejercicio submáximo).
   * Disminución de la actividad del sistema renina-angiotensina.
   * Disminución de resistencias periféricas.
   * Aumento en la variabilidad del "R-R".
   * Mejoría en la función endotelial.
   * Mejor respuesta neurovegetativa al estrés.
   * Elevación del umbral de fibrilación ventricular.

Los enfermos acuden al gimnasio de la Unidad tres días a la semana (lunes, miércoles y viernes) para realizar ejercicios físicos controlados, consistentes en:

1º) Tabla de Fisioterapia (estiramientos, movimientos de las distintas articulaciones, abdominales, ejercicios del tren superior incluyendo algunos con pesas de 1 y 2 kg.) durante 15-20 minutos.

2º) Entrenamiento sobre bicicleta ergométrica o tapiz rodante, de duración e intensidad progresivamente creciente hasta llegar a 40 minutos, a las pocas semanas (figura 1).

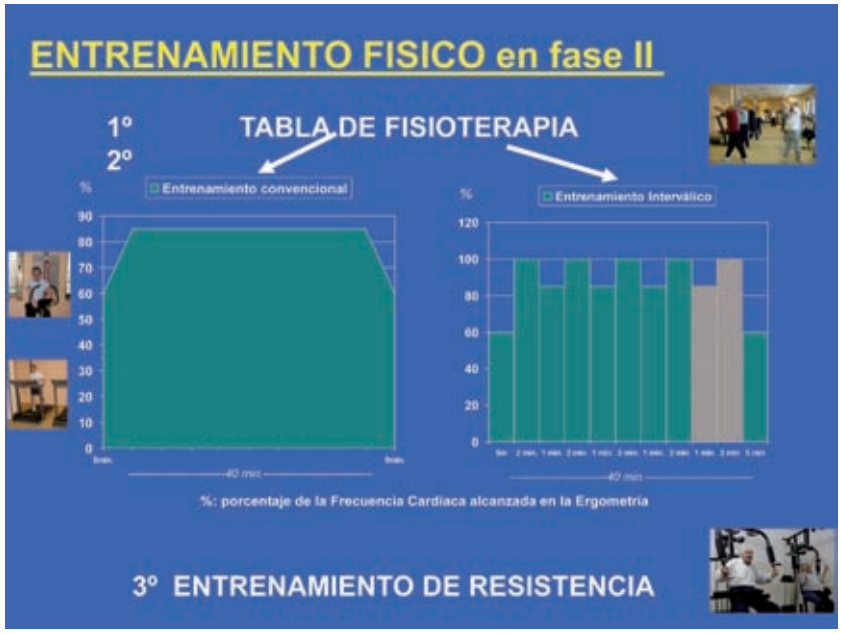


Figura 1

Una prueba de esfuerzo, máxima o limitada por síntomas, es obligada a la hora de planificar el entrenamiento aeróbico sobre cicloergómetro o banda sin fin. No suspendemos la medicación del alta, porque:

a) No interfiere, de forma significativa, en los datos de isquemia precoz.

b) Obligaría a realizar dos pruebas, ya que el entrenamiento se hará con medicación.

c) Al 95% de nuestros pacientes se les ha efectuado coronariografía y en su caso revascularización percutánea primaria o cirugía de pontaje aortocoronario.

El entrenamiento se efectúa a una intensidad del 75%-85% de la frecuencia cardiaca o de la carga alcanzada (medida en mets o wats) en la prueba de esfuerzo, por debajo del nivel de isquemia si existiera, sin sobrepasar el umbral anaeróbico si se hace con consumo de oxígeno y/o a una puntuación 12-14 de la escala de Borg.

Desde hace tres años estamos efectuando entrenamiento por intervalos (3 minutos a la frecuencia cardiaca máxima alcanzada alternando con igual perio-

do de tiempo al 75%-80%), en pacientes sin evidencia de isquemia en la prueba de esfuerzo.

Durante las dos primeras semanas, los pacientes son monitorizados electrocardiograficamente mediante telemetría. Se mantiene durante más tiempo, o se reinicia los controles, en casos muy específicos (presencia de arritmias, DAI, marcapasos, clínica de dolor precordial, etc.).

El entrenamiento dinámico se complementa con un programa domiciliario de marchas o bicicleta, diario, con intensidad y distancias crecientes, con duración media final de 60 minutos por sesión. Tras diez minutos de calentamiento se les aconseja mantener la frecuencia cardiaca de entrenamiento.

En las actividades diarias y en las laborales se suele efectuar ejercicio isométrico y estático en proporciones variables (ejercicio isodinámico). Aunque la tabla de fisioterapia descrita, realizada con pesas de 1-2 kg. ayuda a la reanudación de las mismas, en muchos pacientes puede ser muy necesario un programa de ejercicios isométricos, con el fin de aumentar la fuerza muscular.

El entrenamiento de resistencia en nuestra Unidad lo realizan, de modo preferente, los pacientes cuya profesión laboral requiere de esfuerzos manuales significativos y deben cumplir determinados criterios (tabla 4). Son entrenados en máquinas de musculación, tras un estudio cuidadoso previo de la potencia de cada grupo músculo-esquelético, con controles y vigilancia muy estrictos, empezando los ejercicios a las 3-4 semanas de iniciado el entrenamiento dinámico.

TABLA 4: CRITERIOS QUE DEBEN DE CUMPLIR LOS PACIENTES PARA REALIZAR ENTRENAMIENTOS DE RESISTENCIA

1. Capacidad funcional superior a 6-7 METs.
2. Descenso del ST menor de 2 mm en el ECG basal.
3. Respuesta tensional normal con el esfuerzo.
4. Tensión arterial en reposo inferior a 155/100.
5. Ausencia de arritmias no controladas.
6. Ausencia de enfermedades metabólicas no controladas.

El entrenamiento realizado a los porcentajes descritos (30%-50%) de un esfuerzo máximo ha demostrado disminuir el doble producto para una misma carga de trabajo, consiguiendo una importante economía en el consumo miocárdico de oxígeno, con disminución de isquemia y mejoría en la clínica de angina.

Actuación psicológica

La incidencia de trastornos emocionales tras un IAM es muy frecuente. Los fenómenos depresivos, el estrés, la ausencia de apoyo social y el patrón de conducta tipo A, sobre todo algunas facetas del mismo como la hostilidad, han sido considerados factores de riesgo de la cardiopatía isquémica y, en ocasiones, desencadenantes de muerte súbita por elevación del tono simpático que favorecería la aparición de arritmias ventriculares letales en un miocardio isquémico.

Los Programas de Rehabilitación Cardiaca, con actuaciones a nivel psicológico, han demostrado una menor incidencia de estos trastornos (depresión, ansiedad y altos niveles de hostilidad), con aumento en la calidad de vida y disminución de isquemia por mejoría en la disfunción endotelial. La actuación psicológica, en nuestra Unidad, se inicia con una entrevista individualizada efectuada por una psicóloga que incluye el pase de cuestionarios que analizan ansiedad, depresión y patrón de conducta tipo A. Los enfermos acuden a sesiones de relajación dos días a la semana (martes y jueves) y a terapia de grupo (jueves), esta última bajo la supervisión de un psiquiatra. Reciben tratamiento psicológico o psiquiátrico individualizado los pacientes que lo precisen.

Control de factores de riesgo

Nadie podría pensar que las actuaciones dirigidas a obtener un buen control de factores de riesgo no son fundamentales en Prevención Secundaria como está perfectamente expuesto en las guías de las sociedades europeas y americanas.

Una actuación intensiva para el control de la dislipemia, el síndrome metabólico, el sobrepeso, la diabetes, la hipertensión arterial y la adicción al tabaco, durante los meses de asistencia al programa pueden favorecer los resultados, y debe de formar parte de los PRC.

La información al paciente, y a sus familiares más cercanos, se completa con charlas-coloquio semanales en las que se comentan, explican y discuten otros

temas relacionados con la enfermedad (métodos diagnósticos y terapéuticos, aspectos psicosociales, razones que justifican la realización de los programas de rehabilitación, reincorporación laboral, disfunción sexual, etc.).

La asistente social, mediante encuestas y entrevistas, analiza el entorno social, familiar y laboral e intenta resolver los problemas que en estas esferas puedan ir surgiendo.

Existen tres sub-unidades para el manejo y tratamiento individual, si se precisa: Dislipemia (cardióloga y enfermera), Tabaquismo (cardióloga, enfermera y psicóloga) y Disfunción sexual (cardiólogo, psiquiatra, andrólogo y enfermera).

Fase III

Al finalizar la fase de aprendizaje (II) el enfermo recibe un informe, con copias para su cardiólogo y médico de familia. En la primera parte del mismo se especifica:

1) Diagnósticos.

2) Posibles incidencias acaecidas durante el programa.

3) Datos de las ergometrías efectuadas al inicio y fin de la actuación.

4) Resultados de los protocolos psicológicos y de posibles anomalías existentes a este nivel.

5) Datos analíticos de entrada y salida y las posibles modificaciones en el tratamiento médico.

La segunda parte del informe incluye consejos sobre:

1) La posibilidad y condiciones de vuelta al trabajo.

2) La necesidad de seguir efectuando el entrenamiento físico con una frecuencia semanal de 5-6 días, en sesiones de una hora de duración y especificando la frecuencia cardiaca de entrenamiento, calculada en base a los datos de la prueba de esfuerzo del alta.

3) Los ejercicios de relajación, que deben ser efectuados tres veces al día y en situaciones de intenso estrés psicológico.

Los resultados de nuestro grupo sobre mortalidad y nuevos eventos coronarios en pacientes con infarto de miocardio seguidos durante 10 años se muestran en las figuras 2 y 3.

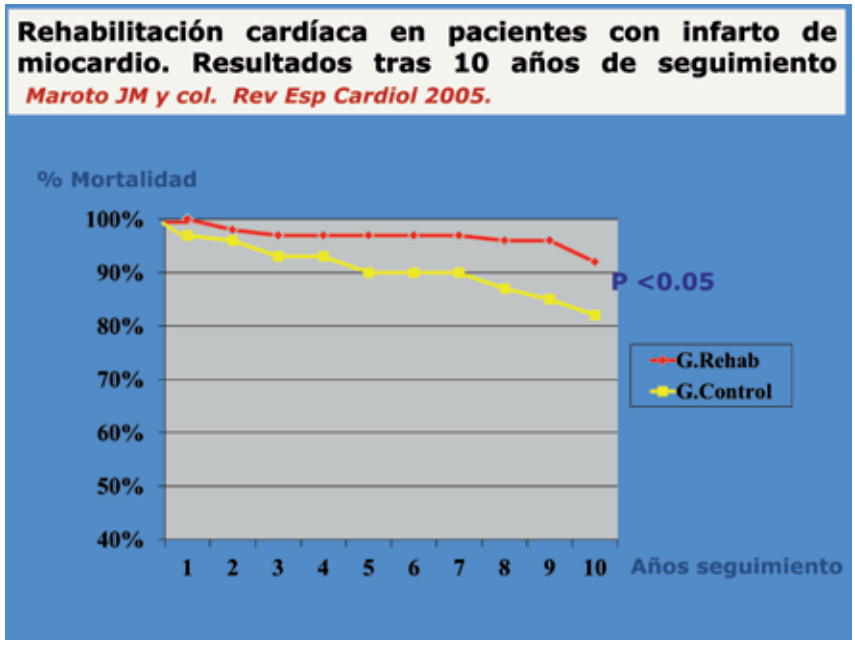


Figura 2

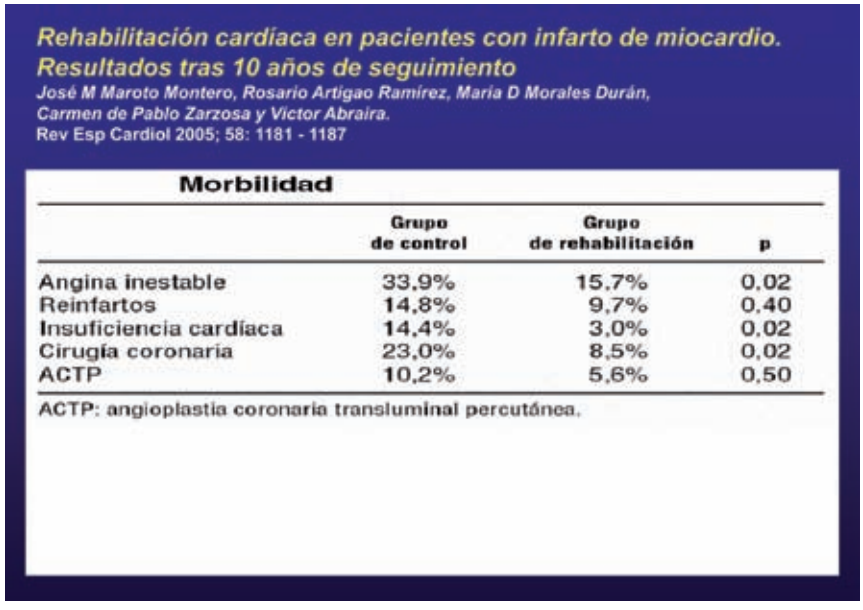


Figura 3

La mortalidad disminuyó significativamente en los pacientes rehabilitados respecto al control, al igual que reinfarto, angina inestable, insuficiencia cardiaca y revascularización (ACTP cirugía). Otros estudios demuestran resultados similares (ver referencias).

En la figura 4 se muestran los resultados de un estudio de Foster C. y cols. donde se aprecia que el riesgo de complicaciones graves en los pacientes en PRC fue inferior al observado en la población aparentemente sana.

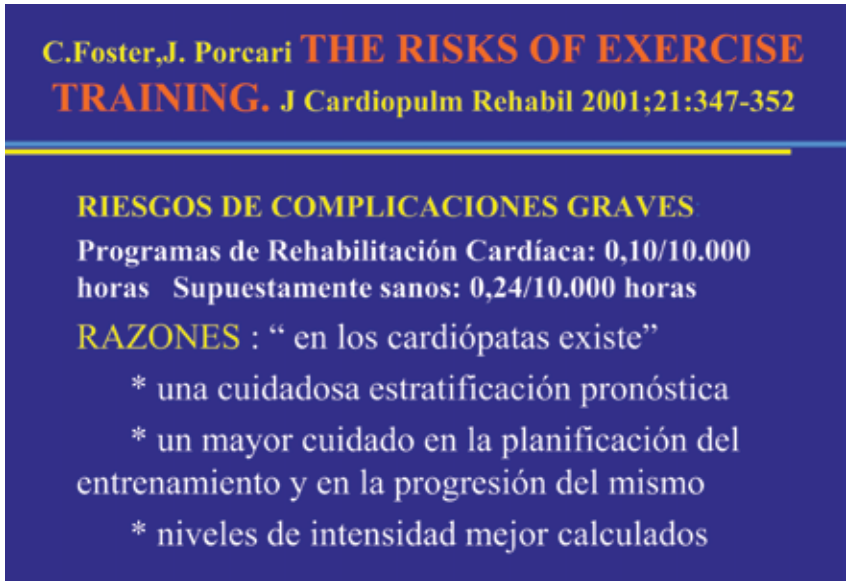


Figura 4

PROGRAMAS ESPECÍFICOS DE REHABILITACIÓN EN RELACIÓN AL TIPO DE CARDIOPATÍA Y A OTRAS PATOLOGÍAS ASOCIADAS

El protocolo descrito, para enfermos con infarto del miocardio, debe modificarse en función de las características individuales del paciente. Además del perfecto conocimiento de la cardiopatía a tratar (etiología, grado funcional, etc.), es necesario tomar en cuenta la posibilidad de que existan otras patologías a la hora de considerar el entrenamiento físico.

Los enfermos parapléjicos deberán realizar ejercicio, con el tren superior, de levantamiento de pesas o en máquinas de musculación. Los afectados por patología osteomuscular invalidante mejorarán si el entrenamiento se efectúa en piscinas climatizadas al favorecer la movilización. En los que padecen problemas prostáticos significativos sería aconsejable evitar el cicloergómetro. Los broncópatas crónicos deberían iniciar las sesiones con fisioterapia respiratoria, y será aconsejable la monitorización de la saturación de O_2 durante el entrenamiento. Son aconsejables los controles de glucemia durante los ejercicios en los diabéticos, etc.

El paciente sometido a cirugía cardiaca (revascularización coronaria o valvular), presenta características que deben ser consideradas. No es infrecuente la presencia de anemia discreta y de hiperactividad simpática, en las primeras semanas postcirugía, dando lugar a disnea y taquicardia desproporcionadas con el esfuerzo realizado. La esternotomía suele consolidar en uno o dos meses, por lo que algunos ejercicios del tren superior pueden producir importante dolor a dicho nivel.

El entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia cardiaca estuvo desaconsejado, por miedo a las posibles complicaciones, hasta los años ochenta del pasado siglo. El desarrollo de los PRC y suficientes estudios de investigación modificaron este criterio.

En la actualidad, está perfectamente demostrado que da lugar a importantes beneficios con riesgos mínimos. Las características del entrenamiento están perfectamente establecidas, siendo de destacar la necesidad de actuaciones psicológicas tempranas por los frecuentes deterioros que se presentan a dicho nivel.

Las Sociedades Americanas y Europea de Cardiología consideran que estos pacientes tienen indicación Clase I para ser incluidos en estos Programas.

El desarrollo de los PRC en pacientes ancianos es deficiente, como consecuencia de la falta de indicación por parte de los médicos responsables y, en muchos casos, por dificultades en los desplazamientos desde sus domicilios a las Unidades de Rehabilitación.

Estos pacientes suelen caracterizarse por la baja capacidad funcional y por importantes trastornos psicológicos. Como consecuencia, la habitual individualización del tratamiento es fundamental en ellos.

Los pacientes portadores de marcapasos o desfibriladores están formados, en un alto porcentaje de casos, por ancianos con mala función ventricular y con alto deterioro en la capacidad funcional y en la calidad de vida. Sin embargo, cada vez son más los portadores de un desfibrilador (DAI) con una capacidad física normal (síndrome de Brugada, de QT largo, displasia arritmogénica del ventrículo derecho) aunque, muy raramente, este tipo de pacientes es remitido a los PRC.

El entrenamiento físico marca diferencias en el tratamiento de estos pacientes. En los que presentan una función ventricular normal los protocolos podrían no ser diferentes a los ya descritos. Los que tienen una fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida, ocasionalmente tan bajas como del 10%-15%, las sesiones deben ser de baja intensidad, lentamente progresivas, más prolongadas en el tiempo y realizadas con extrema precaución y gran vigilancia.

Los pacientes portadores de marcapasos (MCP) pueden realizar PRC supervisados, siendo imprescindible conocer el tipo, las características y las indicaciones del mismo, para realizar una correcta prescripción del ejercicio, y elegir los protocolos de prueba de esfuerzo (PE) más adecuados.

Es necesario conocer la frecuencia de sobrestimulación y de descarga en los DAI a la hora de decidir el momento de finalizar las pruebas de esfuerzo y aconsejar la frecuencia cardiaca de entrenamiento.

En estos enfermos y, sobre todo, en los supervivientes de una muerte súbita, la afectación psicológica puede ser muy importante. Será necesario un tratamiento específico e individualizado por parte de los psicólogos y psiquiatras de la Unidad, con el fin de mejorar la calidad de vida y el pronóstico, ya que existe evidencia de la relación entre afectación psicológica, arritmias ventriculares y descargas del DAI. Es muy aconsejable que los cardiólogos responsables de las Unidades de Rehabilitación Cardiaca estén en perfecta relación con los de las Unidades de Arritmias, que realizan la implantación y seguimiento de estos dispositivos.

CONCLUSIONES

Los PRC han demostrado mejorar la calidad de vida y disminuir la morbimortalidad en pacientes con infarto de miocardio. También se considera en la

actualidad su beneficio en otras cardiopatías incluso en sujetos sanos con factores de riesgo, especialmente, si inician programas de entrenamiento físico en la edad adulta. Los estudios coste-beneficio demuestran también que es una terapia eficiente.

Bibliografía recomendada

Referencias de los beneficios obtenidos, en estudios aleatorizados, con los programas de rehabilitación cardiaca (PRC).

1) Mejoría en calidad de vida:

a) En pacientes con infarto de miocardio: *Morris L. et al.* J. Cardiopulmonary Rehabil 2000; 20:115; *De Pablo C. y cols.* Rev. Esp. Cardiol. 2000; 53 (Sup.2):165; *Simchen E. et al.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2001; 121:909; *Izawa K.P. et al.* Circ. J. 2004; 83:315; *Muller-Nordhorn J. et al.* Qual. Life Res. 2004; 13:399; *Yonezawa R. et al.* Int. Heart. J. 2009; 50:279.

b) En insuficiencia cardiaca: *Belardinelli R. et al.* Circulation 1999; 99:1173; *Van Tol A.F. et al.* (metaanálisis, 35 estudios y 1352 pacientes) Eur. Heart Failure 2006; 8:841; *HF-Action Trial.* JAMA 2009; 301:1451.

c) En ancianos: *Opasich, C. et al.* G. Ital. Cardiol. 1980; 10:711; *Williams M.A. et al.* Am. J. Cardiol. 1985; 55; 263; *Lavie C.J.* Am. J. Cardiol. 1995; 76:177; *De Pablo C. y col.* Rev. Esp. Cardiol. 1994; 47 (sup. 2):89; *Maroto J.M. y col.* Rev. Esp. Geriatr. Gerontol. 1995; 30:326; *Lavie C.J. et al.* Am. J. Cardiol. 1996; 78:675; *Austin J. et al.* Eur. J. Heart Fail. 2005; 7:411.

2) Sobre morbimortalidad:

a) Tras IAM: *Kallio J.A. et al.* Lancet. 1979; 2:1091 (a los 3 años) *Hammalainen H. et al*, Eur. Heart J. 1989; 10:55 (a los 10 años), Eur. Heart J., 1995; 16:1839 (a los 15 años). *Hedback P. et al*, Eur. Heart J., 1987; 8:234 (a los 5 años) y Eur. Heart J. 1993; 14:835 (a los 10 años) *Maroto y cols.* Rev. Esp. Cardiol. 2005; 58:1181 (a los 10 años); *Lawler PR et al.* Am. Heart J. 2011; 162:571 (meta-análisis de 34 estudios y 6.111 pacientes).

b) Tras revascularización percutánea: *Goel R.* Circulation 2011; 123:2344.

c) En ancianos: *Suaya J.A. et al.* J. Am .Coll. Cardiol. 2009; 54:25 (601.069 pacientes > 65 años); *Hammill B.G. et al.* Circulation 2010; 121:63 (30.161 pacientes>65 años).

d) En insuficiencia cardiaca: *Belardinelli, R. y cols.* Circulation. 1999; 99:1173 y J. Am. Coll. Cardiol. 2012 (a los 10 años de seguimiento); *Piepoli M. et al*, Estudio ExTraMATCH (metaanálisis de 9 estudios aleatorizados. Br. Med. J. 2004; 328:189; *Smart N. y Marwick T.H.* Am. J. Med. 2004; 116:682. Metaanálisis de 81 estudios y 2587 pacientes.

3) A nivel de costes-beneficios:

Picard M.H. et al. Am. J. Cardiol. 1989; 63:1308 , *Levín L.A. et al*. J. Intern. Med. 1991; 230:427; *Ades PhA et al.* Am. Heart J. 1992; 123:916, *Oldridge N. et al.*, Am. J. Cardiol. 1993; 72:154. *Maroto J.M. y cols.* Rev. Esp. Cardiol. 1996; 49:753.

3. EJERCICIO FÍSICO EN PERSONAS MAYORES

Esteban Pérez Almeida

Según los últimos datos de la OMS España tiene, con una media de 82,2 años, la mayor expectativa de vida de Europa; si esto es así, también lo es el hecho de que en lo concerniente al sistema muscular de nuestros mayores nos estamos enfrentando al fenómeno del "fracaso del éxito" ya que, por un lado, nos encontramos con una amplia expectativa de vida, pero por otro, y debido a la falta de ejercicio físico en las personas mayores, en pleno siglo XXI nos enfrentamos a las consecuencias derivadas de la sarcopenia en este grupo poblacional.

Analizaremos el ejercicio físico en nuestros mayores en relación a:

- Función muscular.
- Función cardiovascular.
- Función pulmonar.
- Sistema esquelético.
- Articulaciones.

FUNCIÓN MUSCULAR

Los distintos trabajos consultados nos vienen a indicar cómo se observa una disminución de la fuerza muscular asociado al envejecimiento que se estima en un 8% por década desde los 45 años, y ello es debido básicamente a la pérdida de fibras musculares que afectan en la misma medida tanto a las fibras musculares lentas como a las rápidas.

Cuando analizamos la fuerza muscular, se observa una disminución de dicha fuerza como consecuencia del descenso de la masa muscular de tal forma que podemos decir que la masa muscular es el principal determinante de las diferencias relacionadas con la edad y el género de vida.

La siguiente cuestión que tendríamos que plantear es si el entrenamiento de fuerza puede prevenir o reducir los cambios relacionados con la edad en la musculatura, y en este sentido sí que podemos decir que dicho entrenamiento retrasa la pérdida de masa magra y la fuerza asociado al envejecimiento. La intensidad del entrenamiento es fundamental y asumimos que a mayor intensidad de carga se obtiene mayor fuerza. Por término medio, la carga de trabajo que provoca mayor ganancia en los mayores es de 60%-100% de 1 RM (1 RM: resistencia que puede vencerse una vez como máximo, 1 repetición máxima).

FUNCIÓN CARDIOVASCULAR

Con el envejecimiento observamos una disminución tanto de la capacidad de transporte de oxígeno como de la capacidad de extracción del mismo, lo que afecta a la capacidad del corazón como bomba. Las paredes del corazón se hacen más rígidas, lo que retrasa el llenado cardiaco, se produce un descenso de la frecuencia cardiaca máxima y posiblemente del volumen sistólico, lo que dará como resultado una afectación del rendimiento cardiaco total.

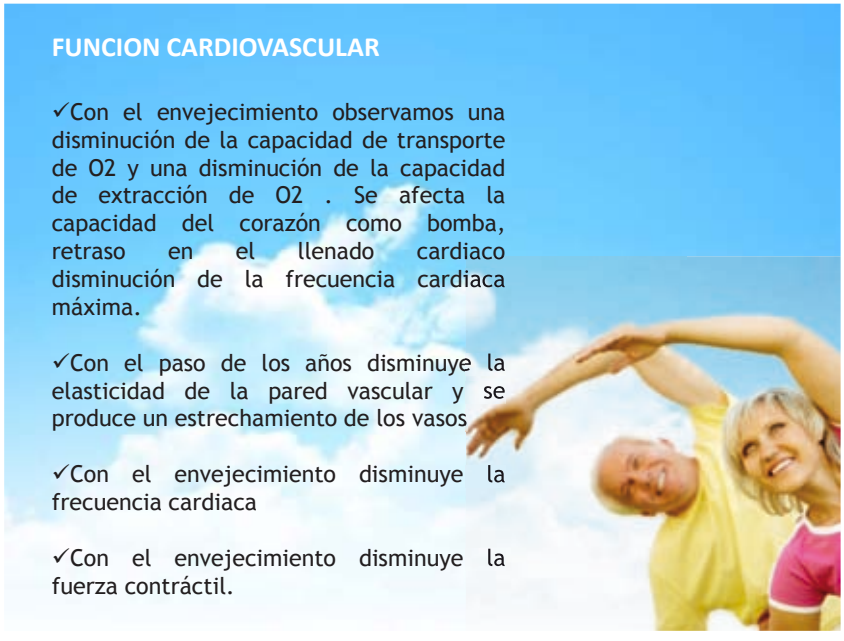


Figura 1

Otros cambios relacionados con el envejecimiento los podemos observar en el descenso de la elasticidad de las paredes de los vasos sanguíneos junto con el estrechamiento de los mismos a nivel muscular, cardiaco y de otros órganos. Estas alteraciones cardiacas tienen mínimos efectos sobre los sujetos en estado de reposo, manifestándose ampliamente durante el ejercicio físico. El cambio más marcado que afecta al rendimiento físico de forma importante es el descenso de la frecuencia cardiaca máxima.

En lo concerniente a la capacidad del corazón como bomba, se observa un descenso de la fuerza contráctil, al margen de que la propia rigidez de la pared ventricular debido a la edad dificulta el llenado del corazón, lo que se traduce en un descenso del volumen sistólico y del gasto cardiaco.

Los distintos trabajos muestran cómo el ejercicio aeróbico induce adaptaciones cardiacas favorables incluyendo el aumento del gasto cardiaco.

FUNCIÓN PULMONAR

Las modificaciones relevantes que ocurren con el envejecimiento son:

- Gradual aumento del tamaño de los alvéolos.
- Desintegración de la estructura de soporte elástico de los pulmones.
- Pérdida de fuerza de los músculos respiratorios.

El pulmón del individuo de edad avanzada, al perder estructura elástica y fuerza en los músculos respiratorios, modifica en parte su patrón respiratorio de tal forma que la espiración se dificulta, aumentando el trabajo respiratorio. Además, en intensidades elevadas de trabajo es la frecuencia respiratoria la que soporta fundamentalmente la ventilación pulmonar en detrimento del volumen corriente.

Se ha observado que en personas de edad el entrenamiento físico reduce la pérdida de elasticidad de los pulmones y de la pared costal, de tal forma que los atletas veteranos entrenados en resistencia solo disminuyen ligeramente la capacidad de ventilación pulmonar.

SISTEMA ESQUELÉTICO

La osteoporosis es muy frecuente en las personas de edad avanzada, sobre todo en mujeres, con el consecuente mayor riesgo de fractura. El ejercicio físico

se ha mostrado como un elemento fundamental en la prevención y tratamiento de la osteoporosis, de manera que los huesos reaccionan frente al estrés de tracción provocado por el ejercicio, aumentando el contenido mineral y con ello la fortaleza.

El nivel de actividad física en la juventud parece influir también en el contenido mineral óseo en edades avanzadas, así las mujeres previamente activas presentan mayor contenido mineral óseo que las sedentarias.

ARTICULACIONES

Con el envejecimiento observamos:

- Degradación de las fibras de colágeno.
- Formación de puentes entre las fibras de colágeno.
- Membranas sinoviales fibrosas.
- Deterioro de la superficie articular.
- Disminución de la viscosidad del líquido sinovial.

Aunque la rigidez articular y la pérdida de flexibilidad son comunes en el envejecimiento, es difícil separar los efectos del envejecimiento de las consecuencias de múltiples microtraumatismos repetidos sobre la articulación. Así, la osteoartrosis en sujetos de edad avanzada se localiza principalmente en las áreas que ha recibido más estrés mecánico. Con el paso de los años se produce un descenso de la movilidad articular justificado por el envejecimiento en sí y por los microtraumatismos repetidos sobre las articulaciones.

El entrenamiento de flexibilidad aumenta de forma significativa el rango de movilidad en pocos meses (entre un 8%-48%), de tal forma que se ha observado cómo un programa de 3 meses de estiramiento, ejercicios de equilibrio, caminar y fuerza con carga de peso, mejora la movilidad de cadera y el equilibrio sobre una pierna, tanto con los ojos abiertos como cerrados.

PROGRAMA DE EJERCICIO FÍSICO EN LOS MAYORES

A la hora de plantear un programa de ejercicio físico, lo primero que hemos de tener en cuenta son los motivos por el que el individuo en cuestión quiere iniciar el programa de ejercicios, al margen de tener en cuenta la expe-

riencia deportiva previa. Siempre será necesario realizar un estudio médico previo para poder descartar posibles contraindicaciones y realizar una valoración funcional adecuada, al margen de que deberemos de tener en cuenta la incidencia de patologías crónicas que puedan interferir en el desarrollo de los distintos programas.

Figura 2

CARACTERÍSTICAS DEL ENTRENAMIENTO

Hemos de tener en cuenta los siguientes puntos:

- Combinar el entrenamiento aeróbico con el de fuerza y flexibilidad. Sin embargo, a diferencia de los programas dirigidos a jóvenes, en los mayores el entrenamiento de fuerza puede ser la forma más beneficiosa de ejercicio y estos irán dirigidos tanto a los músculos de la parte superior del cuerpo como a los de la parte inferior. Al igual que en los jóvenes, el entrenamiento aeróbico se propondrá 3-5 días a la semana con 30-45 minutos por sesión. El entrenamiento de fuerza se realizará 2-3 días a la semana incluyendo 2-3 series de 8-12 repeticiones para cada grupo muscular.

- Es conveniente iniciar el entrenamiento con una baja intensidad de ejercicio (30%-50% 1RM) para posteriormente ir aumentando progresivamente la intensidad. En los mayores, el ejercicio moderado a largo plazo producirá los mejores resultados.
- Insistiremos en los periodos de calentamiento y enfriamiento.
- En los ejercicios de fuerza es fundamental el llevar a cabo una correcta respiración inspirando antes del levantamiento del peso y espirando durante el levantamiento.

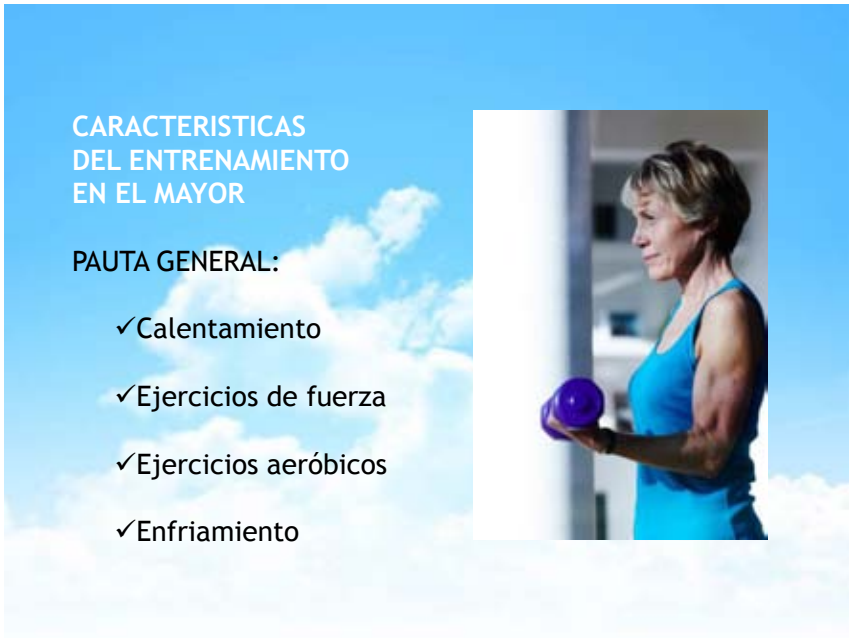


Figura 3

Por tanto, en relación con el ejercicio físico en mayores, podríamos argumentar que retrasa los procesos de envejecimiento y las personas activas tienen un mayor rendimiento en todas las edades. El ejercicio en mayores mejora la calidad de vida y ofrece protección de salud a largo de plazo.

Bibliografía recomendada

Calbet JA. "Ageing, exercise and cardiovascular health: good and bad news." J. Physiol. 2012; 590:5265.

DeVan AE, Eskurza I, Pierce GL, Walker AE, Jablonski KL, Kaplon RE, Seals DR. "Regular aerobic exercise protects against impaired fasting plasma glucose-associated vascular endothelial dysfunction with aging." Clin. Sci. 2013; 124:325.

Frankel JE, Bean JF, Frontera WR. "Exercise in the elderly: research and clinical practice." Clin. Geriatr. Med. 2006; 22:239.

Shioi T, Inuzuka Y. "Aging as a substrate of heart failure." J. Cardiol. 2012; 60:423.

Singh MA. "Exercise and aging." Clin. Geriatr. Med. 2004; 20:201.

Young A, Dinan S. "Activity in later life." BMJ. 2005; 330:189.

Young A, Dinan S. "ABC of sports medicine. Fitness for older people." BMJ. 1994; 309:331.

4. ELECTROCARDIOGRAMA EN DEPORTISTAS. ¿NORMAL O PATOLÓGICO?

Antonio Bayés de Luna

Desde el siglo XIX, ya se conocía por Willian Osler en su libro: *Principios y práctica de la Medicina* (1892), que no se podía ser un gran corredor si no se tenía un corazón grande. Es decir, en la época que todavía no había electrocardiograma (ECG) ya se conocía que el corazón se agrandaba cuando se hacía actividad física. En el ECG de los atletas hay una serie de hallazgos, debidos al entrenamiento, que son benignos y potencialmente reversibles, mientras que hay otros que no necesariamente se explican por el entrenamiento, que pueden ser potencialmente peligrosos y en general no son reversibles. Muchos de ellos ya son tratados en este libro y no vamos a insistir en ellos.

¿SON IGUALES LOS CAMBIOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN TODOS LOS DEPORTISTAS?

La primera pregunta que nos debemos plantear es la de si son iguales los hallazgos en todos los grupos de deportistas. La contestación sería que los cambios en el ECG de los deportistas dependen de la edad, del sexo, de la raza, del tipo de deporte y del grado de entrenamiento. Por ejemplo, la halterofilia (levantamiento de pesas) es un deporte de tipo isométrico que puede producir Muerte Súbita (MS) en individuos que tengan un aneurisma de aorta, y hay un 1% de la población española que tiene una aorta bicúspide, y la aorta bicúspide se acompaña a menudo de dilatación de aorta. Este es un aspecto interesante de estudiar porque de vez en cuando se producen casos de MS debido precisamente a este enorme esfuerzo isométrico que se produce cuando se realiza este deporte.

En relación con la edad, vemos en la figura 1, en el trabajo de Maron del año 2000, las causas de MS y podemos ver que en edades inferiores a los 35 años la miocardiopatía hipertrófica era la causa más frecuente, seguida por anomalías en las arterias coronarias, mientras que a partir de los 35 años es ya la enfermedad coronaria convencional la más frecuente.

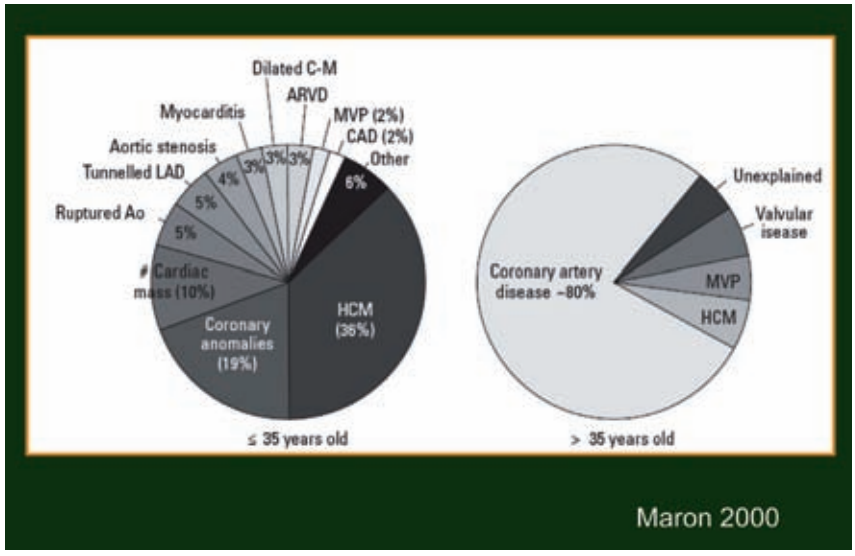


Figura 1

¿Por qué se hace una revisión médica a los atletas? Hasta hace unos años no se hacían estas revisiones, pero se ha visto que algunos atletas presentan MS, lo cual tiene un gran impacto social. Otro objetivo de estas revisiones es prevenir la aparición y la progresión de enfermedades cardiovasculares de distinto tipo, como por ejemplo, los casos anteriormente mencionados de aneurisma de aorta o de hipertrofia ventricular.

¿DEBE INCLUIRSE EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LOS RECONOCIMIENTOS MÉDICOS DE LOS ATLETAS?

Otro aspecto de interés es lo que debe incluir estos reconocimientos médicos. Naturalmente, una historia clínica y una exploración física. Nosotros efectuamos siempre un ECG, que como veremos es un aspecto debatido, y dependiendo de los resultados previos se realizan otras técnicas como: ecocardiograma (ECO), prueba de esfuerzo, registro de Holter, etc. En Estados Unidos es algo diferente a lo que hacemos en Europa, pues no realizan ECG de forma sistemática. Esto se debe en parte a aspectos económicos, pero hay diferencias entre el coste real y el precio que cobran por la revisión.

La realización del ECG, propiciada por el grupo italiano liderado por D. Corrado, forma parte de la práctica médica en las revisiones de los atletas en Europa,

mientras que en Estados Unidos no se suele realizar. En Italia una revisión cuesta alrededor de 59 euros, mientras que en Estados Unidos, 263 euros. En Estados Unidos, tan solo el ECG cuesta 40 euros. Entonces se plantean que hacer una revisión cada año a 10.000.000 atletas *amateur* que hay en Estados Unidos significaría 400.000.000 euros, pero este es el precio que ellos pagan, el coste real de un ECG es de menos de 1 euro, y esta es la diferencia entre lo que cuesta y lo que se paga.

La incidencia de MS es aproximadamente 1/100.000, y entonces los americanos se plantean si realmente está justificado este enorme gasto con la baja incidencia de MS. El mayor número de muertes en jóvenes se producen por accidentes de coches, por homicidios, por cáncer, etc., como se observa en la figura 2, y son muy

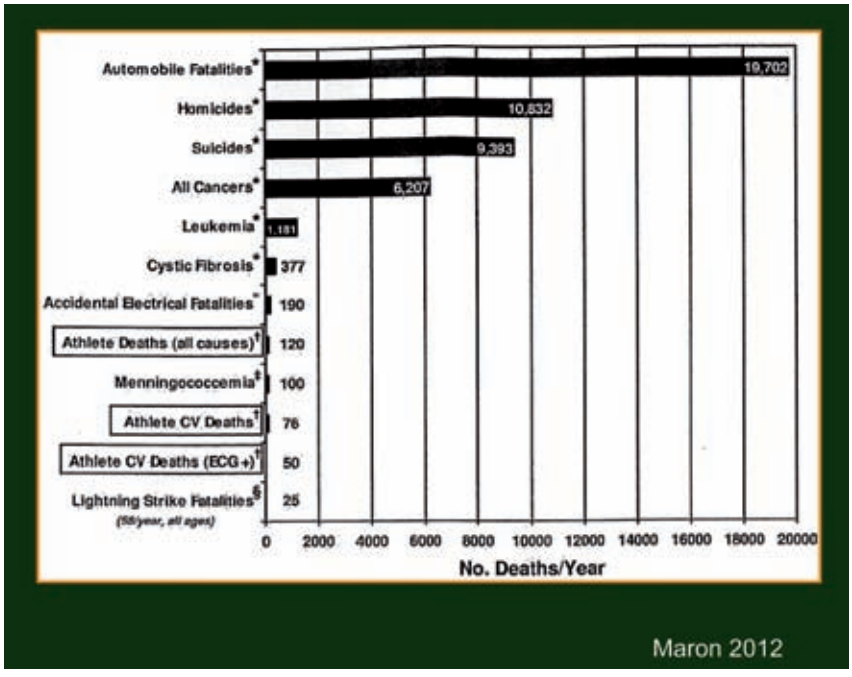


Figura 2

pocos los que mueren haciendo deporte, por lo que consideran que no merece la pena hacer un ECG para salvar tan pocas vidas, y es mejor dedicar este dinero, por ejemplo, a la medicina preventiva o a evitar la obesidad en los niños, y habría así menos muertes en jóvenes, o por ejemplo colocar desfibriladores en todos los estadios, porque la mayor parte de las MS se producen haciendo deporte en los es-

tadios. Lo que ellos llaman "menú a la carta", como por ejemplo que haya desfibriladores en muchas canchas de baloncesto donde juegan muchos atletas de raza negra, que tiene con más frecuencia miocardiopatía hipertrófica.

Nosotros no pensamos que esta política sea la más correcta por el gran impacto social de la MS y hace ya años que trabajamos en ello con Furlanello, Maron y Zipes en una publicación conjunta que hicimos sobre arritmias y MS en atletas.

Por otra parte, en la figura 3 se muestran los datos de los resultados del estudio de Halkin (JACC, 2012). El ECG es una técnica sencilla y barata, y puede disminuir la mortalidad de los deportistas jóvenes. En esta figura se observa lo que se esperaría si esta misma política preconizada en Europa por los italianos se

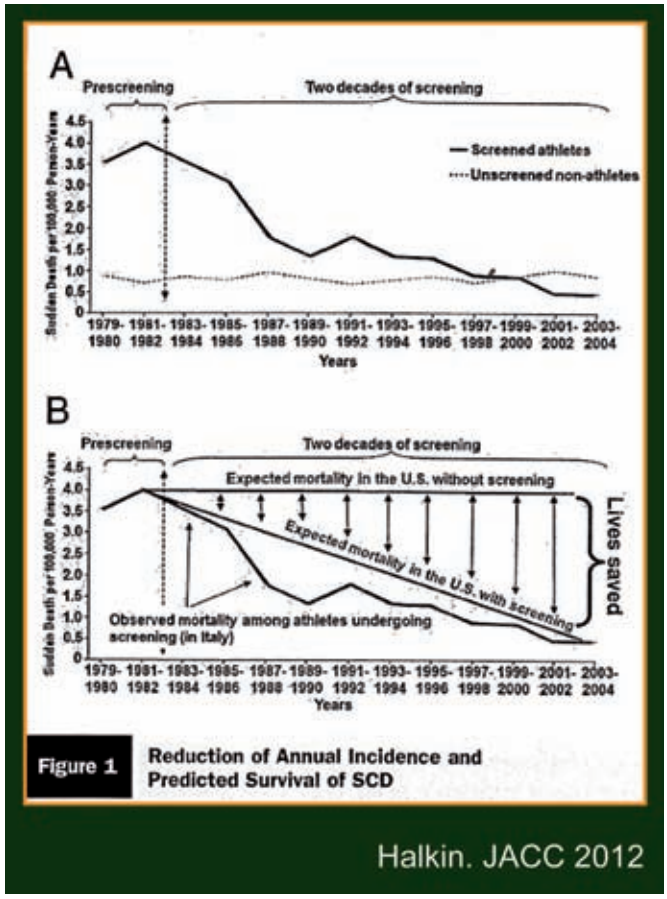


Figura 3

aplicara en los Estados Unidos, lo cual no se hace en la actualidad y solamente se efectúa ECG a los deportistas de muy alto nivel y no a los deportistas *amateur*.

Por tanto consideramos que debe hacerse un reconocimiento de pre-participación deportiva, que incluya historia clínica, exploración física y ECG, y si es negativo se consideraría al deportista apto para competición y si es positivo hay que efectuar otras pruebas y declararle apto para competición cuando no hay otros datos de enfermedad cardiovascular o actuar en consecuencia intentando conseguir una situación en que pueda competir. Pensamos, al igual que otros participantes en esta reunión, que una apropiada interpretación del ECG salva vidas y también ahorra dinero (Corrado D. y McKenna W.J. EHJ, 2007) y por tanto creemos que la electrocardiografía es una técnica enormemente útil en este sentido.

CAMBIOS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL DEPORTISTA

Quiero recordar la primera persona que de una manera eficaz utilizo el término del síndrome del "corazón de atleta". Fue TP Houston (1985), quien observó que había una serie de cambios en el ECG del deportista en comparación con los controles (figuras 4-5) y especialmente bradicardias y pausas sinusales, bloqueo AV de primer y segundo grado, ritmos de la unión, etc.

Table 1. Frequencies of Rhythm Disturbances on Resting Electrocardiograms of the General Population and Athletes.

Arrhythmia	General Population	Athletes
Sinus bradycardia	23.7%[50]	50–85%[12,18-20]
Sinus arrhythmia	2.4–20%[16,50]	13.5–69%[12,16,21-24]
Wandering atrial pacemaker	—	7.4–19%[12,25]
First-degree block	0.65%[50]	6–33%[12,19,24,26-28]
Second-degree block		
Mobitz I	0.003%[50]	0.125–10%[24,27,29]
Mobitz II	0.003%[50]	Not reported
Third-degree block	0.0002%[50]	0.017%[29]
Nodal rhythm	0.06%[50]	0.031–7.0%[12,18,30]
Ventricular preexcitation	0.1–0.15%[31,50]	0.15–2.5%[18,23,30,32]
Atrial fibrillation	0.004%[50]	0–0.063%[18,22,23]

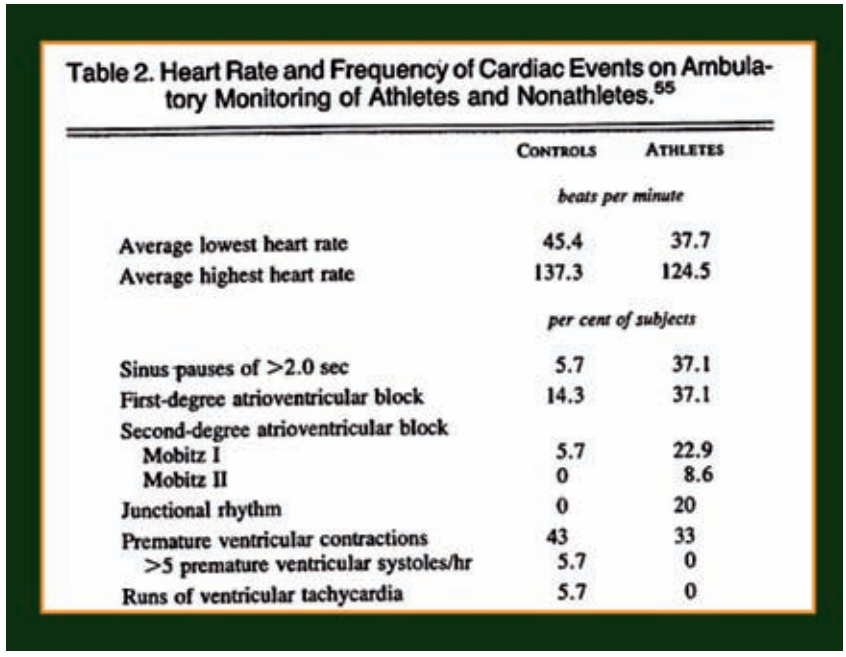


Table 2. Heart Rate and Frequency of Cardiac Events on Ambulatory Monitoring of Athletes and Nonathletes.[55]

	Controls	Athletes
	beats per minute	
Average lowest heart rate	45.4	37.7
Average highest heart rate	137.3	124.5
	per cent of subjects	
Sinus pauses of >2.0 sec	5.7	37.1
First-degree atrioventricular block	14.3	37.1
Second-degree atrioventricular block		
Mobitz I	5.7	22.9
Mobitz II	0	8.6
Junctional rhythm	0	20
Premature ventricular contractions	43	33
>5 premature ventricular systoles/hr	5.7	0
Runs of ventricular tachycardia	5.7	0

Figura 5

Furlanello (2000) estudió 2.000 atletas jóvenes aptos para el deporte (160 atletas de élite) y en el 40% encontró anomalía cardiaca con 6 casos de MS.

Pellicia (*Circulation*, 2000), en un estudio de 1.000 deportistas, encontró 145 ECGs muy anormales, de los cuales un 10% tenían una patología cardiovascular, en los 131 restantes sin enfermedad cardiovascular demostrada, en 53 el ECO era normal, mientras que en 78 había dilatación de las cavidades y/o hipertrofia ventricular izquierda.

En la figura 6 A y B se muestra un ECG muy patológico en un deportista con ECO normal. En la miocardiopatía hipertrófica se altera antes el ECG que el ECO, de forma que el ECG es a veces un predictor de lo que puede pasar en el futuro, y hay que tener este aspecto en cuenta ante un ECG anormal, aunque el ECO sea normal.

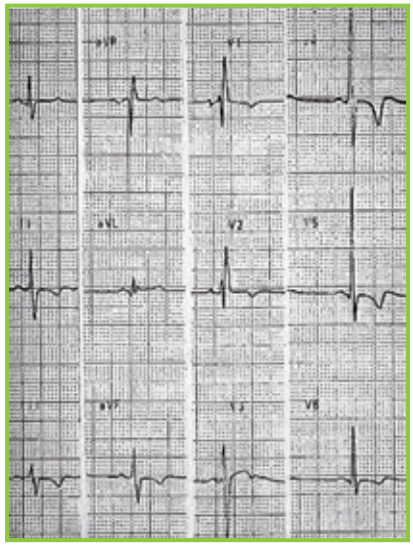


Figura 6 A

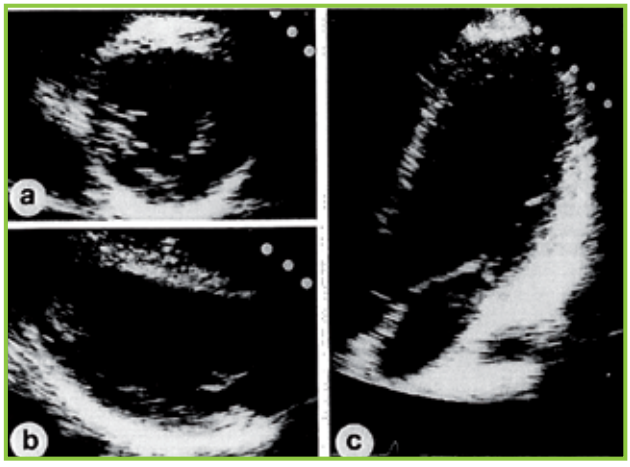


Figura 6 B

La publicación de las recomendaciones para la interpretación del ECG en atletas de Corrado D. *et al.* (EHJ, 2010) (figura 5 del capítulo 1) es muy importante, pues define las alteraciones frecuentes del ECG en atletas que se consideran debidas al entrenamiento y otras menos frecuentes que no son debidas al entrenamiento. Esta relación es muy útil para la valoración de los cambios en el ECG

que pueden considerarse frecuentes en los deportistas. Como ya se ha mencionado, ello incluye las bradicardias sinusales y los bloqueos aurículo-ventriculares de segundo grado tipo Wenckebach (figura 7). Este tipo de bloqueo es inocente y muy frecuente en deportistas.

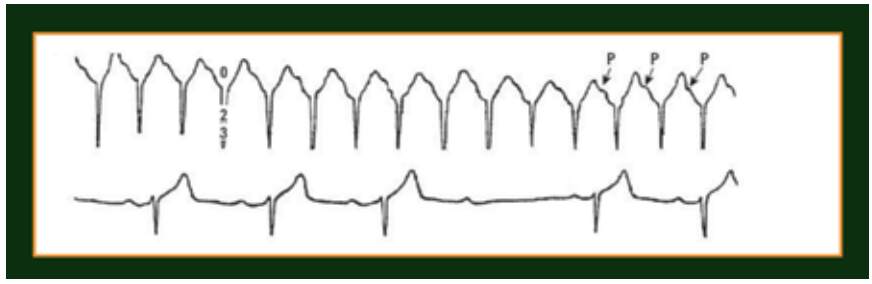


Figura 7

Los casos con alteraciones en el ECG del deportista que nos deben preocupar y llevar a realizar un estudio en profundidad son: primero, si hay signos de cardiopatías hereditarias, fundamentalmente miocardiopatías o canalopatías. Ambas son tratadas en otros capítulos. También interesa mucho las alteraciones de la repolarización, no solo la onda T negativa sino, el descenso del ST, sobre todo el descenso del ST con el esfuerzo. También quiero insistir en que hay muchos deportistas que tienen un r´ en V1 y hay que saber distinguir entre por lo menos seis posibilidades de explicar cuando existe una r´ en V1 si es benigna y/o potencialmente maligna. También me referiré a la repolarización precoz que se consideraba benigna al verla en el ECG, y sin embargo ahora sabemos que en algunas situaciones y algunas morfologías pueden ser peligrosas y pueden producir MS. Los bloqueos avanzados y las arritmias frecuentes, no se justifican por el deporte y si se observan debe hacerse también un estudio más profundo.

En la figura 8 (Bayes de Luna, 2012) se muestra las alteraciones de la repolarización que se ven más frecuentes en los deportistas, los cuatro tipos definidos por Plas en ciclistas del Tour de Francia, y que en la mayoría de las ocasiones son benignas. Pero en estos casos, siempre es aconsejable hacer un ECO para descartar una miocardiopatía hipertrófica.

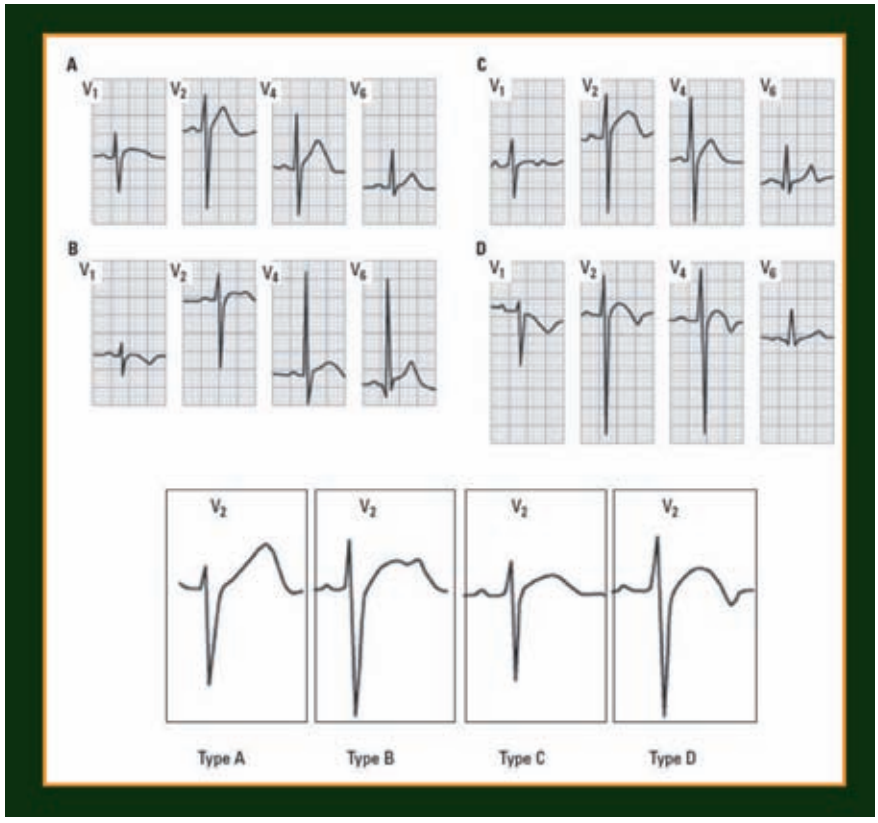


Figura 8

Quiero resaltar también que las alteraciones de la repolarización a veces son debidas a la hiperventilación. En la figura 9 se muestra un registro continuo de ECG y se observa que cuando el paciente empieza a hiperventilar (flecha), provoca esta alteración en la repolarización, y cuando para de hiperventilar, se observa cómo se recupera, cómo va desapareciendo esta alteración en la repolarización. Sin embargo, no es frecuente realizar en las pruebas de esfuerzo una hiperventilación para comprobar si los cambios en la onda T son debidos o no a la hiperventilación. Naturalmente que este comportamiento de la onda T con la hiperventilación es benigno. Es importante tener esto en cuenta para evitar falsos positivos en el ECG de esfuerzo.

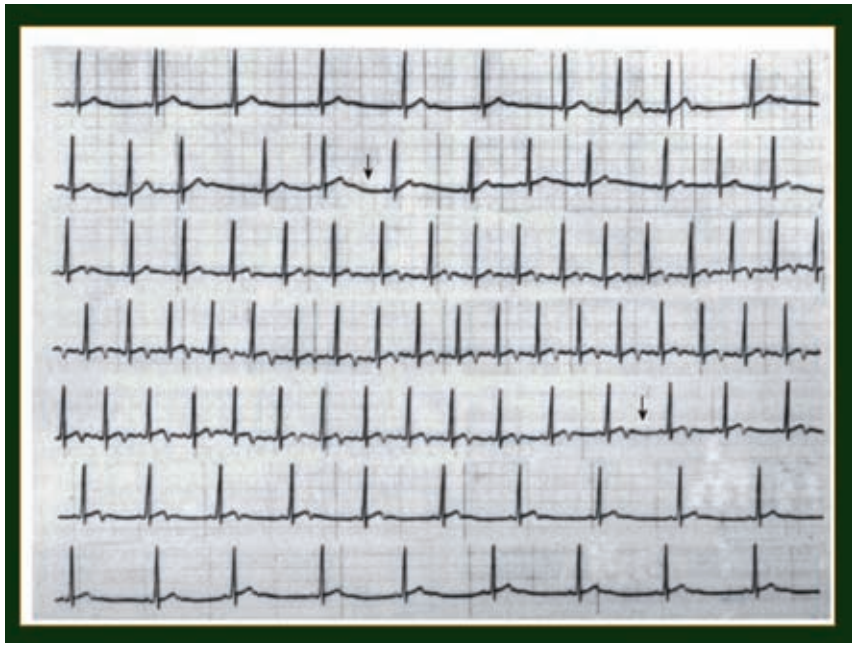


Figura 9

CAMBIOS PATOLÓGICOS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL DEPORTISTA

En la figura 10 se observa un ECG en un deportista con una miocardiopatía hipertrófica. Maron *et al*. (2000) describieron las diferencias entre el corazón de atleta y la miocardiopatía hipertrófica. Sin embargo, entre ambos hay a veces una zona gris difícil de diferenciar, pero este aspecto será tratado por el Dr. McKenna en otro capítulo.

Otro aspecto de interés es la presencia de r' en V1. Siempre se ha dicho que es debida a un bloqueo de rama derecha parcial. Yo pienso, sin embargo, que en general esto no es un bloqueo de rama derecha parcial; es un trastorno de conducción distal debido a que el ventrículo derecho crece antes que el ventrículo izquierdo en la mayoría de los deportistas (figura 11). Es muy característica la subida y bajada rápida de la onda r´ y ello va muy a favor de que sea banal.

Nosotros vimos que en el síndrome de Brugada, que se denominaba tipo II y III, y que ahora lo hemos unificado en tipo II, la rama descendente de esta r´ es

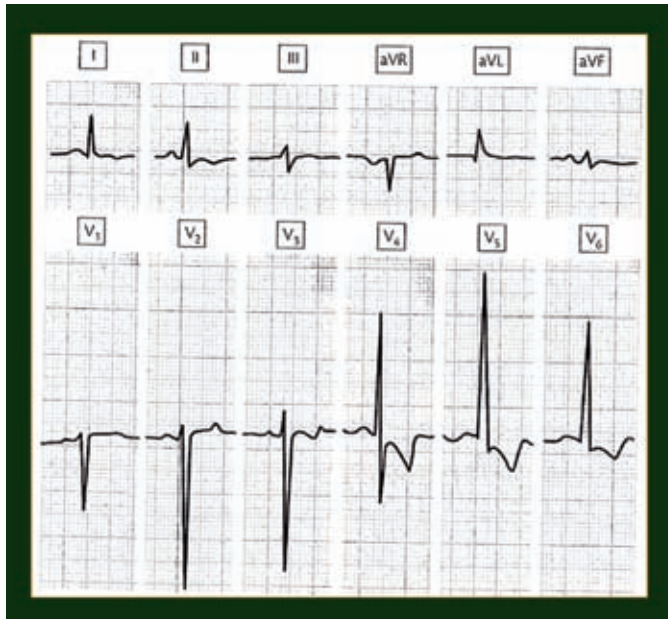


Figura 10

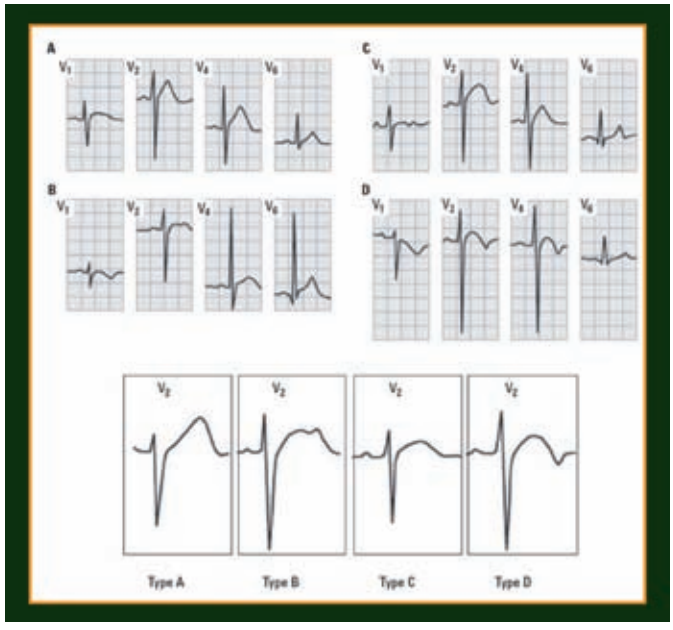


Figura 11

mucho más suave, y baja con más lentitud. Corrado definió que la medición del ST a 80ms del punto máximo de la r´ era descendente en el síndrome de Brugada, y era ascendente en los deportistas (figura 12). Y este es un índice que es importante tenerlo en cuenta, porque incluso cuando se ve que el ST hace forma de comba, pero es ascendente y no descendente, puede verse en deportistas y no en el síndrome de Brugada. En este caso deberían, sin embargo, descartarse otras patologías como la patología isquémica.

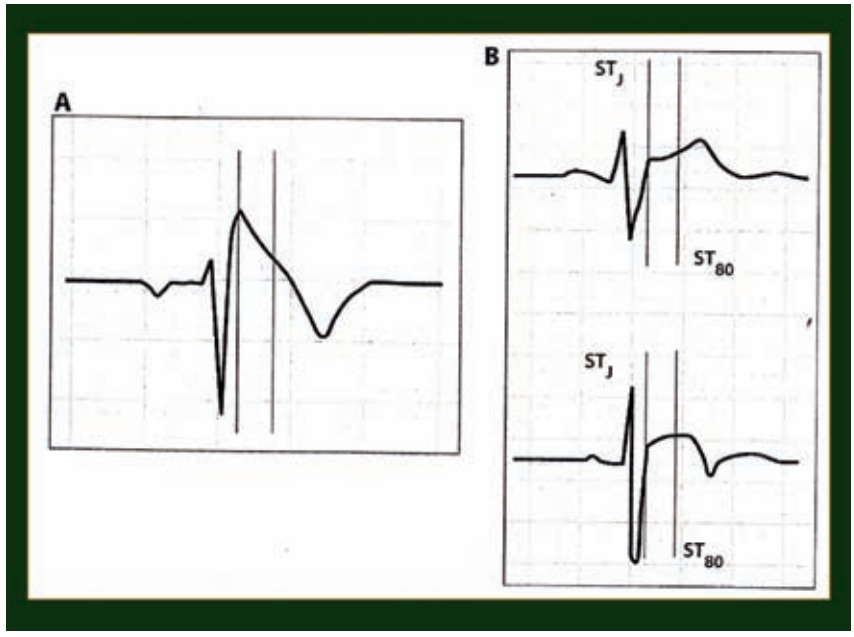


Figura 12

Otras situaciones en que puede aparecer el patrón S r´ además del síndrome de Brugada de los atletas, puede ser en el *pectus excavatum* que con frecuencia da lugar a una r´ y siempre o casi siempre una T negativa en V1. En la figura 13 se muestra distintos patrones electrocardiográficos en el tipo II de Brugada; en los atletas y en el *pectus excavatum*.

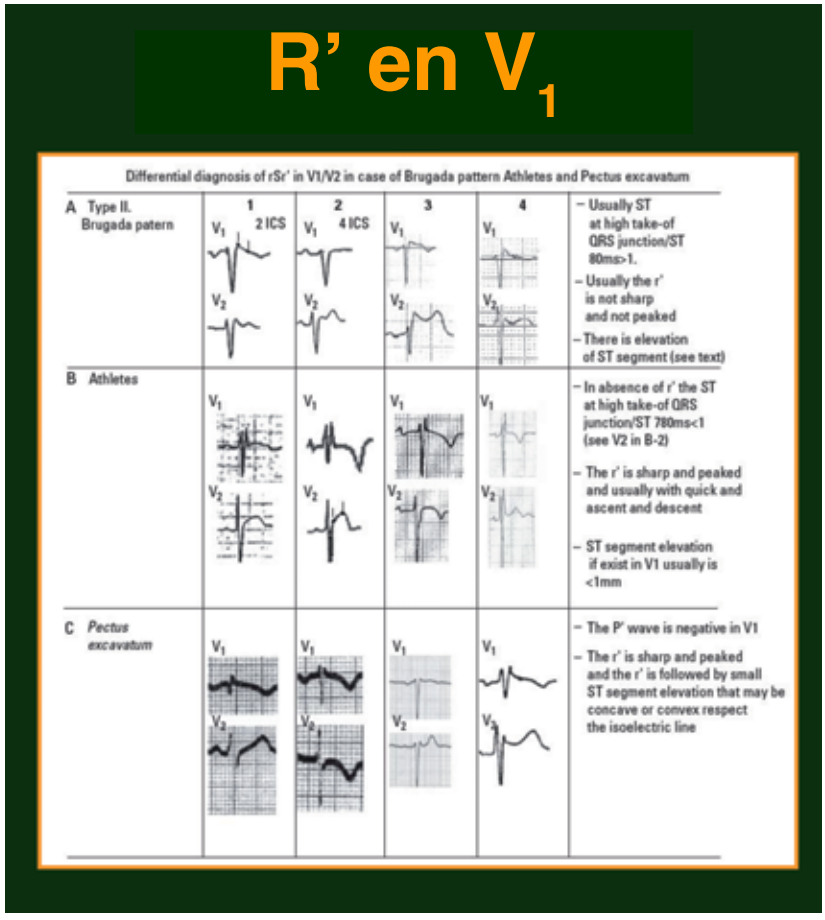


Figura 13

Recientemente (2012), publicamos con los hermanos Brugada y un grupo de expertos un consenso sobre los criterios diagnósticos del síndrome de Brugada, dividiendo el ECG de este síndrome en 2 tipos: el tipo I, (Coved) y el tipo II, (Saddle back) que une el tipo II y el III de la clasificación anterior. En la figura 14 se observan los criterios diagnósticos de ambos tipos.

Realizamos un estudio en el que participó también la Dra. Boraita, en el que vimos (figura 15) que si trazamos una línea desde el vértice de la r' prolongando la rama descendente hasta que cruce con la línea horizontal trazada a 5 mm del

vértice de la r'. Si la distancia desde la rama ascendente de la S hasta el punto de cruce con la rama descendente de la r' es ≥4mm, va muy a favor de síndrome de Brugada (Especificidad >95%).

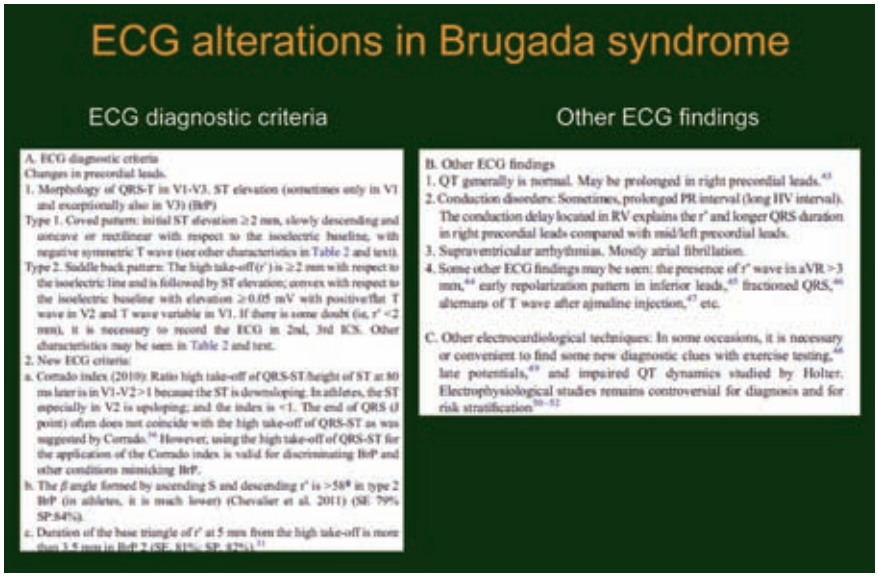


Figura 14

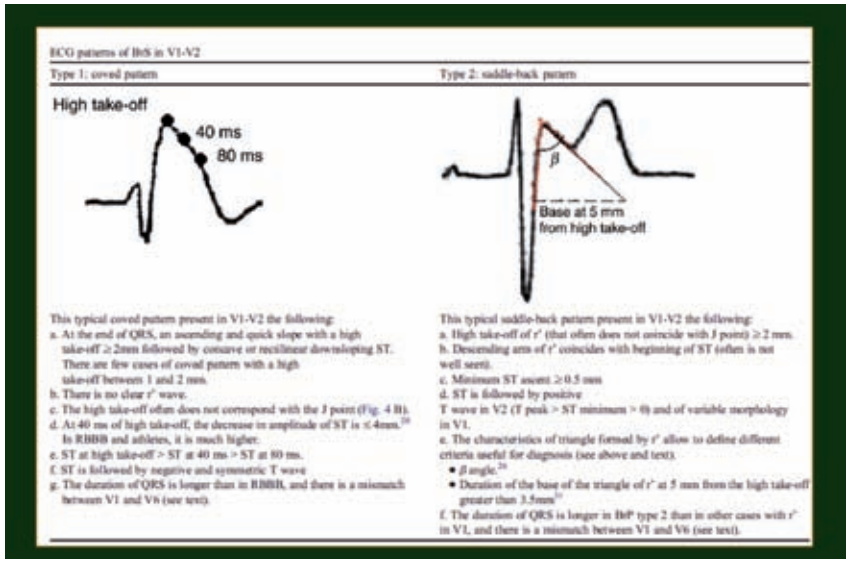


Figura 15

En la figura 16 se muestran dos patrones ECG del síndrome de Brugada: el tipo bóveda o Coved, y el tipo Saddle back; y los del *pectus excavatum*, los atletas, el bloqueo de rama derecha y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

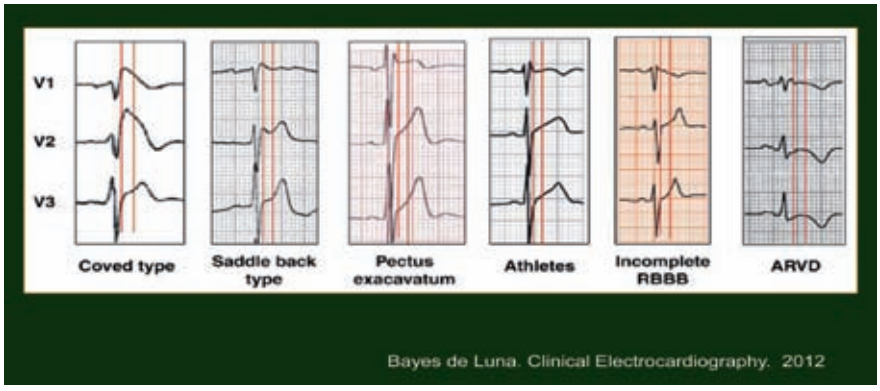


Figura 16

Finalmente, quiero referirme a la repolarización precoz que inicialmente se consideraba como inocente y que desde el trabajo de Haisseguerre (2008) se ha visto que puede provocar MS. Quiero recalcar que puede ser un desencadenante de MS en individuos con síndrome coronario agudo, y esto es importante ya que en estos momentos en que la enfermedad coronaria aguda se trata muy eficazmente y muchos de los pacientes no quedan con fracción de eyección disminuida, sino con fracción de eyección conservada o casi conservada, es la MS en fase inicial lo que realmente condiciona el pronóstico.

El grupo de Finlandia de Tikkanen *et al.* (N. Eng. J. Med, 2009) observaron un mayor índice de MS en el síndrome coronario agudo con repolarización precoz de las características que se observa en la figura 17 en derivaciones inferiores y con ST rectificado, cuando lo habitual en los casos benignos es que se vea en V4 y V5 y con ST ascendente. Por tanto, los pacientes con una repolarización precoz con un ST rectificado están potencialmente en peligro, pero si no hay una enfermedad coronaria probablemente no se va a desencadenar una MS, y esto es un aspecto de interés para el futuro.

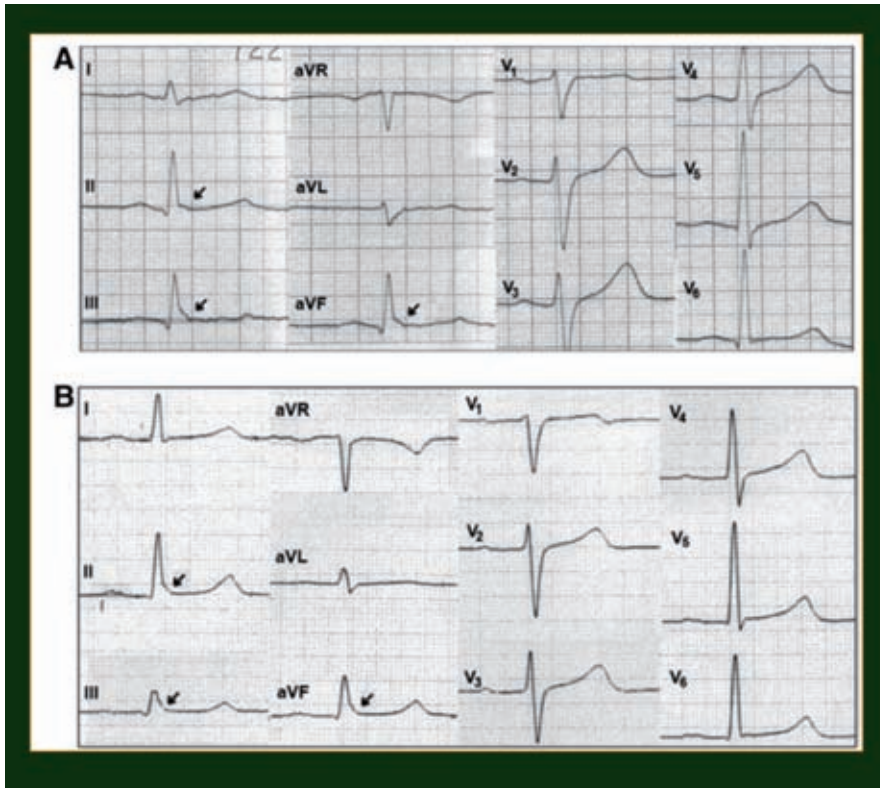


Figura 17

En la figura 18, (Junttila, EHJ 2012) se muestran los distintos grados de gravedad de la repolarización precoz, siendo de mayor peligro aquellos casos con el ST plano o descendente y benigno, los que tienen el ST ascendente.

Por tanto, consideramos la necesidad de practicar un ECG en los reconocimientos médicos de los deportistas, a favor de lo que ha sido pionera la escuela italiana, conocer los hallazgos frecuentes del ECG en los deportistas y saber qué casos merecen estudios de mayor profundidad. Es necesario en las escuelas de Medicina y en la formación de los cardiólogos, y en la medicina del deporte, que el ECG tome más protagonismo, porque con una buena interpretación nos ofrece enormes posibilidades, siendo además muy rentable económicamente.

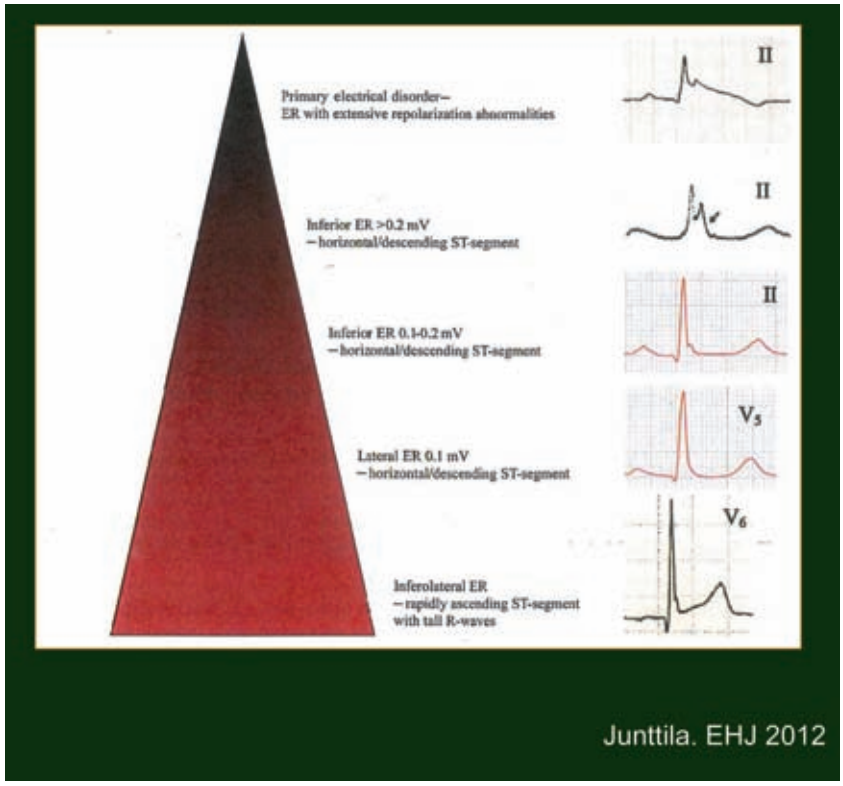


Figura 18

Bibliografía recomendada

Bayes de Luna A, Furlanello F, Maron BJ, Zipes DP. "Arrhythmias and sudden death in athletes." Kluwer Academic Publishers. Dordrecth, The Netherlands. 2000.

Bayes de Luna A., Brugada J., Baranchuk A., *et al.* "Current Electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: A consensus report." Journal of Electrocardiology 2012a; 45:433.

Bayes de Luna A. Electrocardiografía clínica. Pub. Permanyer. Barcelona 2012b.

Maron B.J., Olivotto I., Spirito P., *et al.* "Epidemiology of hypertrhopic cardiomyopathy-related death: revisited in a large non-referral-based patient population." Circulation 2000; 102:858.

Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, *et al.* "On behalf of the sections of sports cardiology of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation", and the Working Group of Myocardial and Pericardial disease of the European Society of Cardiology. Recommendations for rinterpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete." Eur. Heart J. 2010; 321:243.

Corrado D, McKenna WJ. "Appropiate interpretation of the athlete's electrocardiogram saves lives as well as money." Eur. Heart J. 2007; 28:1920.

Haïsseguerre M., Derval N., Sacher F., *et al.* "Sudden cardiac arrest associated with early repolarization". N. Engl. J. Med. 2008; 358:2016.

Halkin A, Steinvil A, Rosso R, *et al.* "Preventing sudden death of athletes with electrocardiographic screening: what is the absolute benefit and how much will it cost?" J. Am. Coll. Cardiol. 2012; 60:2271.

Houston TP, Puffer JC, MacMillan W. "The athletic heart syndrome." N. Eng. J. Med. 1985; 313:24.

Juntilla M.J., Sager S.J., Tikkanen J.T. "Clinical significance of variants of J-points and J-waves: early repolarization patterns and risk." Eur. Heart J. 2012; 33: 2639.

Maron BJ. "Counterpoint/Mandatory ECG screening of young competitive athletes." Heart Rhythm 2012; 9:1897.

Pelliccia A, Di Paolo FM, De Blasiis E, *et al*. "Prevalence and clinical significance of aortic root dilation in highly trained competitive athletes." Circulation 2010; 122:698.

Tikkanen J.T, Anttonen O., Junttila M.J., *et al.* "Longterm outcome associated with early repolarization on electrocardiography." N. Engl. J. Med. 2009; 361:2529.

5. CORAZÓN DE DEPORTISTA. ¿FISIOLÓGICO O PATOLÓGICO?

Araceli Boraita Pérez

El ejercicio físico es, sin duda, fuente de salud, pero no me voy a referir al ejercicio físico fuente de salud, el ejercicio recreacional, sino al corazón altamente entrenado, que es lo que se conoce como corazón del deportista. Una persona que hace ejercicio físico salud, no tiene por qué tener un corazón de deportista, y esto es lo que vamos a intentar acotar. Vamos a analizar cuáles son los efectos sobre el corazón y sobre el aparato cardiovascular en deportistas que realizan altas cargas de entrenamiento; es decir, lo que realmente se entiende por un corazón de deportista.

Hay una serie de preguntas que es preciso contestar: ¿Dónde ponemos el límite a las bradiarritmias y taquiarritmias en el corazón del deportista?; ¿cuál es el límite de la hipertrofia fisiológica del deportista?; ¿estas adaptaciones dependen del individuo, de la raza y de su genética?; ¿estas adaptaciones llevadas a su último extremo pueden producir disfunción ventricular, tanto sistólica como diastólica? Es importante conocer estos cambios adaptativos porque en ciertos casos es difícil establecer el límite entre corazón fisiológico de deportista y corazón patológico. Las nuevas tecnologías nos ayudan a hacer el diagnóstico diferencial entre ambos.

Sabemos que la bradicardia sinusal es la principal respuesta del corazón al entrenamiento físico, siendo un hallazgo muy frecuente. La prevalencia va a depender del tipo de deportista que estamos valorando y puede, en poblaciones altamente entrenadas en resistencia aeróbica, llegar a tener una prevalencia entre el 50 y el 100%, pero si analizamos una población no seleccionada, la prevalencia es mucho más baja y no llega al 8% (Zeppilli P. *et al.*, 1996). Sin embargo, es raro encontrar en estos corazones de deportistas una bradicardia que esté por debajo de 40 lpm, incluso en deportistas entrenados en deportes de ultrarresistencia con ejercicio anaeróbico (Bjornstad H. *et al.*, 1994). En deportistas, la media de frecuencia cardiaca puede estar alrededor de 53 lpm; es decir, que no hay tanta

bradicardia a pesar de estar muy entrenados aeróbicamente (Douglas PS *et al.*, 1998). La frecuencia cardiaca está en relación con la edad, perdemos frecuencia cardiaca conforme envejecemos, y por eso son los deportistas veteranos los que pueden llegar a tener frecuencias cardiacas más bajas aunque no estén tan fuertemente entrenados, por debajo de 35 lpm, incluso pueden presentar pausas que se considerarían patológicas en una población que no fuera de deportistas (Northcote R.J., 1989).

Incidencia de bradicardia en el ECG de reposo en deportistas españoles de alto nivel

Latidos/minuto	FC en ECG REPOSO	
	Hombres	Mujeres
Menos de 30 lpm	0	0
31-39	75 (2,5 %)	13 (0,9 %)
40-49	499 (17 %)	128 (8,7%)
50-59	1071 (36,4 %)	409 (28 %)
N	2938	1457

enero 2001 - diciembre 2005

Figura 1

En la figura 1 se muestra la experiencia del Centro de Medicina del Deporte del Consejo Superior de Deportes, donde estudiamos 2.918 casos de deportistas varones y 1.457 deportistas mujeres de alta competición. Puede observarse que la frecuencia cardiaca en el electrocardiograma (ECG) de reposo está entre 50 y 55 lpm en el 36% de los varones y en el 28% de las mujeres. Por tanto, lo habitual es una bradicardia ligera en el ECG de reposo. Es más representativo el Holter de 24 horas (figura 2).

DAN 2721 monitorizados 205 7,5%

Frecuencia mínima diurna	FC en el HOLTER	
	Hombres n= 156	Mujeres n= 49
Menos de 30 lpm	2 (1,2%)	0
31-39	47 (30,1%)	10 (20,4%)
40-49	75 (48,1%)	26 (53%)
50-59	28 (17,9%)	11 (22,4%)
Frecuencia mínima nocturna		
Menos de 30 lpm	23 (14,7%)	2 (4,1%)
31-39	97 (62,2%)	27 (55,1%)
40-49	31 (19,9%)	19 (38,7%)
50-59	4 (2,5%)	1 (2%)

Boraita A. Arritmias en el deportista. En: Arritmias manejo practico 2007: 579-606

Figura 2

En el Holter los hallazgos cambian y la frecuencia mínima diurna está entre 31 y 39 lpm en un 30% de los varones y en un 20% de las mujeres. Las mujeres, además de tener menor masa muscular y menor masa cardiaca, presentan fisiológicamente también una mayor frecuencia cardiaca. Si observamos la frecuencia cardiaca nocturna, estos deportistas, que están en ritmo sinusal sin ningún grado de bloqueo, presentan frecuencias cardiacas entre 31 y 39 lpm en el 62% de los hombres y en el 55% de las mujeres, y esto representaría la bradicardia del corazón entrenado. Pero puede incluso estar por debajo de estos valores, como es el caso de la figura 3, de un ECG con un PR normal, un complejo QRS estrecho rigurosamente normal y una bradicardia que está por debajo de los 30 lpm. Hemos llegado a ver en un jugador de baloncesto una frecuencia de hasta 17 lpm con el sueño. Las pausas sinusales nocturnas por encima de los 2 seg, se observaron en un 40% de los hombres y en un 14% de las mujeres, pero pausas superiores a los 3 seg. son más que excepcionales, y las encontramos únicamente

en el 2% de los deportistas de alto nivel. Por tanto, las pausas sinusales son fisiológicas, y estos deportistas tienen una excelente capacidad de taquicardización, en la prueba de esfuerzo o en el Holter durante una sesión de entrenamiento; es decir, que no pierden o no deben perder su competencia cronotropa.

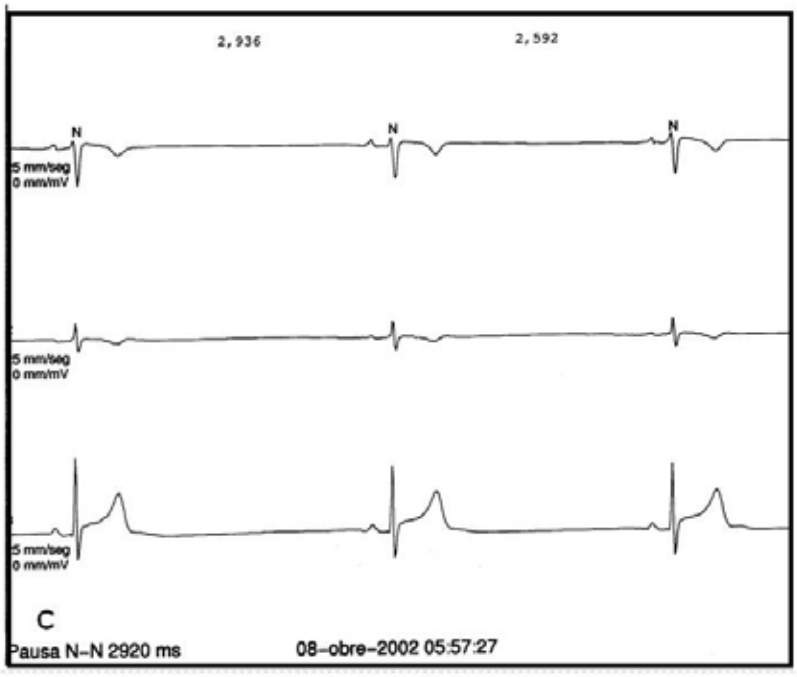


Figura 3

En relación con el bloqueo aurículo-ventricular, se admite que en los deportistas altamente entrenados puede observarse bloqueo aurículo-ventricular, y esto es así siempre que no pase de 2º grado tipo I, todo lo que pase de ahí ya no lo podemos considerar fisiológico o encuadrarlo dentro del corazón deportista. La incidencia de bloqueo aurículo-ventricular hasta 2º grado tipo II, lo encontramos en una población deportiva en el ECG de reposo hasta en un 2%, por encima de eso hay que estudiarlo más en profundidad (figura 4).

Incidencia de bloqueo A-V en Holter DAN

BLOQUEO A-V	HOLTER		TOTAL DEPORTISTAS 2001-2005	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
PRIMER GRADO	24 (15%)	8 (16%)	1,3%	0,9%
2° TIPO I	31 (20%)	12 (24%)	1,7%	1,3%
2° TIPO II	4 (2,5%)	2 (4%)	0,2%	0,2%
ALTO GRADO	2 (1,2%)	0	0,1%	0
CUALQUIER GRADO	42 (27%)	16 (33%)	2,3%	1,8%
N	156	49	1844	877

Holter por FC<40 lpm en el ECG de reposo: 88/2721 DAN (3,2%)

Boraita A. Arritmias en el deportista. En: Arritmias manejo practico 2007: 579-606

Figura 4

En cuanto a las arritmias por aumento de la excitabilidad, hay que decir que el deporte no es arritmogénico, si hay arritmias estas pueden ser debidas a que exista un sustrato arritmogénico. El deporte en sí mismo, salvo en condiciones extremas, no tiene porque originar la aparición de extrasistolia ventricular y arritmias por aumento de la actividad eléctrica. Hay algunos deportistas con extrasistolia ventricular benigna (figura 5), en los que un foco automático descarga con mucha frecuencia, pero típicamente esta extrasistolia se produce a baja carga de ejercicio y desaparece con la progresión del mismo, reapareciendo nuevamente en la recuperación. El entrenamiento aeróbico no solo va a bajar la frecuencia sinusal, sino que también va a disminuir la frecuencia de los focos automáticos. Es excepcional encontrar extrasístoles en un deportista altamente entrenado, y cuando esto sucede, aunque esté asintomático nos obliga a descartar una cardiopatía de base, como puede ser una cardiopatía estructural o una canalopatía, que además no están reñidas con tener rendimiento excelente.

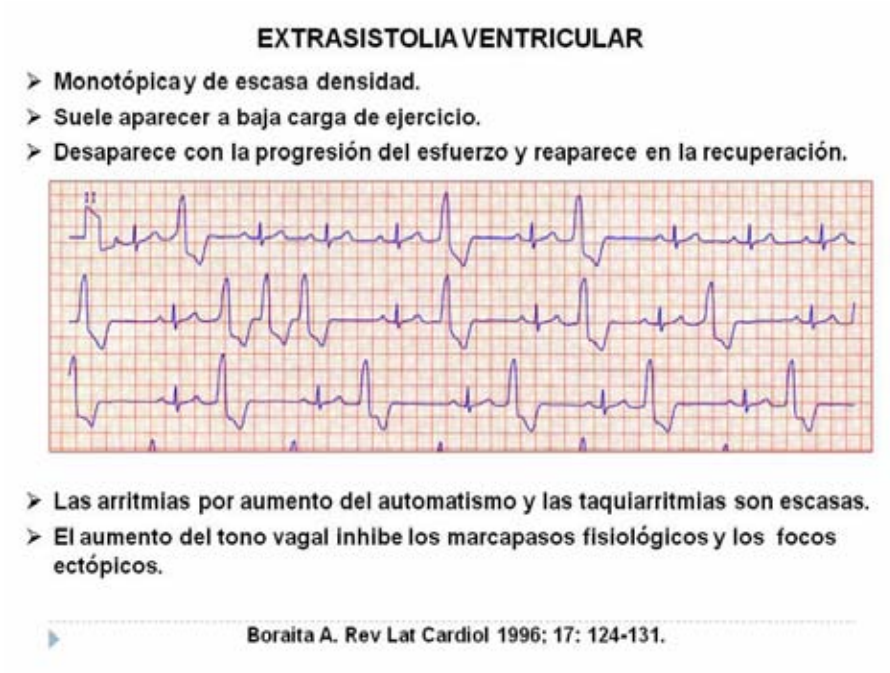


Figura 5

En el ECG de la figura 6 se observan extrasístoles muy frecuentes, todos del mismo foco, bradicardia y repolarizacion precoz con ondas T negativas hasta V3, lo que obliga a descartar una miocardiopatía arritmogénica. Biffi *et al*. (JACC, 2002) analizaron en 355 deportistas de élite la prevalencia de extrasistolia ventricular, catalogándolos en 3 grupos: deportistas con más de 2.000 extrasístoles en el Holter, entre 100 y 2.000, y menos de 100. En solo 26 del total de deportistas analizados se detectaron anomalías cardiacas asociadas (7%), pero de ellos 21 corresponden al grupo que tenían más de 2.000 extrasístoles, lo que supone un 29,5%. Por tanto, si en el Holter se observan más de 2.000 extrasístoles, es probable que pueda existir una patología de base independiente de la actividad deportiva. En este estudio observaron también que en un seguimiento a 8 años, solo murió uno, portador de una miocardiopatía arritmogénica, y el resto no presentó eventos cardiovasculares. Nosotros también en nuestro centro hemos analizado la prevalencia de extrasistolia ventricular y es muy baja: en el ECG basal del 1% y en el de esfuerzo de 11%. En

el Holter encontramos extrasistolia ventricular global, sin especificar de qué tipo, alrededor del 35%. Si analizamos los subgrupos observamos que solo el 4% de los hombres y el 6% de las mujeres tenían más de 1.000 extrasístoles en el Holter. Por tanto, cuando se observa este índice de extrasístoles es obligado descartar que pueda tratarse de un corazón anormal y no etiquetarlo simplemente como corazón deportista.

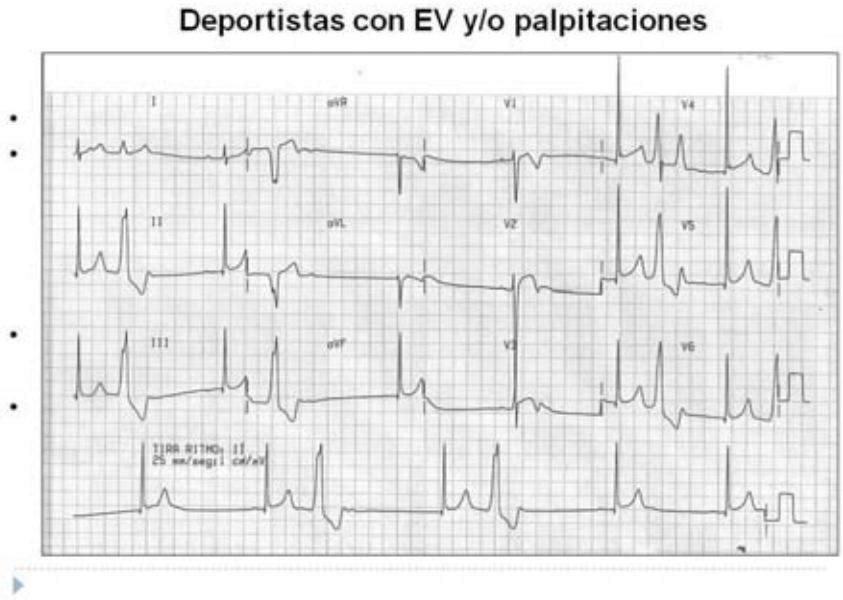


Figura 6

El ejercicio intenso (figura 7) puede producir zonas de mala perfusión miocárdica que pueden originar isquemia, necrosis y fibrosis. La fibrosis es algo que existe en el corazón altamente entrenado sobre todo cuando se llevan muchos años practicando deporte de alta intensidad. Además, se produce una sobrecarga de volumen tanto del ventrículo derecho como el izquierdo, y esa reserva de precarga es la que hace que un deportista rinda más, tenga un consumo de oxígeno elevado y una capacidad funcional mayor. Esa sobrecarga va a condicionar dilatación y atrofia fibroadiposa, siendo esta última uno de los estigmas de la miocardiopatía arritmogénica. Hay deportistas altamente

entrenados que entran en el límite de lo patológico, e incluso, para los que nos dedicamos a la cardiología deportiva, nos cuesta muchas veces definir si estamos ante una miocardiopatía arritmogénica o por el contrario es una sobreadaptación al deporte. En la evolución de estos deportistas podemos observar disfunción diastólica y disfunción sistólica a lo largo de los años de seguimiento. Estas adaptaciones pueden provocar inestabilidad eléctrica y aparición de arritmias tanto supraventriculares como ventriculares.

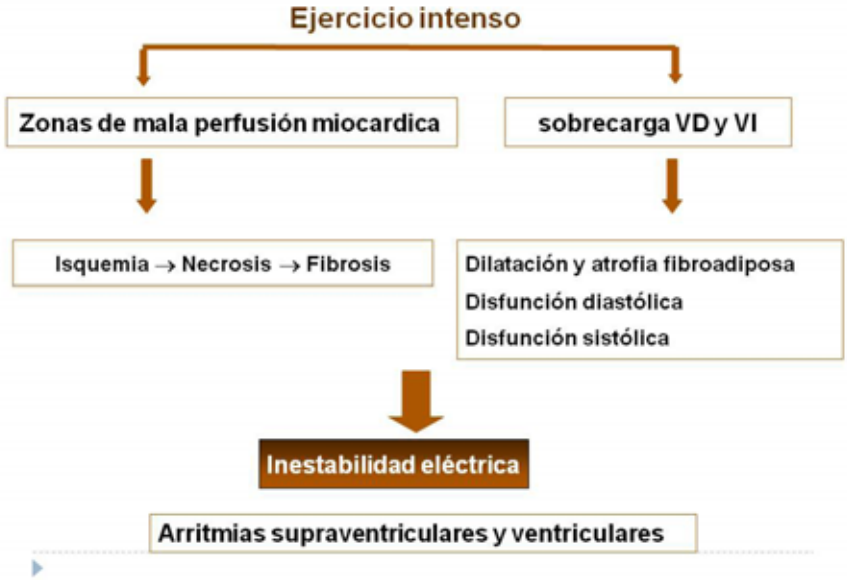


Figura 7

La figura 8 es el ECG de un jugador de baloncesto de 23 años, totalmente asintomático que presentó arritmias de todo tipo: taquicardia auricular caótica, conducción aberrante y extrasistolia ventricular. Hay ocasiones que estos deportistas altamente entrenados pueden, incluso siendo jóvenes, mostrar en su histología alteraciones anormales que puede indicar que estén desarrollando una miocardiopatía subyacente (figura 9).

Jugador de baloncesto, caucasiano de 23 años, asintomático

Figura 8

"Marcadas anormalidades en el ECG en deportistas jóvenes pueden representar la expresión inicial de miocardiopatías subyacentes"

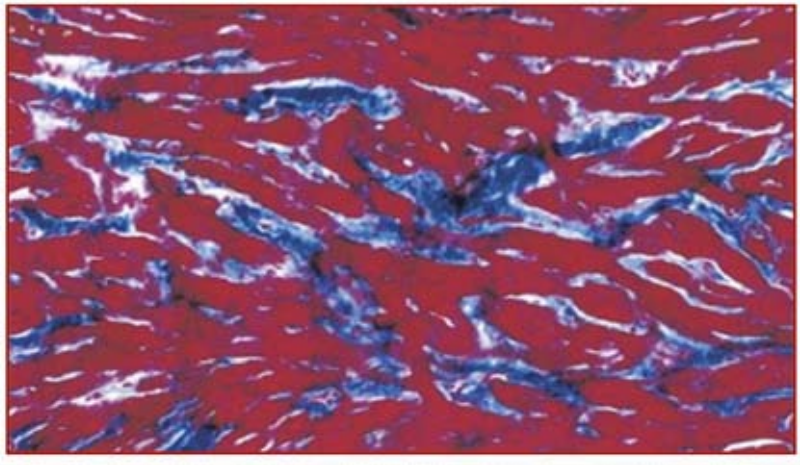


Figura 9

La fibrilación auricular es la única arritmia que podemos considerar "parafisiológica" en el deportista altamente entrenado. La fibrilación auricular es frecuente en el deportista altamente entrenado, sobre todo el que lleva muchos años entrenando a alta intensidad, por el remodelado auricular que se produce en las aurículas. Hay estudios muy interesantes, algunos de grupos españoles como el del Dr. L. Mon, que han comprobado que estos deportistas tienen mayor probabilidad de tener fibrilación auricular.

En el ECG de la figura 10 se observa un bloqueo AV de 2º grado tipo I, con fases de alto grado de bloqueo, que lo podemos considerar dentro de lo habitual, en deportistas con excesiva vagotonía.

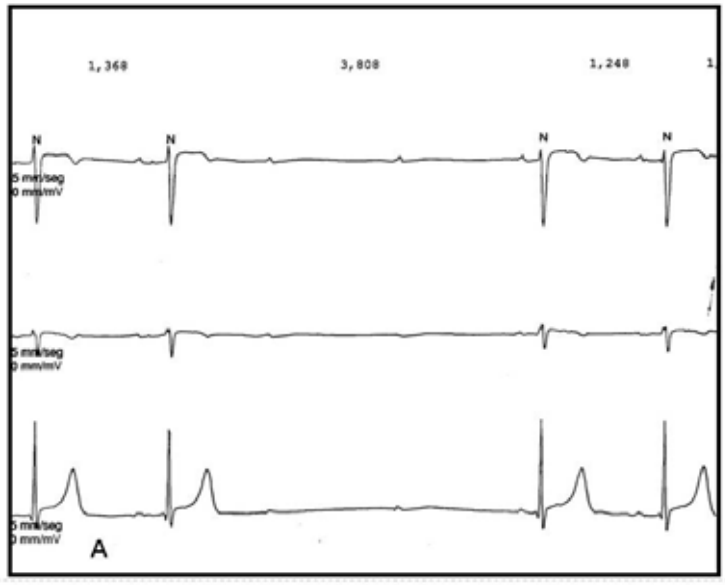


Figura 10

En algunos casos vemos bradicardias extremas como en el ECG de la figura 11, con pausas de 4 segundos que pueden deberse a una vagotonía extrema, y que no tiene que estar forzosamente relacionada con el deporte de alta competición. En la figura 12 se muestra el caso de una corredora de vallas de 27 años con historia de síncopes en el año siguiente tras abandonar la alta competición. Se puede observar una asistolia de casi 12 segundos. Se consideraron como síncopes malignos y en la actualidad es portadora de un marcapasos.

Figura 11

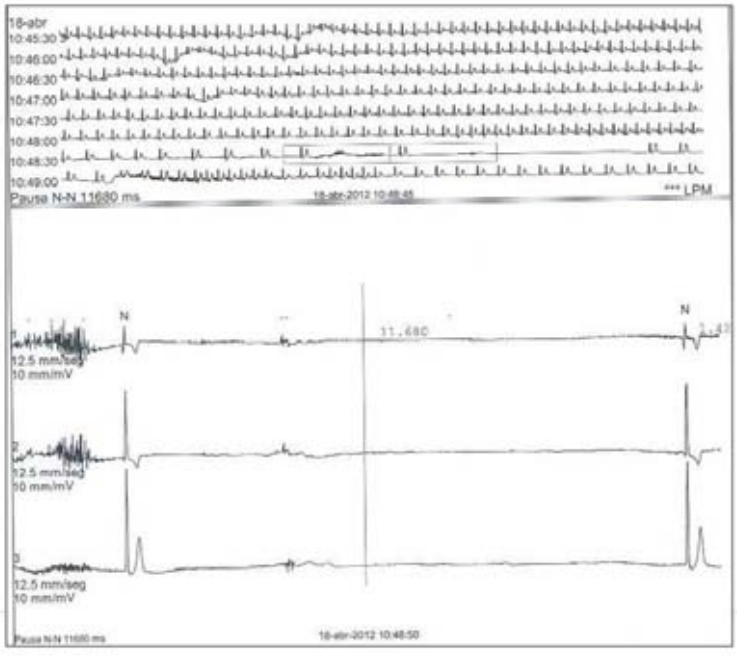


Figura 12

Otro aspecto de gran interés es delimitar la hipertrofia fisiológica del deportista de la miocardiopatía hipertrófica. En la figura 13 se observa que los corazones altamente entrenados son más grandes; hasta un 65% de ellos muestran diámetros diastólicos en el ecocardiograma mayores de 5,5 cm y un 22% por encima de 6 cm. La hipertrofia por encima de 1,3 cm solo se observó en 4 de los 1.000 deportistas de alto nivel.

Adaptaciones cardiacas al entrenamiento en deportistas de alto nivel ACSM, Minesota 2000

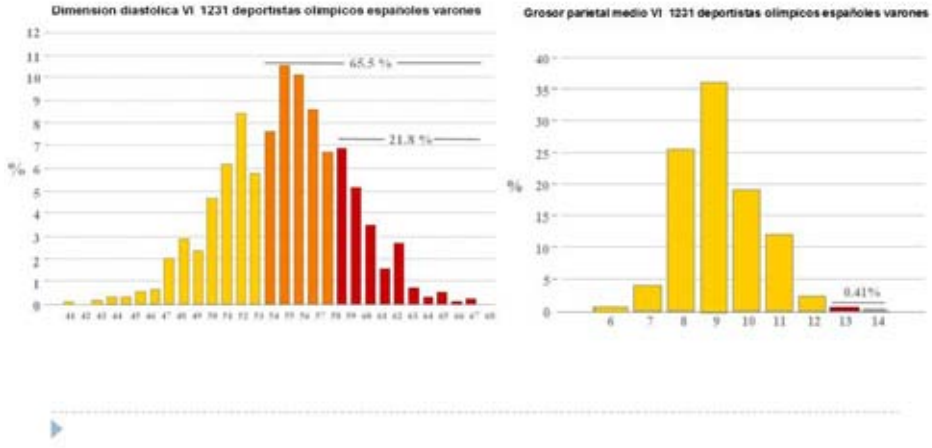


Figura 13

Las mujeres tienen menos hipertrofia y dilatan menos las cavidades: solo se observaron diámetros superiores a 5,5 en el 12% de los casos y ninguna de ellas, de un total de 672, tenía hipertrofia por encima de 1,2 cm (figura 14).

En relación con la masa del ventrículo izquierdo (figura 15) se observa que efectivamente hay una hipertrofia fisiológica con una masa/superficie corporal por encima de 130 gr/m^2 en el 6% de los hombres y mayor de 110 gr/m^2 en el 2% de las mujeres. Por ello se establecen los límites fisiológicos para el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo en 5,7 cm en las mujeres y 6,3 cm en los hombres; la masa hasta 144 gr/m^2 en los hombres y 108 gr/m^2 en las mujeres puede considerarse como hipertrofia fisiológica del deportista siempre que se mantenga una relación h/R normal. Por tanto, cuando exista una hipertrofia parietal por encima de 1,3 cm y sobre todo por encima de 1,5 cm, no debe considerarse

Adaptaciones cardiacas al entrenamiento en deportistas de alto nivel ACSM, Minesota 2000

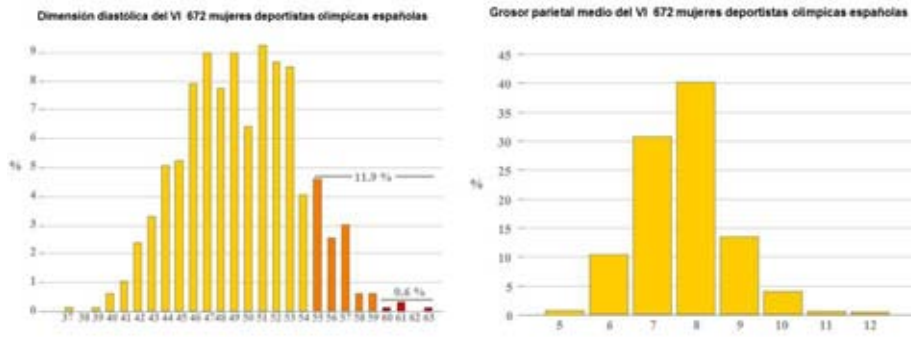


Figura 14

Adaptaciones cardiacas al entrenamiento en deportistas de alto nivel ACSM, Minesota 2000

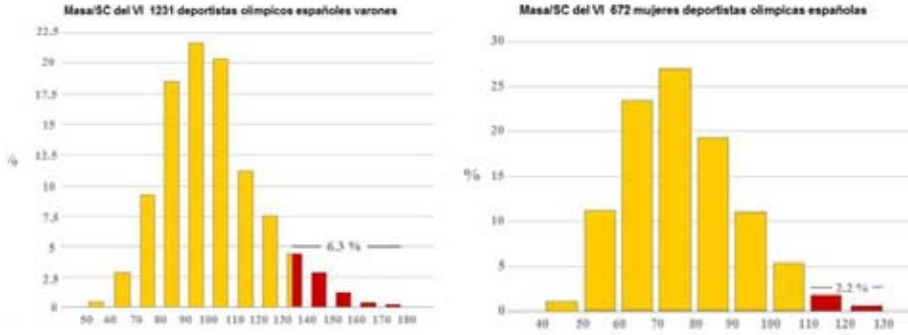


Figura 15

como normal en el contexto del corazón de deportista y obliga a descartar la existencia de una miocardiopatía hipertrófica. A. Pellicia *et al*. (Ann. Inter. Med., 1999) y J. Makan *et al*. (Heart, 2005), en otros estudios con deportistas jóvenes coinciden con este límite de la hipertrofia fisiológica del deportista.

En un estudio que realizamos con S. Sarma (JACC, 2008) pudimos ver que la raza influía y que la hipertrofia es mayor en los deportistas de raza negra que en los de raza blanca. En este estudio comprobamos también que podían identificarse dos tipos, y que el comportamiento de la raza negra africana es diferente a la caribeña (figura 16). Los deportistas de raza negra caribeños podían presentar patrones como el que se ve en la parte superior de esta imagen con ondas T negativas en cara inferior y precordiales izquierdas, mientras que el corredor de maratón africano (en la parte inferior) muestra un corazón más parecido a la miocardiopatía arritmogénica. Estos aspectos los tenemos que tener en cuenta en los deportistas de raza negra, dependiendo de la etnia a la que pertenecen, las adaptaciones al deporte pueden ser muy distintas, así como la hipertrofia y las alteraciones en el ECG.

Figura 16

La hipertrofia fisiológica del corazón del deportista se asocia con una cavidad ventricular grande, y un diámetro anteroposterior auricular normal. El corazón del deportista tiende a la forma elíptica, mientras que el del cardiópata tiende a la esfericidad. Las aurículas se dilatan muy poco en su dimensión anteroposterior en el corazón del deportista, y cuando se dilatan es que realmente hay remodelado auricular. La hipertrofia del deportista regresa con el desentrenamiento, la función diastólica es normal, el consumo de oxígeno y el pulso de O_2 están elevados. En la miocardiopatía hipertrófica puede existir una historia familiar previa, la cavidad ventricular está reducida, la aurícula izquierda es grande en su dimensión anteroposterior, y el llenado diastólico es anormal. El ECG suele estar alterado con ondas Q patológicas y con alteraciones importantes en la onda T y en el ST. El corazón de deportista debe ser un corazón armónico, con dilatación global de todas las cavidades y sin hipertrofias asimétricas o atípicas dentro de esa hipertrofia (figura 17). También la genética influye, y de hecho pudimos observar en un estudio que llevamos a cabo sobre el polimorfismo ID del gen de la ECA, que los deportistas de alto nivel españoles mayoritariamente presentaban el genotipo DI (REC, 2009), por lo que se podría pensar que este genotipo hace que se tenga una mayor capacitación para el deporte, y

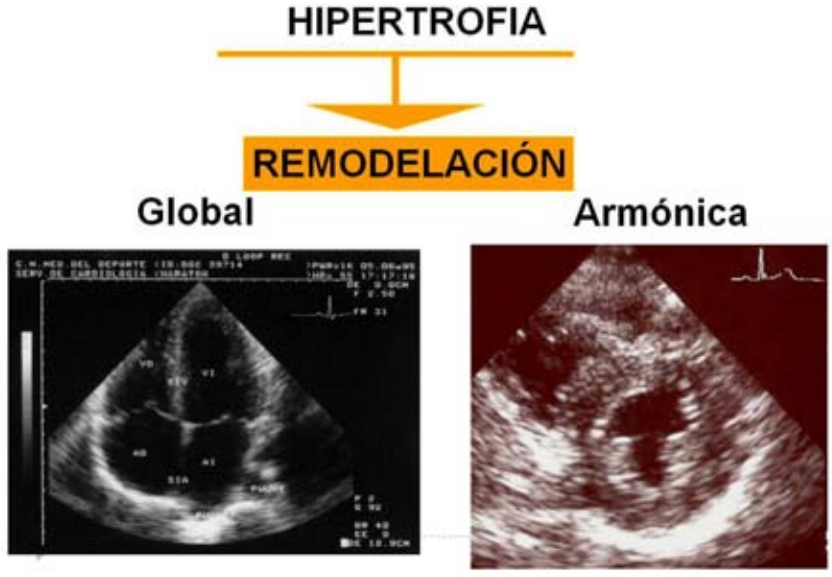


Figura 17

por eso es muchísimo más prevalente que ninguno de los otros tipos. El menos prevalente sin duda es el genotipo II, aunque algunos trabajos previos consideraban que este genotipo podía favorecer ser deportista de deportes de resistencia aeróbica.

El ejercicio intenso sabemos que tiene efectos sobre la fracción de eyección y sobre el acortamiento fraccional del ventrículo debido al aumento en actividad simpático-adrenal y de las catecolaminas circulantes. Tras muchas horas de entrenamiento, se puede producir una desregulación de los betarreceptores con descenso de la fracción de eyección y del acortamiento fraccional, llegando a una situación que se llama "fatiga cardiaca aguda". Eso se ha demostrado especialmente en corredores de larga distancia, ultramaratonianos y corredores de triatlón. En la figura 18 se muestra que después de una carrera de maratón, en el postesfuerzo inmediato, hay una caída de función sistólica, valorada mediante el estrés sistólico medioparietal puesto que este parámetro es independiente de la carga. En este estudio que hicimos con el Dr. Lucia y cols. (*Med. Scii. Sports*

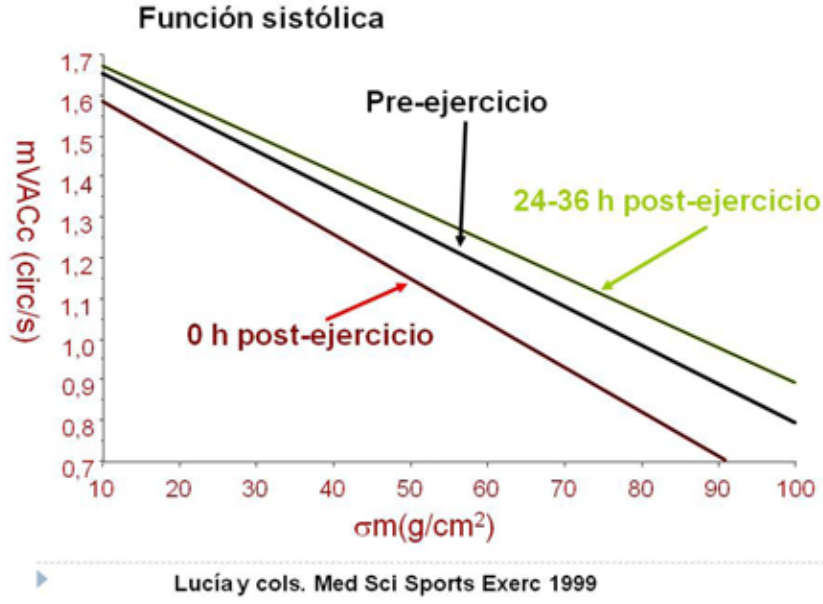


Figura 18

Eyerc, 1999) pudimos demostrar que tras la carrera había un deterioro tanto de la función sistólica como diastólica, pero transitorio con una recuperación en las 24 a 48 horas siguientes. Otros autores como Neilan *et al*. (*Circulation*, 2002) han estudiado también este aspecto en corredores aficionados de maratón con las nuevas técnicas de imagen (*doppler tisular*, *strain* y *strain rate*), comprobando cómo caen transitoriamente estos parámetros con el ejercicio intenso. El ejercicio intenso junto con reposo inadecuado nos lleva a un desequilibrio en el sistema nervioso autónomo, con disminución de la ACTH y de la respuesta del cortisol, con menor actividad simpática intrínseca y menor sensibilidad a las catecolaminas.

Lo que tiene que hacer sospechar que estamos ante un deportista con fatiga cardiaca (figura 19) es encontrar situaciones de bradicardia extrema que no sean acordes con el entrenamiento; cambios en la repolarización del tipo que se observan en el ECG de esta figura, y la aparición de arritmias como una extrasistolia ventricular frecuente en el ECG de reposo o durante el ejercicio.

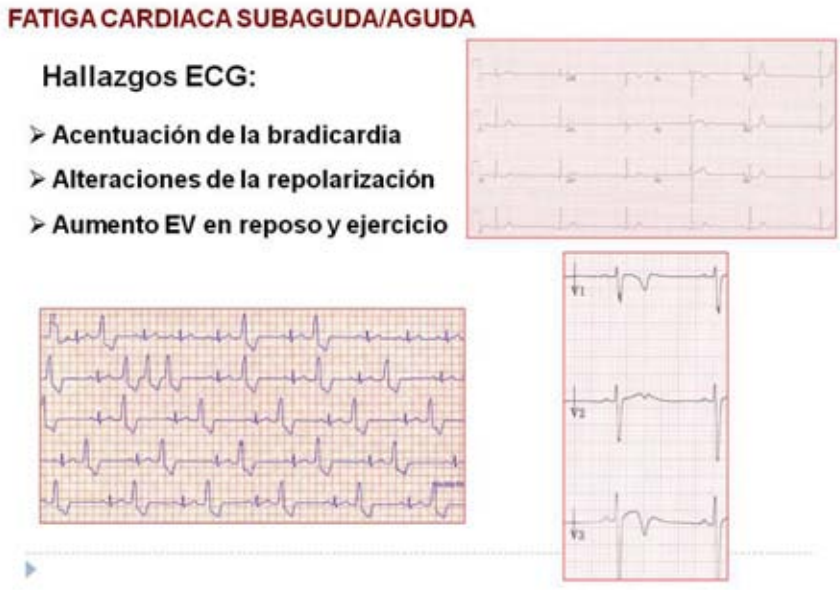
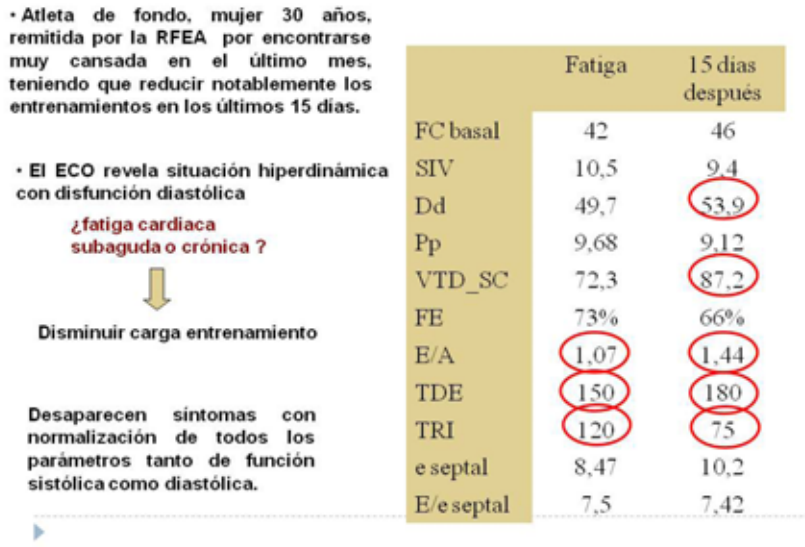


Figura 19

En la figura 20 puede observarse el caso de una corredora de fondo que estudiamos para descartar si podía estar en una situación de fatiga cardiaca aguda. Efectivamente, analizamos sus parámetros ecocardiográficos. El corazón no estaba muy dilatado, pero los parámetros de función diastólica estaban alterados. Le aconsejamos que disminuyera la carga de entrenamiento y en el ECO realizado 15 días más tarde, la función diastólica se había normalizado con un volumen telediastólico adecuado al nivel de entrenamiento de una corredora de fondo.



	Fatiga	15 dias después
FC basal	42	46
SIV	10,5	9,4
Dd	49,7	53,9
Pp	9,68	9,12
VTD_SC	72,3	87,2
FE	73%	66%
E/A	1,07	1,44
TDE	150	180
TRI	120	75
e septal	8,47	10,2
E/e septal	7,5	7,42

Figura 20

El problema es discernir entre lo fisiológico y lo patológico en aquellos casos de hipertrofia limítrofes, hipertrofias segmentarias en ventrículos que no están muy dilatados, ventrículos hipertrabeculados con anomalías morfológicas, y sobre todo en aquellos casos de disfunción ventricular izquierda y derecha, tanto sistólica como diastólica en deportistas con un alto rendimiento.

En algunos casos podemos encontrar cambios en la repolarización en precordiales derechas que pueden hacernos sospechar que estamos ante una miocardiopatía arritmogénica. El *doppler* tisular puede ser efectivo para diferenciar un corazón patológico de un corazón normal demasiado entrenado. El aumento de las dimensiones del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho con un *doppler* tisular normal, con aumento de las velocidades, nos hace pensar en un corazón

entrenado G. Pela *et al.* (*J. Am. Soc. Echo*, 2004). Sin embargo, cuando estos parámetros en el *doppler* tisular están disminuidos, tenemos que pensar que hay una mala adaptación o que es un corazón patológico. En la figura 21 se muestra un ejemplo del extremo de las adaptaciones que se presentan en deportistas altamente entrenados. En el ecocardiograma aparecen grandes trabéculas, que vemos con relativa frecuencia, y que en algunos casos plantea la diferencia con una miocardiopatía no compactada.

¿El entrenamiento intenso produce dismorfismo cardiaco?

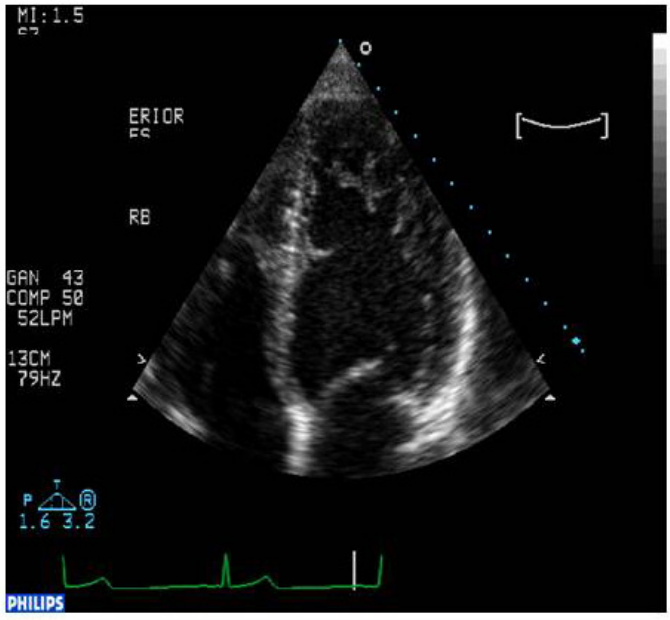


Figura 21

CONCLUSIONES

El corazón del deportista altamente entrenado tiene que tener una adaptación armónica de su corazón al deporte. Los deportes de alto componente dinámico y demanda energética de tipo aeróbico son los que producen mayor adaptación cardiovascular. Los grosores parietales superiores a 1,2 cm son

excepcionales en corazón de deportista, y en casos de hipertrofias excesivas tenemos que hacer un seguimiento para descartar otras patologías. En los casos con hipertrofia ventricular izquierda limítrofes, el seguimiento ayudará al diagnóstico.

Bibliografía recomendada

Boraita A, Serratosa L, Lamiel R, Santaella O. "Ecocardiografía del deportista." En: Manonelles P, Boraita A, Luengo E, Pons C, editores. *Cardiología del deporte*. Barcelona: FEMEDE & Nexus; 2003. p. 205.

Corrado D, Biffi A, Basso C, Pelliccia A, Thiene G." 12-lead ECG in the athlete: physiological *versus* pathological abnormalities." Br. J. Sports Med. 2009; 43:669.

Douglas PS, O Toole ML, Katz SE, Ginsburg GS. "Left ventricular hypertrophy in athletes." Am. J. Cardiol. 1997; 80:1384.

Hernández D, De la Rosa A, Barragán A, Barrios Y, Salido E, Torres A, *et al.* "The ACE/DD genotype is associated with the extent of exercise-induced left ventricular growth in endurance athletes." J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 42:52.

Lauschke J, Maisch B. "Athlete's heart or hypertrophic cardiomyopathy?" Clin. Res. Cardiol. 2009; 98:80.

Nagashima J, Musha H, Takada H, Awaya T, Oba H, Mori N, *et al*. "Influence of angio tens in converting enzyme gene polymorphism on development of athlete"s heart." Clin. Cardiol. 2000; 23:621.

Pelliccia A, Maron MS, Maron BJ. "Assessment of left ventricular hypertrophy in a trained athlete: differential diagnosis of physiologic athlete's heart from pathologic hypertrophy." Prog. Cardiovasc. Dis. 2012; 54:387.

Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, Granata M, Spataro A, Bellone P, *et al*. "Morphology of the athlete"s heart assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports." Am. J. Cardiol. 1994; 74:802.

6. EJERCICIO FÍSICO E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Vivencio Barrios Alonso

Al hablar de ejercicio físico e hipertensión arterial, lo primero que quería resaltar es que el sedentarismo es probablemente el deporte que más se practica en el mundo occidental, incluido nuestro país. Además, de alguna forma, es fomentado por nuestra propia estructura social.

En este capítulo van a ser abordados los siguientes aspectos:

- Respuesta de la presión arterial al ejercicio, y su significado clínico.
- Control de la presión arterial y ejercicio físico.
- ¿Es mejor la dieta o el ejercicio físico para el control de la tensión arterial?
- Recomendaciones generales sobre ejercicio.

RESPUESTA DE LA PRESIÓN ARTERIAL AL EJERCICIO

En relación con la respuesta de la presión arterial al esfuerzo, en la figura 1 puede observarse que cuando se hace un esfuerzo físico va aumentando la presión sistólica hasta un máximo y luego baja según empieza la recuperación. Este aumento de la presión sistólica no se corresponde con un aumento paralelo de la presión diastólica. De forma que el incremento que se observa con el ejercicio en la presión sistólica es claramente superior al que se detecta en la presión diastólica.

Esta respuesta es variable para hombres y mujeres como puede observarse en la figura 2 (*Apunts Med. Esport*, 2010). En varones es claramente superior que la que se observa en mujeres, alcanzando aquellos también una frecuencia cardiaca más alta.

También es variable esta respuesta con la edad, y como se observa en la figura 3 la presión sistólica máxima al esfuerzo va aumentando con la edad, que como puede observarse en esa figura puede oscilar entre 180 y 200 mmHg.

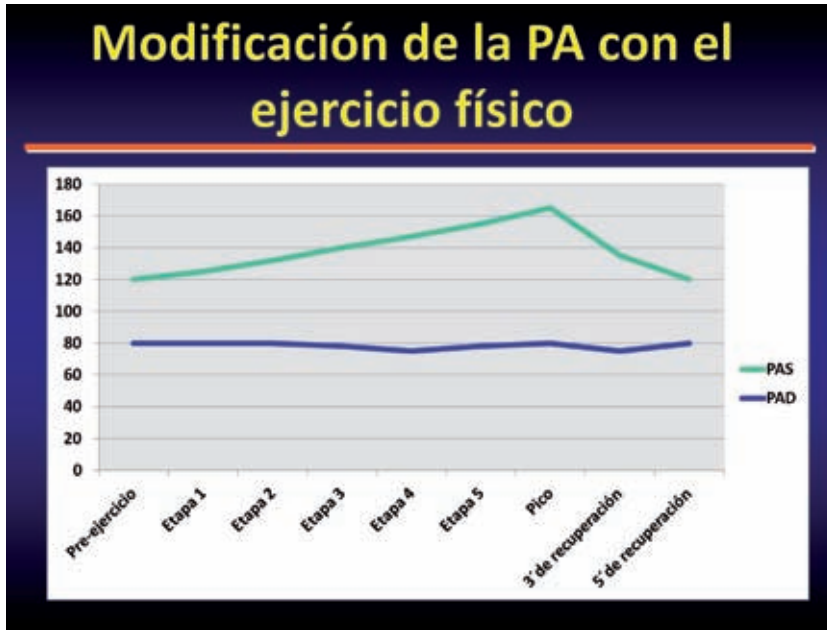


Figura 1

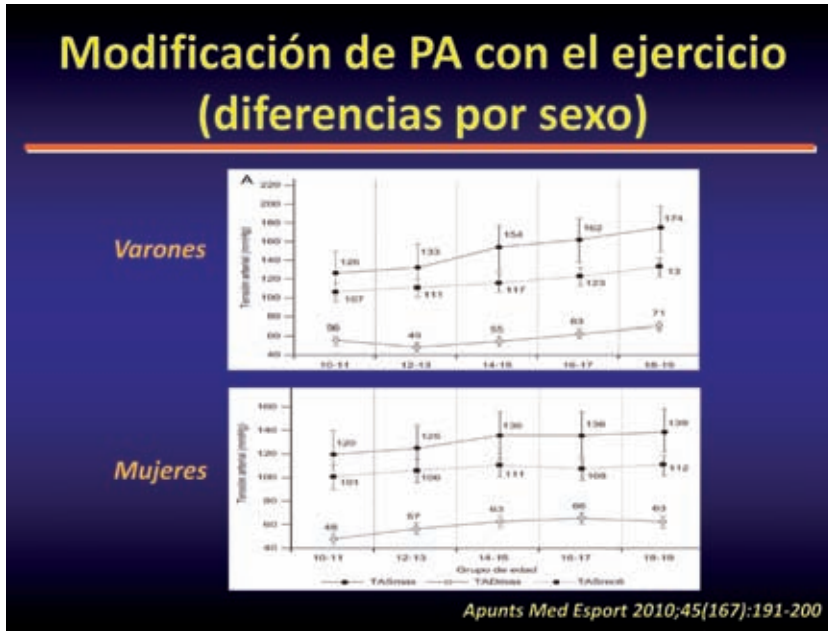


Figura 2

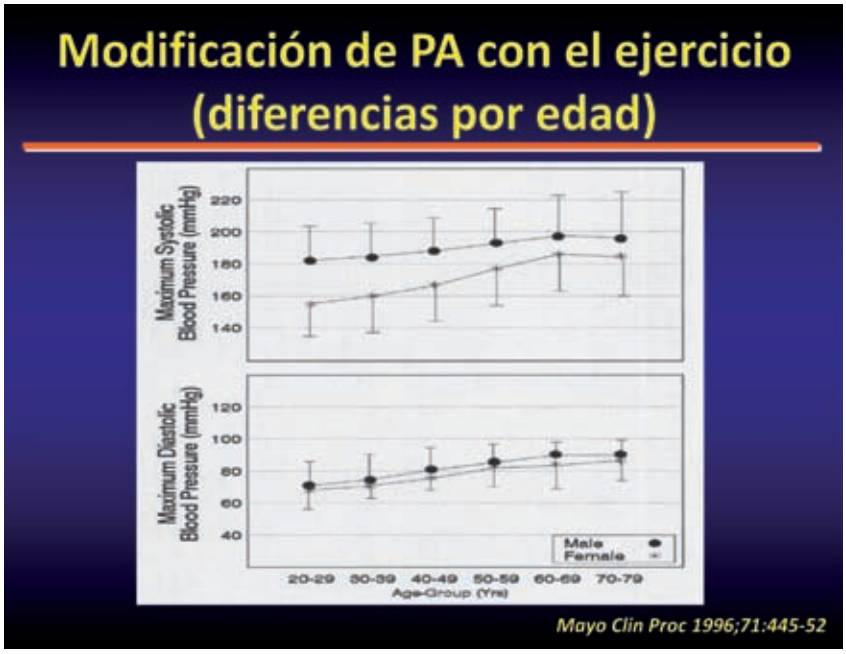


Figura 3

Esta es la respuesta fisiológica al ejercicio. ¿Qué significado clínico tiene que la respuesta arterial al ejercicio sea muy hipertensiva? En el estudio de Framingham (*Am. J. Cardiol.*, 2008), vemos que la respuesta hipertensiva tiene un valor pronóstico indiscutible (figura 4) y cuando la respuesta de la presión sistólica al esfuerzo está en el 80% de su percentil, el riesgo de enfermedad cardiovascular es mayor que cuando es normal o por debajo del 80% del percentil. Esto es tanto para la presión sistólica como para la presión diastólica, aunque como se ha mencionado anteriormente es más marcado para la presión sistólica.

En la figura 5 se muestran los resultados de un estudio realizado por Chao MS *et al* (*Hipertens. Res.*, 2012), en el que se dividen los pacientes en 4 cuartiles: aquellos que tienen una presión sistólica al esfuerzo normal o por debajo de 180 mmHg (cuartiles 1 y 2), comparativamente con aquellos que tienen una presión sistólica claramente por encima de 180 (cuartiles 3 y 4). Se observa que hay un incremento muy evidente de eventos cardiovasculares en los que tienen respuesta hipertensiva, y el riesgo de enfermedad coronaria se multipli-

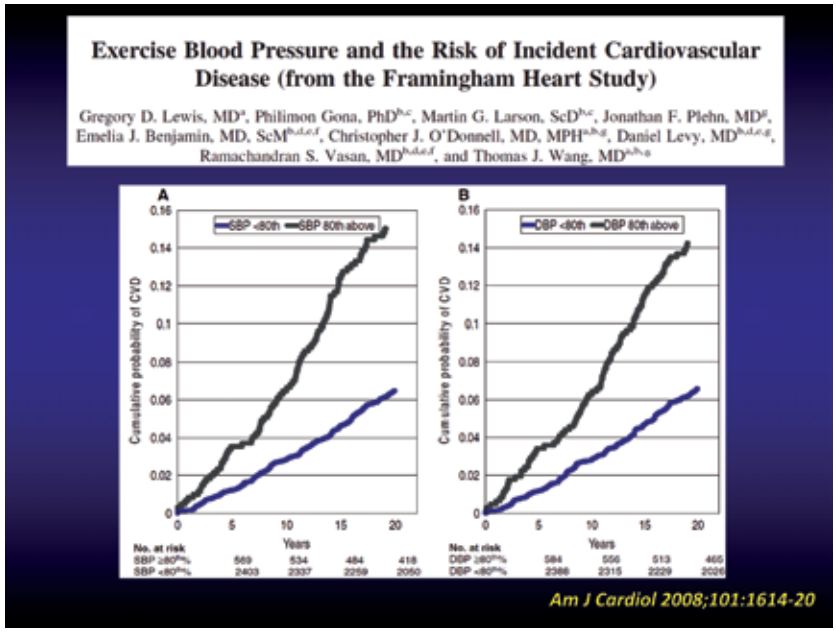


Figura 4

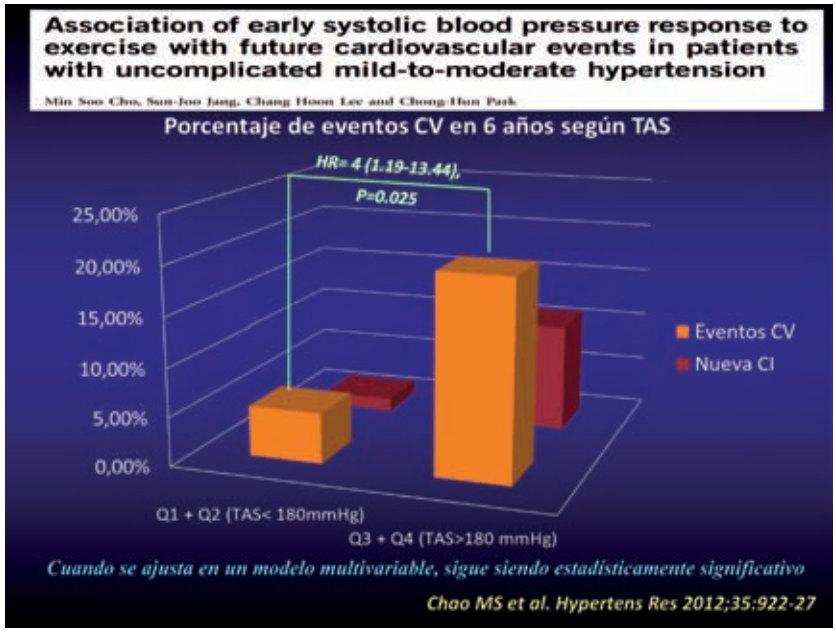


Figura 5

ca por cuatro. Cuando se ajusta en un modelo multivariado, estas diferencias siguen siendo estadísticamente significativas. Por tanto, puede concluirse que la respuesta hipertensiva es algo que marca claramente el pronóstico en pacientes hipertensos.

Si la respuesta de la presión arterial no es hipertensiva sino hipotensiva estamos ante otro escenario clínico, por ejemplo el caso de pacientes con enfermedad coronaria. En este sentido, puede observarse en la figura 6 un estudio de Naughton J. *et al*. (*Am. J. Cardiol*, 2000) efectuado en 641 hombres con infarto agudo de miocardio previo, que tienen una presión sistólica al pico de esfuerzo por debajo de 140 mmHg, que puede considerarse como pobre respuesta al ejercicio, y se compararon con los pacientes que tenían una respuesta adecuada al esfuerzo, considerada por encima de 140 mmHg. La duración del ejercicio fue mayor en aquellos que tienen una respuesta sistólica adecuada y la capacidad funcional mucho mejor en aquellos que tienen una respuesta tensional normal. Lo más importante es que la mortalidad en 3 años fue sustancialmente mayor en aquellos que tienen una respuesta tensional baja.

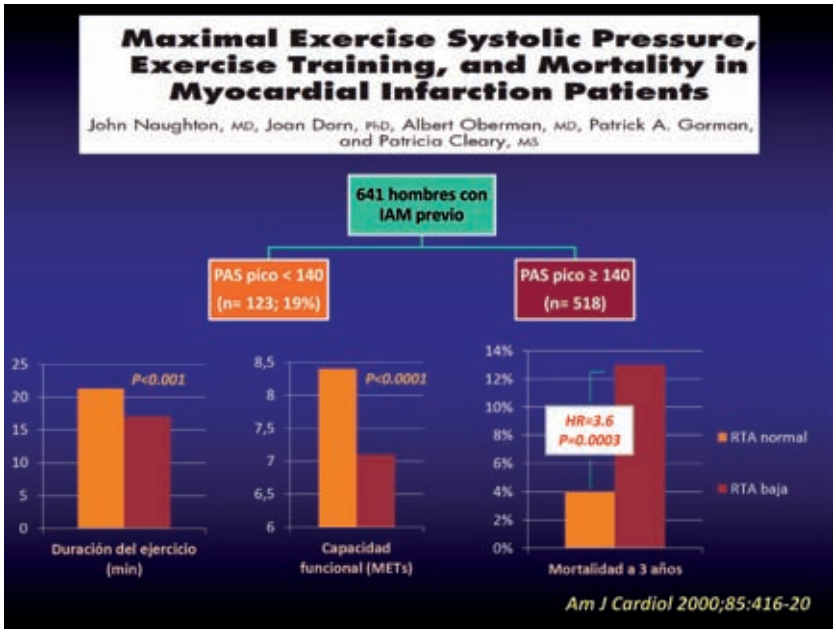


Figura 6

Es interesante también en este estudio analizar lo que ocurrió con el entrenamiento físico cuando el paciente se sometió a rehabilitación cardiaca (figura 7).

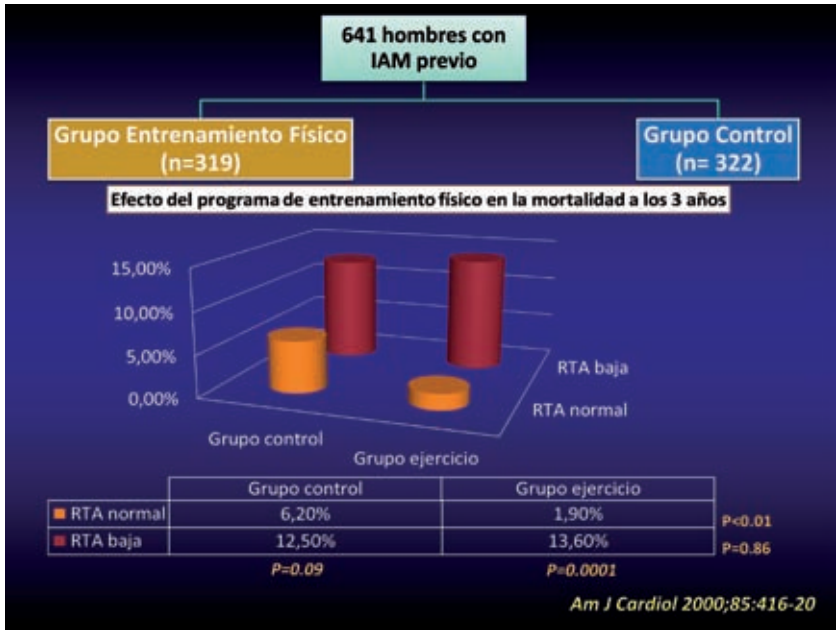


Figura 7

Los pacientes con respuesta tensional normal tenían un mejor pronóstico, con menos eventos cardiovasculares, que los pacientes con respuesta tensional baja. Cuando se les incluyó en un programa de entrenamiento físico, los pacientes con presión arterial adecuada mejoraron claramente su pronóstico, mostrando una disminución muy significativa de eventos cardiovasculares, incluyendo la mortalidad cardiovascular; sin embargo, en aquellos pacientes que presentaban una respuesta tensional baja al ejercicio, el entrenamiento no logró mejorar sustancialmente su pronóstico. Por tanto, la respuesta hipotensiva es un marcador de pronóstico que incluso es difícil de amortiguar, ya que en esos pacientes no se logran los beneficios clínicos que se obtienen con el entrenamiento físico en el grupo que tiene una respuesta tensional al esfuerzo adecuada.

A la vista de estos datos, parece evidente que tanto la respuesta hipertensiva en los pacientes normotensos como la respuesta hipotensiva, fundamentalmente en los pacientes con enfermedad coronaria o con insuficiencia cardiaca, tiene un importante valor pronóstico, tanto en un sentido como en otro.

CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL CON EL EJERCICIO FÍSICO

La importancia de la hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular ha sido claramente demostrada. Sin embargo, si se analiza hasta qué punto los cardiólogos y otros especialistas que tratan la patología cardiovascular y conocen las consecuencias nefastas de la presión elevada en el sistema cardiovascular, controlan la hipertensión arterial, encontramos resultados muy decepcionantes. Al analizar el registro Euroaspire (Kotseva K. *et al.*, *Lancet*, 2009) (figura 8), en pacientes con enfermedad coronaria manejados por cardiólogos, se observó lo siguiente. El registro se hizo en tres fases, la primera en los años 1999-2000, la segunda en 2002- 2004, y la tercera en 2007-2008. En 2009 se publicaron los resultados de las tres fases en conjunto para ver la evolución en el tiempo del control de factores de riesgo en estos pacientes coronarios. Llama poderosamente la atención que el control de la presión arterial es claramente insuficiente, pero lo más grave es que a lo largo de estos años no ha mejorado nada en sus cifras desde el año 1999 al año 2008, pese a todas las recomendaciones que se han establecido en ese sentido por la comunidad científica, destacando la importancia del tratamiento farmacológico, así como de la reducción del consumo de alcohol, del control de peso, de la práctica de ejercicio físico mantenido, etc.

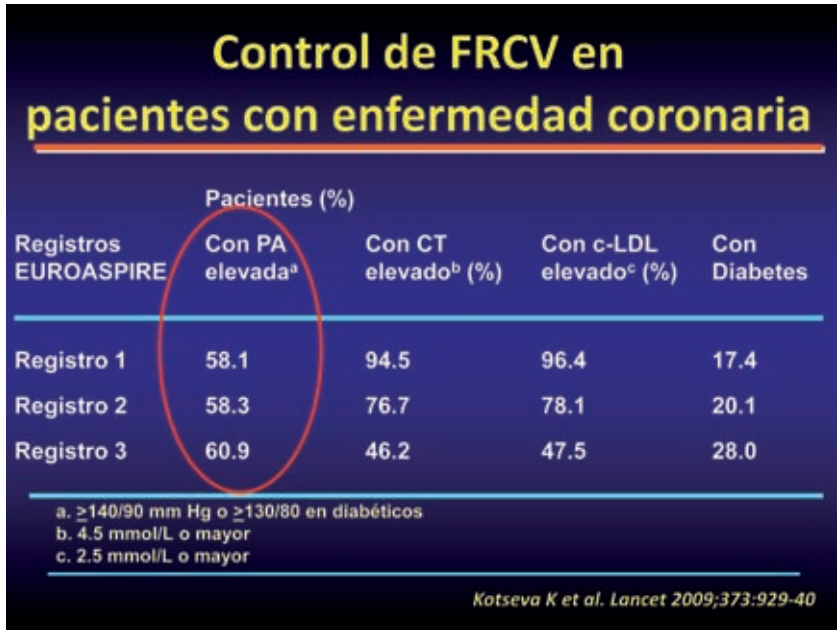


Figura 8

Las personas normotensas sedentarias tienen mayor tendencia a desarrollar HTA en el futuro, y por el contrario, la actividad física reduce el riesgo relativo de desarrollar HTA (Blair SN. *et al.*, *JAMA*, 1984) (Pereira MA y *cols.*, *Prev. Med.*, 1999). Podemos decir que tenemos la posibilidad de prevenir la aparición de HTA haciendo ejercicio físico regular, como puede observarse en diversos estudios. En un metanálisis que incluye 44 estudios controlados, aleatorizados, se concluye que el ejercicio físico reduce más la presión arterial en hipertensos que en normotensos. Por tanto, el ejercicio físico puede considerarse como una medida eficaz en el tratamiento no farmacológico de la HTA (Fagard RH. *et al.*, *Med. Sci. Sport Exerc.*, 2001). En este estudio, los pacientes hipertensos redujeron su presión arterial con el ejercicio físico del orden de 7,5 mmHg de sistólica y 5,8 de diastólica, mientras que en los normotensos la reducción fue de 2,6 mmHg en la presión sistólica y 1,8 en la diastólica. Este efecto mayor en los hipertensos es algo parecido a lo que ocurre con los fármacos antihipertensivos, que actúan más cuanto mayor es el nivel de presión arterial basal.

Queda bien demostrado que el paciente hipertenso se va a favorecer mucho del ejercicio físico, y, por tanto, debería ser una medida obligada a pautar a todo paciente hipertenso. En el documento del JNC 7 (*Hipertensión*, 2003) (figura 9)

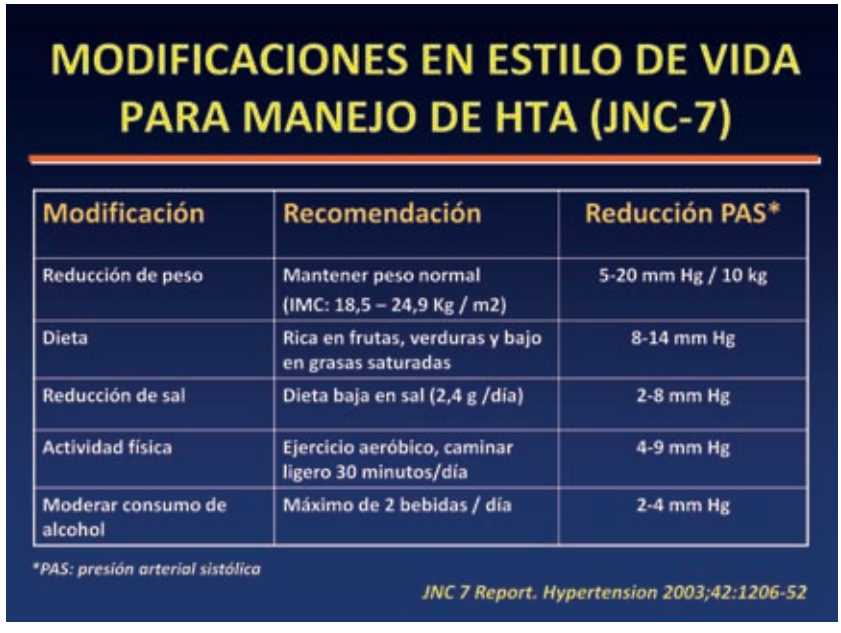


Figura 9

se observó que el ejercicio físico (aeróbico al caminar ligero durante 30 minutos al día o más), produce una reducción de presión sistólica que oscila entre los 4 y 9 mmHg. Este es un efecto discreto, quizás no tan importante como el que uno esperaría, ni tan evidente como puede ser la reducción de peso, restricción de sal, la dieta, o la reducción del alcohol, donde la reducción de la presión sistólica es aún mayor.

EFECTO DE LA DIETA Y DEL EJERCICIO FÍSICO EN EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Se plantea qué es mejor hacer dieta, o hacer ejercicio físico, para el control de la presión arterial. Hace aproximadamente 7 años se publicó un estudio de Fagard RH. *et al.* (*J. Hum. Hypertens*, 2005) donde se observó que el ejercicio físico parece menos efectivo que la dieta. Añadiendo el ejercicio físico a la dieta el efecto que se obtuvo era muy poco relevante y no parecía mejorar la reducción de la presión arterial. Se dudó entonces de la recomendación del ejercicio físico, y se pensó si podría ser suficiente con bajar el peso con una dieta adecuada para mejorar el control de la HTA. Sin embargo, posteriormente se realizó el estudio Encore (*Arch. Intern. Med.*, 2010) donde se analizaron los beneficios cardiovasculares que se asocian con estas dietas de forma aislada y en combinación con el ejercicio y la reducción de peso en hombres y mujeres con hipertensión arterial. En este estudio se observó una reducción de la presión arterial respecto al grupo control en los sujetos que se sometieron a una dieta, similar a la que conocemos en nuestro medio como dieta mediterránea, pero aún se redujo más la presión arterial si a la dieta se le sumaba el ejercicio físico. Y esto ocurría tanto para la presión sistólica como para la diastólica. Por tanto, este estudio demostró que efectivamente es superior el resultado que se obtiene al añadir el ejercicio físico a la dieta en el control de la presión arterial, pero si bien probablemente la dieta tenga más efecto, al sumar el ejercicio físico a la dieta se logra reducir aún más la presión arterial. Los pacientes que solamente se sometieron a dieta redujeron la presión sistólica en 11 mmHg y en 8 la presión diastólica, pero aquellos en los que además de a la dieta se les sometió a un programa de ejercicio físico, se redujo la presión sistólica en 16 mmHg y la diastólica en 10, sustancialmente mayor de lo se obtiene solo con la dieta. Pero existen también datos no solamente en presión arterial en consulta, sino en la respuesta de la presión arterial ambulatoria. En este estudio, cuando se realizó registro de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), se vio que en el grupo en los que se añadió ejercicio fí-

sico y pérdida de peso se redujo tanto la presión sistólica como la diastólica. Por tanto, queda claro que tanto en la presión arterial en consulta como en la monitorización ambulatoria de 24 horas, se observó una adición de efectos, lo que indica que probablemente las medidas farmacológicas no deban ser asumidas de una forma aislada en el control de la HTA, sino en forma global, incluyendo ejercicio físico, dieta y pérdida de peso.

RECOMENDACIONES GENERALES SOBRE EL EJERCICIO FÍSICO

El último aspecto que quiero tratar son las recomendaciones generales sobre el ejercicio físico. Es indudable que los beneficios aumentan con la intensidad y frecuencia del ejercicio de forma progresiva, pero llega un punto en que ya estamos en un nivel de alta competición, donde los beneficios no van a aumentar, sino que incluso pueden producir efectos nocivos. Por tanto, hay que tener en cuenta los diferentes grados de ejercicio (figura 10). Son aconsejables los ejercicios moderados, aumentando progresivamente, pero intentando evitar los ejercicios extenuantes. De forma sencilla, la recomendación que puede llegar a toda la población y que aportaría importantes beneficios, es la de acumular al menos

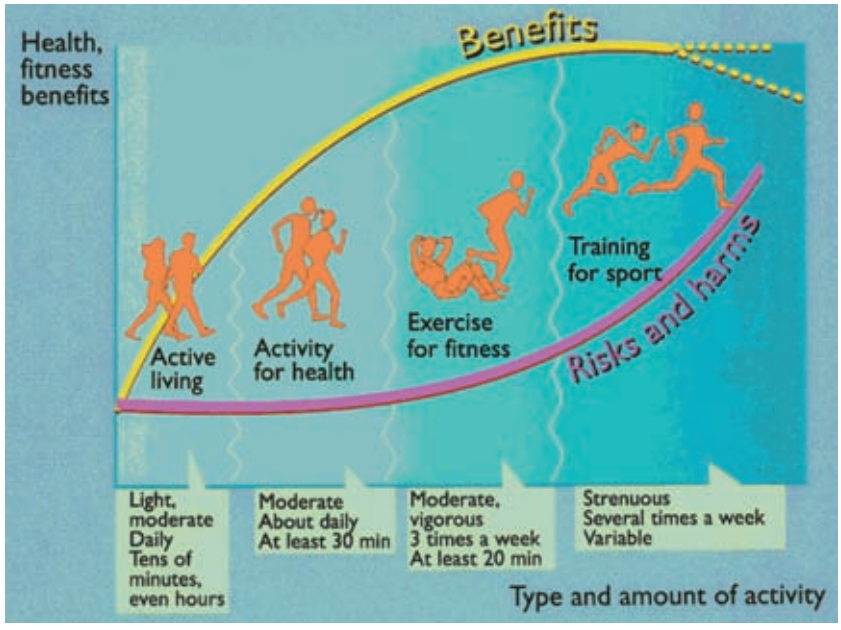


Figura 10

30 minutos de actividad física de intensidad moderada diariamente, aunque no sea enérgica. Aunque no es lo más aconsejable, los 30 minutos recomendados podrían ser realizados también en pequeños periodos de 10 minutos a lo largo del día cuando no se encuentra tiempo para realizar esos 30 minutos diarios. Dentro de la sesión de ejercicio físico, la intensidad y la frecuencia aportarán mayores beneficios. Esta actividad física de intensidad moderada debe realizarse regularmente, ya que sus beneficios se pierden si se deja de hacer actividad física durante algún tiempo.

EJERCICIO FÍSICO, DISLIPEMIA Y HTA

Otro aspecto de interés es la interacción del ejercicio físico con los fármacos y en concreto con las estatinas, en pacientes dislipémicos. Conocemos la interacción en términos de riesgo cardiovascular de la hipertensión y de la dislipemia. En un estudio muy reciente realizado por Kokkinos PT. *et al*. (*Lancet*, 2013) y que incluye un alto porcentaje de pacientes hipertensos, se observa que el ejercicio físico incrementa el efecto de las estatinas de forma independiente y se asocia con menor mortalidad, en el total de pacientes analizados. La combinación de estatinas con el incremento del ejercicio físico produjo una disminución en el riesgo de mortalidad, mayor que ambos tratamientos por separado, reforzando la importancia de la actividad física en pacientes con dislipemia. Por tanto, hay que destacar como conclusión de este trabajo la importancia del ejercicio físico en estos pacientes de riesgo por dislipemia, incluso superior al demostrado por las estatinas, por lo que quizás podríamos disminuir nuestra dosis de pastillas si hacemos ejercicio físico con regularidad.

Bibliografía recomendada

Blair SN, Goodyear NN, Gibbons LW, Cooper KH. "Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women." JAMA. 1984 27; 252:487.

Blumenthal JA, Babyak MA, Hinderliter A, Watkins LL, Craighead L, Lin PH, Caccia C, Johnson J, Waugh R, Sherwood A. "Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study." Arch. Intern. Med. 2010 25; 170:126.

Daida H, Allison TG, Squires RW, Miller TD, Gau GT. "Peak exercise blood pressure stratified by age and gender in apparently healthy subjects." Mayo Clin. Proc. 1996; 71:445.

Fagard RH. "Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training." Med. Sci. Sports Exerc. 2001; 33(6 Suppl): S484.

Kokkinos PF, Faselis C, Myers J, Panagiotakos D, Doumas M. "Interactive effects of fitness and statin treatment on mortality risk in veterans with dyslipidaemia: a cohort study." Lancet 2013 2; 381:394.

Naughton J, Dorn J, Oberman A, Gorman PA, Cleary P. "Maximal exercise systolic pressure, exercise training, and mortality in myocardial infarction patients." Am. J. Cardiol. 2000 15; 85:416.

Pereira MA, Folsom AR, McGovern PG, Carpenter M, Arnett DK, Liao D, Szklo M, Hutchinson RG. "Physical activity and incident hypertension in black and white adults: the Atherosclerosis Risk in Communities Study." Prev. Med. 1999; 28:304.

Resumen: CAMBIOS CARDIOVASCULARES DEL EJERCICIO FÍSICO. SU PAPEL EN LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Enrique Asín Cardiel

En esta primera parte se han analizado los efectos del Ejercicio Físico (EF) sobre el sistema cardiovascular, los cambios del "corazón de atleta" y su dificultad en algunos casos para diferenciarlos de los cambios patológicos. Por otra parte, se abordó el papel del EF en patologías como la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardiaca y la hipertensión arterial y el EF en personas mayores.

El Dr. González Juanatey analizó los cambios en el sistema cardiovascular derivados del EF y los divide en estructurales, funcionales y moleculares, pero es en estos últimos donde está la frontera del conocimiento y de la aplicabilidad futura, incluso en la medicina regenerativa. El EF es uno de los elementos claves en la prevención de las enfermedades cardiovasculares, y así se establece en las guías clínicas de la Sociedad Europea de Cardiología, donde el EF aparece como indicación IA. También hay evidencia de la indicación del EF en el tratamiento de diferentes enfermedades cardiovasculares como la cardiopatía isquémica.

Los efectos del EF no solamente son a nivel cardiaco, sino vascular, del aparato musculoesquelético, de la ventilación, de la viscosidad y coagulación de la sangre, y del sistema neurovegetativo, del transporte de oxígeno. Desde el punto de vista general, tiene una serie de efectos fisiológicos beneficiosos en la reducción de los factores de riesgo (lípidos, presión arterial, disminución de la resistencia a la insulina y de la adiposidad).

Hay también múltiples mecanismos biológicos inducidos por el ejercicio que justifican la reducción de la mortalidad y de la mejoría de la calidad de vida que son, además de los cambios estructurales y funcionales cardíacos: efectos sobre la trombogenicidad sanguínea y mejoría de la función endotelial que reduce la aparición de eventos isquémicos.

En relación con los cambios estructurales, la mayoría de los ejercicios tienen una combinación de ambos componentes: dinámico (predominio de cambios funcionales) y estático (predominio de cambios estructurales), pero al final hay un solapamiento de ambos efectos. El EF crónico mantenido aumenta la hipertrofia, la masa cardiaca, el tamaño de las cavidades izquierdas y, en menor magnitud, de las cavidades derechas. La hipertrofia está relacionada con el incremento de la masa de los cardiomiocitos. En el corazón derecho son menores los cambios estructurales, siendo más importantes los cambios funcionales. Esta repercusión del ejercicio sobre el corazón derecho puede tener implicaciones de interés terapéutico en pacientes con enfermedades pulmonares e hipertensión pulmonar.

En relación con los cambios funcionales, el EF aumenta la frecuencia cardiaca, fundamentalmente con el ejercicio dinámico y el gasto cardiaco. Se ha dado tradicionalmente menos importancia al incremento del volumen latido, y hay un concepto fundamental que es la reserva de precarga que se debe a la capacidad elástica del corazón, que utilizando la ley de Starling puede aumentar el volumen latido. Este concepto es muy importante en las personas que realizan ejercicio regular. El EF incrementa la función sistólica, la reserva de precarga en reposo y en pico de esfuerzo, pero también mejora la función diastólica, lo que contribuye a la mejoría funcional y a la calidad de vida de personas que hacen EF regularmente.

Todos los cambios referidos tienen una base molecular. El corazón tiene células madre que pueden participar en la regeneración del propio corazón con el ejercicio, lo que podría tener gran importancia trasladado a la medicina regenerativa. Mejora también la perfusión miocárdica, lo cual se relaciona con la mejoría de la función endotelial y la capacidad de las arterias coronarias para dilatarse, con un aumento en la densidad de los capilares, que es más tardío, y todavía más a largo plazo con la regresión de las placas ateroescleroticas de la circulación coronaria. El EF podría estimular la actividad de las células madre residentes en el corazón que van a regenerar cardiomiocitos y fundamentalmente endotelio y vasos coronarios. Ello tiene más relevancia en individuos, por ejemplo, con insuficiencia cardiaca. Es fundamental conocer los mediadores que actúan como activador de las células madre y de los progenitores endoteliales de la sangre periférica, y podríamos esto trasladarlo a la medicina regenerativa en patologías como la insuficiencia cardiaca y la enfermedad coronaria. Otro de los efectos positivos

del ejercicio es el efecto antioxidante y antiapoptótico que se ha demostrado en pacientes con insuficiencia cardiaca.

El Dr. González Juanatey concluye afirmando que pocas terapias tienen tanto nivel de evidencia y son tan efectivas y eficientes como el EF para prevenir la enfermedad y reducir la mortalidad en pacientes con enfermedad cardiaca, y de ahí la necesidad de desarrollar políticas activas por parte de las administraciones públicas y las sociedades científicas para promover la realización de EF.

Las ventajas del EF en prevención primaria son evidentes, pero también el EF tiene un papel terapéutico en diferentes cardiopatías. El Dr. Maroto analiza la utilidad de los Programas de Rehabilitación Cardiaca (PRC), sistema terapéutico de actuación multifactorial, con el objetivo de mejorar la calidad de vida con una reincorporación lo más completa posible de estos pacientes a su vida normal. El EF es fundamental en los PRC, pero se acompaña además de otras pautas de actuación a nivel psicológico, prevención de los factores de riesgo, asistencia social, etc.

Los pacientes con cardiopatía isquémica son los principales beneficiarios de los PRC, especialmente los supervivientes de un infarto de miocardio; sin embargo, como afirma el Dr. Maroto, actualmente las indicaciones para la rehabilitación cardiaca son mucho más amplias y pueden incluir a pacientes con cualquier clase de cardiopatía e incluso sujetos sanos con factores de riesgo, sobre todo si inician programas de entrenamiento físico en la edad adulta. Esta ampliación de las indicaciones se ha producido tras 4 décadas de experiencia, extendiéndose a enfermos con insuficiencia cardiaca y a otras patologías de alto riesgo (lesiones coronarias severas no quirúrgicas con mala función ventricular), pacientes postquirúrgicos, etc., por el efecto positivo para su calidad de vida. Las contraindicaciones para realizar PRC se han reducido, y algunas son consideradas como absolutas y otras solamente de forma temporal hasta controlarse determinados procesos que no harían aconsejable el comienzo de la rehabilitación.

El Dr. Maroto describe la actuación terapéutica del programa llevado a cabo en la Unidad de Rehabilitación Cardiaca que dirige, dividida en tres fases: la primera iniciada en los primeros días de estancia hospitalaria con actuación a nivel físico y psicológico. Una segunda fase a nivel ambulatorio con ejercicios en el

gimnasio tres días a la semana, actuación psicológica, información y control de factores de riesgo, asistencia social, etc., y una tercera fase con recomendaciones para continuar efectuando ejercicio físico individualmente, condiciones de vuelta al trabajo, etc. Existen programas específicos para pacientes con insuficiencia cardiaca, postcirugía cardiaca, pacientes con marcapasos y desfibriladores, y para edades avanzadas. También para enfermos con otras patologías asociadas: parapléjicos, patología osteomuscular invalidante, patología prostática, broncopatías crónicas.

En conclusión, los PRC han demostrado mejorar la calidad de vida y disminuir la morbi-mortalidad en pacientes con infarto de miocardio. En la actualidad se han ampliado sus indicaciones a pacientes con otras cardiopatías. Los estudios coste/beneficio demuestran también que es una terapia eficiente. Actualmente, los programas de prevención secundaria y rehabilitación cardiaca son considerados como seguros y efectivos por las Sociedades Europeas y Americanas de cardiología, haciendo hincapié el Dr. Maroto sobre la necesidad de incrementar las unidades de este tipo en nuestro país.

EL EF en personas mayores no solamente no está contraindicado, sino que es absolutamente recomendable. El Dr. Pérez Almeida desde su óptica como geriatra analiza el efecto del EF no solo a nivel cardiovascular, sino músculo-esquelético, pulmonar, articular, etc.

El primer problema que plantea es que cada vez es mayor la expectancia de vida, pero por otra parte el envejecimiento se acompaña de una disminución de la fuerza muscular (debido al descenso de la masa muscular), que se estima en un 8% por década desde los 45 años. El entrenamiento de fuerza retrasa la pérdida de masa magra y de la fuerza asociada al envejecimiento.

En relación con la función cardiovascular, el envejecimiento disminuye la capacidad de transporte de oxígeno y la extracción del mismo con disminución de la capacidad del corazón como bomba. Se altera la relajación miocárdica y se produce un descenso en la frecuencia cardiaca, en el volumen sistólico y en el gasto cardiaco. El ejercicio aeróbico induce adaptaciones cardiacas favorables que incluyen el aumento del gasto cardiaco.

Se ha observado que el entrenamiento físico reduce la perdida de elasticidad de los pulmones y de la pared costal, y los atletas veteranos entrenados en resistencia disminuyen menos con la edad su capacidad de ventilación pulmonar. Los programas de entrenamiento adaptados en personas mayores mejoran también la movilidad articular.

El Dr. Pérez Almeida concluye con unas recomendaciones sobre las características del entrenamiento en personas mayores y hace hincapié en la conveniencia de combinar el entrenamiento aeróbico con el de fuerza y flexibilidad, iniciándolo con un ejercicio de baja intensidad, e ir aumentando progresivamente, y los ejercicios moderados a largo plazo son los que producirán mejores resultados.

En el ECG de los atletas hay una serie de hallazgos debidos al entrenamiento que son benignos y potencialmente reversibles. Otros no se explican necesariamente por el entrenamiento, en general no son reversibles, y puede existir una cardiopatía subyacente. El Dr. Bayés de Luna analiza los cambios en el electrocardiograma (ECG) del corazón del deportista.

Los cambios en el ECG de los deportistas no son iguales y dependen de la edad, del sexo, de la raza, el grado de entrenamiento y del tipo de deporte. En el "corazón de atleta" pueden observarse: bradicardias, pausas sinusales, bloqueo AV de I y II grado (Wenckebach), ritmo de la unión, etc. Las recomendaciones para la interpretación del ECG en atletas de Corrado D. *et al.* es muy útil para diferenciar los cambios frecuentes del entrenamiento con otros menos frecuentes en deportistas sin cardiopatía.

Las alteraciones de la repolarización son frecuentes y de gran interés, no solamente la onda T negativa sino el descenso del segmento ST, especialmente con el esfuerzo. En estos casos hay que descartar que las alteraciones del ST sean debidas a hiperventilación. Plas *et al.* definió las alteraciones de la repolarización más frecuentes en deportistas (ciclistas), y en la mayoría de los casos eran benignas. Cuando son muy evidentes es aconsejable hacer el ecocardiograma (ECO) para descartar miocardipatía hipertrófica. A veces en esta patología se altera antes en el ECG que el ECO, de forma que el ECG sería un predictor de lo que puede pasar en el futuro.

Otro aspecto de interés es la onda r' en V1, que suele ser banal cuando muestra subida y bajada rápida. Puede observarse también en el *pectum excavatum* y en el síndrome de Brugada. Se analizan las características que pueden ayudar a efectuar la diferenciación entre las formas benignas y malignas.

La repolarización precoz, que se ha considerado como inocente, puede en pacientes con enfermedad coronaria y síndrome coronario agudo desencadenar MS. La morfología de la repolarización precoz es de mayor riesgo con ST plano o descendente, y benigna con ST ascendente.

La realización de ECG en reconocimientos médicos de deportistas es útil y eficiente, por lo que el Dr. Bayés apoya su realización. Es preciso conocer los hallazgos frecuentes y diferenciarlos de los inhabituales en el corazón del deportista, y poder valorar así los casos que precisan de un estudio en profundidad.

El corazón del deportista altamente entrenado presenta una serie de cambios, a veces difíciles de diferenciar del corazón patológico. La Dra. Boraita revisa los cambios que pueden considerarse adaptativos en los atletas, y cuáles nos deben hacer sospechar la existencia de una cardiopatía subyacente.

La bradicardia sinusal es la respuesta principal al entrenamiento físico. Es muy frecuente en los deportistas y su prevalencia varía según el tipo de deporte (más frecuente en deportes de resistencia, anaeróbicos). Es infrecuente una frecuencia cardiaca inferior a 40 lpm, la media está alrededor de 53 lpm y en mayores puede ser inferior a 35 lpm. En el Holter la frecuencia mínima puede estar alrededor de 31-39 lpm. Las pausas superiores a 3s son excepcionales (2% de los deportistas). El bloqueo de primer grado y el de 2º grado tipo I pueden considerarse dentro de lo normal en deportistas, y es excepcional el de segundo grado tipo II. Las bradicardias extremas con pausas mayores de 4s pueden acompañarse de dilatación de cavidades.

El deporte no es altamente arritmogénico y pueden observarse extrasístoles ventriculares benignas, que desaparece con el ejercicio y reaparece en la recuperación. Cuando las extrasístoles ventriculares son frecuentes (> 1000-2000/24hrs en el Holter) y no desaparecen con el ejercicio hay que descartar una cardiopatía familiar o una canalopatía. La fibrilación auricular es relativamente frecuente en deportistas altamente entrenados que efectúan deporte de alta intensidad,

especialmente de largo tiempo y se relaciona con fibroadiposis y remodelado de las aurículas.

El EF intenso puede dar lugar a: mala perfusión miocárdica; isquemia/necrosis; sobrecarga de volumen de ambos ventrículos; y aumento de la reserva de precarga (como un mecanismo de aumento de rendimiento cardiaco). Las alteraciones histológicas (atrofia/fibroadiposis) en deportistas sobreentrenados pueden entrar en los límites de lo patológico, siendo difícil diferenciar entre estas alteraciones de sobreadaptación y la verdadera patología, con disfusión sistólica, diastólica e inestabilidad eléctrica con arritmias ventriculares y supraventriculares.

En relación a los valores de los parámetros ventriculares y los niveles límite que pueden considerarse dentro del corazón de atleta serían: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo 5,7 cm (mujeres) y 6,3 cm (hombres); masa 108 gr/m^2 (mujeres) y 144 gr/m^2 (hombres); grosor parietal de 1,3 cm a 1,5 cm. La hipertrofia es mayor en la raza negra. El corazón del deportista es armónico y conserva su morfología elipsoidal, mientras que el patológico es esférico. Las aurículas no suelen dilatarse y cuando lo hacen es por remodelado auricular.

El ejercicio intenso puede tener efectos de disminución de la fracción de eyección y de la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo, habiéndose observado en corredores de maratón una caída de los parámetros de función sistólica y diastólica que se recuperan en 24-48 horas. También se ha observado que el ejercicio intenso con reposo inadecuado produce un desequilibrio del sistema nervioso autónomo con menor actividad simpática intrínseca y de la sensibilidad a las catecolaminas.

Debe sospecharse fatiga cardiaca, en situaciones de bradicardia extrema no acordes con el entrenamiento, cambios de la repolarización en el ECG y arritmias ventriculares en el ECG basal o postesfuerzo. Las alteraciones en la función diastólica pueden ser más sensibles para indicar fatiga cardiaca que la función sistólica.

Ha sido ampliamente demostrado el papel de la Hipertensión Arterial (HTA) como factor de riesgo cardiovascular. El Dr. V. Barrios revisa el papel del Ejercicio Físico (EF) en la prevención y tratamiento de la HTA, y muestra

los datos de diferentes estudios que confirman que las personas normotensas sedentarias tienen más riesgo de HTA que las personas que realizan ejercicio, y puede afirmarse por tanto que el EF puede prevenir la aparición de HTA. Por otra parte, el EF tiene un papel terapéutico y debe incluirse entre las medidas de tratamiento de la HTA.

Analiza también el Dr. Barrios el significado de la respuesta hipertensiva. Habitualmente, el EF aumenta la presión sistólica, y esta se normaliza en la fase de recuperación. El aumento de la presión diastólica es menor. Esta respuesta de la presión arterial al EF es superior en hombres que en mujeres, y aumenta con la edad. La repuesta hipertensiva superior a 180 mmHg aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, y cuanto mayor es este incremento el pronóstico es peor. En el lado opuesto se encuentra la respuesta hipotensiva y los pacientes, por ejemplo coronarios, que en la prueba de esfuerzo la presión arterial no alcanza 140 mmHg es también un marcador de mal pronóstico.

En los pacientes hipertensos se recomienda EF moderado, mantenido, progresivo, evitando los ejercicios extenuantes, al menos 30 minutos diarios.

Otro aspecto de interés es el observado en estudios recientes de pacientes hipertensos tratados con estatinas, donde el EF ha demostrado que puede incrementar el efecto de las mismas sobre los niveles de colesterol, y ello podría permitir utilizar dosis menores de estos fármacos para conseguir los mismos efectos terapéuticos.

SEGUNDA PARTE

Pruebas diagnósticas en deportistas. ¿A quién, cómo y cuándo?,
L. Serratosa.

Valor de los test genéticos en deportistas,
A.J. López Farré.

Síncope y muerte súbita en deportistas,
D. Corrado.

Alteraciones del QT, WPW y síndrome de Brugada en atletas,
J. Brugada Terradellas.

Hipertrofia versus *miocardiopatía hipertrófica en atletas,*
William J. McKenna, M.T. Tomé Esteban.

Resumen: *Arritmias en deportistas,*
A. Hernández-Madrid.

7. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN DEPORTISTAS. ¿A QUIÉN, CÓMO Y CUÁNDO?

Luis Serratosa

El primer planteamiento que debemos hacernos es si existen razones suficientes que justifiquen la realización de reconocimientos médicos a los deportistas.

El objetivo del reconocimiento cardiológico debe ser detectar de forma precoz cualquier patología cardiaca que pueda constituir riesgo de muerte súbita (MSC) o deteriorarse durante la práctica deportiva.

Sin embargo, aunque el objetivo queda bien definido, desde hace años existe una gran controversia sobre los métodos diagnósticos necesarios, la capacidad del *"screening"* para detectar a todos los sujetos con riesgo, la posibilidad de modificar la historia natural de la patología y prevenir la MS, y por último, el coste que la sociedad debe asumir para conseguir tal objetivo.

El primer aspecto controvertido tiene que ver con la incidencia de MSC en deportistas. Hoy en día, disponemos ya de numerosos estudios epidemiológicos que nos permiten comprobar cómo la MSC en deportistas es un acontecimiento muy poco frecuente y cuya incidencia en deportistas jóvenes (menores de 35 años) varía en las distintas series entre 0,33 y 3,6 por 100.000 participantes al año (Harmon *et al.*, 2011; Corrado *et al.*, 2003; Van Camp *et al.*, 1995) (figura 1).

Es cierto que de acuerdo con algunos estudios recientes la incidencia parece ser algo mayor a lo que se pensaba hace pocos años, y en concreto en algunas especialidades deportivas, como el baloncesto universitario de EE.UU., se han registrado incidencias muy elevadas (Harmon *et al.*, 2011).

Además, si comparamos la incidencia de MSC en deportistas con la de la población general, nos encontraremos con un segundo motivo de controversia, ya que la incidencia no parece ser tan distinta a la de la población general. De acuerdo con la serie de Atkins (2009), la incidencia de MS en población no deportista de EE.UU. y Canadá fue de 3,7 por 100.000/año en el grupo de 1 a 11 años de edad y de 6,37 por 100.000/año en el de 12 a 19 años de edad (figura 2).

MUERTE SÚBITA CARDIACA & DEPORTE
INCIDENCIA

EEUU

1 MSC en deportista de competición cada 3 días

Deportistas < 35 a: 0.75 / 100.000 varones / año
3.6 / 100.000 jugadores baloncesto varones / año
0.13 / 100.000 mujeres / año
(Van Camp et al. Med Sci Sports Exerc 1995)

Deportistas de 8 a 39 a: 0.61 / 100.000 / año
(Maron et al. Circulation 2009, periodo 1980-2006)

Deportistas NCAA (17-23 a): 1 / 33134 varones / año
1 / 76646 mujeres / año
1 / 3100 jugadores baloncesto varones / año (Division I)
(Harmon et al., Circulation 2011, periodo 2004-2008)

Figura 1

MUERTE SÚBITA CARDIACA & DEPORTE
INCIDENCIA: deportistas vs población general

Table 1. Incidence of Sudden Death Stratified by Athletic or General Population and the Years of the Study

Country	Reference	Population	Years	Incidence per 100 000 Person-Years
Italy	Corrado[6]	Athletes	1980–1981	3.6
Italy	Corrado[6]	Athletes	2007–2008	0.4
Israel	Steinvil[12]	Athletes	1985–1997	2.54
Israel	Steinvil[12]	Athletes	1998–2009	2.66
United States	VanCamp[10]	Athletes	1983–1993	0.33
United States	Maron[13]	Athletes	1985–2006	0.44
Denmark	Holst[14]	Athletes	2000–2006	1.21
Denmark	Holst[14]	All children	2000–2006	3.76
Japan	Tanaka[15]	All children	1989–1997	1.32
United States	Eckart[16]	Military recruits	1997–2001	13
United States and Canada	Atkins[17]	All children ages 1–11	2005–2007	3.73
United States and Canada	Atkins[17]	All children ages 12–19	2005–2007	6.37

There is a wide range of incidences of sudden death in both athletes and the general population.

(Link & Estes, Circulation 2012)

Figura 2

Otro de los principales factores a tener en cuenta será el enorme número de practicantes que deben pasar el reconocimiento médico. Por ello, para que el protocolo de reconocimiento preventivo sea aplicable a todos los niveles, es preciso que sea a la vez sencillo y eficaz (sensible y específico) para detectar aquellas cardiopatías que con mayor frecuencia son causa de MSC en deportistas jóvenes (miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, miocarditis, anomalías congénitas de las arterias coronarias, enfermedad coronaria prematura, síndrome de Marfan, anomalías del sistema de conducción) o en aquellos mayores de 35 años (cardiopatía isquémica) (figuras 3 y 4).

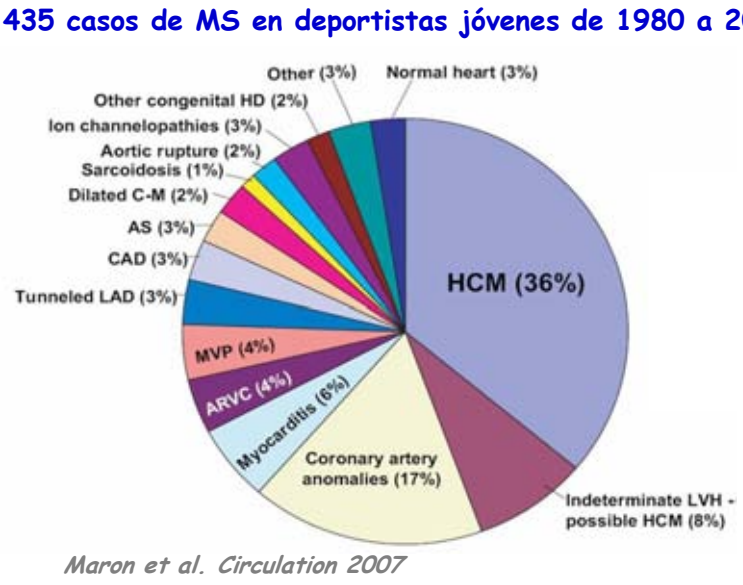


Figura 3

MUERTE SÚBITA CARDIACA & DEPORTE
CAUSAS

Corrado et al. N Engl J Med 1998

269 MS en deportistas y no deportistas (< 35 años) en la región del Véneto (Italia) de 1979 a 1996

	Deportistas (n=49)	No deportistas (n=220)	Total (n=269)
Miocardiopatía arritmogénica VD	**22.4%**	8.2	**10.8**
Arteriosclerosis coronaria	**18.4**	16.4	**16.7**
Origen anómalo a. coronarias	**12.2**	0.5	**2.6**
Anomalía sistema de conducción	8.2	9.1	**8.9**
Prolapso valvular mitral	10.2	9.5	**9.7**
Miocardiopatía hipertrófica	**2.0**	7.3	**6.3**
Miocarditis	6.1	8.6	**8.2**
Puentes miocárdicos	4.1	2.3	**2.6**
Tromboembolismo pulmonar	2.0	1.4	**1.5**
Aneurisma disecante aorta	2.0	5.0	**4.5**
Miocardiopatía dilatada	2.0	4.1	**3.7**
Otras	10.2	27.7	**24.5**

Figura 4

El reconocimiento médico preventivo debiera realizarse de forma periódica (al menos cada 2 años) y ser específico para cada deporte, ya que la aptitud estará relacionada con las características (intensidad, riesgo, etc.) de cada especialidad deportiva.

El reconocimiento médico preventivo de los deportistas requiere además que el médico tenga una formación especializada y experiencia en la valoración cardiológica de deportistas y/o de aquellos que quieran iniciar una práctica deportiva. Este aspecto es esencial ya que será el médico especialista el responsable último de valorar la idoneidad del deportista y decidir sobre su aptitud para una disciplina deportiva específica.

El abordaje de esta problemática está también claramente marcado por la tradición cultural y legislativa de cada sociedad. En países como Italia, bajo la justificación de preservar la salud de todo el colectivo, existen leyes que obligan a todos aquellos que practican una actividad deportiva de competición a someterse de forma preventiva y periódica a un control de idoneidad (Decreto del Ministerio de Sanidad de Italia, 1982). Sin embargo, este punto de vis-

ta es completamente distinto de otros países y de los EE.UU. de América en particular, en los que es poco probable que llegue a promulgarse una ley que obligue al ciudadano a someterse a una valoración preventiva de su idoneidad física, ya que se entiende como una intromisión injustificada en la vida privada y una limitación de la libertad personal.

Existen además razones económicas basadas en la relación coste-eficacia del reconocimiento médico, ya que según ciertos autores sería preciso reconocer a más de 200.000 deportistas para evitar un solo caso de muerte súbita (Rich *et al*., 1995).

Un último motivo de debate es el que hace referencia a la posibilidad de que la opinión del médico sea rebatida por el propio deportista, su familia u otros consultores o patrocinadores, apoyándose en alguna normativa legal como la que en EE.UU. existe contra la discriminación de los ciudadanos discapacitados. De esta forma el juicio médico de no idoneidad podría ser anulado y hacer inútil el resultado del *screening* cardiovascular. Por otro lado, también es posible que algún deportista pueda decidir iniciar acciones legales contra el médico que le ha declarado apto, si posteriormente se le descubre alguna anomalía o enfermedad que pudiera haber pasado desapercibida en los anteriores exámenes.

En lo que se refiere a las pruebas diagnósticas, en EE.UU. y cuando se trate de deportistas de competición, la American Heart Association (AHA) recomienda realizar una historia clínica personal y familiar del deportista y una exploración física, que deben realizarse antes de entrar en el High School o en la Universidad y comenzar a entrenar y competir (Maron *et al.*, 1996a). Mientras que en High School se recomienda repetir el reconocimiento completo cada 2 años, en los universitarios, bastará con actualizar la historia y realizar una toma de la TA para considerar si es preciso repetir la exploración física o realizar alguna otra prueba (figura 5).

Sin embargo, el grupo de Maron (1996b) pudo comprobar cómo la valoración médica según el protocolo de la AHA (1996a), realizada en el momento de acceder al High School o Universidad a 115 deportistas fallecidos de forma súbita, solo permitió sospechar anomalía cardiaca en 4 sujetos (3%). Por tanto, parece que el reconocimiento cardiovascular que incluye únicamente historia clínica y exploración física resulta en la mayoría de los casos poco eficaz.

TABLE. The 12-Element AHA Recommendations for Preparticipation Cardiovascular Screening of Competitive Athletes

Medical history*

Personal history

1. Exertional chest pain/discomfort
2. Unexplained syncope/near-syncope†
3. Excessive exertional and unexplained dyspnea/fatigue, associated with exercise
4. Prior recognition of a heart murmur
5. Elevated systemic blood pressure

Family history

6. Premature death (sudden and unexpected, or otherwise) before age 50 years due to heart disease, in ≥1 relative
7. Disability from heart disease in a close relative <50 years of age
8. Specific knowledge of certain cardiac conditions in family members: hypertrophic or dilated cardiomyopathy, long-QT syndrome or other ion channelopathies, Marfan syndrome, or clinically important arrhythmias

Physical examination

9. Heart murmur‡
10. Femoral pulses to exclude aortic coarctation
11. Physical stigmata of Marfan syndrome
12. Brachial artery blood pressure (sitting position)§

Figura 5

Aunque la AHA no cree que sea prudente recomendar la inclusión del electrocardiograma (ECG) de reposo en el protocolo de reconocimiento, parece claro que esta prueba aumenta la probabilidad de identificar aquellas cardiopatías con riesgo de muerte súbita. Hasta un 95% de los casos de miocardiopatía hipertrófica presentan un ECG anormal: aumento anormal del voltaje del QRS, ondas Q profundas, marcadas anomalías de la repolarización ventricular, desviación izquierda del eje y signos de hipertrofia auricular. También los sujetos con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho presentan anomalías del ECG tales como: inversión de la onda T en las derivaciones precordiales

anteriores, dispersión del intervalo QT (³ 80 ms) y arritmias ventriculares con morfología de tipo bloqueo de rama izquierda.

Además, disponemos de algunos estudios que apoyan la inclusión del ECG en el protocolo de reconocimiento cardiológico preventivo. De un total de 33.735 jóvenes sometidos a reconocimiento médico deportivo desde 1979 a 1996 en la región del Véneto, 621 (1,8%) fueron identificados como de riesgo y apartados de la práctica deportiva: 22 por una miocardiopatía hipertrófica, de los que 18 se diagnosticaron por anomalías en el ECG, mientras que solo 5 presentaban datos sugestivos en la historia y/o exploración física (Corrado *et al.*, 1998).

Tras analizar la relación coste-eficacia del reconocimiento cardiológico basado en historia y exploración cardiovascular, ECG y ecocardiografía, Fuller (2000) concluyó que el ECG de reposo era la prueba de *screening* cardiovascular con la mejor relación coste-eficacia.

De cualquier forma, el hecho de que algunas de las características que con cierta frecuencia presenta el ECG del deportista (aumento del voltaje del QRS, ondas Q, anomalías de la repolarización ventricular) sean similares a las de algunas cardiopatías, vuelve a recordarnos la importancia de que las valoraciones sean realizadas por especialistas con adecuada formación que sean capaces de minimizar el número de falsos positivos (figura 6).

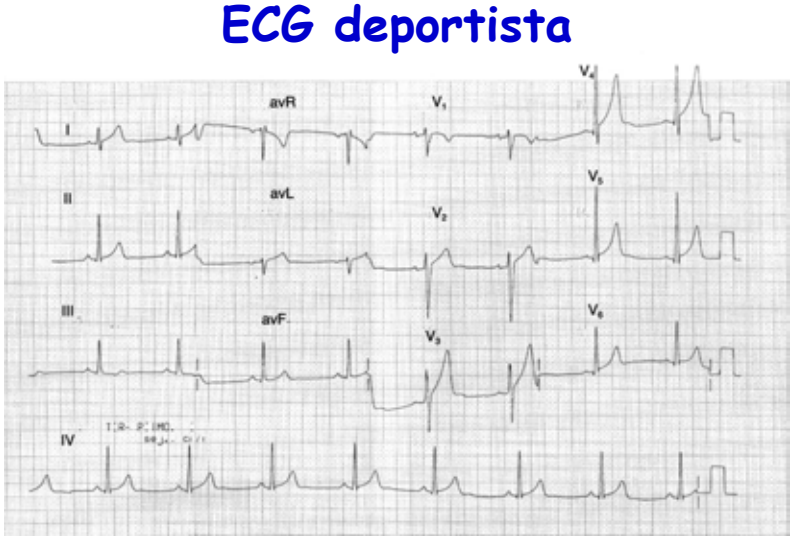


Figura 6

Según Corrado *et al.* (2006) y probablemente en relación directa con el grado de formación de los especialistas, el número de falsos positivos puede ser de hasta un 9%. En la figura 7 se muestra la evolución favorable tras 26 años, de las alteraciones de la repolarización en un jugador de fútbol, cuya ecocardiografía fue siempre normal.

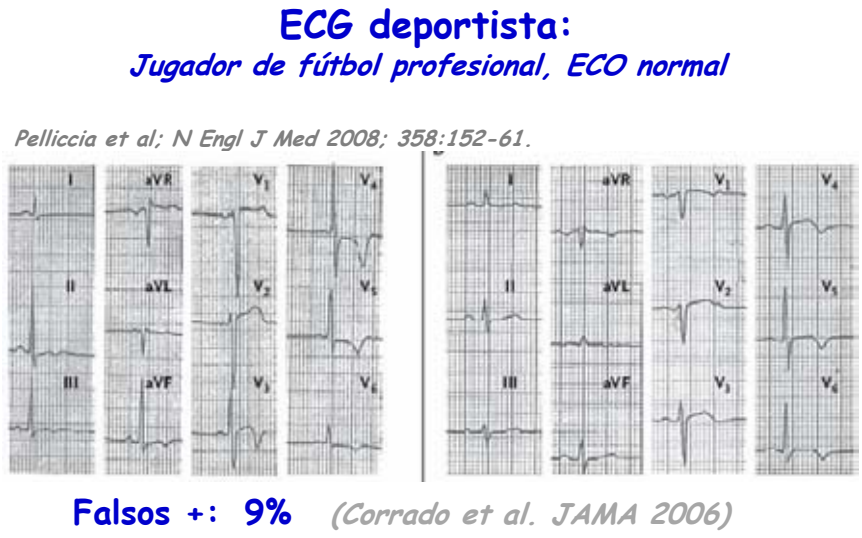


Figura 7

En un estudio realizado en 32.652 deportistas italianos, Pellicia *et al*. (2007) encontraron alteraciones en el 11,8% de los ECG. Un 7% correspondían a cambios benignos (PR largo, repolarización precoz, BIRD, aumento del voltaje del QRs) y solo un 4,8% a cambios pocos comunes (T negativas, trastornos de la conducción intraventricular, preexcitación, QT largo).

Por lo tanto, el ECG es una prueba suficientemente sensible para detectar aquellas miocardiopatías que con mayor frecuencia son causa de MSC, miocardiopatía hipertrófica (figura 8) y arritmogénica del ventrículo derecho (figura 9).

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

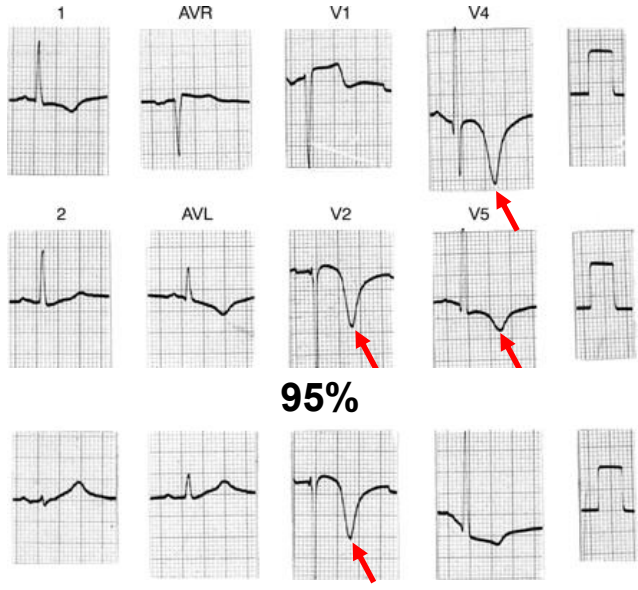
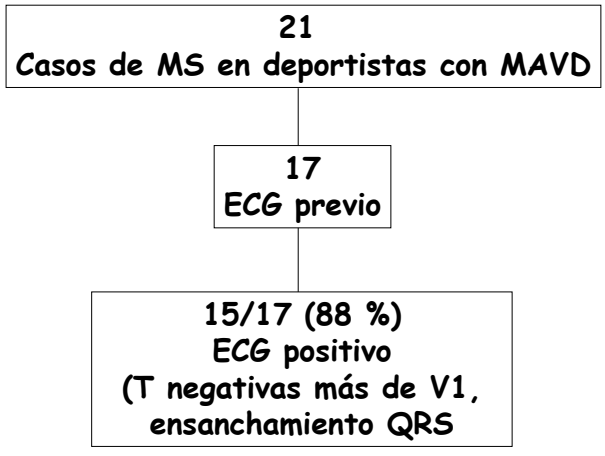


Figura 8

MS EN DEPORTISTAS CON MAVD
Sensibilidad del ECG



Corrado et al. PACE 2002

Figura 9

Por lo tanto, proponemos apoyar el protocolo del Grupo de Cardiología del Deporte de la Sociedad Europea de Cardiología (Corrado *et al.*, 2005) incluyendo una historia clínica (familiar y personal), exploración física y electrocardiograma, recurriendo a las pruebas complementarias (esfuerzo, ECO, RM, etc.) tan solo en aquellos casos en los que se encuentre algún hallazgo anómalo (figuras 10 y 11).

ESC, 2005

Historia familiar

- **IAM o muerte súbita antes de los 55 años, en varones y de los 65 en mujeres, en familiar de primer grado.**
- **Miocardiopatía, síndrome de Marfan, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, arritmias severas, enfermedad coronaria, u otras enfermedades cardiovasculares invalidantes.**

Historia personal

- **Dolor torácico en esfuerzo, síncope o presíncope, ritmo cardiaco irregular o palpitaciones, y disnea o fatiga inapropiada al esfuerzo.**

Figura 10

ESC, 2005

Exploración física

- **Pulsos femorales disminuidos y retrasados**
- **Auscultación cardiaca (decúbito y de pie):**
  - **Click meso o telesistólico,**
  - **2R único o con desdoblamiento amplio y fijo con la respiración,**
  - **Soplos diastólicos y sistólicos ≥ 2/6**
- **Ritmo cardiaco irregular**
- **Tensión arterial > 140/90 mmHg (> 1 lectura)**
- **Caracteres de S. Marfan**

Figura 11

Tomando como modelo el protocolo de la Sociedad Europea de Cardiología, el Grupo de Trabajo de la Comisión de Control y Seguimiento de la Salud y el Dopaje terminó de elaborar recientemente un borrador de Sistema de Reconocimientos Médicos para la Práctica del Deporte, que se pondrá en práctica tan pronto como sea aprobado por las autoridades competentes. En este borrador se propone realizar el reconocimiento médico preventivo que incluya una historia clínica, exploración física, y un electrocardiograma a todos aquellos deportistas federados, con una periodicidad bianual, y realizados por médicos especialistas o habilitados mediante una formación específica. Para los deportistas de nivel profesional o que participan en competiciones de nivel internacional, la periodicidad será anual y será obligatorio añadir una prueba de esfuerzo con registro de ECG y un ECO Doppler. Los deportistas de 35 o más años de edad que presenten puntuaciones SCORE iguales o superiores a 5 (Tabla del Proyecto SCORE de la Sociedad Europea de Cardiología; Conroy *et al.*, 2003), antecedentes familiares (familiares menores de 50 años y en primer grado) de patología cardiovascular, o con índices de masa corporal (IMC) superiores a 28, deberán llevar a cabo una prueba de esfuerzo máxima con resultado negativo, antes de establecerse su aptitud, además del resto de exploraciones complementarias que el médico determine en función de los resultados del reconocimiento médico para la práctica deportiva.

Bibliografía recomendada

Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, Berg RA. "Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest." Circulation. 2009; 119:1484.

Conroy, R.M. *et al.* "Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project." Eur. Heart J. 2003; 24:987.

Corrado D, Basso C, Schiavon M, *et al.* "Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes." New Engl. J. Med. 1998; 339:364.

Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. "Does Sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?" J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 42:1959.

Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, *et al*. "Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology." Eur. Heart J. 2005; 26:516.

Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. "Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program." JAMA 2006; 296:1593.

Decreto del Ministerio de Sanidad de Italia, 18 de febrero, 1982. "Norme per la tutela sanitaria dell'attivitá sportiva agonistica." Gazzetta Ufficiale 5 de marzo, 1982:63.

Fuller CM. "Cost effectiveness analysis of screening of high school athletes for risk of sudden cardiac death." Med. Sci. Sports Exerc., 2000; 32:887.

Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. "Incidence of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes." Circulation 2011; 123:1594.

Link MS, Estes NA 3rd. "Sudden cardiac death in the athlete: bridging the gaps between evidence, policy, and practice." Circulation. 2012; 125:2511.

Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, *et al.* "Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals for the Sudden Death Committee (Clinical Cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (Cardiovascular Disease in the Young) American Heart Association." Circulation 1996a; 94:850.

Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, *et al.* "Sudden death in young competitive athletes: Clinical, demographic and pathological profiles." JAMA 1996b; 276:199.

Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM Jr, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC; "American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Recommendations and

considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation." Circulation. 2007; 115:1643.

Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Accettura D, Cantore R, Castagna W, Ciacciarelli A, Costini G, Cuffari B, Drago E, Federici V, Gribaudo CG, Iacovelli G, Landolfi L, Menichetti G, Atzeni UO, Parisi A, Pizzi AR, Rosa M, Santelli F, Santilio F, Vagnini A, Casasco M, Di Luigi L. "Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening." Eur. Heart J. 2007; 28:2006.

Rich BS. "Sudden cardiac death." Sports Medicine and Arthroscopy Review 1995; 3:142.

Thompson PD. "The cardiovascular complications of vigorous physical activity." Arch. Intern. Med. 1996; 156:2297.

Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. "Non traumatic sports death in high school and collage athletes." Med. Sci. Sports Exerc. 1995; 27:641.

8. VALOR DE LOS TEST GENÉTICOS EN DEPORTISTAS

Antonio J. López Farré

En las siguientes líneas nos vamos a referir al valor que tienen los test genéticos en el deporte. Previamente se ha tratado la importancia de la actividad física para el beneficio de la salud, pero también que para algunas personas, cuando hacen deporte, este no sea tan bueno para ellos y puedan sufrir algún evento cardiovascular. Esto ocurre porque estas personas tienen algún factor de riesgo cardiovascular subyacente, y que muchas veces no conocen, o porque tienen alguna enfermedad cardiovascular latente, normalmente de origen genético, que generalmente tampoco conocen. No es necesario incidir sobre la incidencia de Muerte Súbita (MS) asociada al ejercicio, pero si recordarles que en las estadísticas de Estados Unidos, la primera causa de MS en personas jóvenes es la miocardiopatía hipertrófica. Sin embargo, en Italia, país en donde se dispone de más datos, la primera causa de MS en personas jóvenes es la displasia arritmogénica de ventrículo derecho. Hay muchas teorías de por qué hay esas diferencias en la causa más frecuente de MS asociada a ejercicio en personas menores de 35-40 años. Es probable que la distribución geográfica tenga relación directa con la genética.

Hay un número importante de población que hace deporte de tipo recreacional, y muchos de ellos no han pasado ningún tipo de control médico antes de comenzar la actividad deportiva. En esta población, los datos de cuántos individuos sufren MS o un episodio de síncope asociado al ejercicio físico son realmente muy escasos. En este sentido, no hay registros oficiales sobre este aspecto en la población española aunque se han hecho diferentes intentos para realizarlos. En Europa, Italia es el país más documentado sobre el número de MS anuales.

En el año 2011, el grupo francés de Marijon E. *et al.* (*Circulation*, 2011), publicaron un registro en el que recogieron los casos de MS (incluso publicados en prensa) durante el periodo de tiempo desde el año 2005 a 2010. En este periodo recogieron aproximadamente unas 820 MS asociadas al ejercicio. Eso aproxima-

damente equivaldría a tener unas 164 MS al año. Haciendo una extrapolación a la población española significaría más o menos en España unas 130-140 MS/año. Estos autores observaron que el mayor número de MS ocurrían en personas que hacían deporte recreacional, más del 90% de las muertes, y estas ocurrían en personas de edades superiores a los 40 años. Solamente el 6% de las muertes ocurrían en personas jóvenes menores de 40 años, y en este rango de edad joven, las personas que tuvieron una MS por ejercicio hacían, en su gran mayoría, deporte de competición y no deporte recreacional. Al analizar estos datos, sin embargo, tenemos que tener en consideración que puede existir un sesgo importante en la población mayor de 40 años, ya que en ella es difícil encontrar personas que hagan deporte de forma profesional.

Existen muchas dudas de si el tipo y la intensidad del deporte practicado afecta a la mayor o menor incidencia de MS. Analizando el tipo de deporte, Marijon *et al*. observaron en su serie que las personas que hacían deporte individual tenían un riesgo mayor de MS que aquellas que practicaban deporte colectivo. La intensidad del ejercicio físico también parece tener influencia en el riesgo de MS. Así, un deporte más vigoroso tiene más riesgo que aquel de intensidad menor. Pero la pregunta que nos interesa en este momento es conocer realmente qué tipo de patología tienen las personas que sufren una MS con ejercicio.

En las personas menores de 35-40 años, el porcentaje mayor de muertes ocurrían, bien por canalopatías, entre las que se encontraba fundamentalmente el QT largo, o por patologías que afectaban a la estructura del corazón, como es el caso de la miocardiopatía hipertrófica o de la displasia arritmogénica del ventrículo derecho. En estas edades, solamente un 6% de las muertes ocurrían por enfermedades coronarias. Había también un 36% de muertes no explicadas, que no se conoció su origen, pero se sospechaba que era de origen cardiaco, aunque los corazones en los que se pudo recoger el resultado de la autopsia eran aparentemente normales. Sin embargo, en personas mayores de 40 años, la primera causa de MS por ejercicio era la isquemia miocárdica. Tanto las canalopatías como las patologías estructurales del corazón tienen en su etiología un importante componente genético heredable. También en la isquemia coronaria se está comenzando a conocer su heredabilidad genética.

Existen muchas pruebas indirectas de la heredabilidad de las patologías asociadas a arritmias ventriculares. Por ejemplo, se han seguido familias en las que ha habido alguna MS cardiaca y se ha visto que en un porcentaje elevado de

miembros dentro de esas familias tienen también la misma patología del paciente fallecido. En concreto, hoy se considera que el existir un antecedente familiar de alguna de las patologías asociadas a MS cardiaca por arritmia ventricular, incrementa en aproximadamente 2,5 veces el riesgo en el resto de familiares de tener esa misma patología. En este punto es donde comienza el interés de la genética para identificar portadores en riesgo potencial de tener alguna de estas patologías. Aunque aquí en España está costando introducir los conceptos genéticos y su aplicación en la MS cardiaca, en Italia desde hace ya bastantes años se utiliza como herramienta clínica. Como ejemplo, la profesora Silvia Priori creó, hace ya unos años, una pirámide de riesgo basado en el sexo, prolongación del QT y genotipo para clasificar el riesgo de los pacientes con QT largo. Pero probablemente, el momento clave que comenzó a cambiar el concepto sobre la utilización de la genética en el ámbito clínico de la MS cardiaca, ocurrió en el año 2010 cuando se publicaron las nuevas recomendaciones con los criterios para identificar a los pacientes con displasia arritmogénica del ventrículo derecho (*Circulation*, 2010). Como saben, esa patología es extremadamente compleja y no hay un criterio único para identificar a los pacientes que sufren la enfermedad, sino que la identificación de los mismos se basa en criterios mayores y menores. En la displasia arritmogénica del ventrículo derecho lo que ocurre es un cambio de miocardiocitos por tejido fibrograso, normalmente en el ventrículo derecho, aunque puede llegar a ocurrir en ambos ventrículos o incluso hay algunas formas que aparecen primero en el ventrículo izquierdo. En las nuevas recomendaciones para identificar a estos pacientes, el tener una alteración genética en alguno de los genes asociados a displasia arritmogénica del ventrículo derecho, genes que en su gran mayoría codifican proteínas asociadas a desmosomas, es considerado un criterio mayor de padecer la enfermedad. Esto, evidentemente, ha dado un vuelco en la concepción de la utilidad de la genética en el ámbito clínico de las arritmias ventriculares.

Hoy en día, el análisis genético se utiliza, desde el punto de vista de la MS cardiaca, fundamentalmente para identificar tres tipos de patologías: las canalopatías, las cardiopatías estructurales, y una que no es exactamente del corazón, corresponde a la aorta, los aneurismas aórticos.

La pregunta, entonces, es ¿qué genes estudiamos y a quiénes se lo hacemos? En la respuesta a esta pregunta comienza poco a poco también a establecerse un consenso. A finales del año pasado, apareció el primer consenso del grupo europeo de arritmias, en la que se analizó qué personas se beneficiarían del estudio

genético de estas patologías y qué genes habría que analizar. Por ejemplo, para el QT largo se recomienda como clase Ia para el estudio genético a aquellas personas que tienen antecedentes por la historia clínica familiar, por la historia del paciente o porque el electrocardiograma sea positivo. Los que más se benefician del estudio genético siempre son los familiares directos del paciente en el que se ha identificado una alteración genética. Esto es fácil de entender. Conociendo la patología del probando, que es como se llama genéticamente a la persona que tiene la patología, y la alteración genética que tiene, en su familiar vamos a poder dirigir el estudio genético para analizar si tiene la misma alteración que el paciente y conocer así si tiene esa alteración genética. Si no tiene la alteración genética del paciente, el familiar directo, no habrá heredado la patología y se evitará pruebas clínicas costosas y a veces incómodas.

Nosotros tenemos publicados algunos casos en los que se reflejan bien los aspectos del beneficio familiar. Por ejemplo, publicamos el caso de una mujer que presentaba un QT largo, no se sabía muy bien qué tipo de QT largo, a veces mostraba un electrocardiograma con onda T muy ancha, lo que indicaría un QT largo de tipo 1, y en otras ocasiones la onda T era bífida, lo que indicaría un QT largo tipo 2. El análisis genético en esta paciente demostró una alteración genética en el gen KNCH2, gen asociado a QT largo tipo 2. En ella, el análisis genético sirvió para establecer el tipo de QT largo que sufría la paciente, lo que es importante, ya que el tratamiento clínico y algunos aspectos de su estilo de vida son diferentes al QT largo tipo 1. Pero además, un hijo de esta paciente demostró tener la misma alteración genética que su madre a pesar de ser en ese momento asintomático. Luego, el electrocardiograma demostró que también tenía prolongación del QT con onda T bífida típico del QT largo tipo 2 (Int. J. Cardiol, 2010; 142:206).

En cuanto a cuáles son los genes que hay que estudiar en cada caso, en las recomendaciones publicadas recientemente en *Europace* establecidas por un consenso de expertos (*Europace*, 2011; 13:1077), también se comienza a despejar esa duda. Generalmente, para cada patología específica se recomienda determinar aquellos genes en los que con mayor frecuencia se ha establecido una asociación entre el genotipo y el fenotipo patológico. Así, en el caso del QT largo hay tres tipos de QT largo de aparición más frecuente que a su vez cada uno de ellos se ha asociado con alteraciones genéticas en un gen diferente. El QT largo tipo 1 asociado con el gen KCNQ1, el QT largo tipo 2 con el gen KCNH2. Estos dos genes codifican canales de potasio. El QT largo tipo 3 con

el gen que codifica al canal de sodio SCN5A. A este mismo gen también se le ha atribuido un porcentaje elevado de las alteraciones genéticas asociadas al síndrome de Brugada.

La genética está comenzando a tener otras aplicaciones y utilidades para el diagnóstico clínico. Por ejemplo, se está comenzando a conocer que en un mismo gen no todas las alteraciones genéticas son iguales y que se podría establecer con alguna de ellas una estratificación del riesgo de la patología a la que se le asocia. Probablemente, como ya comenté, una de las primeras estratificaciones de pronóstico de riesgo con el uso de la genética la estableció Silvia Priori con su pirámide de QT largo. Actualmente se está profundizando más en esta relación: alteración genética/riesgo. Si tomamos nuevamente como ejemplo el QT largo, en los genes que codifican los canales iónicos de potasio y sodio asociados a QT largo tipos 1, 2 y 3, el mayor riesgo de patogenicidad radica en las alteraciones genéticas que aparecen en la secuencia que codifica la zona del poro del canal que codifican cada uno de los genes KCNQ1, KCNH2 y SCN5A. También para el gen que codifica a la cadena pesada de miosina, gen MYH7, se conocen, dentro de la secuencia de este gen, ciertas alteraciones genéticas de mal pronóstico y otras de pronóstico intermedio o benigno.

En las arritmias ventriculares, las alteraciones genéticas de los genes asociados a cada una de las patologías explican desde un 25% hasta más del 80% de la enfermedad. Este es el caso de alteraciones en genes que codifican proteínas estructurales del retículo sarcoplásmico, como pueden ser la miocardiopatía hipertrófica o la miocardiopatía compactada, alteraciones en genes que codifican proteínas desmosomales, como es el caso de la displasia arritmogénica de ventrículo derecho, o genes que codifican proteínas formadoras de canales iónicos, las canalopatías como los QT o el síndrome de Brugada, o la taquicardia polimórfica catecolaminérgica que fundamentalmente se asocia a alteraciones en el gen de la rianodina-2 o de la calsecuestrina en sus formas dominantes y recesivas respectivamente.

En otros procesos, como es el caso de los aneurismas de aorta, por ejemplo en las enfermedades de tipo marfanoide, el conocimiento científico de los genes involucrados no es tan elevado. Así, el gen que codifica a la fibrilina-2 se ha asociado con síndrome de Marfan pero sus alteraciones solamente explican entre un 2%-5%, en el mejor de los casos, la incidencia de la patología. Esto lo que quiere decir es que hay otros genes involucrados todavía probablemente no identifica-

dos. Además, en algunas acepciones del síndrome de Marfan, por ejemplo en el síndrome de Loeys-Dyetz, los genes que parecen tener una mayor relación con el fenotipo patológico son aquellos que codifican al receptor 1 y 2 del factor de crecimiento tumoral-β (TGF-β).

En cuanto a la isquemia miocárdica, cada vez existen más datos en la literatura científica sobre qué genes podrían estar relacionados con su etología. Esto no es de extrañar porque desde hace muchos años es bien conocido que el antecedente familiar de isquemia miocárdica es un factor de riesgo independiente, incluso de los factores de riesgo clásicos como la hipertensión, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, etc. Se han realizado múltiples intentos de asociar alteraciones genéticas en diferentes genes con el riesgo de infarto. Se han estudiado genes relacionados con la trombosis, función endotelial, inflamación y un largo etcétera, aunque ninguno de ellos alcanzó poder estadístico suficiente como para trasladarlo a la práctica clínica. Sin embargo, recientemente se identificó en un estudio en el que se incluyeron más de 15.000 pacientes una región intergénica, es decir, una región localizada entre la secuencia de dos genes, localizada en el cromosoma 9, en donde algunos polimorfismos de la secuencia de esa región intergénica se asociaron con un riesgo mayor de infarto de miocardio y de ictus isquémico (*Circ Cardiovasc Genetic.*, 2009; 2:159).

La presencia de una alteración genética por si misma no es suficiente en muchos casos para que se produzca el fenotipo patológico. Un buen ejemplo de esto es precisamente el caso de las alteraciones genéticas asociadas a patologías responsables de MS cardiacas. En la mayoría de los casos estas alteraciones genéticas son de carácter dominante. Sin embargo, afortunadamente, solamente una proporción pequeña de portadores de estas alteraciones van a llegar a desarrollar realmente la enfermedad. ¿Cómo se puede explicar este fenómeno? Es evidente que hay otros factores, la inmensa mayoría de ellos no conocidos, que probablemente regulen la expresión o no de estas alteraciones. En este sentido, nos falta mucho por conocer de los aspectos patológicos de las alteraciones genéticas y probablemente de procesos regulados genéticamente que desconocemos. Así, seguramente todos creemos que tenemos dos copias de cada gen, uno proveniente de cada uno de nuestros padres. Ahora se ha visto que esto, para el caso de algunos genes, no es exactamente así. Hay genes en los que en nuestro genoma

existe más de una copia, y a esto se le conoce como variaciones en el número de copias de ese gen. Este concepto de variabilidad en el número de copias se ha comenzando a utilizar en el área de las enfermedades oncológicas de origen genético. La variación en el número de copias de un gen ocurre como consecuencia de que cuando el ADN se duplica y la ADN polimerasa empieza a copiar la secuencia de un gen, a veces podríamos decir que la ADN polimerasa se "encasquilla", y entonces vuelve a empezar a copiar desde el comienzo de la secuencia de ese gen. El resultado es que se produce una nueva copia del gen. Así en un "fragmento" de ADN puede ocurrir que existan 1, 2, 3 o n copias de la secuencia de un mismo gen (Figura 1). Ya existen algunos datos en la literatura que sugieren que en el caso del QT largo tipos 1 y 2, variaciones en el número de copias de los genes KCNQ1 y KCNH2 explican el 3% de QT largos en pacientes sin mutaciones en estos genes (*J Am Coll Cardiol* 2011;57:40).

VARIACIONES EN EL NÚMERO DE COPIAS DE UN GEN

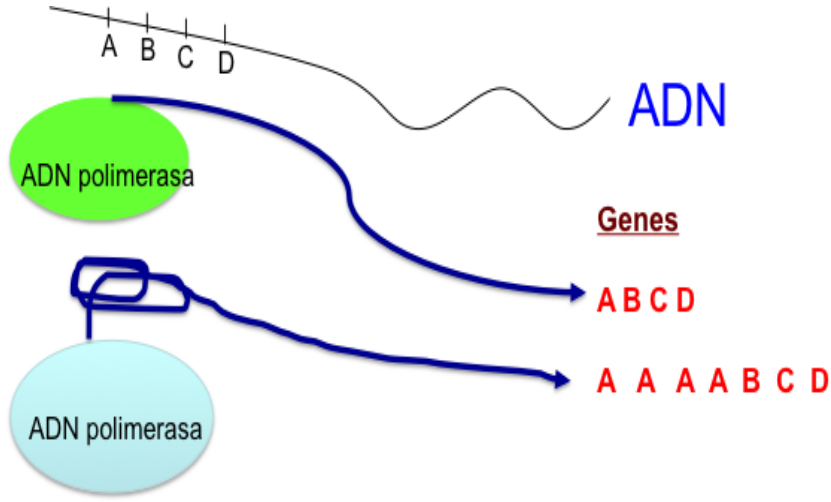


Figura 1

Otro factor importante en la regulación de la expresión de los genes es el factor epigenético (figura 2). Los factores epigenéticos son factores específicos de cada individuo: factores ambientales, de estilo de vida, tratamientos farma-

cológicos etc., que pueden hacer que una alteración genética afecte o no a un individuo. Existen algunos conocimientos sobre qué alteraciones ocurren en el ADN o en estructuras relacionadas con el ADN, como es el caso de las histonas, que se pueden cuantificar y que reflejarían alteraciones epigenéticas en ese gen. Por ejemplo, la acetilación de histonas. Las histonas son proteínas que forman tetrámeros alrededor del ADN y que se consideraban como el andamio que permite el sostenimiento de la estructura de doble hélice que definieron Watson y Crick. Hoy se conoce que la acetilación de las histonas que ocurre debido a factores epigenéticos favorece el acceso de factores de transcripción a la zona del promotor de los genes, facilitándose así la expresión de dicho gen. El promotor es la zona del gen anterior a la región codificante y es la zona donde se regula el nivel de expresión del mismo.

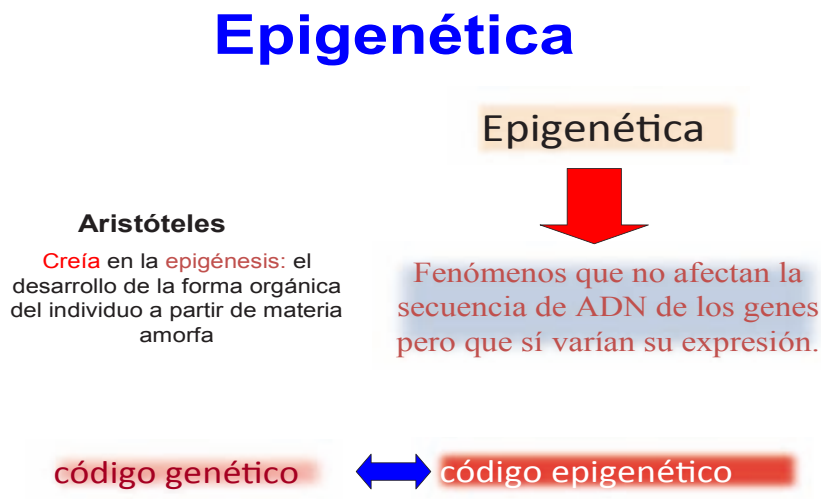


Figura 2

Como conclusión, en el momento actual parece que los individuos que más se beneficiarían de un estudio genético en relación a genes asociados a las patologías responsables de MS cardiaca serían aquellos familiares directos de pacientes portadores de alguna alteración en los genes asociados a las mismas. Es evidente que la decisión del tratamiento no debe basarse únicamente en el conocimiento genético, pero este debe evaluarse de forma global con el resto de pruebas clíni-

cas. El estudio genético debe realizarse en centro experimentados, donde se estudien las secuencias completas de los genes y no solamente regiones específicas de alta frecuencia de aparición de alteraciones. Si solo se estudian las regiones más frecuentes en las que se han identificado y publicado alteraciones en la secuencia del gen, es seguro que ocurrirá que nos encontremos con pacientes que teniendo una alteración genética en otra región de la secuencia del gen, consideremos que desde el punto de vista genético el sujeto es no portador de alteración genética cuando en realidad sí lo es. Finalmente, el fenotipo debe primar siempre frente al genotipo, si no se encuentra la alteración genética es probable que exista otra no conocida.

Bibliografía recomendada

Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, Berul C, Brugada R, Calkins H, Camm AJ, Ellinor PT, Gollob M, Hamilton R, Hershberger RE, Judge DP, Le Marec H, McKenna WJ, Schulze-Bahr E, Semsarian C, Towbin JA, Watkins H, Wilde A, Wolpert C, Zipes DP; Heart Rhythm Society (HRS); European Heart Rhythm Association (EHRA). "HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA)." Europace. 2011; 13:1077.

Barc J, Briec F, Schmitt S, Kyndt F, Le Cunff M, Baron E, Vieyres C, Sacher F, Redon R, Le Caignec C, Le Marec H, Probst V, Schott JJ. "Screening for copy number variation in genes associated with the long QT syndrome: clinical relevance." J. Am. Coll. Cardiol. 2011; 57:40.

Cerrone M, Cummings S, Alansari T, Priori SG. "A clinical approach to inherited arrhythmias." Circ Cardiovasc Genet. 2012; 5:581.

Cerrone M, Napolitano C, Priori SG. "Genetics of ion-channel disorders." Curr Opin Cardiol. 2012; 27:242.

Fowler SJ, Napolitano C, Priori SG, "When is genetic testing useful in patients suspected to have inherited cardiac arrhythmias?" Curr. Opin. Cardiol. 2010; 25: 37.

Hoffjan S. "Genetic dissection of marfan syndrome and related connective tissue disorders: an update 2012." Mol Syndromol. 2012; 3:47.

Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, Toussaint JF, Desnos M, Rieu M, Benameur N, Le Heuzey JY, Empana JP, Jouven X. "Sports-related sudden death in the general population." *Circulation*. 2011; 124:672.

Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, Calkins H, Corrado D, Cox MG, Daubert JP, Fontaine G, Gear K, Hauer R, Nava A, Picard MH, Protonotarios N, Saffitz JE, Sanborn DM, Steinberg JS, Tandri H, Thiene G, Towbin JA, Tsatsopoulou A, Wichter T, Zareba W. "Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria." Circulation. 2010 Apr 6; 121:1533.

Napolitano C, Bloise R, Memmi M, Priori SG. "Clinical utility gene card for: Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia (CPVT)." Eur J Hum Genet. 2013 55. [Epub ahead of print].

Priori SG. "The fifteen years of discoveries that shaped molecular electrophysiology: time for appraisal." Circ. Res. 2010; 107:451.

Smith JG, Melander O, Lövkvist H, Hedblad B, Engström G, Nilsson P, Carlson J, Berglund G, Norrving B, Lindgren A. "Common genetic variants on chromosome 9p21 confers risk of ischemic stroke: a large-scale genetic association study." Circ. Cardiovasc. Genet. 2009; 2:159.

Zamorano-León JJ, Alonso-Orgaz S, Moreno J, Cinza R, García-Torrent MJ, Pérez-Castellano N, Pérez-Villacastín J, Macaya C, López-Farré AJ. "Novel mutation (H402R) in the S1 domain of KCNH2-encoded gene associated with long QT syndrome in a Spanish family." Int. J. Cardiol. 2010; 142:206.

9. SÍNCOPE Y MUERTE SÚBITA EN DEPORTISTAS

Domenico Corrado

El síncope en el atleta representa un reto para los médicos deportivos y los cardiólogos, ya que los episodios de síncope varían desde un episodio neuromediano benigno a una patología amenazante para la vida.

Para el médico, es obligatorio identificar las causas y los mecanismos del síncope, ya que hay implicaciones importantes que afectan a recidiva del síncope, al pronóstico y también a una posible Muerte Súbita (MS), que puede producirse durante una actividad deportiva. El síncope también tiene un impacto para el atleta en cuanto a la participación posterior en actividades deportivas, ya que puede llevar a la inhabilitación del deportista para competir si se demuestra una cardiopatía, pero también existe el riesgo de un diagnóstico equivocado.

SÍNCOPE: DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y MECANISMOS

El síncope es una perdida temporal de conciencia debido fundamentalmente a una hipoperfusión temporal cerebral global, que se caracteriza por un inicio rápido, duración corta y resolución completa y espontánea.

Prevalencia e incidencia

El síncope es muy común en la población en general y supone un porcentaje significativo de todas las visitas a urgencias. En el estudio de Framingham, el 3% de hombres y el 3,5% de las mujeres habrán sufrido uno o más síncopes durante un seguimiento de 26 años. Es interesante resaltar, en este análisis, que existe una alta prevalencia de un primer episodio sincopal en pacientes entre 10 y 30 años. Hay otro pico de episodios sincopales después de los 60 años, de tal forma que se trata de una conducta bimodal.

En el estudio italiano de Colivicchi *et al*. (EHJ 2004, 25, 1749), que incluía a más de 7.500 atletas, se pudo estudiar la incidencia de síncope de deportistas jóvenes de alto nivel 10-30 años a la edad aproximada de 15 años (47% mujeres

y 31% hombres). Apareció en el 6,2 % de dichos deportistas. La mayoría de estos síncopes (86,7%) no tenían nada que ver con el ejercicio. Un 12% ocurrió después del esfuerzo. Y solo 1,3 % estaba directamente relacionado con el ejercicio.

Si en la población general el síncope ocurre en el 3% y en los atletas en el 6%, surge entonces la pregunta lógica: ¿es más vulnerable el corazón del deportista a sufrir síncope?

En las guías de síncope de la Sociedad Europa de Cardiología (EHJ 2009; 30, 2631) (figura 1), vemos una representación esquemática de los principales mecanismos fisiológicos del síncope. Se puede observar que el mecanismo final del síncope es una caída de la tensión arterial que puede venir originada por dos posibles mecanismos: un gasto cardiaco bajo o una baja resistencia arterial periférica, es decir, una vasodilatación. Los mecanismos que producen una baja resistencia periférica incluyen el síncope reflejo (que puede ser vasodepresor y/o cardioinhibitorior) y el síncope por hipotensión ortostática (producida por

Syncope: Pathophysiology

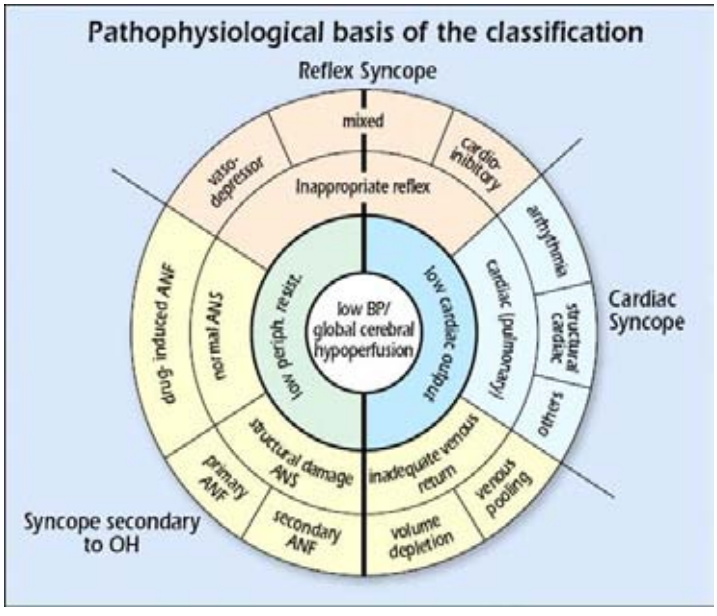
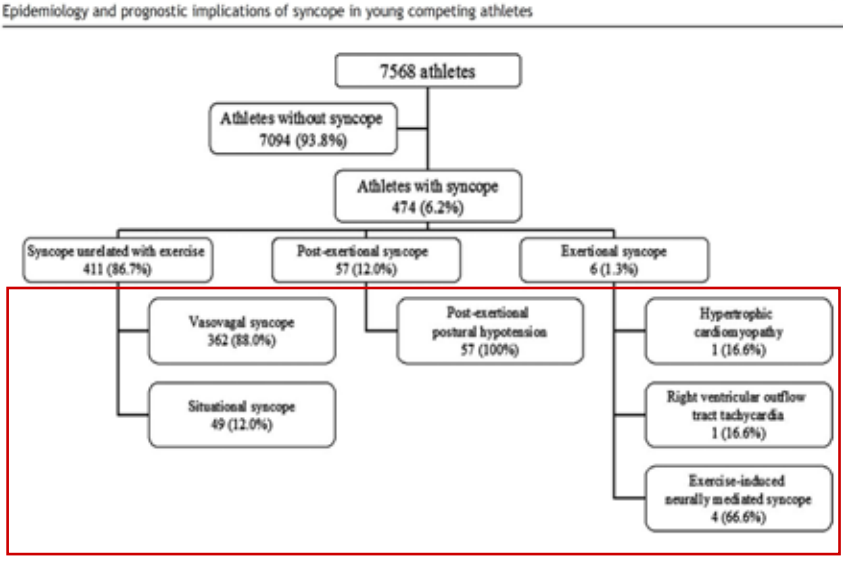


Figura 1

cualquier trastorno de la función o de la estructura del sistema nervioso autónomo). En el otro lado de la gráfica se puede ver el síncope cardiaco, que es la causa más importante de síncope en cuanto a las implicaciones pronósticas. Un síncope producido por un bajo gasto cardiaco puede ser debido a la presencia de arritmias, cardiopatías estructurales y otras causas. Un retorno venoso deficiente puede producir también un síncope por bajo gasto.

Mecanismos de los síncopes en los deportistas

De acuerdo con el ensayo italiano de Colivicchi, comentado con anterioridad (figura 2), podemos decir que los síncopes de los deportistas que ocurren sin estar relacionados con el ejercicio, normalmente son síncopes vasovagales o situacionales. Aquellos que se producen después del ejercicio son debidos a hipotensión postural. Sin embargo, en la minoría de episodios sincopales que se producen directamente en relación con el ejercicio, dos casos estaban relacionados con una cardiomiopatía y una taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho, y cuatro fueron síncopes neuromediados.



Colivicchi et al. Eur Heart J 2004; 25, 1749–1753

Figura 2

Por lo tanto, la adaptación fisiológica al entrenamiento, lo que llamamos corazón de atleta o del deportista, que consiste en un aumento del tono vagal y también de la conductancia vascular y *compliance* cardiaca, puede predisponer a los atletas a tener síncopes reflejos.

Existe evidencia de que el estrés ortostático también puede producir resultados positivos en los atletas sin historia de síncope y sin enfermedad cardiaca subyacente. El resultado positivo en la prueba de la mesa basculante (que reproduce el efecto del estrés ortostático) puede ocultar otras causas más graves de síncope. Por lo tanto, lo importante es tener presente que el *síncope* es un aviso que alerta sobre posibles trastornos cardiovasculares subyacentes y de una potencial MS cardiaca durante el ejercicio.

LECCIONES DE LOS ESTUDIOS DE MS

Causas cardiovasculares de MS asociada al deporte

En relación con la edad, en el atleta adulto de más de 35 años, es la ateroesclerosis la causa más frecuente (90%) de MS. En los deportistas más jóvenes (de menos de 35 años), sin embargo, existen una amplia gama de patologías, que incluyen las miocardiopatías, anomalías congénitas de las arterias coronarias, miocarditis, ruptura aórtica, enfermedad valvular, síndrome de preexcitación y enfermedades del sistema de conducción, canalopatías y también cardiopatías congénitas.

En la figura 3 se muestran ejemplos de síncope y MS cardiaca durante el ejercicio en los cuales había una cardiopatía estructural no conocida: (A) miocardiopatía hipertrófica importante (caracterizada por una hipertrofia ventricular desproporcionada), (B) displasia arritmogénica del ventrículo derecho, caracterizada por una perdida de músculo con una sustitución por tejido-graso (que produce un sustrato para producir arritmias ventriculares amenazantes para la vida), y (C) ateroesclerosis coronaria prematura complicada con una trombosis superpuesta y (D) anomalía coronaria congénita.

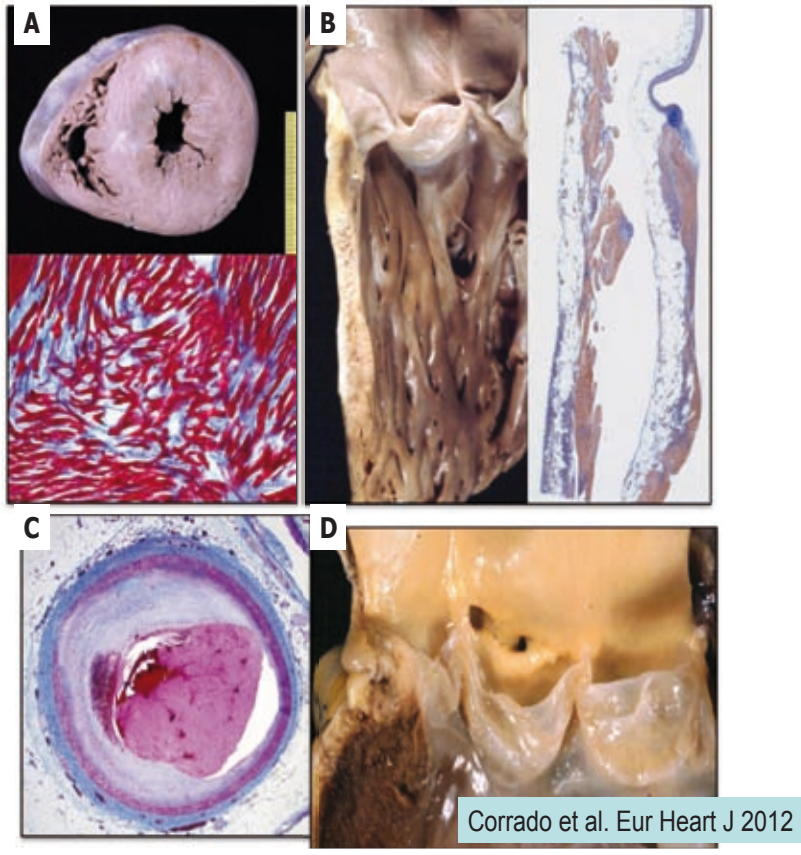


Figura 3

¿Cuál es entonces la relación entre síncope y MS cardiaca?

Se ha visto en jóvenes soldados israelíes de entre 17 y 22 años, y seguidos durante un periodo de 20 años, que en un 23% de las MS no traumáticas venían precedidas de síncopes. El 16% de los síncopes estaban inducidos por el ejercicio. De igual forma se ha observado la presencia de síncopes previos a una MS en un 17% de individuos de una cohorte de 29 atletas deportistas de competición fallecidos por MS.

En la figura 4 se muestra el caso de un futbolista de 17 años que había sufrido anteriormente un síncope y que murió repentinamente. En su necropsia se ve

una clara hipertrofia de ventrículo izquierdo que parece reflejar una miocardiopatía hipertrófica.

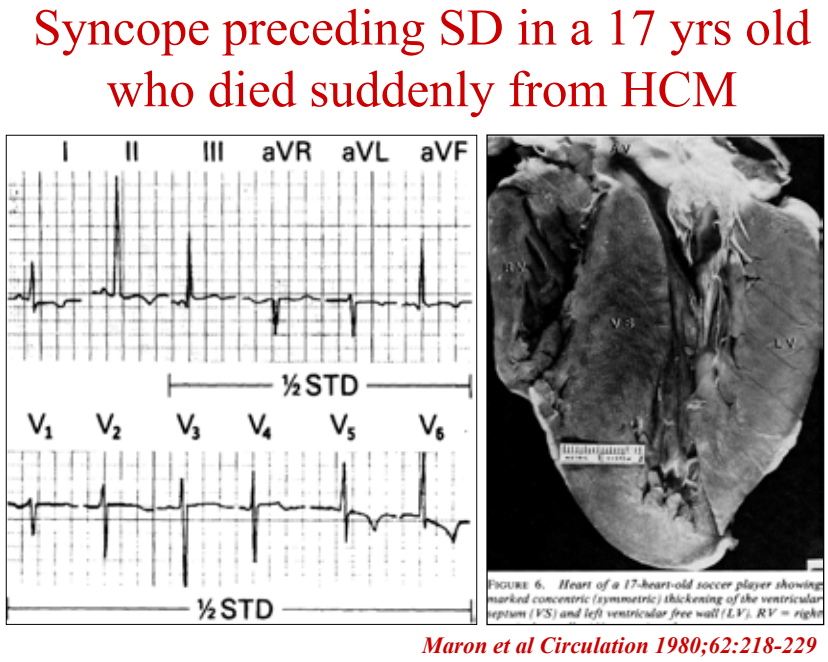


Figura 4

Lecciones aprendidas del Registro Italiano de MS Juvenil

En nuestra región (Véneto, con una población aproximada de 5.000.000 de habitantes), hemos recopilado desde 1969 de forma prospectiva todas las causas de MS que se produjeron en nuestra región. En 1998 (Corrado, *et al*. PACE, 1998; 21:827) presentamos algunos datos de la prevalencia del síncope como señal de alarma de la MS cardiaca en atletas jóvenes. El 22,4% de los jóvenes atletas con MS, habían tenido un síncope en los dos años anteriores a la MS y el 25% habían tenido dos o más episodios. Es muy importante el hecho de que el 60% de los síncopes estaban relacionados con el ejercicio. Estos hallazgos están de acuerdo con los referidos por Colivicchi *et al*., demostrando el hecho de que lo más importante es cuando el síncope ocurre durante el ejer-

cicio. De acuerdo con nuestra experiencia, **la MS cardiaca durante la práctica del deporte, viene precedida normalmente por un episodio de síncope durante el esfuerzo.** Esto sugiere una similitud en términos de mecanismo fisiopatológico: el ejercicio parecía ser el mecanismo que producía el síncope pero también la MS cardiaca más tarde.

En la figura 5 se muestran los datos de un estudio que llevamos a cabo, en el que analizamos los síntomas clínicos que preceden a la MS (Corrado, D., *et al.*). Entre las causas principales de la misma está la cardiopatía isquémica prematura, las anomalías de las coronarias y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho. El síncope era uno de los síntomas más importantes que precedían a la MS.

TABLE 3. CLINICAL FINDINGS AT PREPARTICIPATION SCREENING OF ATHLETES WHO DIED SUDDENLY OF ONE OF THE LEADING THREE CARDIOVASCULAR CAUSES.

FINDING	CAUSE OF DEATH		
	ARRHYTHMOGENIC RIGHT VENTRICULAR CARDIOMYOPATHY (N=11)	ATHEROSCLEROTIC CORONARY ARTERY DISEASE (N=9)	CORONARY ARTERY ANOMALY* (N=8)
	number (percent)		
Family history of sudden death from heart disease	2	0	0
Palpitations on exertion	6	1	0
Syncope	5	1	1
Chest pain	0	0	0
ST-segment or T-wave abnormalities	9	0	1
Ventricular arrhythmias	6	0	2
One or more of the above	9 (82)	2 (22)†	2 (25)†

*This group includes both patients with anomalous origin of a coronary artery and those with myocardial bridges.

†P=0.02 for the comparison with those with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy.

Corrado et al. New Engl J Med 1998;339:364-9

Figura 5

En la figura 6 se muestra un ejemplo de un jugador de fútbol de 29 años con displasia arritmogénica de ventrículo derecho. El ECG se caracteriza por una inversión de la onda T en derivaciones que exploran el ventrículo derecho. Presentó un síncope de esfuerzo y posteriormente murió en un partido.

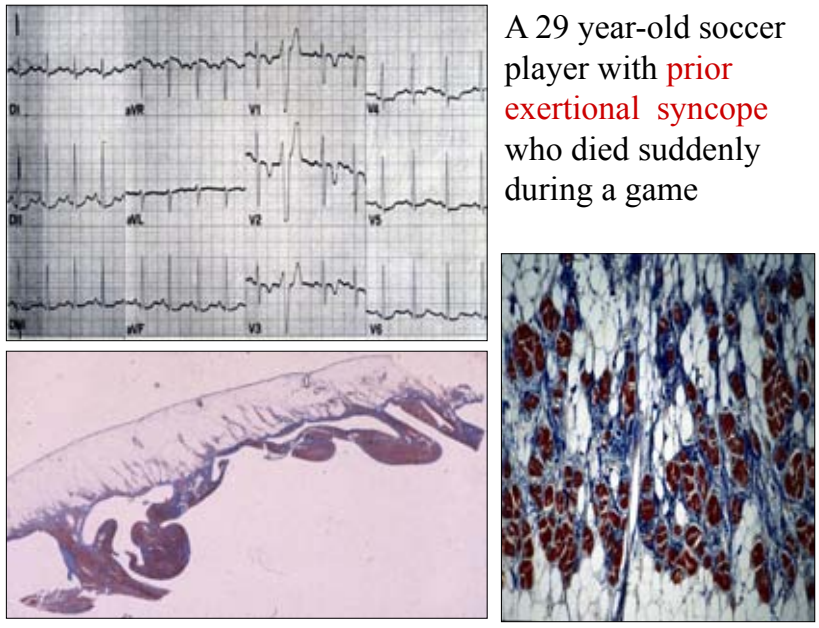


Figura 6

La figura 7 corresponde a un jugador de rugby de 26 años que murió súbitamente durante el ejercicio y que también había tenido un síncope con anterioridad; vemos que ambas arterias coronarias salen del seno coronario derecho y la arteria coronaria izquierda discurre entre la aorta y la arteria pulmonar. La ergometría en este sujeto fue negativa (Corrado D. *et al.*).

A 26-years old rugby player who experienced exercise-induced syncope and died suddenly 8 months later

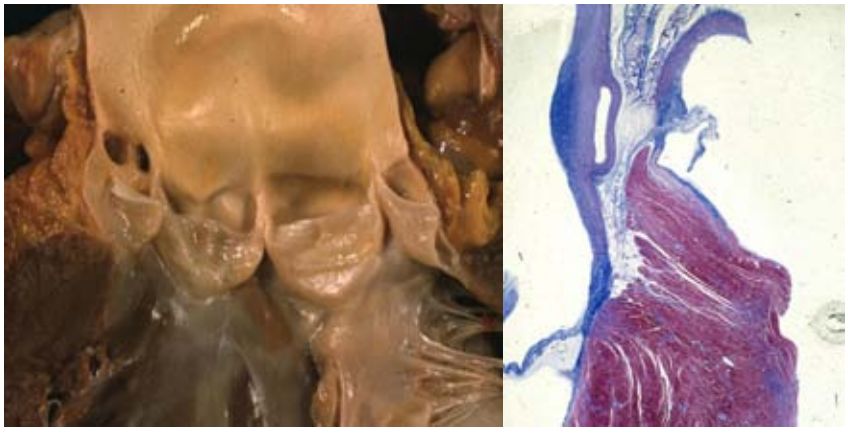


Figura 7

SCREENING PREVIO PARA LA IDENTIFICACIÓN DE SUSTRATOS AMENAZANTES PARA LA VIDA

Un *screening* antes de participar en deportes de competición es capaz de identificar los sustratos cardiovasculares subyacentes que podrán llevar a una MS posterior. En el protocolo italiano de trabajo (Corrado D. *et al*; EHJ, 2005) primero se analiza la historia familiar, se hace una exploración física y un ECG de 12 derivaciones. La historia es importantísima, especialmente en términos de síncope. Solo los que tengan hallazgos positivos serán evaluados en más profundidad (con ECO basal y de estrés, RM, Holter de ECG, etc.), el resto serán aptos para la competición.

En la figura 8 (Corrado, *et al*.) podemos ver que, tras la puesta en marcha del programa en Italia desde 1982, se ha reducido de forma drástica la mortalidad, del orden del 90%. Con esto se demuestra que el *screening* es importante para evaluar a los atletas con síncope.

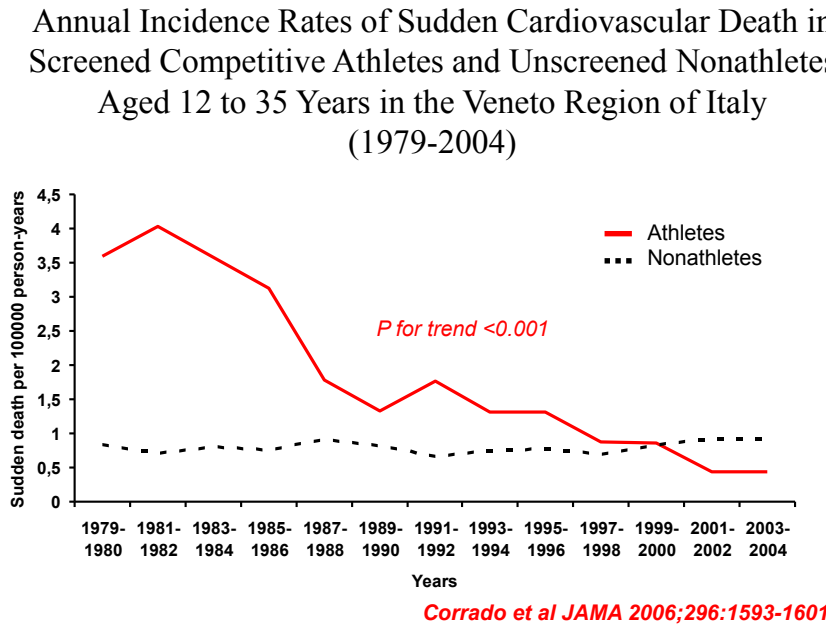


Figura 8

El síncope arrítmico (figura 9) que ocurre en el contexto de una enfermedad estructural cardiaca, normalmente no se asocia con la presencia de pródromos. Los atletas normalmente tienen unos pocos o un solo episodio sincopal relacionado con el ejercicio, pero no están relacionados con las posturas, y normalmente están asociados con alteraciones cardiacas subyacentes. El ECG es muy importante para iniciar la sospecha de una posible enfermedad cardiovascular que se relacione con un síncope y una posible MS.

En la figura 10 vemos un ECG con unas ondas T patológicas en un atleta que sufrió un síncope y que tenía una miocardiopatía hipertrófica. En la figura 11 se observa un ECG con inversión de las ondas T en derivaciones precordiales, en un atleta con displasia arritmogénica de ventrículo derecho.

La figura 12 corresponde al caso de un atleta español de 27 años, jugador de fútbol profesional, que había tenido un síncope prolongado durante el esfuerzo, y el ECG mostró anormalidades en la repolarización en la cara lateral e inferior, y muy importante, la ECO (a pesar de las alteraciones de la repolariza-

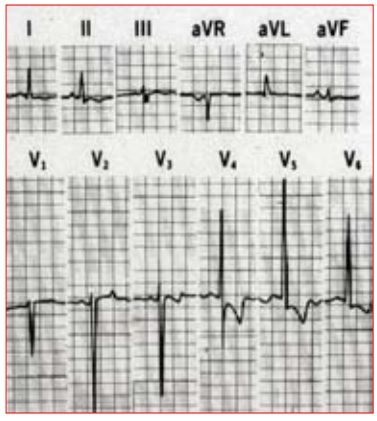
Table 2. Clinical Characteristics Helpful in Differentiating Arrhythmic from Nonarrhythmic Syncope

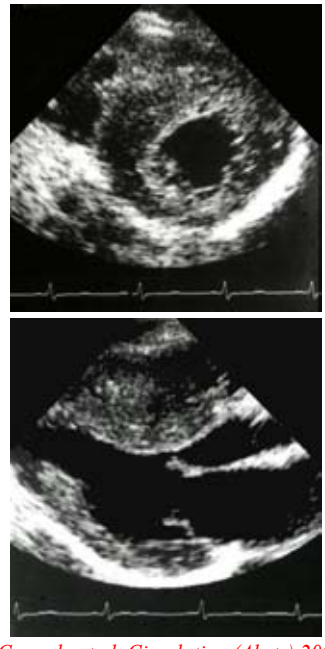
	Neuorocardiogenic syncope or Nonarrhythmic	Arrhythmic
Prodrome	Light headedness (LH), warmth, nausea	None or brief LH
No. of episodes	Multiple	Few or one
Situational factors	Fear, fright, upright posture	Exertional unrelated to posture
Post syncope symptoms	Frequently fatigue	Usually none
Injury	Unusual	Common
Underlying heart disease	Unusual	Common

Link et al. Prog Cardiovasc Diseases 2008;51:44-57

Figura 9

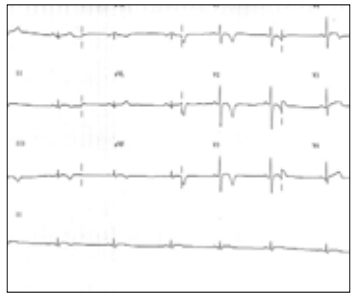
A 21 years old basket player with syncope due to HCM identified at PPS

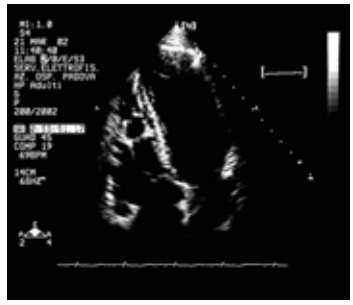




Corrado et al. Circulation (Abstr) 2004

Figura 10



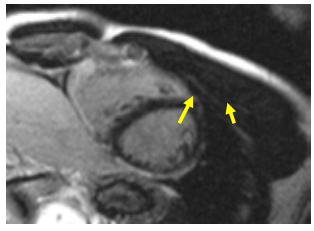


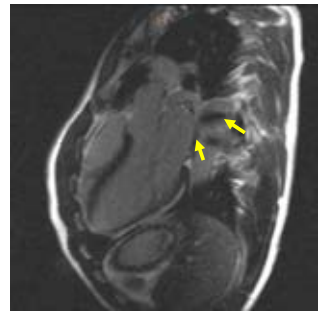
A 20 years-old soccer player with syncope and ARVC identified at PPS

Corrado et al. Circulation (Abstr) 2004

Figura 11

1) Normal echocardiogram
2) Contrast-enhanced CMR:





Post-contrast sequences showing epicardial LGE of inferolateral wall and apical septum

3) Cascade family screening: negative
4) Genetics:PKP2-gene variant (V587I)

Figura 12

ción) era normal. Sin embargo la RM cardiaca mostró focos de realce tardío en la pared inferolateral y septo apical. El *screening* genético mostró una variante del gen de la placofilina, que es un gen desmosómico. Es importante que una vez identifiquemos a los deportistas con esta condición, se les impida participar en competiciones deportivas. Pero la prevención de la MS también esta relacionada con el hecho de que estos atletas que hemos identificado se traten como pacientes y entren en un programa de prevención de MS. A este atleta se le implantó un desfibrilador de forma profiláctica (debido a episodios sincopales y a la presencia de enfermedad cardiaca estructural) y vemos en la figura 13 que después de 32 meses de seguimiento, tuvo un episodio de *flutter* ventricular durante un partido de tenis que hubiera sido probablemente mortal, si no hubiera tenido implantado un desfibrilador.

Management & Outcome

- Disqualification from competitive sport activity
- Beta-blockers & prophylactic ICD implantation
- After 32 months of follow-up, during a leisure-time tennis game the former athlete experienced an appropriate ICD intervention on ventricular flutter

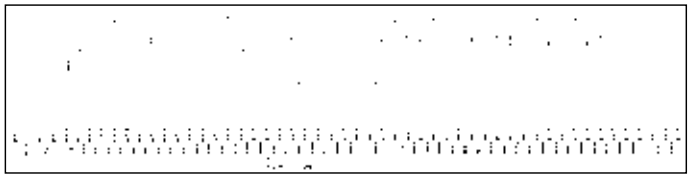


Figura 13

El ECG también puede detectar la presencia de canalopatías (figura 14) y que será discutido en otro apartado.

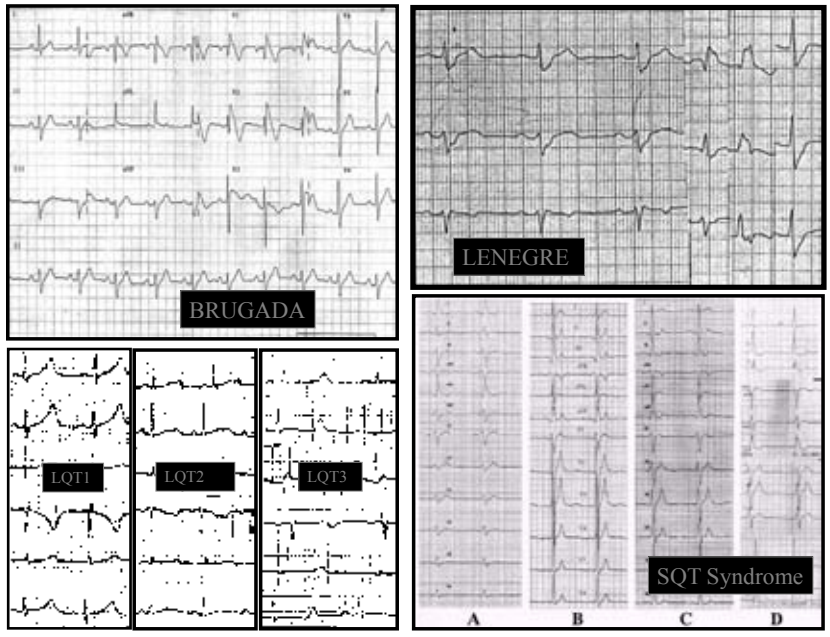


Figura 14

Otro aspecto importante es el test de esfuerzo que es capaz de identificar otras patologías como la taquicardia ventricular catecolaminérgica, como el caso de la figura 15, que corresponde a un atleta de 18 años, jugador de voleibol.

El ultimo tema que querría abordar es el problema de las arterias coronarias anómalas. En la figura 16 (Basso *et al.*) podemos ver que normalmente los atletas con un origen anómalo en las arterias coronarias tienen ECGs anormales, e incluso un test de esfuerzo máximo también normal. Pero lo más relevante es que 1/3 de los que tienen anomalías coronarias, tienen algún síntoma y el más importante, como he reiterado, es el síncope. Así que debemos estudiar a los atletas con uno o varios episodios sincopales, y en relación con las anomalías de las arterias coronarias, primero mediante ECO que puede identificar en los individuos jóvenes el origen de las arterias coronarias o con técnicas de imagen más sofisticadas (TAC, RM, coronariografía).

Effort-induced syncope in a 18 year-old Volley player with CPVT

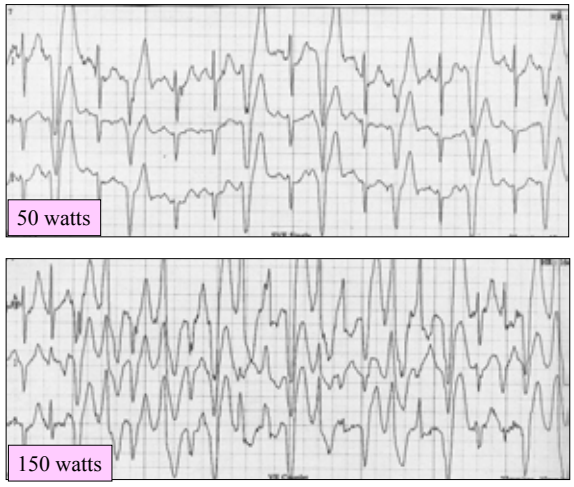
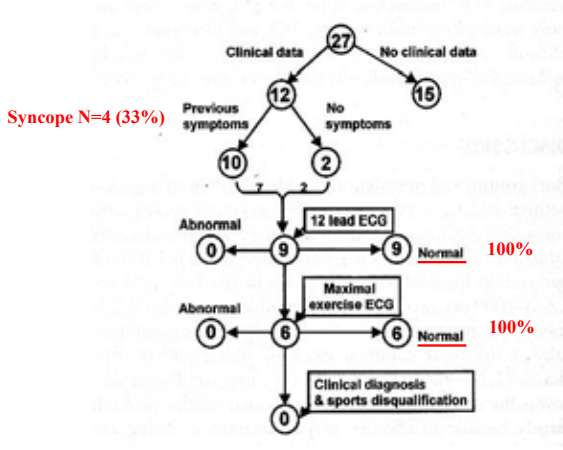


Figura 15

Coronary Artery Abnormalities at risk of SD
In Vivo Identification



Basso et al. JACC 2000;35:1493-1501

Figura 16

CONCLUSIONES

La evaluación clínica del síncope del atleta es importante y sigue siendo un reto.

Las causas benignas son las más frecuentes.

El principal objetivo de los médicos es prevenir la MS cardiaca.

El síncope inducido con el ejercicio es un signo de alarma importante.

Todos los atletas con un síncope necesitarán un estudio dirigido y detallado para descartar una causa cardiaca subyacente, bien estructural o bien eléctrica.

En los atletas con una etiología del síncope, potencialmente amenazante para la vida, debe limitarse su actividad deportiva y debe ser tratada la causa subyacente específicamente.

Bibliografía recomendada

Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. "Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes." J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 35:1493.

Colivicchi F, Ammirati F, Santini M. "Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes." Eur. Heart J. 2004; 25:1749.

Corrado D, Basso C, Schiavon M, Thiene G. "Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes." N. Engl. J. Med. 1998; 339:364.

Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. " Sudden death in young competitive athletes: clinicopathologic correlations in 22 cases." Am. J. Med. 1990; 89:588.

Corrado D, Pelliccia A, Bjørnstad HH. et al. "Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology." Eur. Heart J. 2005; 26:516.

Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. "Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program." JAMA. 2006; 296:1593.

Hastings JL, Levine BD. "Syncope in the athletic patient." Prog. Cardiovasc. Dis. 2012; 54:438.

Link MS, Estes NA 3rd. "How to manage athletes with syncope." Cardiol. Clin. 2007; 25:457.

Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), "Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009)." Eur. Heart J. 2009; 30: 2631.

10. ALTERACIONES DEL QT, WPW Y SÍNDROME DE BRUGADA EN ATLETAS

Josep Brugada Terradellas

Se ha dicho ya que el deporte es felicidad, es bienestar, pero todo esto se ve dramáticamente cuestionado cuando aparecen casos, muchos de ellos de deportistas famosos con gran repercusión social y mediática, en donde como consecuencia del deporte, se produce Muerte Súbita (MS) cardiaca. Es importante, por tanto, que el conocimiento científico avance, explique y justifique el porqué de estas situaciones dramáticas, y por descontado que intente evitarlas.

Sabemos que aproximadamente un 15% de la MS cardiacas aparecen en corazones aparentemente normales. Una tercera parte de las MS por debajo de los 35 años de edad (figura 1) son inexplicables. Una tercera parte de estos tiene algún familiar con canalopatías, y por tanto es importante que estudiemos detenidamente a estas personas por el impacto que tienen y por la relevancia que tiene en sus familias.

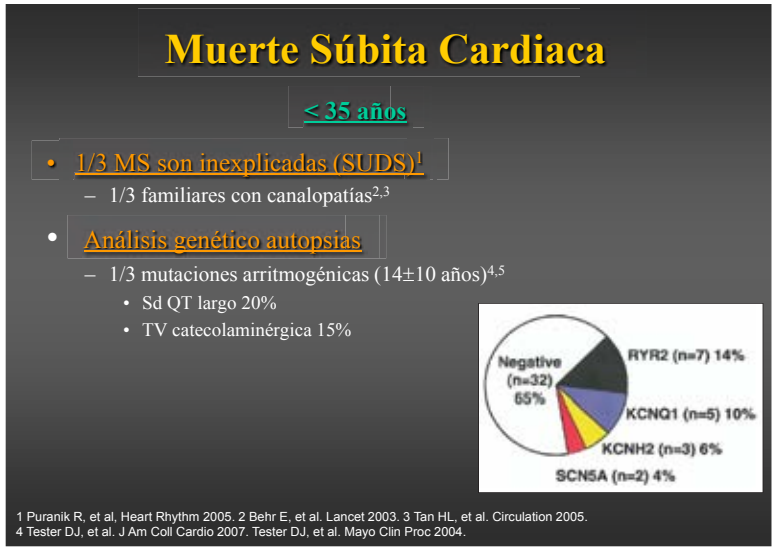


Figura 1

El electrocardiograma (ECG) puede ser un buen inicio para hacer el diagnostico de muchas de estas enfermedades. Es significativo que el ECG fuera patológico en muchas de estas enfermedades y nadie las había diagnosticado. Como se ha mencionado previamente, el ECG puede ser enormemente útil y eficiente, y son muchos los ejemplos que podíamos poner de lo que el ECG puede aportarnos.

SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON WHITE (WPW)

Cuando hablamos del síndrome de WPW y su relación con el deporte, hay que considerar que es una patología de riesgo. Esto viene determinado porque los pacientes con vías accesorias tienen fibrilación auricular con más frecuencia que los pacientes sin vías accesorias. Además, las situaciones de estrés físico van a producir que esa vía accesoria tenga más capacidad de conducción, con lo cual la fibrilación auricular puede conducir muy rápidamente al ventrículo y provocar una fibrilación ventricular y por tanto MS. Con una alta prevalencia de las vías accesorias (3 por 1.000 habitantes en la población general) y con un riesgo estimado de MS del 0,1% anual, se ha discutido si a todos los pacientes con WPW se les debe eliminar esa vía accesoria. De hecho, a un paciente con un WPW, nadie le va a firmar un certificado de aptitud deportiva y por tanto algo debemos hacer, ya que si no les dejamos hacer deporte ni desarrollar una profesión que lleve consigo esfuerzo físico intenso (por ejemplo, no les dejamos ser bomberos), algo habrá que hacer para que puedan estos pacientes hacer deporte si lo desean o ejercer su profesión. En este sentido, sabemos que la ablación es una técnica simple, rápida, efectiva y que nos permite solucionar la inmensa mayoría de estas vías accesorias y devolver a ese individuo a la situación normal.

Pero a veces, si se trata de personas muy jóvenes, podemos cuestionarnos si esta es una actitud adecuada. Pues esto habrá que hacerlo en centros que tengan gran experiencia en pacientes jóvenes. En nuestra experiencia en más de 1.200 niños intervenidos, incluso en niños más pequeños (con peso por debajo de 15 kgs), la eficacia del procedimiento es altísima, con más de un 95% de éxitos iniciales, algo más de un 10% de recidivas y con una eficacia final del 98%. Y este éxito se consigue con procedimientos muy sencillos, en los que en el 80% de los pacientes menores de 15 años, se hacen con un solo catéter y duran menos de 20 minutos. Por tanto, nuestro criterio es que ante un paciente con una vía accesoria, esa vía hay que eliminarla, hay que ablacionarla incluso aunque el paciente esté asintomático, para que pueda hacer una vida normal sin riesgo.

ENFERMEDADES DE LOS CANALES IÓNICOS

Estas enfermedades de los canales iónicos son las enfermedades eléctricas del corazón que han despertado nuestro interés en los últimos 20 años. Estas enfermedades incluyen el síndrome del QT largo, del QT corto (que fue la última de las enfermedades descritas), el síndrome de Brugada, que está cumpliendo 20 años desde su descripción, o la taquicardia ventricular catecolaminérgica familiar (figura 2).

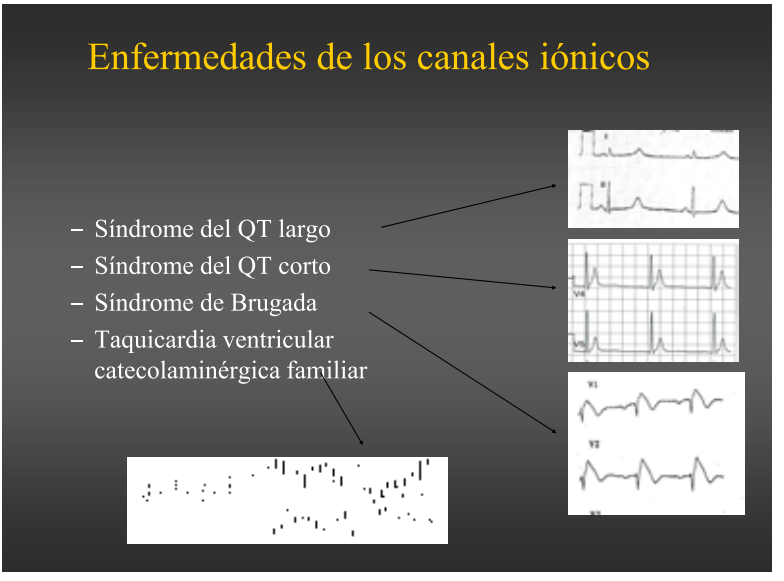


Figura 2

Todas ellas tienen en común que pueden matar al paciente a través de la aparición de una fibrilación ventricular. Otra cosa que tienen en común es una alteración en los genes que regulan los canales eléctricos del corazón. Esos genes pueden tener mutaciones que en muchos casos pueden acabar provocando un fenotipo específico, la mayoría de las veces con una expresión en el ECG que nos abre la puerta al diagnóstico.

Los avances que hemos tenido en los últimos años en el conocimiento del ADN y de sus diferentes variantes nos ha permitido avanzar en este conocimiento.

En la figura 3 se representa el canal de sodio, que es donde se centran los aspectos a los que nos vamos a referir.

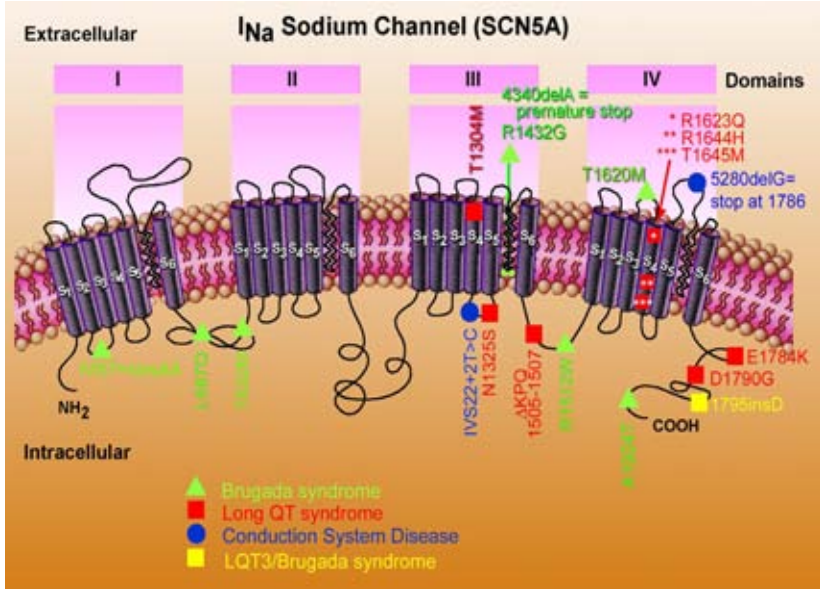


Figura 3

En el canal de sodio hay mutaciones que producen: **síndrome de Brugada, síndrome del QT largo**, combinación de Brugada-QT largo, trastornos de la conducción, etc. Por tanto, cada una de las alteraciones de ese canal va a provocar una disfunción que se va a trasformar finalmente en un fenotipo determinado que va a producir unos síntomas y unos signos determinados.

La figura 4 corresponde a un ECG de **síndrome de Brugada**, y es sorprendente que nadie en la historia de la electrocardiografía hubiera reconocido un ECG tan anormal como este; nosotros tuvimos la suerte en su momento de poder reconocerlo y asociarlo a la aparición de MS en estos individuos.

En la figura 5 se muestra el caso de un taxista que tuvo un accidente y cuando llegó a urgencias tuvo otro episodio de MS en el momento en que le realizaban el electrocardiograma.

En relación con el síndrome de Brugada, el ejercicio físico y la MS, podemos decir que el riesgo de MS asociado a Brugada no está relacionado con la activi-

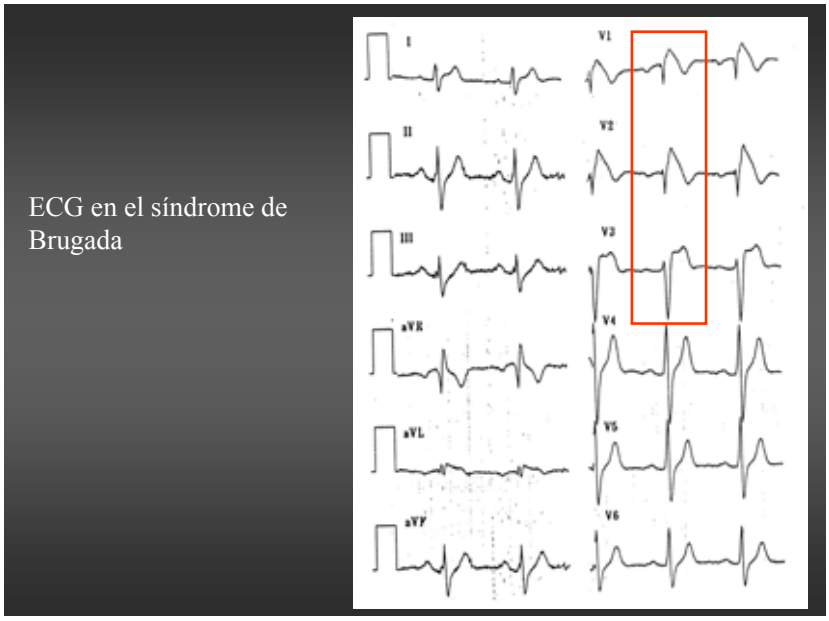


Figura 4

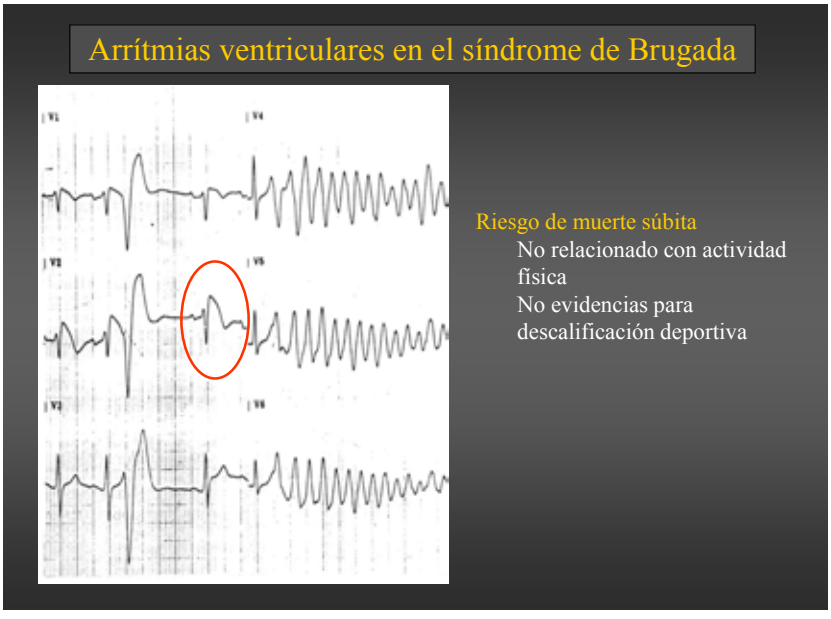


Figura 5

dad física porque este síndrome está relacionado básicamente con mutaciones en el canal de sodio, y generalmente la MS se produce en reposo, generalmente de noche. Por tanto, es difícil que aparezcan episodios de MS o de arritmias en los pacientes de Brugada en el momento de hacer ejercicio físico, porque las catecolaminas son protectoras de las arritmias y son protectoras del fenotipo del síndrome de Brugada. De hecho, en los pacientes con tormentas arrítmicas, el primer tratamiento que hacemos es inyectarles isoprotelenol y normalmente conseguimos controlar esos episodios agudos de tormenta arrítmica. Por tanto, no están relacionadas las arritmias con el ejercicio físico, y no hay ninguna evidencia, que a un paciente con síndrome de Brugada le tengamos que descalificar para la práctica deportiva. Por tanto, esta sería la primera de las conclusiones.

En la figura 6 se muestra el ECG del clásico síndrome de Brugada (el tipo 2 y 3, ahora se ha unificado en tipo 2) y la necesidad de diferenciarlo de la repolarización precoz, muy frecuente y que para nosotros representan un altísimo volumen de consultas de distintos médicos que nos envían ECGs con repolarización precoz para que descartemos un síndrome de Brugada. El ECG de la izquierda es síndrome de Brugada, mientras que el de la derecha es repolarización precoz sin ningún tipo de patología.

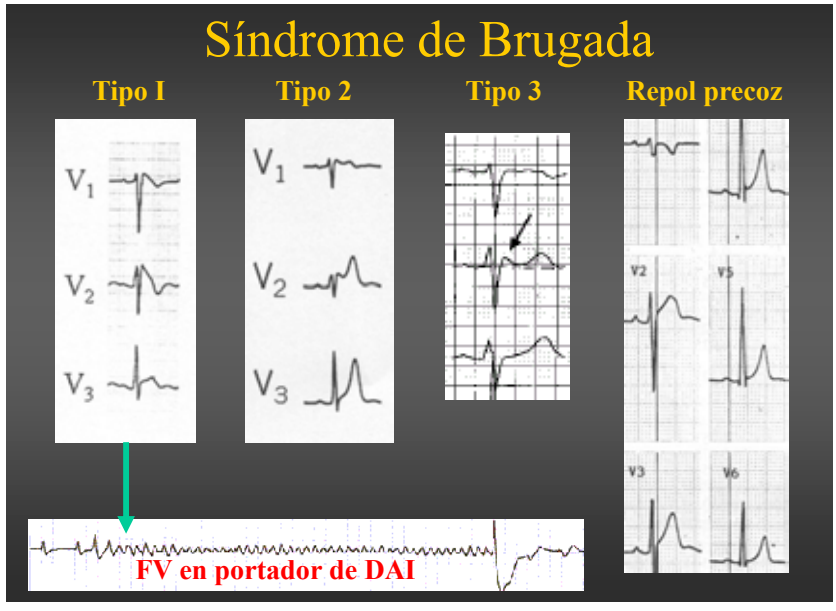


Figura 6

En el **QT largo** hay diferentes tipos (9 o 10) cada uno ligado a mutaciones en genes distintos y que provocan el mismo tipo de fenotipo con QT prolongado y la posibilidad de MS (figura 7).

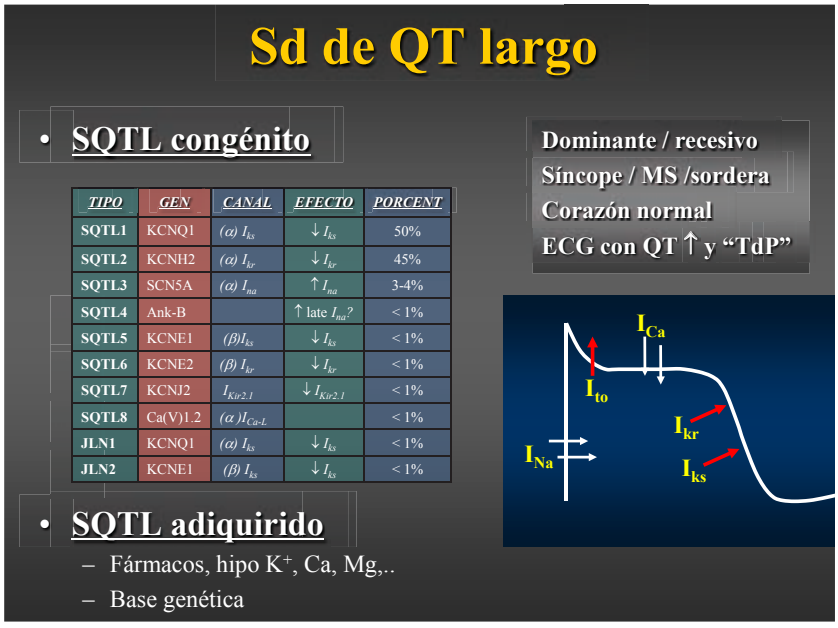


Figura 7

En el QT largo podemos tener también arritmias graves como en la figura 8, que corresponde a torsadas de punta, que puede degenerar en Fa y provocar MS.

El ECG cambia en función del cromosoma afectado, especialmente por la morfología de la onda T que nos puede ayudar a identificar el tipo de mutación genética (figura 9). Esto es más fácil en el QT largo tipo 3 (que está relacionado con el canal de sodio), porque es una onda T muy alejada del complejo QRS. Todos los demás son más difíciles, hay T abigarradas, T aplanadas, etc.

Sin embargo, sí es importante esta diferenciación en la relación con el deporte porque dependiendo del tipo de gen afectado vamos a tener una presentación clínica distinta. Previamente he mencionado que la MS del canal de sodio suele producirse de noche. Por tanto, la afectación del canal de sodio, que también es el productor del QT largo tipo 3, muy raramente va a provocar MS durante

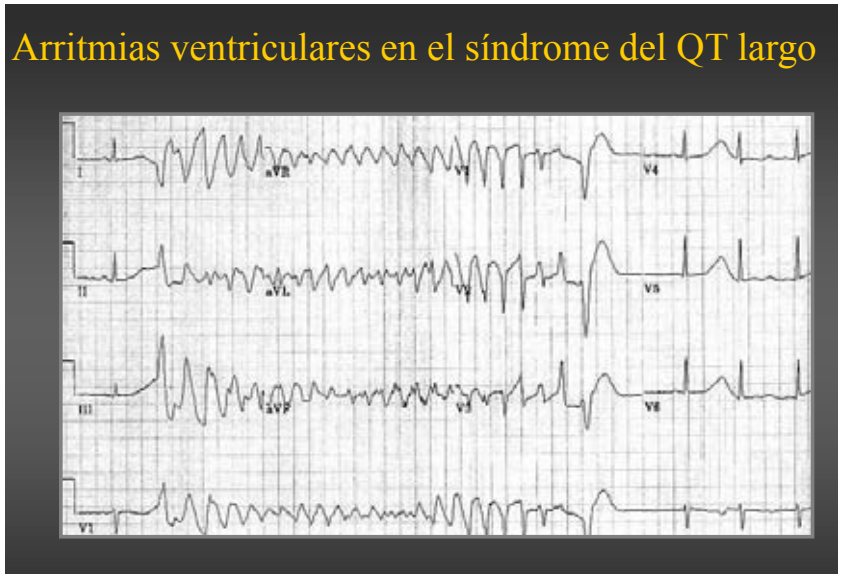


Figura 8

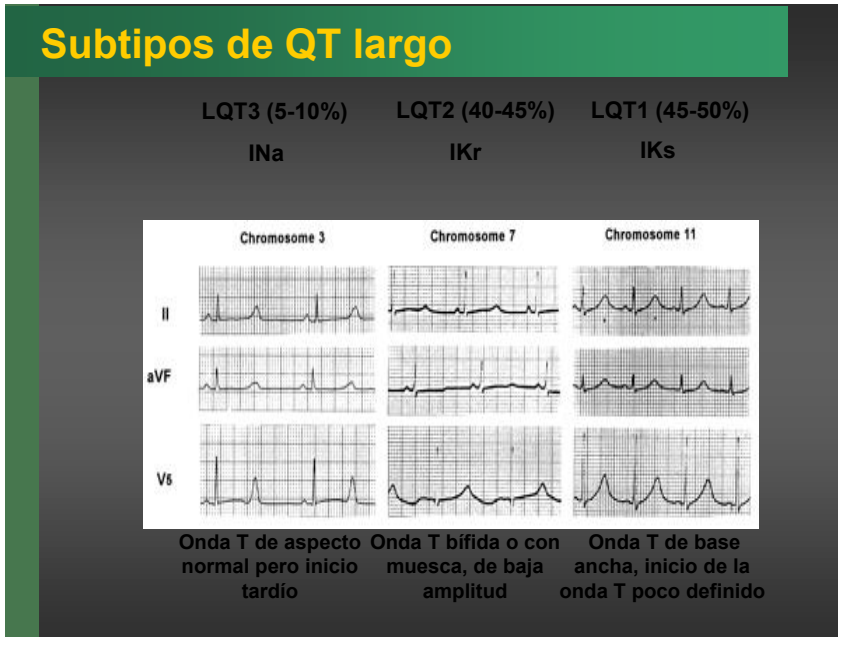


Figura 9

el ejercicio, ya que como hemos dicho, el canal de sodio es básicamente vagal-dependiente y no taquicardia-dependiente. Sin embargo, el QT tipo 1 y tipo 2 (y sobre todo el tipo 1) tienen una altísima incidencia de eventos arrítmicos durante el ejercicio, durante la natación, durante distintos episodios de estrés catecolaminérgico (figura 10).

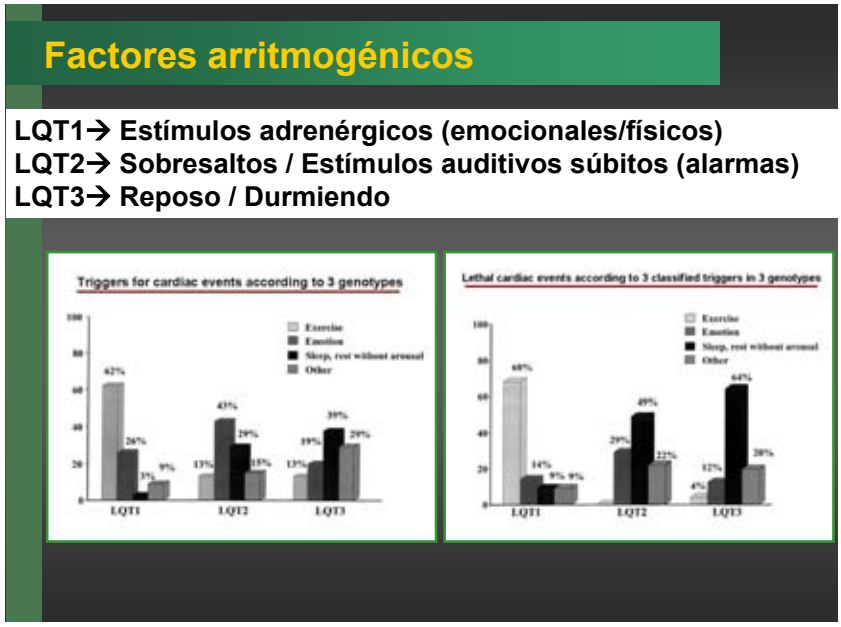


Figura 10

El síndrome de **QT corto** es una de las últimas enfermedades que se han descrito. Nosotros tuvimos la suerte en el año 2000 de identificar 3 pacientes y publicar el primer artículo describiendo el síndrome de QT corto como enfermedad también genética, que se confirmó al cabo de unos años con tres familias (dos italianas y una alemana) que pudimos analizar genéticamente y donde se descubrió por primera vez la mutación en el canal de potasio que provocaba el QT corto tipo 1, como se llama actualmente.

En la figura 11 se presenta el caso de un paciente con un QT corto en el que se indujeron arritmias ventriculares graves; se observa cómo, en el seguimiento, tuvo una fibrilación ventricular.

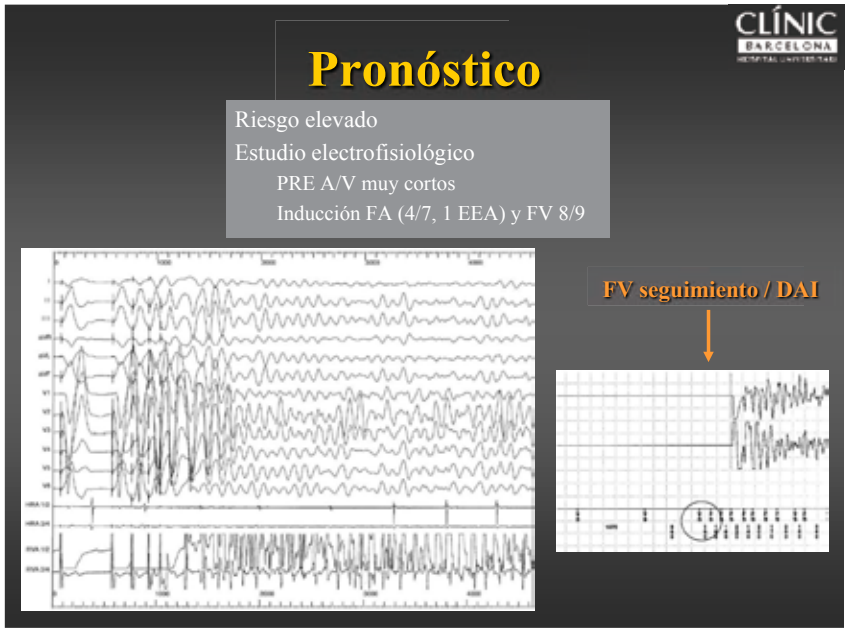


Figura 11

Es difícil tener datos sobre el QT corto, porque hay muy pocos pacientes, y mi explicación es porque están todos muertos. Es, según mi criterio, la más grave de todas las canalopatías, y como es genética los que la tienen suelen morir y no la trasmiten a sus hijos. La enfermedad va autoeliminándose a medida que los pacientes portadores de ella van muriendo. Aunque esta interpretación será necesario confirmarla, la realidad es que hay muy pocos pacientes diagnosticados de QT corto en el mundo, y probablemente son los que hay, y no hay más, por esta razón, por la gran malignidad que tiene el QT corto. El hecho de tener un QT muy corto significa que tiene un periodo refractario muy corto; por tanto, cualquier extrasístole puede producir una MS.

Es conocido que los canguros se mueren súbitamente, se están siempre peleando, haciendo ejercicio y se mueren. En la figura 12 se muestra el ECG de un canguro con QT corto. Podría ser que los canguros tengan una incidencia de MS superior, porque algunos de ellos deben tener este tipo de QT muy corto y eso debe ser la causa. De todas formas, los canguros no se están extinguiendo, por lo que mi teoría de que se extingue esta enfermedad podría no ser cierta.

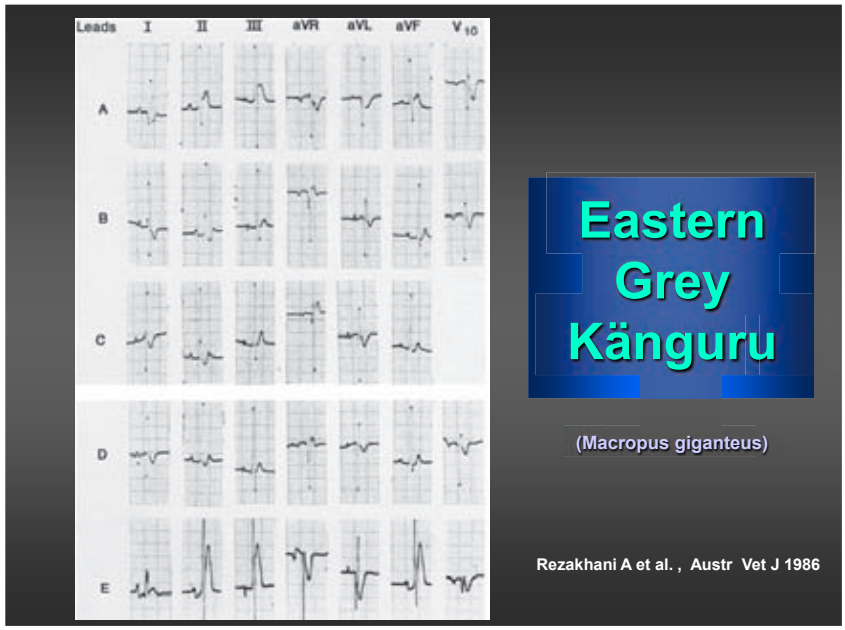


Figura 12

Finalmente voy a referirme a la **taquicardia catecolaminérgica polimórfica**. Esta es para mí la más importante de las enfermedades. Y podemos tener grandes disgustos porque seamos incapaces identificarla en el ECG de base si no pensamos en ella. Si tenemos a un niño que ha tenido un síncope, que se presenta en circunstancias de estrés físico o mental, debe ser estudiado para descartar esta patología. Es el caso, por ejemplo, de un síncope de un niño que, en el colegio, durante una representación, con el estrés mental que conlleva, tiene un síncope, casi con seguridad tiene una taquicardia catecolaminérgica. Insisto en la importancia de los síncopes que aparecen con estrés físico o mental, especialmente en niños, porque la mayoría pueden ser taquicardias catecolaminérgicas, que son muy malignas y pueden acabar produciendo fibrilación ventricular (figura 13).

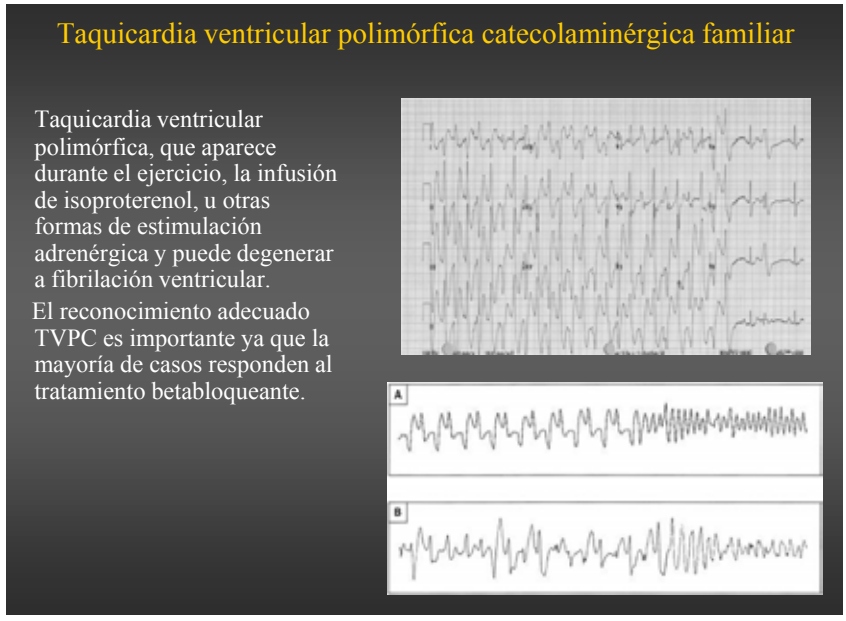


Figura 13

El diagnóstico se realiza con la prueba de esfuerzo, donde aparecen extrasístoles. Siempre que se observen extrasístoles al esfuerzo, y no en la recuperación, hay que pensar en una taquicardia catecolaminérgica. La restricción de la actividad deportiva es de clase 1, no pueden realizar actividad deportiva. Se tratan con betabloqueantes, que suelen ser eficaces en la mayoría de los casos. Últimamente hay datos que indican que la Flecainida puede ser de utilidad en alguno de estos pacientes y también la simpatectomía izquierda. Nosotros hemos tenido muy buena experiencia en pacientes absolutamente intratables y que con simpatectomía izquierda han quedado absolutamente asintomáticos, sin ningún tipo de arritmias.

CONCLUSIONES

El ECG es muy útil para identificar el QT largo; el QT corto; S. de Brugada; S. de WPW, y su realización debería ser obligatoria antes de autorizar la práctica deportiva regulada y recomendable a todos los deportistas antes de realizar un ejercicio físico de forma rutinaria.

Bibliografía recomendada

Capulzini L, Brugada P, Brugada J, Brugada R. "Arrhythmia and right heart disease: from genetic basis to clinical practice." Rev. Esp. Cardiol. 2010; 63:963.

Hoogendijk MG, Opthof T, Postema PG, Wilde AA, de Bakker JM, Coronel R. "The Brugada ECG pattern: a marker of channelopathy, structural heart disease, orneither? Toward a unifying mechanism of the Brugada syndrome." Circ. Arrhythm Electrophysiol. 2010; 3:283.

Campuzano O, Brugada R, Iglesias A. "Genetics of Brugada syndrome." Curr. Opin. Cardiol. 2010; 25:210.

Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. "Brugada syndrome." Rev. Esp. Cardiol. 2009; 62:1297.

Paparella G, Sarkozy A, Brugada P. "Brugada syndrome: the prognostic dilemma and value of sincope." Minerva Med. 2009; 100:307.

11. HIPERTROFIA *VERSUS* MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA EN ATLETAS

William J. McKenna. María Teresa Tomé Esteban

La diferenciación entre hipertrofia como respuesta al ejercicio y miocardiopatía hipertrófica (MCH) en atletas es importante y a veces compleja. El deportista de élite, debido a su entrenamiento, presenta cambios adaptativos en su sistema cardiovascular como son: hipertrofia y dilatación cardiaca, bradiarritmia; y aumento del tono vagal. Cambios en parte que permiten mayor volumen latido, mayor consumo de oxígeno y mayor capacidad de ejercicio. Las bradicardias y las bradiarrítmias en los deportistas pueden ser explicadas por adaptaciones cardiacas intrínsecas, pero también por alteraciones en el control autonómico de la circulación.

El llamado corazón de atleta se caracteriza por: bradicardia sinusal, incremento en el grosor de la pared ventricular izquierda (entre un 10%-15%), incremento en el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (del 10%), incremento en el volumen diastólico del ventrículo izquierdo (del 33%), incremento en la masa ventricular izquierda (del 40%), incremento en el consumo máximo de oxigeno (del 45%).

Los cambios del electrocardiograma (ECG) que ocurren después de este proceso adaptativo del ejercicio han sido descritos y son bien conocidos:

- Bradicardia sinusal, muy frecuente. Criterios de voltaje de hipertrofia ventricular izquierda de Sokolow Lyons (en el 70% de los atletas de ejercicio de resistencia).
- Desviación derecha del eje eléctrico, frecuentemente bloqueo parcial de rama derecha.
- Criterios ≥ de 5 puntos en el *score* de Romhiilt-Estes (20%). Voltaje; anormalidades del S.T-T.; dilatación de AI; desviación del eje a la izquierda; duración del QRS ≥ 0,09 seg.; deflexión intrinsecoide retrasada en V5 o V6 (> 0,05 seg).
- Elevación del punto J y presencia de ondas T picudas.

Sin embargo en el deportista de élite también vemos diferencias que no pueden explicarse en base a los cambios adaptativos previamente descritos, que incluyen desviación del eje eléctrico a la izquierda, ondas Q patológicas, inversión de la onda T y quizá repolarización precoz. Estos cambios pueden expresar enfermedad miocárdica/eléctrica-subyacente. Existen tres explicaciones principales a estas variaciones: en primer lugar pueden formar parte del espectro normal; es decir estar dentro de las desviaciones estándar del corazón del deportista, al igual que existen diferencias en la talla sin que ello implique trastornos en la hormona del crecimiento. La segunda posibilidad ya mencionada, es que sean cambios secundarios a un exceso de entrenamiento. La tercera es que puedan ser reflejo de expresiones incompletas de ciertas patologías hereditarias.

El diagnóstico de MCH se basa en la demostración de hipertrofia ventricular izquierda en el ECG, en el ecocardiograma (ECO) o en la Resonancia Magnética (RM) no justificada por otras patologías.

ALTERACIONES EN EL ECG EN PACIENTES CON MCH

En el ECG en un paciente con MCH pueden observarse: anomalías o inversión de la onda T/depresión del ST (75% de los pacientes); desviación del eje eléctrico a la izquierda (25% de los pacientes); ondas Q patológicas en derivaciones inferiores y laterales (20%-25% de los pacientes); ondas S profundas en derivaciones septales (en más del 25% de los pacientes) y lo más importante (que observamos en un trabajo realizado con Corrado D. *et al.*), los criterios de voltaje de hipertrofia, que son poco frecuentes encontrarlos aislados como única alteración electrocardiográfica. Si bien no existe un ECG típico, ante un ECG de deportista con hallazgos poco frecuentes en los mismos, hay que pensar en la presencia de cardiomiopatías.

En la figura 1 se muestra el ECG de un paciente con miocardiopatía hipertrófica con un grosor de pared en el ECO de 2,2 cm.

HIPERTROFIA VENTRICULAR EN CORAZÓN DE DEPORTISTAS

En la figura 2 se muestra la distribución del máximo grosor de la pared ventricular izquierda en 947 atletas de élite en diferentes deportes (Pelliccia *et al.*). En este mismo estudio (figura 3) se muestra como 16 atletas mostraban grosores entre 13 y 16 mm (media de 13,8 +/– 1,07).

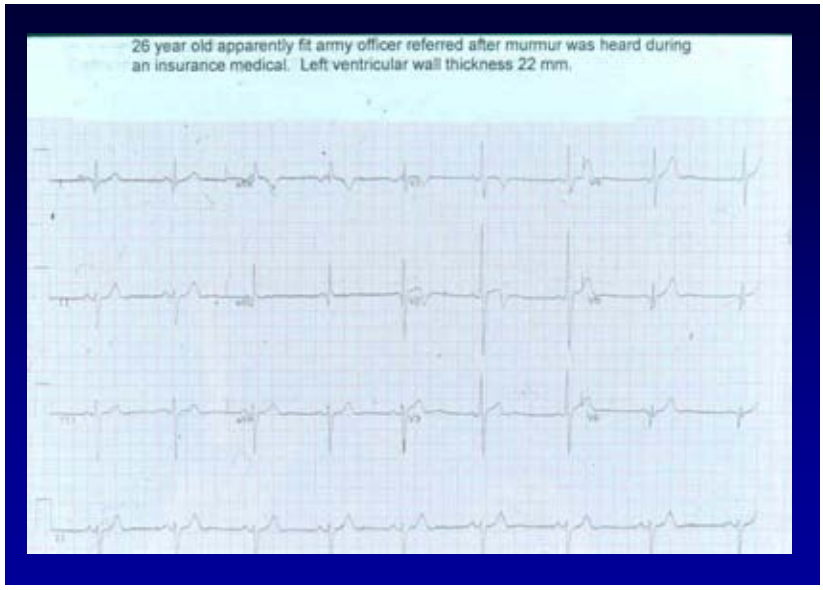


Figura 1

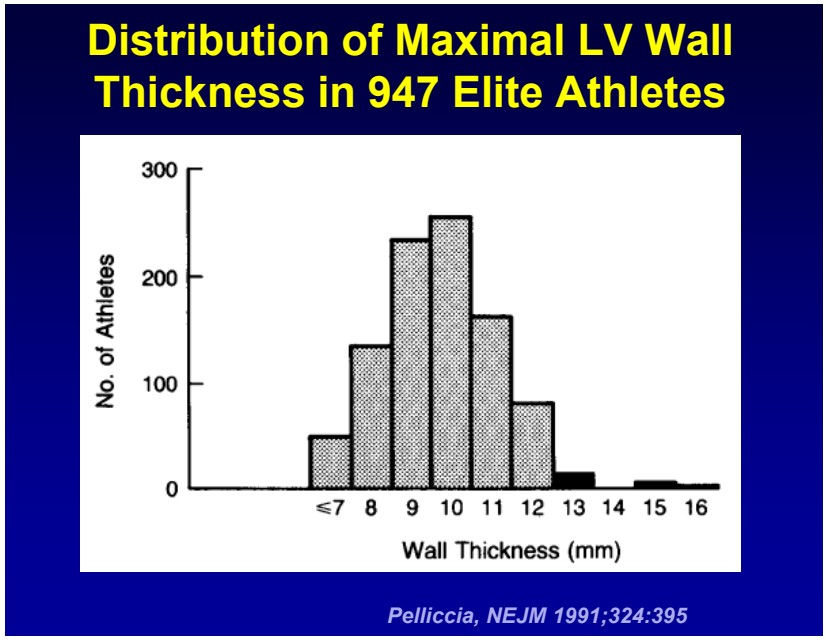


Figura 2

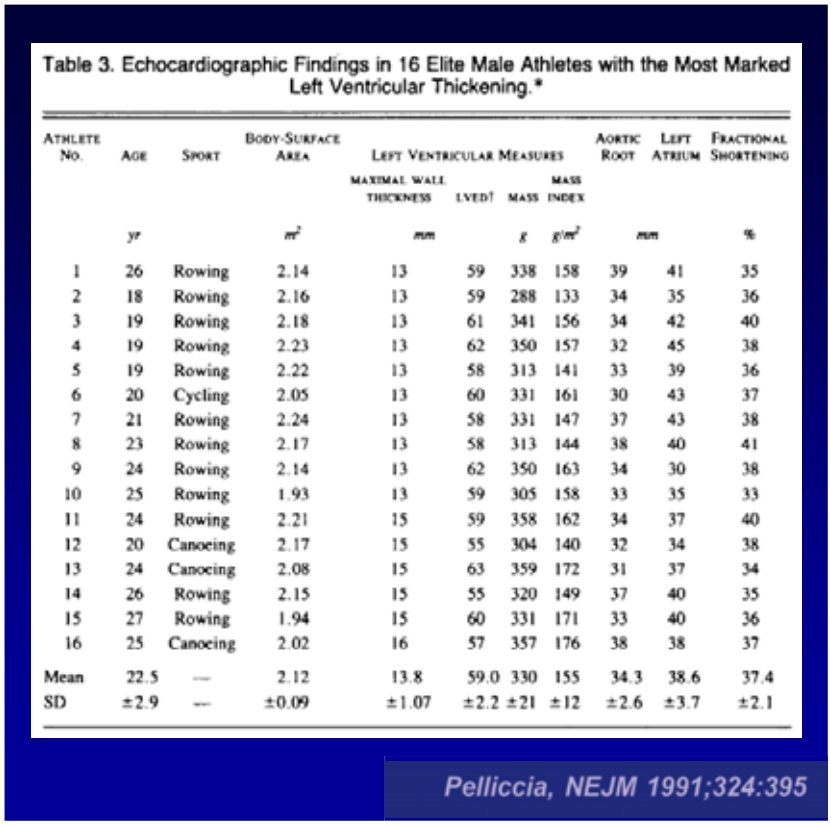


Table 3. Echocardiographic Findings in 16 Elite Male Athletes with the Most Marked Left Ventricular Thickening.*

Athlete No.	Age	Sport	Body-Surface Area	Left Ventricular Measures				Aortic Root	Left Atrium	Fractional Shortening
				Maximal Wall Thickness	LVEDI	Mass	Mass Index			
	yr		m^2	mm		g	g/m^2	mm		%
1	26	Rowing	2.14	13	59	338	158	39	41	35
2	18	Rowing	2.16	13	59	288	133	34	35	36
3	19	Rowing	2.18	13	61	341	156	34	42	40
4	19	Rowing	2.23	13	62	350	157	32	45	38
5	19	Rowing	2.22	13	58	313	141	33	39	36
6	20	Cycling	2.05	13	60	331	161	30	43	37
7	21	Rowing	2.24	13	58	331	147	37	43	38
8	23	Rowing	2.17	13	58	313	144	38	40	41
9	24	Rowing	2.14	13	62	350	163	34	30	38
10	25	Rowing	1.93	13	59	305	158	33	35	33
11	24	Rowing	2.21	15	59	358	162	34	37	40
12	20	Canoeing	2.17	15	55	304	140	32	34	38
13	24	Canoeing	2.08	15	63	359	172	31	37	34
14	26	Rowing	2.15	15	55	320	149	37	40	35
15	27	Rowing	1.94	15	60	331	171	33	40	36
16	25	Canoeing	2.02	16	57	357	176	38	38	37
Mean	22.5	—	2.12	13.8	59.0	330	155	34.3	38.6	37.4
SD	±2.9	—	±0.09	±1.07	±2.2	±21	±12	±2.6	±3.7	±2.1

Pelliccia, NEJM 1991;324:395

Figura 3

Por tanto, el problema se plantea por la existencia de un subgrupo de pacientes que son atletas de élite y están en una zona límite de la hipertrofia ventricular. En la figura 4 se muestran los resultados del estudio de Sarma *et al*. (JACC, 2002) en el que puede observarse la distribución de los grosores ventriculares de deportistas con una edad media de 25 años, que practicaban deporte de resistencia que implican un gran esfuerzo físico. En negro se encuentran representados los hombres y en blanco las mujeres. Se observa un cierto solapamiento en el extremo derecho de la figura entre la hipertrofia patológica y la adaptación fisiológica.

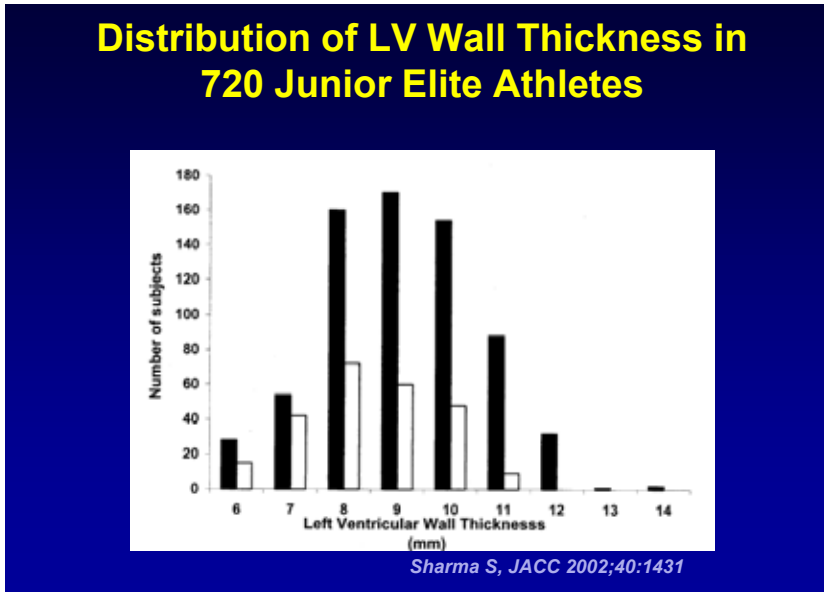


Figura 4

DIFERENCIACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA ENTRE EL CORAZÓN DEL ATLETA Y LA MCH

La forma en la que se produce la hipertrofia en atletas se puede interpretar como un cambio adaptativo positivo como parte del incremento en el volumen latido. Los volúmenes del ventrículo izquierdo son muy importantes a considerar para diferenciar entre ambas situaciones de corazón de atleta y MCH, como se refleja en la siguiente tabla:

	MCH	ATLETAS
Aurícula izquierda	Aumentada	Normal
HVI	> 15 mm	< 15 mm
Patrón de hipertrofia	Variable	Concéntrica
DTVI	< 45 mm	> 55mm
SAM	Presente	Ausente
Gradiente	Presente	Ausente
Alteración diastólica	Presente	Ausente

En la figura 5 se observa que entre los criterios de MCH y los de corazón de atleta, hay una zona gris "de solapamiento muy estrecha" y puede no ser fácil diferenciar ambas situaciones, pero *a priori* en presencia de hipertrofia hay que considerar la posibilidad de MCH.

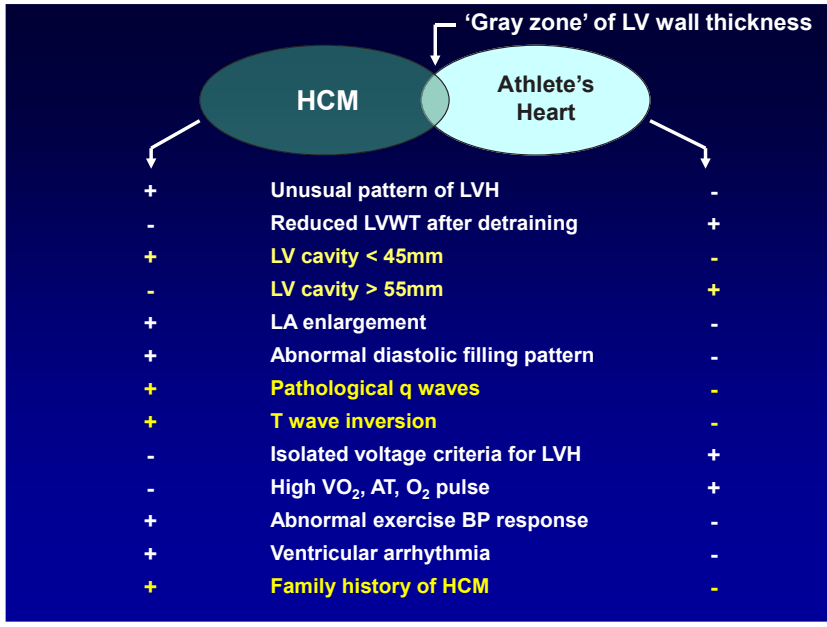


Figura 5

Es entonces cuando los antecedentes familiares son claves, ya que de estar presentes, existe la posibilidad de heredar estos genes, o por lo menos uno de ellos. Si no hay antecedentes familiares, la posibilidad de padecer MCH es mucho menor (1 de cada 500 casos).

PRUEBAS DE IMAGEN NORMAL CON ECG ANORMAL

En el caso individual no hay mucha dificultad, cuando hay una hipertrofia importante en el ECO. El problema es mayor cuando un deportista presenta un ECG anormal con pruebas de imagen normales. Las patologías más importantes en ese sentido son la MCH, la cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo

derecho y el síndrome de QT largo, con unas prevalencias de 1/500, 1/1.000, y 1/1.000-5.000 individuos respectivamente si se utilizan los criterios diagnósticos de la OMS. Además, existen formas de expresión incompleta de esta patología: 30%-50% en la MCH; 50%-70% en la displasia arritmogénica del ventrículo derecho; 30%-50% en el síndrome de QT largo. Este hecho, conjuntamente con que una parte de la población normal presenta un ECG normal, supone un problema diagnóstico.

EJEMPLOS DE GENES IMPLICADOS EN LA MCH

La MCH es una enfermedad del músculo producida por mutaciones de genes que codifican proteínas del sarcómero. Se han descrito mutaciones responsables de la enfermedad en los genes correspondientes a varias proteínas del sarcómero cardiaco: cadena pesada de la Beta miosina (cromosoma 14); Troponina T cardiaca (cromosoma 1); Alfa Tropomiosina (cromosoma 15); Proteína C de fijación a la miosina (cromosoma 11) MyBPC 11p 11sub2; Troponina I (cromosoma 19); Cadena esencial y reguladora de la miosina beta (cromosomas 3 y 12 respectivamente); Alfactina cardiaca (cromosoma 15).

1. BMHC (Betamiosin Gelichein ARG 403 GLN).

La primera familia con este gen anómalo fue identificada en el año 90. En ella todos los integrantes (53) que tenían ECG y ECO anormal, ninguno era no penetrante y ninguno tenía expresión incompleta. Se trataba por tanto de trastorno de un solo gen, pero el caso de esta familia era excepcional.

Puede haber casos con ECO normal y ECG anormal que hay que tener en cuenta. En una familia de 34 individuos estudiados con el gen GLY 256 GLU (*Circulation*, 1994), casi la mitad (15) tenían ECO normal con ECG anormal. En otro ejemplo del gen LU908VAL (*Circulation*, 1992) con 31 casos estudiados genéticamente donde el ECO mostraba hipertrofia en 19 y era normal en 12 con ECG anormal en 5 (descenso de onda T y ondas Q patológicas), es decir, en este caso de los 12 con ECO normal, en 5 el ECG era anormal.

En los pacientes con MCH portadores de una mutación en la MYH7 sin expresión fenotípica, con ECO sin hipertrofia el riesgo de MS es bajo.

2. Troponina T y MS cardiaca prematura con ECO que presenta desorganización miocárdica.

En la figura 6 se muestra el estudio de una familia con la mutación en el gen de la Troponina T, que representa el 5% de los casos de MCH. De 54 individuos que lo presentaban, murieron 4 súbitamente a las edades indicadas en la figura y todos ellos presentaron desestructuración miocárdica en el ECO en ausencia de hipertrofia. No encajaba, por tanto, en el diagnostico típico de MCH. Vemos una niña de 23 años con ECO normal, grosor inferior a 10 mm, y ECG y RM sin anomalías. También había un niño de 17 años jugador de fútbol que tuvo un sincope. ¿Qué hacemos en un caso así? ¿Decimos que es un corazón de atleta? No, esto es una expresión incompleta de una patología, en este caso de una miocardiopatía hipertrófica por una alteración genética, pero podría ocurrir también con uno de los genes de otras miocardiopatías y canalopatías.

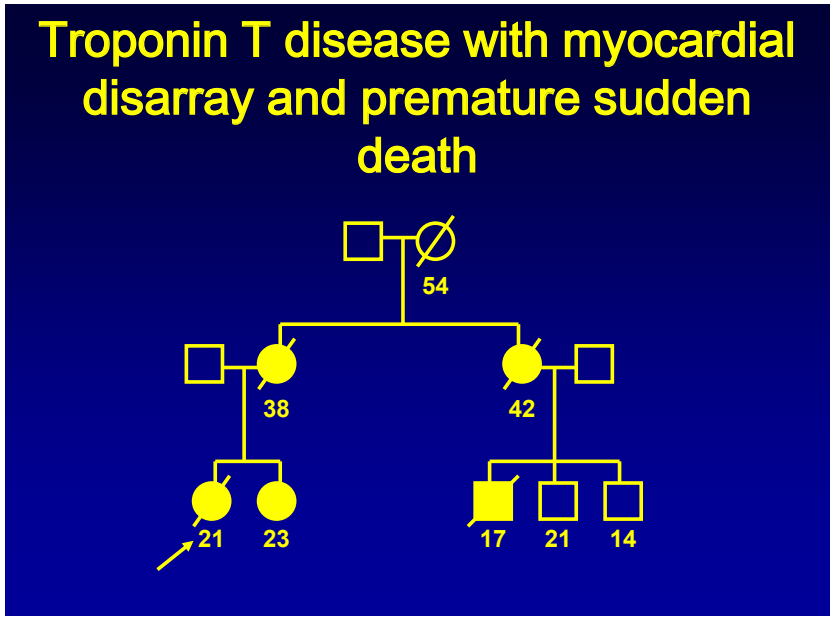


Figura 6

3. En la figura 7 se presenta otro caso de una mujer de 27 años con Holter, ergometría y pruebas de imagen normales pero con ECG anormal que podría corresponder a una canalopatía, a un síndrome de Brugada atípico o a una mio-

cardiopatía del ventrículo derecho. En este caso se aisló un gen asociado a la miocardiopatía hipertrófica que se expresaba de forma incompleta. Esto indica que un ECG anormal, puede no ser específico de una patología concreta y debe ser el inicio de un estudio familiar con especial atención a las cardiopatías arritmogénicas.

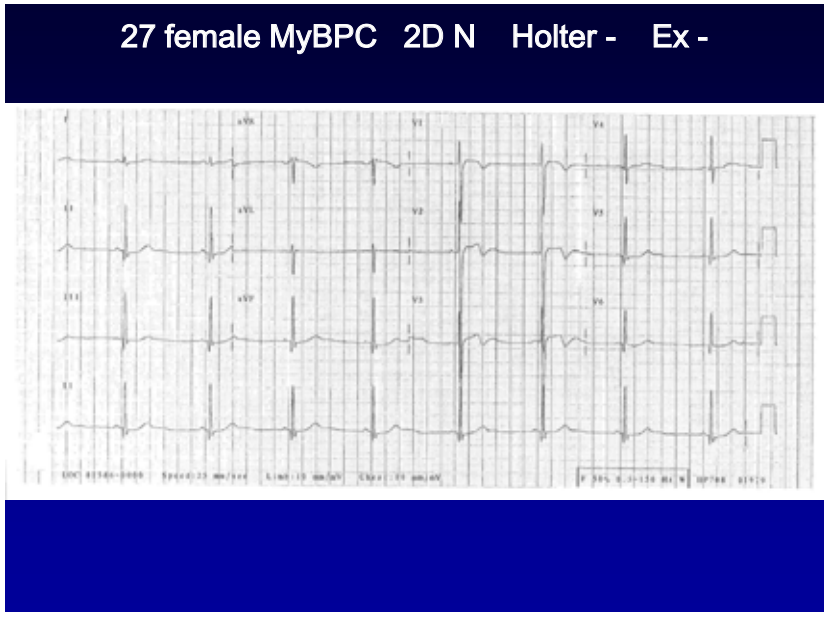


Figura 7

La presencias de ondas T invertidas en el ECG con pruebas de imagen, como la ECO y la RM aparentemente normales, pueden producir formas de expresiones incompletas de enfermedades cardiacas genéticas, hereditarias, pero también pueden ser falsos negativos de las técnicas de imágenes (por no visualizar adecuadamente el ápex, el ventrículo derecho, etc.). Estas alteraciones del ECG pueden verse también en el contexto de consumo de drogas y no hay que olvidar que las drogas a nivel del deporte de élite representan un problema que hay que tener en consideración. En deportistas con este tipo de ECGs no podemos quedarnos con la interpretación de que es una adaptación normal al ejercicio o de que se trata de una variante racial.

HIPERTROFIAS REGIONALES

En los casos de hipertrofia regional, especialmente en la miocardiopatía hipertrófica apical, la técnica de imagen de elección sería la RM, pero presenta limitaciones (figura 8). Es importante tener en cuenta que las mediciones se realizan en sístole y todos nuestros criterios dependen de telediástole, y por tanto es necesario conocer mejor esta técnica de imagen para esta patología.

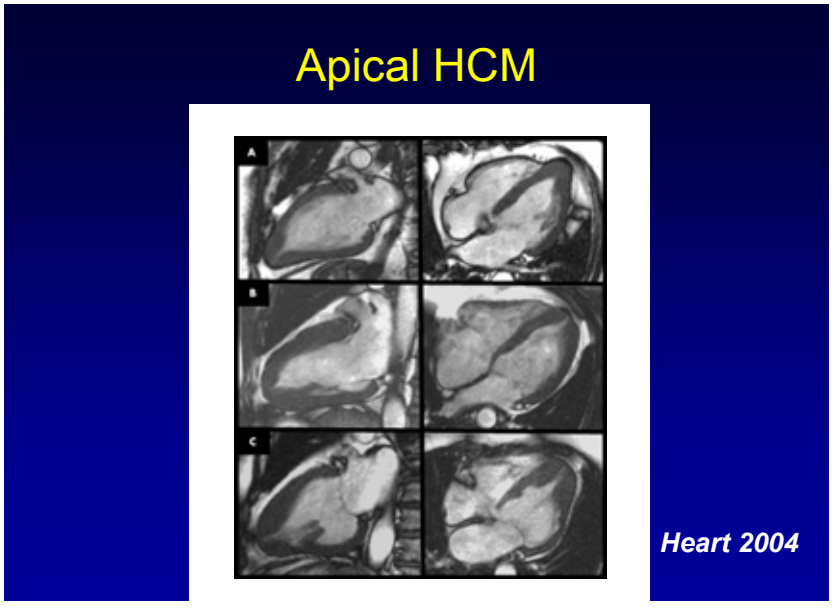


Figura 8

La ECO suele ser una técnica útil en la valoración de la miocardiopatía hipertrófica apical. En la figura 9 se muestra un ECG con ondas T marcadamente negativa y ello debe ser interpretado como hipertrofia ventricular hasta que no se demuestre lo contrario. En la imagen de la ECO con contraste se demuestra la hipertrofia apical.

En otras ocasiones el ECO puede no ser tan evidente. El siguiente ejemplo de la figura 10 corresponde a un jugador de tenis profesional, asintomático sin antecedentes familiares de MCH, en los ECGs (con variaciones probablemente por posición de los electrodos) se observan criterios de hipertrofia ventricular izquierda con ondas T negativas.

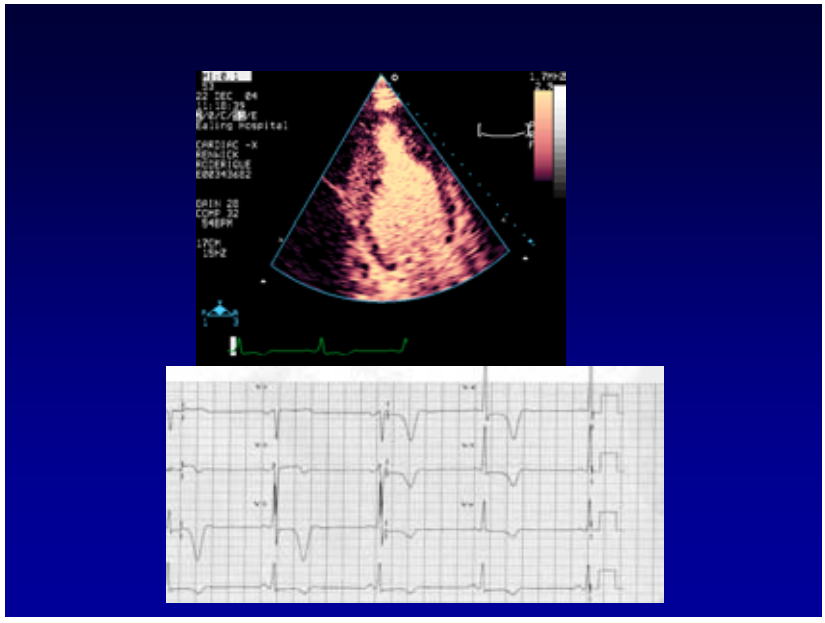


Figura 9

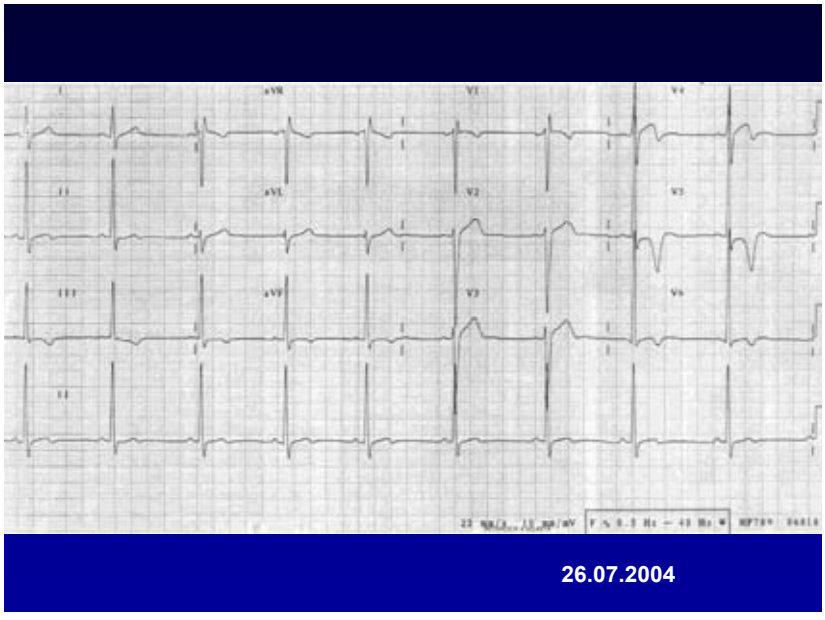


Figura 10

Las imágenes del ECO con contraste muestran que el grosor de la pared a nivel apical es similar al que presenta al nivel de los segmentos basales, sin cumplir los criterios comúnmente aceptados de MCH. Sin embargo, la base del ventrículo izquierdo suele presentar un mayor grosor, hasta de un 30% en comparación con el ápex. Por tanto, en este caso hay un engrosamiento relativo a nivel apical, ya que tiene el mismo grosor que los segmentos basales, y ello podría explicar las inversiones de la onda T y, aunque no cumpla de forma estricta los criterios de MCH, puede ser unas de las formas de expresión incompleta previamente comentado (figura 11).

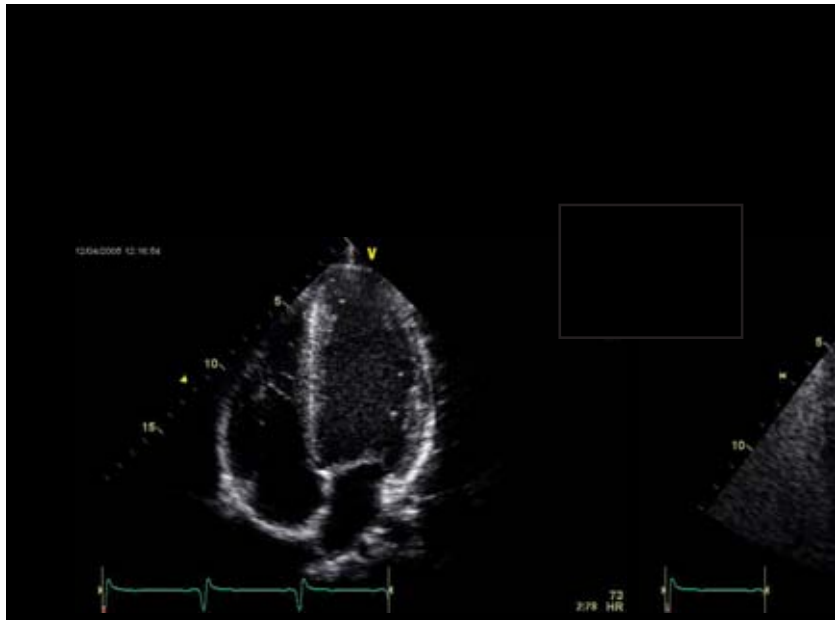


Figura 11

Esto vuelve a poner de manifiesto la importancia del estudio en profundidad de los sujetos con un ECG anormal y hay que empezar con la familia porque estas patologías heredadas son bastante comunes y quizás representen una proporción importante en la población.

Hay excepciones en este tipo de ECOs anormales que es preciso tener en cuenta, como es el caso de la figura 12 que corresponde al ECG de un joven jugador de squash que presentaba síncopes recurrentes, siempre relacionados

con movimientos que producían estímulos vagales, como agacharse para atarse el cordón de la zapatilla. Su ritmo basal era de 30 lpm y la TA sistólica de 80 mmHg. El ECG es claramente anormal, y el ECO era limítrofe, presentando hipertrofia concéntrica ligera con dimensión reducida de la cavidad ventricular, compatible con corazón de deportista. La PE con consumo de oxígeno mostró un consumo pico de 75 ml, lo que es un nivel muy alto. Se interpretó como exceso de entrenamiento hasta que se conoció que era consumidor de anabolizantes, lo que de nuevo hace importante recordar que en el deporte de élite están por medio algunas veces las drogas utilizadas para potenciar el rendimiento de estos atletas.

Figura 12

Bibliografía recomendada

Charron P, Arad M, Arbustini E, Basso C, Bilinska Z, Elliott P, Helio T, Keren A, McKenna WJ, Monserrat L, Pankuweit S, Perrot A, Rapezzi C, Ristic A, Seggewiss H, van Langen I, Tavazzi L; European Society

of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. "Genetic counselling and testing in cardiomyopathies: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases". Eur. Heart J. 2010; 31:2715.

Elliott P, McKenna WJ. "Hypertrophic cardiomyopathy." Lancet. 2004; 363:1881.

Jacoby D, McKenna WJ. "Genetics of inherited cardiomyopathy." Eur. Heart J. 2012; 33:296.

Keren A, Syrris P, McKenna WJ. "Hypertrophic cardiomyopathy: the genetic determinants of clinical disease expression." Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. 2008; 5:158.

McKenna WJ, Behr ER. "Hypertrophic cardiomyopathy: management, risk stratification, and prevention of sudden death." Heart. 2002; 87:169.

Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Borjesson M, Carrè F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Pisani A, Solberg EE, van-Buuren F, Vanhees L, Blomstrom-Lundqvist C, Deligiannis A, Dugmore D, Glikson M, Hoff PI, Hoffmann A, Hoffmann E, Horstkotte D, Nordrehaug JE, Oudhof J, McKenna WJ, Penco M, Priori S, Reybrouck T, Senden J, Spataro A, Thiene G. "Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology." Eur. Heart J. 2005; 26:1422.

Sen-Chowdhry S, McKenna WJ. "Sudden death from genetic and acquired cardiomyopathies." Circulation. 2012; 125:1563.

Resumen: ARRITMIAS EN DEPORTISTAS

Antonio Hernández-Madrid

Las arritmias en los deportistas constituyen uno de los retos para los médicos deportivos y los cardiólogos, con repercusiones no solo en el mundo profesional sino también dentro de la vida normal de la población. Por eso, dentro del simposio, se celebró una sesión sobre las arritmias en los deportistas. Las ponencias incluyeron prácticamente todos los temas de interés en este campo, desde a quién, cómo y cuándo realizar pruebas diagnósticas en deportistas, o el valor de los test genéticos en los deportistas. Posteriormente nos preguntamos por las causas de síncope en los deportistas. Los síncopes podrían ser desde un episodio vasovagal benigno a una patología con grave riesgo vital. El síncope también tiene un impacto para el atleta en cuanto a la participación posterior en actividades deportivas, ya que puede llevar a la inhabilitación del deportista para competir si se demuestra una cardiopatía, pero también existe el riesgo de un diagnóstico equivocado, con graves consecuencias profesionales. Pasamos luego a establecer magistralmente las líneas principales de patologías arrítmicas y/o estructurales en los deportistas, como las canalopatías, el síndrome de Wolf -Parkinson-White, la displasia arritmógena de ventrículo derecho y la miocardiopatía hipertrófica.

El objetivo de todo reconocimiento cardiológico debe ser detectar de forma precoz cualquier patología que pueda constituir un riesgo individual. La primera pregunta que nos hacemos es si existen razones suficientes que justifiquen la realización de reconocimientos médicos de forma general a los deportistas. Este importante aspecto es desarrollado por el Dr. Serratosa, en su artículo sobre las pruebas diagnósticas en deportistas.

Desde hace años existe controversia sobre los métodos diagnósticos necesarios, la capacidad del *screening* para detectar a todos los sujetos, la posibilidad de modificar la historia natural y prevenir la muerte súbita, y por último, el coste. Según

el Dr. Serratosa, el reconocimiento médico preventivo debería realizarse de forma periódica (al menos cada 2 años) y ser específico para cada deporte, ya que la aptitud estará relacionada con las características de cada especialidad deportiva.

Distintas guías clínicas aconsejan realizar una historia clínica personal y familiar del deportista y una exploración física, que se realizarían antes de comenzar a entrenar y competir. Sin embargo, otros autores, como el Dr. Corrado, tras analizar la relación coste-eficacia del reconocimiento cardiológico basado en historia y exploración cardiovascular, ECG, ecocardiografía y otras técnicas si el ECG presenta hallazgos positivos, aseguran que el ECG de reposo es la prueba de *screening* cardiovascular con mayor relación coste-eficacia. Igualmente, el Dr. Serratosa propone apoyar el protocolo del Grupo de Cardiología del Deporte de la Sociedad Europea incluyendo una historia clínica completa, exploración física y electrocardiograma, recurriendo a las pruebas complementarias (esfuerzo, ECO, RM, etc.) en aquellos casos en los que se encuentre algún hallazgo anómalo.

Existen otras pruebas complementarias que sin duda se desarrollarán de forma espectacular en el futuro; el Dr. López Farré nos muestra unos extraordinarios datos sobre el valor de los tests genéticos en los deportistas. Hoy en día, el análisis genético se utiliza, desde el punto de vista de la muerte súbita cardiaca, fundamentalmente para identificar tres tipos de patologías: las canalopatías, las cardiopatías estructurales, y también los aneurismas aórticos. La pregunta fundamental es ¿qué genes estudiamos y a qué pacientes? A finales del año pasado, apareció el primer consenso del grupo europeo de arritmias, en la que se analizó qué personas se beneficiarían del estudio genético de estas patologías. Por ejemplo, para el QT largo se recomienda el estudio genético a aquellas personas que tienen antecedentes por la historia clínica familiar, del paciente o porque el electrocardiograma sea positivo. Los que más se benefician del estudio genético siempre son los familiares directos del paciente en el que se ha identificado una alteración genética.

En cuanto a cuáles son los genes que hay que estudiar en cada caso, para cada patología específica el Dr. López Farré recomienda determinar aquellos genes en los que con mayor frecuencia se ha establecido una asociación entre el genotipo y el fenotipo patológico. Así, en el caso del QT largo hay tres tipos de QT largo

de aparición más frecuente que a su vez cada uno de ellos se ha asociado con alteraciones genéticas en un gen diferente. El QT largo tipo 1 asociado con el gen KCNQ1, el QT largo tipo 2 con el gen KCNH2, ambos de los canales de potasio. El QT largo tipo 3 con el gen que codifica al canal de sodio SCN5A. A este mismo gen también se le ha atribuido un porcentaje elevado de las alteraciones genéticas asociadas al síndrome de Brugada.

La genética está comenzando a tener otras aplicaciones y utilidades para el diagnóstico clínico, por ejemplo, una estratificación del riesgo de la patología a la que se le asocia. La presencia de una alteración genética por sí misma no es suficiente en muchos casos para que se produzca el fenotipo patológico; afortunadamente, solamente una proporción pequeña de portadores de estas alteraciones van a llegar a desarrollar la enfermedad. Es evidente que hay otros factores, que probablemente regulen la expresión de estas alteraciones. Otro factor importante en la expresión de los genes es el factor epigenético, específicos de cada individuo, como factores ambientales, estilo de vida, tratamientos farmacológicos, que pueden hacer que una alteración genética afecte o no a un individuo.

Como conclusión, en el momento actual parece que los individuos que más se beneficiarían de un estudio genético serían aquellos familiares directos de pacientes portadores. El estudio genético debe realizarse en centros experimentados, donde se estudien las secuencias completas de los genes y no solamente regiones específicas. Hay que resaltar que el fenotipo debe primar siempre frente al genotipo, si no se encuentra la alteración genética es probable que exista otra no conocida.

El síncope en el deportista es revisado por el Dr. Corrado. Los síncopes de los deportistas que ocurren sin estar relacionados con el ejercicio, con mayor frecuencia son síncopes vasovagales o situacionales. Aquellos que se producen después del ejercicio pueden ser debidos a hipotensión postural. Sin embargo, en la minoría de episodios sincopales que se producen directamente en relación con el ejercicio, dos casos estaban relacionados con una cardiomiopatía y una taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho y cuatro fueron síncopes neuromediados. Por lo tanto, la adaptación fisiológica al entrenamiento, lo que llamamos corazón de atleta o del deportista, que consiste en un aumento del

tono vagal y también de la conductancia vascular y *compliance* cardiaca, puede predisponer a los atletas a tener síncopes reflejos.

El Dr. Corrado presenta la amplia experiencia que ha recogido de forma prospectiva, de todas las causas de muerte súbita en su región, Véneto, en Italia, con una población aproximada de 5.000.000 de habitantes. El 22,4% de los jóvenes atletas con muerte súbita habían tenido un síncope en los dos años anteriores a la muerte súbita, y en el 25% habían tenido dos o más episodios. Es muy importante el hecho de que el 60% de los síncopes estaban relacionados con el ejercicio. Estos hallazgos están de acuerdo con los referidos por otros autores, demostrando el hecho de que lo más importante es cuando el síncope ocurre durante el ejercicio. Según su experiencia, la muerte súbita cardiaca durante la práctica del deporte viene precedida normalmente por un episodio de síncope durante el esfuerzo. Esto sugiere una similitud en términos de mecanismo fisiopatológico: el ejercicio parecía ser el mecanismo que producía el síncope pero también la muerte súbita cardiaca más tarde. Concluye el Dr. Corrado que todos los atletas con un síncope necesitarán un estudio dirigido y detallado para descartar una causa cardiaca subyacente, bien estructural o bien eléctrica. Asimismo, hay que resaltar que el síncope inducido con el ejercicio es un signo de alarma importante.

El Dr. Brugada realiza una presentación magnífica de las alteraciones del intervalo QT, el síndrome de Wolf -Parkinson-White y el síndrome que lleva su nombre, Brugada, en los atletas. Se sabe que una tercera parte de las muertes súbitas por debajo de los 35 años de edad son inexplicables, y una tercera parte de estos, tiene algún familiar con canalopatías, y por tanto es importante que estudiemos detenidamente a estas personas por el impacto que tienen y por la relevancia que tienen sus familias.

Cuando hablamos del síndrome de WPW y su relación con el deporte, hay que considerar que es una patología de riesgo. Las situaciones de estrés físico van a producir que esa vía accesoria tenga más capacidad de conducción, con lo cual la fibrilación auricular puede conducir muy rápidamente al ventrículo y provocar una fibrilación ventricular. Su criterio es que ante un paciente con una vía accesoria, esa vía hay que aconsejar ablación con catéter de la misma, aunque el paciente esté asintomático, para que pueda hacer una vida normal sin riesgo, pero esto debe hacerse en centros que tengan gran experiencia en pacientes jóvenes.

Las enfermedades de los canales iónicos incluyen el síndrome del QT largo, del QT corto (la última de las enfermedades descritas), el síndrome de Brugada, que está cumpliendo 20 años desde su descripción, o la taquicardia ventricular catecolaminérgica familiar. Todas ellas tienen en común que pueden matar al paciente a través de la aparición de una fibrilación ventricular. Otra cosa que tienen en común es una alteración en los genes que regulan los canales eléctricos del corazón. Esos genes pueden tener mutaciones que en muchos casos pueden acabar provocando un fenotipo específico, la mayoría de las veces con una expresión en el ECG que nos abre la puerta al diagnóstico.

En relación con el síndrome de Brugada, el ejercicio físico y la muerte súbita, podemos decir que el riesgo de muerte súbita asociado a Brugada no está relacionado con la actividad física porque este síndrome está relacionado básicamente con mutaciones en el canal de sodio, y generalmente la muerte súbita se produce en reposo, generalmente de noche. Por tanto, es difícil que aparezcan episodios de muerte súbita o de arritmias en los pacientes de Brugada en el momento de hacer ejercicio físico, porque las catecolaminas son protectoras de las arritmias y son protectoras del fenotipo del síndrome de Brugada. Por tanto no están relacionadas las arritmias con el ejercicio físico, y no hay ninguna evidencia de que a un paciente con síndrome de Brugada le tengamos que descalificar para la práctica deportiva.

En el QT largo, hay diferentes tipos, cada uno ligado a mutaciones en genes distintos y que provocan el mismo tipo de fenotipo con QT prolongado y la posibilidad de muerte súbita. Sin embargo, sí es importante esta diferenciación en la relación con el deporte porque dependiendo del tipo de gen afectado vamos a tener una presentación clínica distinta. La muerte súbita del canal de sodio suele producirse de noche. Por tanto, la afectación del canal de sodio, que también es el productor del QT largo tipo 3, muy raramente va a provocar muerte súbita durante el ejercicio, ya que como hemos dicho, el canal de sodio es básicamente vagal-dependiente y no taquicardia-dependiente. Sin embargo, el QT tipo 1 y tipo 2 (y sobre todo el tipo 1) tienen una altísima incidencia de eventos arrítmicos durante el ejercicio, durante la natación, durante distintos episodios de estrés catecolaminérgico.

Es difícil tener datos sobre el QT corto, porque hay muy pocos pacientes. Es, según criterio del Dr. Brugada, la más grave de todas las canalopatías, y como es genética los que la tienen suelen morir y no la trasmiten a sus hijos. La enfermedad va autoeliminándose a medida que los pacientes portadores de ella van muriendo. Finalmente, se expone la taquicardia catecolaminérgica polimórfica.

Esta es una enfermedad que no hay que olvidar y podemos ser incapaces de identificarla en el ECG si no pensamos en ella. Si tenemos a un niño que ha tenido un síncope, que se presenta en circunstancias de estrés físico o mental, debe ser estudiado para descartar esta patología.

Concluye el Dr. Brugada que el ECG es muy útil para identificar el QT largo; el QT corto; S. de Brugada; S. de WPW, y debería ser obligatorio antes de autorizar la práctica deportiva regulada y recomendable a todos los deportistas antes de realizar un ejercicio físico de forma rutinaria.

En una revisión magistral, el Dr. McKenna presenta datos sobre la miocardiopatía hipertrófica y la hipertrofia del deportista. La diferenciación entre hipertrofia como respuesta al ejercicio y miocardiopatía hipertrófica en atletas es importante y compleja. El deportista de élite debido a su entrenamiento, presenta cambios adaptativos en su sistema cardiovascular como son: hipertrofia y dilatación cardiaca, bradiarritmias y aumento del tono vagal. Cambios que permiten un mayor volumen latido, mayor consumo de oxígeno y mayor capacidad de ejercicio. Las bradicardias y las bradiarrítmias en los deportistas pueden ser explicadas por adaptaciones cardiacas intrínsecas, pero también por alteraciones en el control autonómico de la circulación. El problema se plantea por la existencia de un subgrupo de pacientes que son atletas de élite y están en una zona límite de la hipertrofia ventricular. El llamado corazón de atleta se caracteriza por: bradicardia sinusal; incremento en el grosor de la pared ventricular izquierda (entre un 10%-15%); incremento en el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (del 10%); incremento en el volumen diastólico del ventrículo izquierdo (del 33%); incremento en la masa ventricular izquierda (del 40%); incremento en el consumo máximo de oxígeno (del 45%).

El Dr. McKenna finalmente resalta la importancia del estudio en profundidad de los sujetos con un ECG anormal, y hay que empezar con la familia porque estas patologías heredadas son bastante comunes y quizás representen una proporción importante de la población.

TERCERA PARTE

Aspectos genéticos de la obesidad,
J. A. Martínez-Hernández.

Obesidad, diabetes y enfermedad cardiovascular,
A. Fernández-Cruz.

Efectos de la obesidad como causa de diferentes enfermedades cardiovasculares,
F. López Jiménez.

Importancia de la obesidad en niños y adolescentes,
G.A. Martos Moreno.

Alternativas terapéuticas de la obesidad,
F. Sánchez Franco.

Resumen: Obesidad y enfermedad cardiovascular,
J. F. Delgado Jiménez.

12. ASPECTOS GENÉTICOS DE LA OBESIDAD

J. Alfredo Martínez-Hernández

Ante una persona o una familia obesa, la pregunta clínica que nos hacemos es cómo tratarlos. Probablemente, hace unos años les diríamos que hagan más ejercicio y que coman menos, pero en la actualidad la genética tiene también algo que decir, y aunque este aspecto hereditario puede ser algo controvertido, hay suficientes datos para afirmar que la genética influye en la obesidad pero, ¿hasta qué punto?

Hay una serie de ideas que conviene recordar, la obesidad depende del balance energético, entre la energía ingerida (alimentos, bebidas) y el gasto energético (actividad física, termogénesis, etc.). Un desequilibrio en estos factores puede conducir a una situación de obesidad, y la genética juega un papel en el control del balance y en el desequilibrio.

GENÉTICA Y OBESIDAD

La homeostasis energética depende de la relación entre la ingesta, y el consumo, modulado por unas señales aferentes y eferentes, que están reguladas, entre otros, por aspectos genéticos (figura 1).

Los nutrientes aportan energía y elementos estructurales, pero también aportan materiales reguladores que pueden afectar a la dinámica celular (figura 2). Varios mecanismos relacionados con los nutrientes afectan a la expresión génica: a través de receptores de membrana o nucleares, a través de cambios en el metabolismo intermediario, y también a través de factores de transcripción que regulan la expresión génica y la formación de proteínas.

Dentro del control nutricional de la expresión genética, los procesos de transcripción están regulados por nutrientes, los procesos de traducción o traslación están regulados por algunos nutrientes, y los procesos postranslacionales dependen de vitaminas y minerales (figura 3).

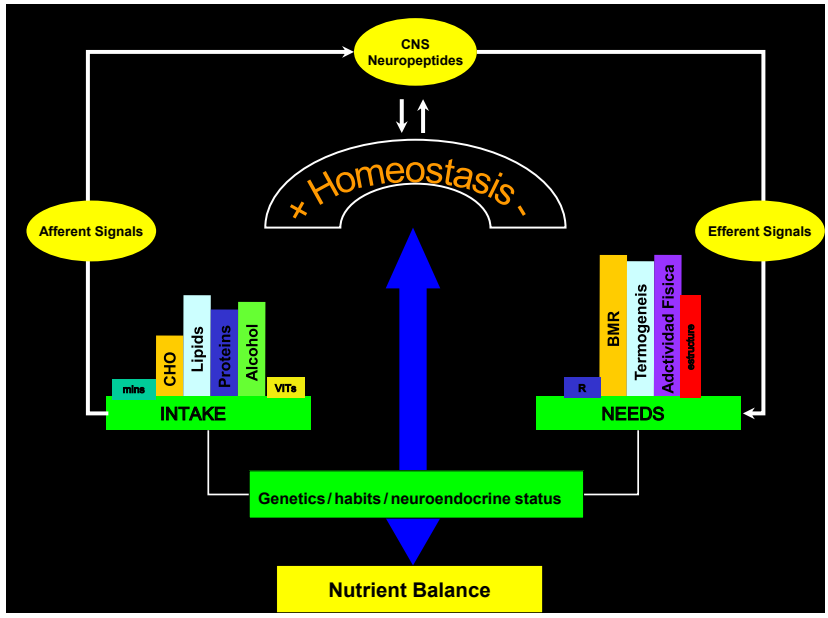


Figura 1

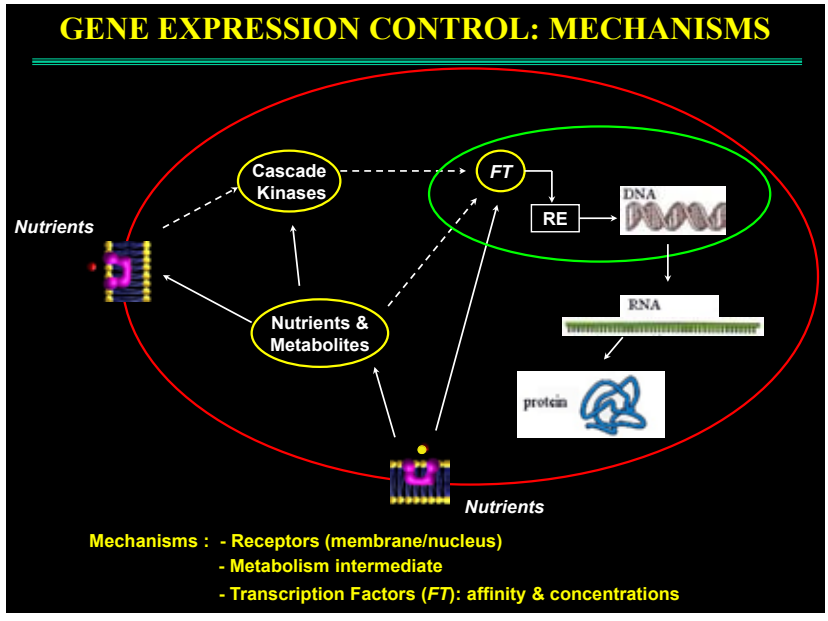


Figura 2

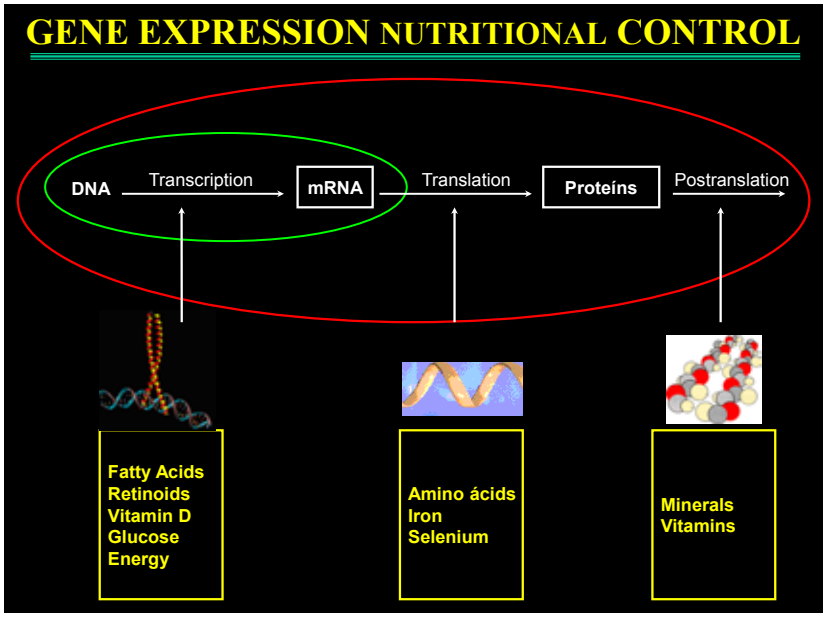


Figura 3

En definitiva y de una forma esquemática, se puede resumir que el genotipo de una persona (su secuencia de nucleótidos) y los procesos de transcripción y traducción, tendrán un efecto sobre el fenotipo (en este caso obeso o delgado). Pero, también, la expresión génica va a depender no solo del ADN sino también de las interacciones con factores ambientales: la actividad física, la dieta, la temperatura, determinados fármacos, e incluso de aspectos educaciones y culturales (los hábitos alimentarios dependen de actitudes, costumbres, etc.). Por tanto, el fenotipo depende del genotipo pero también de una serie de factores del entorno.

La homeostasis energética (figura 4) depende de multitud de interacciones posibles: nutrición, actividad física, medioambiente, balance neuroendocrino, y a su vez condicionado por la genética.

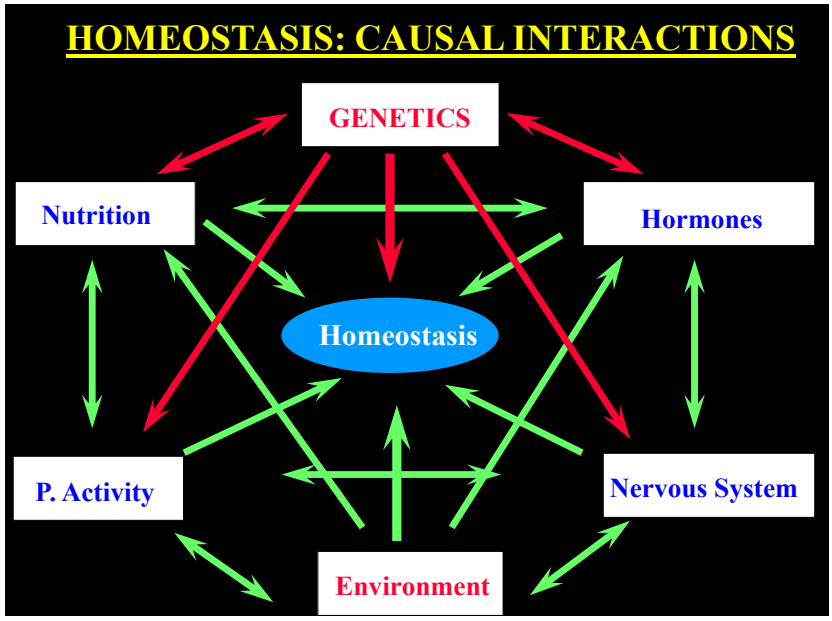


Figura 4

En los últimos 15 años, hemos podido secuenciar el genoma humano y hemos visto la importancia de las variantes genéticas, las mutaciones y polimorfismos. También hemos observado que las variantes genéticas se pueden relacionar con determinadas enfermedades: metabólicas, cáncer, arterioesclerosis, etc.

La genética no es solamente la trasmisión de características, rasgos... de los padres a los hijos. En los últimos años se ha publicado que la nutrición puede afectar a la expresión génica, y, lo que es muy interesante, que la base genética determina las necesidades nutricionales de cada uno y las diferentes respuestas a los alimentos, dietas e incluso fármacos.

La investigación genética

La investigación genética de la obesidad (figura 5) se ha realizado a través de síndromes mendelianos (autosómicos dominantes, recesivos o ligados al cromosoma X). Un ejemplo es el síndrome de Prader Willi, asociado a la obesidad.

También se ha realizado a través de los modelos animales, observando que hay una obesidad ligada genéticamente (como el modelo "ob" de ratones obesos

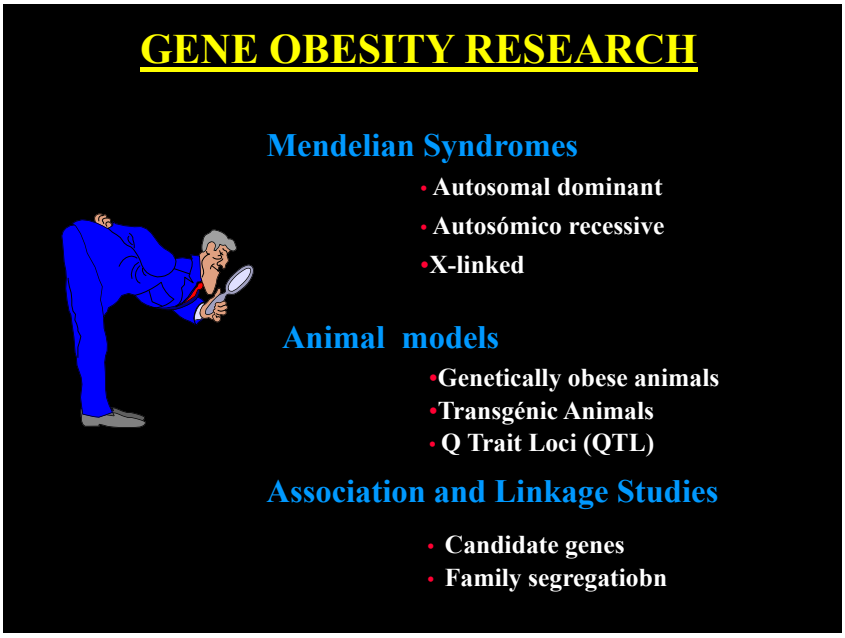


Figura 5

por mutación que afecta a la leptina). Muchas razas de cerdos han sido seleccionadas genéticamente para tener mayor o menor masa magra, más o menos grasa, e incluso variaciones en la grasa muscular. En los últimos años se han conocido genes candidatos relacionados con la obesidad, y los modelos transgénicos, que permiten estudiar la obesidad bloqueando un determinado gen, ya que un cambio en un único gen puede modificar sustancialmente la expresión de un determinado fenotipo. De esta forma, se ha podido estudiar así la tolerancia a la glucosa (bloqueo del TNF alfa), la diferenciación de los adipocitos (bloqueo de c/EBP), la termorregulación (bloqueo de adrenalina), el metabolismo lipídico (bloqueo de la LPL) o la termogénesis (bloqueo del BAT) entre otros.

La investigación en genética se ha realizado también mediante estudios de asociación y ligamiento. Algunos estudios epidemiológicos entre hermanos gemelos han indicado que entre el 25% y el 70% de los casos el control genético participa en el peso. En la figura 6 se puede apreciar que el riesgo de ser niño obeso puede prevenirse con actividad física, y aumenta con el sedentarismo, o con el consumo de determinadas bebidas. Sin embargo, se multiplica por cuatro si tiene una historia familiar de obesidad.

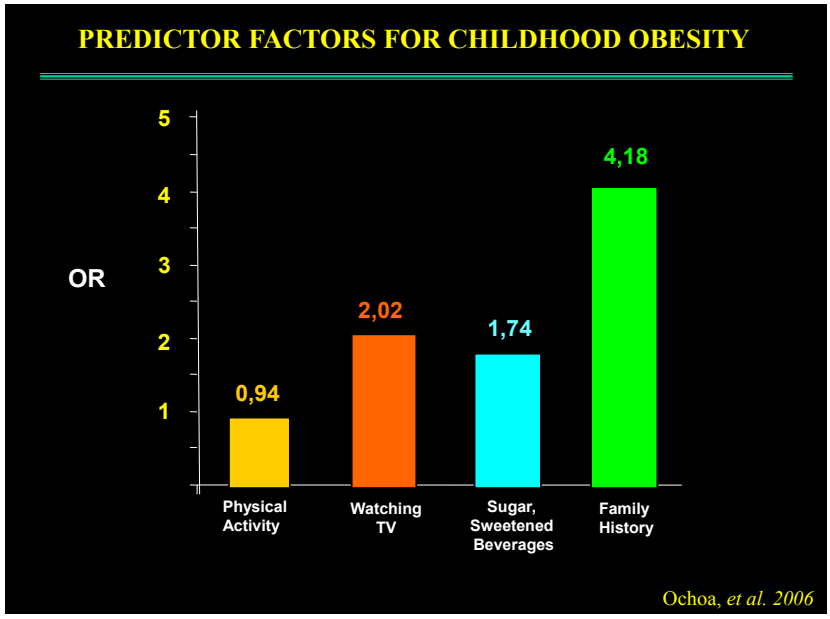


Figura 6

En los últimos años se han llevado a cabo estudios familiares en la obesidad con genes candidatos (del gen FTO, PPARg2, ADRB3, etc.). Por ejemplo, sabemos ahora que la mutación del gen Beta 3 adrenoreceptor, que afecta a la oxidación de grasas, es un factor de riesgo para la obesidad. De forma similar, tener una mutación que afecta conjuntamente a dos genes (PPARg2, ADRb3), multiplica por cinco el riesgo de ser obeso. En una publicación de nuestro grupo en la que realizamos un metaanálisis con 50 estudios que agrupaban a más de 90.000 niños, demostramos que en más de 40.000 sujetos, la mutación relacionada con el gen PPAR, aumentaba el riesgo de ser obeso. También en un artículo publicado por nosotros en este mismo año, encontramos determinados alelos de riesgo que predisponen genéticamente a la obesidad en niños. En definitiva, la suma de una serie de genes predisponentes al sobrepeso, puede conducir a modificaciones típicas de obesidad.

Los estudios más recientes son los análisis GWAS (Genome-Wide Association Study). Los estudios de GWAS son estudios con 100.000, 200.000, incluso 500.000 individuos, y en ellos se han podido detectar genes, cuyas mutaciones predisponen a la obesidad y, por tanto, podemos afirmar que hay un núcleo de genes en los que su vinculación con la obesidad es clara. Por ejemplo, con este

modelo de estudio se describieron algunos de los genes considerados más importantes y más penetrantes: el FTO, y el MC4R. En la actualidad sabemos que en prácticamente todos los cromosomas puede haber alguna mutación, cuya variante puede relacionarse con la obesidad y, por tanto, existe una predisposición genética ligada a determinado gen. En la figura 7 se muestra la lista de los 32 genes considerados más implicados en la genética de la obesidad. Estos genes afectan directamente a los diferentes factores relacionados con la obesidad: adipogénesis, termogénesis, apetito, y otros, como el FTO, a procesos o rutas todavía no bien determinadas (figura 8).

Table 1. List of loci associated with BMI from GWAS[25]

Chromosome	*Position (bp)*	*SNP*	*Nearest gene*
1	72585028	rs2815752	*NEGR1*
1	74764232	rs1514175	*TNNI3K*
1	96717385	rs1555543	*PTBP2*
1	176156103	rs543874	*SEC16B*
2	612827	rs2867125	*TMEM18*
2	25011512	rs713586	*RBJ*
2	59156381	rs887912	*FANCL*
2	142676401	rs2890652	*LRP1B*
3	85966840	rs13078807	*CADM2*
3	187317193	rs9816226	*ETV5*
4	44877284	rs10938397	*GNPDA2*
4	103407732	rs13107325	*SLC39A8*
5	75050998	rs2112347	*FLJ35779*
5	124360002	rs4836133	*ZNF608*
6	34410847	rs206936	*NUDT3*
6	50911009	rs987237	*TFAP2B*
9	28404339	rs10968576	*LRRN6C*
11	8561169	rs4929949	*RPL27A*
11	27682562	rs10767664	*BDNF*
11	47607569	rs3817334	*MTCH2*
12	48533735	rs7138803	*FAIM2*
13	26918180	rs4771122	*MTIF3*
14	29584863	rs11847697	*PRKD1*
14	79006717	rs10150332	*NRXN3*
15	65873892	rs2241423	*MAP2K5*
16	19841101	rs12444979	*GPRC5B*
16	28793160	rs7359397	*SH2B1*
16	52361075	rs1558902	*FTO*
18	55990749	rs571312	*MC4R*
19	39001372	rs29941	*KCTD15*
19	50894012	rs2287019	*QPCTL*
19	52260843	rs3810291	*TMEM160*

Figura 7

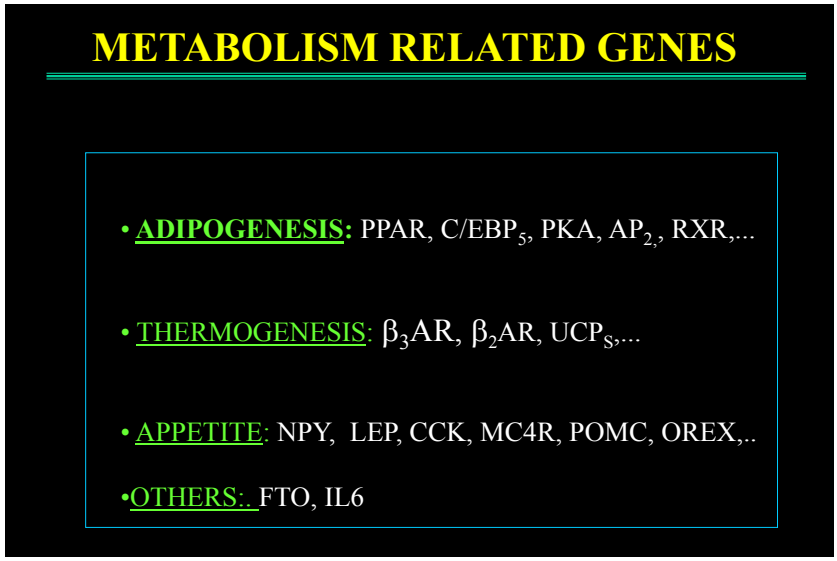


Figura 8

NUTRICIÓN Y EXPRESIÓN GENÉTICA

Hasta aquí hemos ido explicando aspectos clásicos como que la obesidad está relacionada con la genética y que podemos relacionarla con determinados genes. En este apartado, vamos a demostrar también que la propia nutrición afecta a la expresión génica, y por tanto al fenotipo. Existen muchos ejemplos de este hecho. En un trabajo realizado en ratas alimentadas con un alto contenido en grasas, reducían la expresión de algunos genes al cabo de 8 días; sin embargo, al cabo de 30 días estos genes aumentan con respecto a los controles, por tanto existe una capacidad de modulación genética frente a determinadas dietas. Otro ejemplo lo encontramos en otro trabajo que demuestra que tras una restricción energética, hay genes que aumentan su expresión, como el PGC-1, y otros la disminuyen, como la leptina, HSL, UCP2 o la PAARg2. También el tipo y cantidad de grasa en una dieta de adelgazamiento puede afectar de forma diferente a la expresión de determinados genes.

Los perfiles de expresión génica pueden ser diferentes en hombres y mujeres, como observamos en un estudio que realizamos en el que detectamos que una dieta baja en calorías afecta a algunos genes, pero que lo hace de forma diferente en la mujer y en el varón (figura 9).

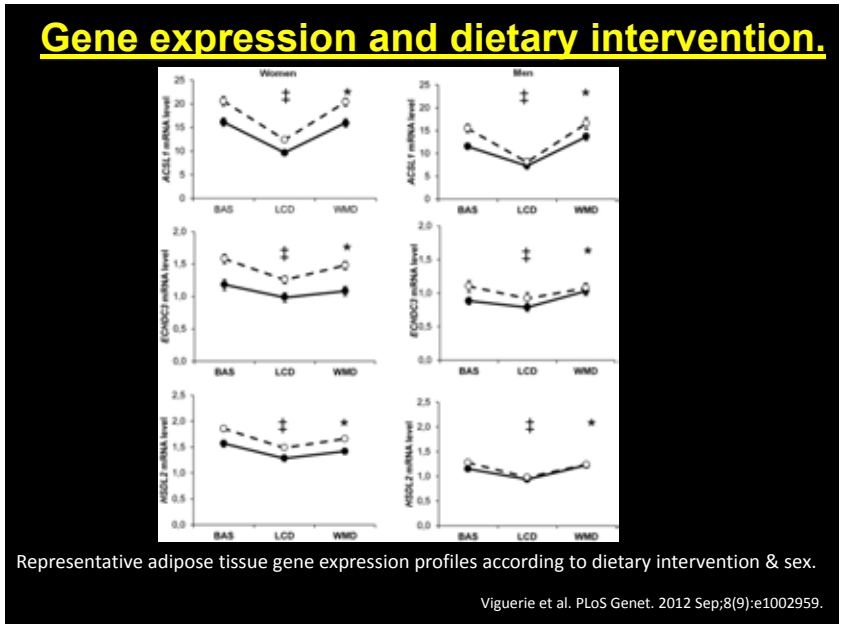


Figura 9

Nutrigenómica

Un mensaje interesante es que, aunque no podemos cambiar nuestros genes, la dieta y la nutrición sí que puede afectar su función. La nutrigenómica es una rama de la genómica que estudia las interacciones entre la nutrición y su respuesta en los genes con el propósito de extrapolar cómo estas respuestas pueden afectar a la salud humana.

Un individuo puede ser obeso por muchos motivos, entre otros, porque toma mucha grasa o porque sus padres son obesos o porque son portadores de una mutación y tienen mucha grasa, o porque toman un tipo de grasa polisaturada, o porque tienen una mutación que produce un mayor o menor consumo de nutrientes. En un estudio publicado recientemente se demuestra que en personas genéticamente predispuestas, el consumo de bebidas azucaradas no alcohólicas está asociado a un aumento del riesgo de desarrollar obesidad. Por ejemplo, el consumo de un determinado nutriente puede producir una mutación positiva para el consumo de ese nutriente.

Nutrición personalizada

La pregunta que nos plantearíamos sería si los avances en los conocimientos genéticos tienen aplicaciones inmediatas y, por tanto, podemos aplicarlos para la nutrición personalizada para perder peso.

Hay muchos datos que indican la relación entre nutrición y genética. Por ejemplo, en un estudio nuestro pudimos demostrar que los portadores del polimorfismo en el gen de la apoliproteína A5 pierden significativamente más peso que los individuos normales cuando se someten a una dieta de 12 semanas con restricción grasa. Un comportamiento similar puede observarse con otras dietas, con el gen de la perilipina, con el LIPC-514>CT y la ingesta de fibra[14], ADIPOQ – 11377 C>G polimorfismos y dietas pobres y ricas en grasas (Sorensen, y cols., 2006), etc.

CONCLUSIONES

La obesidad es el resultado de múltiples interacciones entre genes, ambiente, dieta y actividad física en las que hay que valorar.

Que hay cerca de treinta mil genes, muchos de ellos con polimorfismos.

Que en la expresión génica debemos considerar no solamente el ADN sino factores ambientales de interacción.

Que ya empiezan a existir métodos como los microarrays que pueden identificar tanto mutaciones como cambios en la expresión génica, que permite describir nuevos genes y funciones, utilizarlos para la prevención, para el diagnóstico y también para el tratamiento.

Bibliografía recomendada

Aberle J, Evans D, Beil FU, Seedorf U. "A polymorphism in the apolipoprotein A5 gene is associated with weight loss after short-term diet." Clin. Genet. 2005; 68:152.

Galbete C, Toledo E, Martínez-González MA, Martínez JA, Guillén-Grima F, Marti A. "Pro12Ala variant of the PPARG2 gene increases body mass index: An updated meta-analysis encompassing 49,092 subjects." Obesity (Silver Spring); (in press).

Fernandez JR, Klimentidis YC, Dulin-Keita A, Casazza K. "Genetic influences in childhood obesity: recent progress and recommendations for experimental designs." Int. J. Obes. 2012; 36:479.

Margareto J, Larrarte E, Marti A, Martinez JA. "Up-regulation of a thermogenesis-related gene (UCP1) and down-regulation of PPARgamma and aP2 genes in adipose tissue: possible features of the antiobesity effects of a beta3-adrenergic agonist." Biochem. Pharmacol. 2001; 61:1471.

Marti A, Corbalán MS, Martínez-González MA, Martínez JA. "TRP64ARG polymorphism of the beta 3-adrenergic receptor gene and obesity risk: effect modification by a sedentary lifestyle." Diabetes Obes. Metab. 2002; 4:428.

Marti A, Goyenechea E, Martínez JA. "Nutrigenetics: a tool to provide personalized nutritional therapy to the obese." J. Nutrigenet. Nutrigenomics; 2010; 3:157.

Ochoa MC, Marti A, Azcona C, Chueca M, Oyarzábal M, Pelach R, Patiño A, Moreno-Aliaga MJ, Martínez-González MA, Martínez JA; Groupo de Estudio Navarro de Obesidad Infantil (GENOI). "Gene-gene interaction between PPAR gamma 2 and ADR beta 3 increases obesity risk in children and adolescents." Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 2004; 28:S37.

Ochoa MC, Moreno-Aliaga MJ, Martínez-González MA, Martínez JA, Marti A. GENOI Members. "Predictor factors for childhood obesity in a Spanish case-control study." Nutrition. 2007; 23:379.

Olza J, Gil-Campos M, Leis R, Rupérez AI, Tojo R, Cañete R, Gil A, Aguilera CM. "A gene variant of 11β-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 is associated with obesity in children." Int. J. Obes. 2012; 36:1558.

Qi Q, Chu AY, Kang JH, Jensen MK, Curhan GC, Pasquale LR, Ridker PM, Hunter DJ, Willett WC, Rimm EB, Chasman DI, Hu FB, Qi L. "Sugar-sweetened beverages and genetic risk of obesity." N. Engl. J. Med. 2012; 367:1387.

Qi L, Tai ES, Tan CE, Shen H, Chew SK, Greenberg AS, Corella D, Ordovas JM. "Intragenic linkage disequilibrium structure of the human perilipin gene (PLIN) and haplotype association with increased obesity risk in a multiethnic Asian population." J. Mol. Med. 2005; 83:448.

Santos JL, Boutin P, Verdich C, Holst C, Larsen LH, Toubro S, Dina C, Saris WH, Blaak EE, Hoffstedt J, Taylor MA, Polak J, Clement K, Langin D, Astrup A, Froguel P, Pedersen O, Sorensen TI, Martinez JA; NUGENOB* consortium. "Genotype-by-nutrient interactions assessed in European obese women. A case-only study." Eur. J. Nutr. 2006; 45:454.

Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI, Monda KL, Thorleifsson G, Jackson AU, et al. "Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index." Nat. Genet. 2010; 42:937.

Viguerie N, Vidal H, Arner P, Holst C, Verdich C, Avizou S, Astrup A, Saris WH, Macdonald IA, Klimcakova E, Clément K, Martinez A, Hoffstedt J, Sørensen TI, Langin D; Nutrient-Gene Interactions in Human Obesity--Implications for Dietary Guideline (NUGENOB) project. "Adipose tissue gene expression in obese subjects during low-fat and high-fat hypocaloric diets." Diabetología 2005; 48:123.

Viguerie N, Montastier E, Maoret JJ, Roussel B, Combes M, Valle C, Villa-Vialaneix N, Iacovoni JS, Martinez JA, Holst C, Astrup A, Vidal H, Clément K, Hager J, Saris WH, Langin D. "Determinants of human adipose tissue gene expression: impact of diet, sex, metabolic status, and cis genetic regulation." PLoS Genet. 2012; 8:e1002959.

13. OBESIDAD, DIABETES Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Arturo Fernández-Cruz

Hay dos citas de enorme impacto para definir la diabetes:

- "Diabetes is a state of premature death associated with hyperglycaemia (Miles Fisher, 1998)".
- "Having Diabetes is as serious as having cancer (Ian Campbell, 2000)".

Cuando hablamos de la diabetes, hablamos, por tanto, de una enfermedad responsable del mayor número de cegueras, del mayor número de trasplantes renales, de la que produce más neuropatías y dolor neuropático que ninguna otra enfermedad, y se asocia a otra gran pandemia que es la enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y vascular periférica. El problema de la diabetes es que no es un proceso estático sino dinámico que va en aumento y sus perspectivas no son buenas. Su prevalencia se ha incrementado de 4 a 5 veces en los últimos 40 años y se estima que hay 371 millones de diabéticos a nivel mundial; es decir, 1 de cada 8 personas es diabética. La diabetes es una enfermedad de países subdesarrollados con dos caras: sobrealimentación o desnutrición (el 40% de la población india o en aborígenes australianos) y su prevalencia es mayor en mujeres.

Desde el punto de vista de riesgo cardiovascular, en un estudio publicado en NEJM en 1998, en el que se analizan poblaciones de no diabéticos con enfermedad coronaria *versus* pacientes diabéticos sin infarto de miocardio, estarían ambos grupos en el mismo nivel de riesgo. La diabetes constituye, sin duda, un claro factor de riesgo, y los pacientes que la padecen deben ser considerados en términos de riesgo y prevención secundaria exactamente igual que los que han padecido un infarto de miocardio.

Existen dos formas de diabetes: una, que es la que se presenta con carácter genético de prevalencia infantil y de adulto joven (tipo 1), y otra, la más frecuente, poligénica, que es la que se presenta en la edad adulta (tipo 2). Se está produciendo un cambio sustancial en la epidemiología, y aunque no es el objetivo de

este análisis profundizar en ello, sin embargo sí quiero señalar que se han visto niños obesos de 11 años que presentan ya diabetes tipo 2. La más frecuente de las dos es la tipo 2, que es una enfermedad postprandial (en teoría, si ayunáramos la podríamos curar). La define que no solo está en relación con la alteración en la liberación de insulina, sino lo más importante: la no capacidad de supresión del glucagón tras la ingesta. El glucagón es el otro péptido que reside en el páncreas, que aumenta la producción de glucosa. De forma clásica, aparte de los genes, la diabetes tipo 2 se ha relacionado con el sedentarismo y la obesidad. La situación metabólica es la de insulino-resistencia que se expresa adaptándose con hiperinsulinismo. Los genes/los telómeros o el peso al nacer, son determinantes.

El efecto de la toxicidad de la glucosa es un hecho que está suficientemente documentado (Wautier *et al.*, *Circ. Res.*, 2004). Su expresión más significativa es la creación de cuerpos pro-oxidantes, que son materiales glicados que se producen con la hiperglucemia de forma singular en el diabético y que tienen efecto vasculo-tóxico. Y hay enorme evidencia científica de la relación entre los niveles de glucemia y las complicaciones macro-micro vasculares.

Hay dos estudios que son considerados como referencia de la relación entre el control de la diabetes y el riesgo cardiovascular. En la diabetes tipo 1 la optimización del tratamiento con insulina (estudio DDCCT Nathan *et al.*, NEJM 2005) y en la tipo 2 el control con antidiabéticos orales y manejo de los hábitos de vida (estudio UKPDS, Holman *et al.*, NEJM, 2008), produce una reducción significativa de los eventos cardiovasculares (figura 1). En la diabetes tipo 2 se demostró que con el tratamiento temprano y mantenido se produce un beneficio en la reducción de eventos que es sostenido en el tiempo, en un efecto que expresa y documenta la teoría de la memoria metabólica. Hacerlo bien o mal paga de vuelta.

El obeso establece una insulinorresistencia, y es esta resistencia a la insulina la que conlleva efectos inflamatorios y se produce, entre otras, una situación singular en los lípidos, que es la llamada triada lipídica o dislipemia aterogénica mortal, y se caracteriza por hipertrigliceridemia, Apo B, LDL alta y HDL baja (Austin *et al.*, JAMA 1988). Los objetivos diana de "una buena conducta clínica" serían que la LDL estuviera por debajo de 70 (mg/dl), la ApoB por debajo de 80 (mg/dl), las cifras de HDL por encima de 50 (mg/dl), y los triglicéridos por debajo de 150 (mg/dl). Este objetivo es tanto para el hombre como para la mujer. Estos son los objetivos que hay que cumplir, y lo contrario no es buena práctica clínica. En

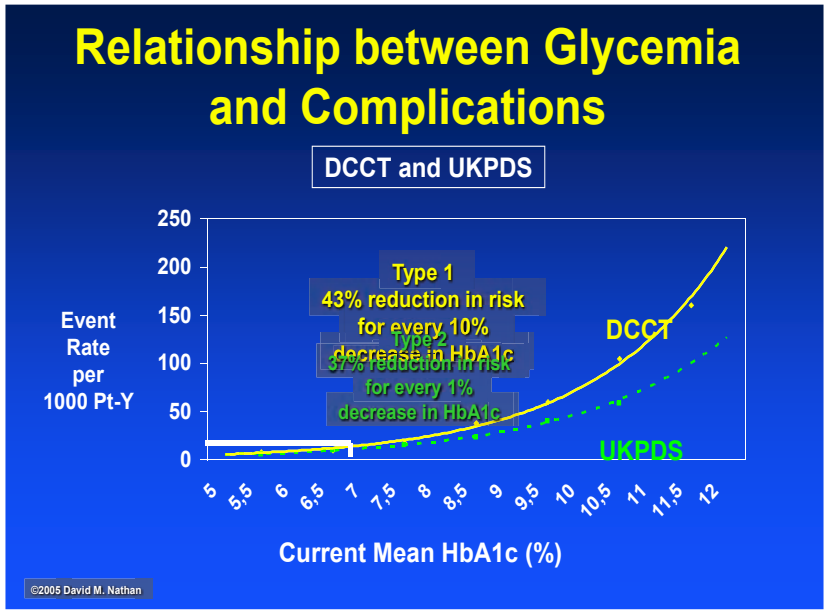


Figura 1

estos pacientes se produce otro efecto, y es que la obesidad conlleva sedentarismo, todo ello hace que tengamos más incidencia de enfermedad cardiovascular por la asociación de los dos factores de riesgo. Existen datos concluyentes (Manson *et al.*, JAMA, 1992) donde el ejercicio impide que se exprese el gen de la diabetes si se es portador. La figura 2 ilustra este estudio, que puso en evidencia que la obesidad es un factor desencadenante de diabetes, tanto en los pacientes con sobrepeso como en los que tienen obesidad en diferentes grados (figura 2).

Epidemiológicamente, la obesidad se relaciona con un aumento del riesgo de muerte por enfermedad, cardiovascular, y se relaciona también con la muerte súbita. Por eso en las guías clínicas de consenso de las diferentes sociedades científicas, se considera el índice de masa corporal y el perímetro de la cintura abdominal como un factor de riesgo. La obesidad se asocia de forma progresiva y exponencial a un aumento en la incidencia de DM (*NHS, Ann. Int. Med.*, 1995) y la obesidad abdominal se asocia a un incremento de la mortalidad por infarto de miocardio (Yusuf *et al.*, 2004) o muerte súbita (Empana *et al.*, *Circulation*, 2004).

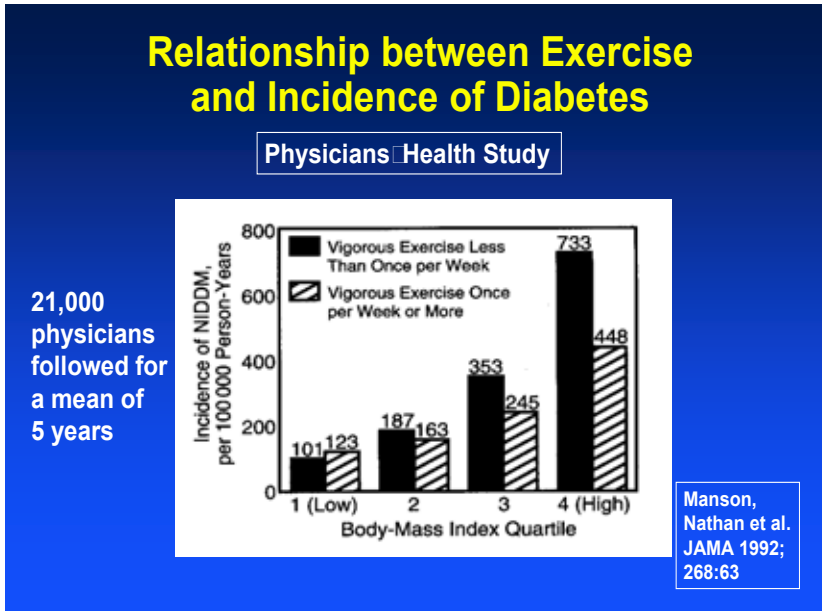


Figura 2

El brillante concepto de síndrome metabólico introducido por Gerald Reaven (*Bantin Lecture*, 1988) al poner alrededor de la insulina-resistencia una explicación patogenética de una asociación de factores de riesgo (obesidad visceral dislipemia aterogénica, hígado graso, hipertensión arterial y trastornos del metabolismo hidrocarbonado o diabetes) ha sido y es de un gran impacto en la estratificación de los pacientes en riesgo cardiovascular. La incidencia es del 9,7% al 12% en mujeres y del 6% al 23% en hombres. El síndrome metabólico según los criterios de la IDF es la obesidad abdominal más al menos dos de los factores de riesgo: triglicéridos ≥ 150 mg/dl (basal o en tratamiento), HDL-C < 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres (basal o en tratamiento), TA ≥ 130/85 mmHg (basal o en tratamiento) y/o glucemia ≥ 100 mg/dl o HbA1c ≥ 6%. El síndrome metabólico definido de esta forma se asocia con muerte prematura por enfermedad coronaria, cerebrovascular y de cualquier causa (Lakka *et al.*, JAMA 2002; Koren-Morag N. *et al.*, Stroke 2005; Mottillo *et al.*, JACC 2010). Dada esta asociación, surge para el médico el concepto de estimar el riesgo global que se ha venido en llamar cardiometabólico (Gelfand EV. *et al.*, 2006; Vasudevan AR. *et al.*, 2005). El riesgo cardio-

metabólico representa el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 y/o enfermedad cardiovascular (incluido infarto y ACV).

BIOMARCADORES DE RIESGO

Hay un grupo de marcadores/factores de riesgo modificables que incluyen: tabaco, LDL levado, hipertensión arterial, hiperglucemia y factores de riesgo relacionados con la obesidad abdominal (resistencia a la insulina, HDL bajo, triglicéridos altos y marcadores inflamatorios) (figura 3). Surge entonces el concepto de si pueden los nuevos biomarcadores mejorar la predicción de futuros eventos. Indudablemente, existen otros marcadores de riesgo: disfunción endotelial, neuropatía autonómica cardiaca, rigidez arterial, BNP, y entre otros el *score* de calcio, o el grosor de la íntima media, etc.

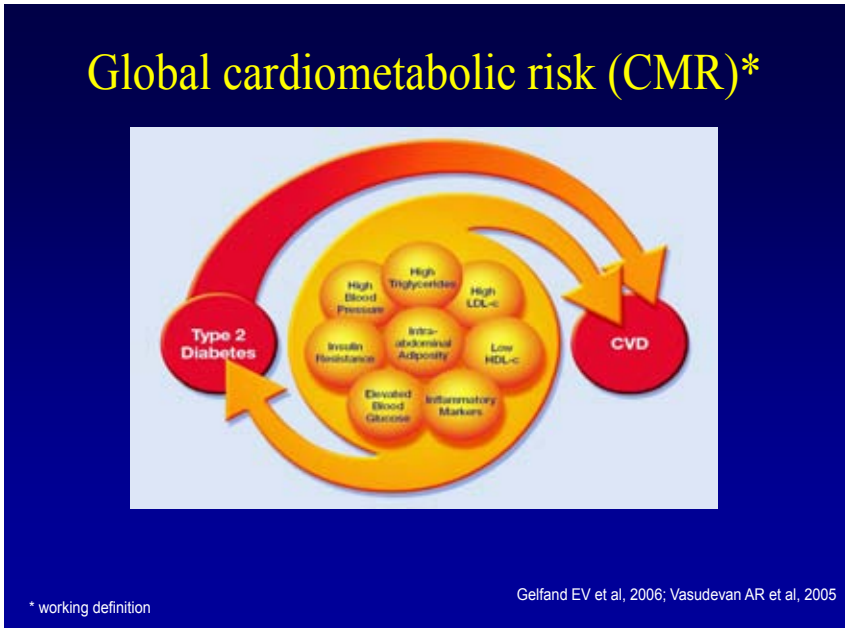


Figura 3

Esta ha sido nuestra área de trabajo en los últimos años. Y quiero mostrar algunos de nuestros hallazgos punteros en esta área. Hemos analizado las placas de carótidas de humanos con una tecnología muy singular denominada metabolómica, y hemos visto que las placas del diabético son especialmente ricas en

ácidos grasos no esterificados, y que esos ácidos grasos no esterificados se relacionan con la presencia de factores pro-inflamatorios locales mucho más elevados como la lipoprotein-lipasa o la citokina MCP-1 (J. Egido, Fernández-Cruz y cols., *Diabetes*, 2010) (figura 4).

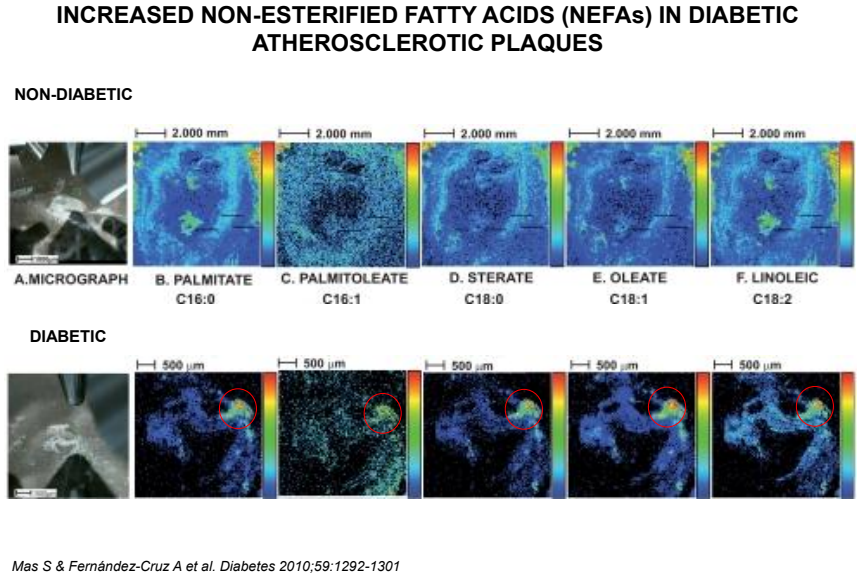


Figura 4

Tras la ingesta de alimentos y su transformación en el intestino, se expresan genes. Hay componentes biológicamente activos de la dieta que pueden influir en la aparición de eventos genéticos y epigenéticos que están asociados a numerosas enfermedades, como enfermedades tumorales, enfermedad cardiovascular, envejecimiento, etc. (Trujillo y cols., *J. Am. Diet. Assoc.*, 2006). Existen ejemplos como el de los Pima Indians en Estados Unidos, que son individuos que en su vida tradicional prácticamente no tienen diabetes; sin embargo, cuando empiezan a hacer la dieta norteamericana sí expresan genes de tal manera que más del 60% de su población se hacen diabéticos tipo 2 (figura 5). También en Canadá, ocurre lo mismo con los aborígenas Oji-Cree, que con cambios en su estilo de vida multiplican por tres la incidencia de enfermedad cardiovascular. Los nuevos conceptos de epigenética correlacionan lo genes, expresión, medio ambiente y enfermedad. Este es el proceso.

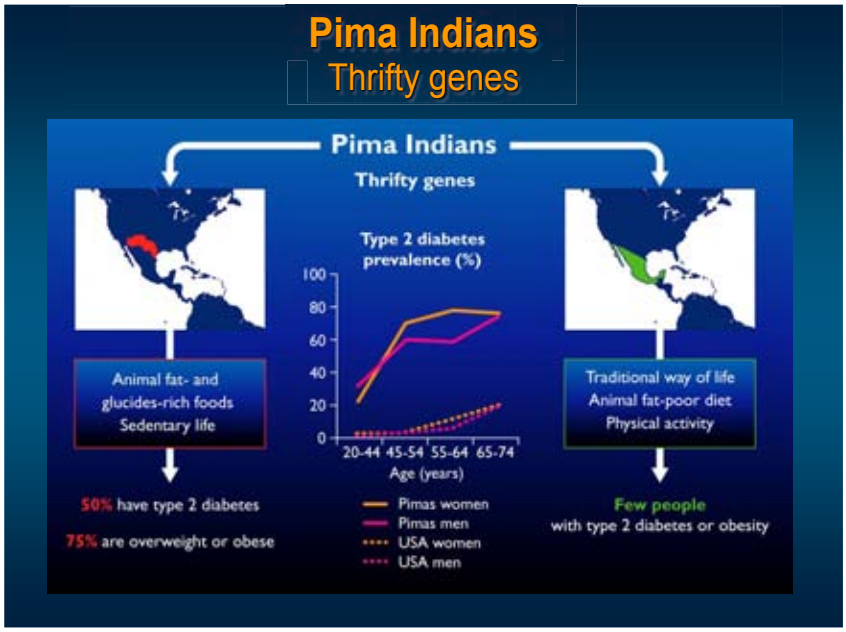


Figura 5

Otros marcadores novedosos en el momento actual dentro de los obesos diabéticos (en quienes por concepto genético la insulina puede identificar a los pacientes con riesgo) es el precursor de la insulina (proinsulina). Niveles de proinsulina > 3,1 pmol/l se asocian a una mayor mortalidad cuando se compara con grupos con proinsulina en niveles inferiores ($p < 0{,}001$) (Zethelius *et al.*, *Circulation*, 2002).

Hay marcadores que pueden hacerse rutinariamente, como es la medición con esfigmomanómetro de la velocidad de la onda del pulso, ya que la rigidez arterial se asocia a enfermedad vascular y a una mayor mortalidad (Laurent *et al.*, Hipertensión, 2000). Una velocidad elevada de la onda del pulso, se asocia claramente a la diabetes tipo 2 y, a la presencia de enfermedad coronaria isquémica silente (Belhadj *et al.*, EASD, 2007).

MARCADORES RELACIONADOS CON LA INFLAMACIÓN:

La medición de la actividad de transcriptores bioquímicos centrales de la inflamación como es el NF-kB p65 en monocitos sanguíneos y su elevación

es sinónimo de enfermedad cardiovascular (Hofmann *et al.*, *Diabetes Care*, 1998). Otra forma más grosera de medición de inflamación es la proteína C reactiva. Se sabe que, a mayor índice de inflamación en diabéticos y de enfermedad, y también en obesos, mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Pradhan *et al.*, JAMA 2001; Schulze *et al.*, *Diabetes Care*, 2004, Lemieux *et al.*, *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001). A medida que los pacientes se agrupan en diferentes grados de obesidad mórbida, aumenta la proteína C reactiva (Lemieux *et al.*, *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2003). En el síndrome metabólico, que es la situación intermedia referida previamente, la inflamación se puede identificar como el elemento calibrador clínico de riesgo cardiovascular aumentado (*Circulation*, 2003).

Las células progenitoras de la médula ósea generadas de forma pluripotencial trabajan con el objetivo de proteger los órganos diana e incluso reparar las lesiones ateroescleróticas. En la circulación identificamos en caso de daño vascular dos tipos: células circulantes de liberación temprana, y otras más maduras. Estas células progenitoras se sitúan en diferentes estructuras de la placa arterioesclerosa, e incluso se ha descrito la posibilidad de que puedan jugar un papel en estabilizar una placa ya rota con riesgo de trombosis (Shantsila *et al.*, *J. Am. Coll. Cardiol*, 2007). En un estudio realizado por nuestro grupo en 216 pacientes con síndrome metabólico, con factores de riesgo identificados, se observó que había una tendencia al aumento progresivo de células progenitoras de liberación temprana, aunque no significativo, pero sí lo era para las células maduras. Sin embargo, no encontramos que a mayor riesgo apareciera mayor elevación de las células progenitoras. En otro estudio, M. Tejerina y cols. de nuestro grupo (Front Biosci, 2009), observó que las células progenitoras que se enfrentan al vaso de pacientes coronarios-diabéticos tienen un nivel de adhesión más importante que el grupo de coronarias comparadas. Nuestra hipótesis es que pudieran estar atrapadas en la placa y ser una explicación hipotética alternativa a estos hallazgos que hemos descrito de forma breve (figura 6).

El hecho es que hay una evidencia clara de la asociación entre la presencia de placas en las carótidas y la elevación de las células progenitoras.

Los telómeros son elementos que equilibran al gen y protegen la transcripción que el gen lleva, pero tienen una particularidad: que a medida que se produce la división celular los perdemos. La edad produce un efecto de pérdida de la longitud del telómero por perder la acción la enzima telomerasa. En el cáncer

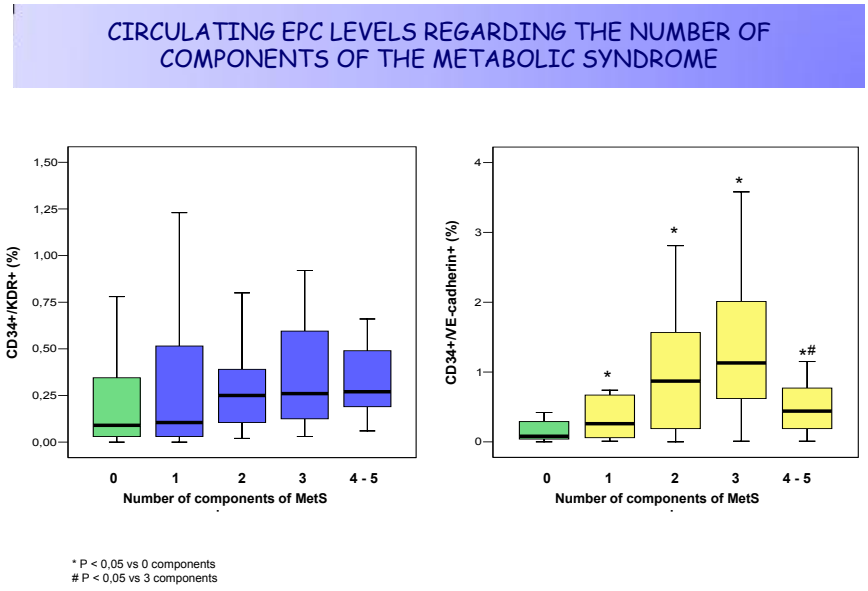


Figura 6

se activa lo que se ha desactivado, la enzima telomerasa, y permite la división infinita de dichas células. Actualmente, podemos considerar a los telómeros como elementos marcadores de la expresión de genes en base a un grupo de estudios realizados entre los años 2007-2009. Estamos hoy en día en un escenario apasionante: genes, telómeros y marcadores. Los telómeros podrían identificar a los sujetos que están en riesgo de tener un evento cardiovascular. Por tanto, lo importante es disponer de marcadores de riesgo para prevenir la enfermedad cardiovascular, ya que el infarto es demasiado tarde.

Otro marcador en relación con el riesgo de padecer la llamada inestabilidad de placa es el Lp-PLA_2 (Davidson *et al.*, *Am. J. Card*, 2008). La mortalidad tras un año de haber padecido un infarto de miocardio es cinco veces mayor en sujetos que tienen elevado el Lp-PLA_2 (Gerber Y. *et al.*, *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2006).

El CD40 ligando, que se relaciona con la inestabilidad de la placa, es un marcador proinflamatorio que se encuentra elevado en los pacientes diabéticos tipo 1 y 2 (Fernández-Cruz y cols., *Circulation*, 2003), en pacientes con insulino-

resistencia y asociado con la presencia de obesidad visceral (Filozof C y Fernández-Cruz A., Diabetes Res. Clin. Pract., 2008).

La microalbuminuria es otro de los marcadores indiscutibles, el riñón y la enfermedad ateroesclerosa es el eje de la interpretación moderna del riesgo cardiovascular. Por último, me gustaría mencionar que los niveles de la adiponectina se asocian con el riesgo de enfermedad coronaria en la diabetes (Cote *et al.*, JCEM, 2005).

CONCLUSIONES

Todos los aspectos que hemos tratado son las dianas para cumplir nuestro objetivo final, que es la prevención y el tratamiento. Para ello disponemos de herramientas potentes que han demostrado científicamente su eficacia, como la dieta, la actividad física, el soporte psicológico, los fármacos e incluso los procedimientos endoscópicos y quirúrgicos.

En el momento actual, la utilización de algoritmos es fundamental en nuestra sociedad para diferentes aspectos de nuestra vida cotidiana. Es el momento de su aplicación en el diagnóstico clínico con el objetivo de optimizar la terapéutica.

Bibliografía recomendada

Haf ner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. "Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction." N. Engl. J. Med. 1998; 339:229.

Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Neil HA, Matthews DR. "Long-term follow-up af er tight control of blood pressure in type 2 diabetes." N. Engl. J. Med. 2008; 359:1565.

Koren-Morag N, Goldbourt U, Tanne D. "Relation between the metabolic syndrome and ischemic stroke or transient ischemic attack: a prospective cohort study in patients with atherosclerotic cardiovascular disease." Stroke 2005; 36:1366.

Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E., Tuomilehto J, Salonen JT. "The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men." JAMA. 2002; 288:2709.

Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, Rinfret S, Schiffrin EL, Eisenberg MJ."The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis." J Am Coll Cardiol. 2010; 56:1113.

Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, Raskin P, Zinman B; Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. "Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes." N. Engl. J. Med. 2005; 353:2643.

14. EFECTOS DE LA OBESIDAD COMO CAUSA DE DIFERENTES ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Francisco López Jiménez

La obesidad supone un problema no exclusivo de los Estados Unidos, que afecta cada vez a más países, los porcentajes de obesidad en los diferentes países del mundo y se muestran en la figura 1 en rojo y naranja los países con una prevalencia de obesidad superior al 20%.

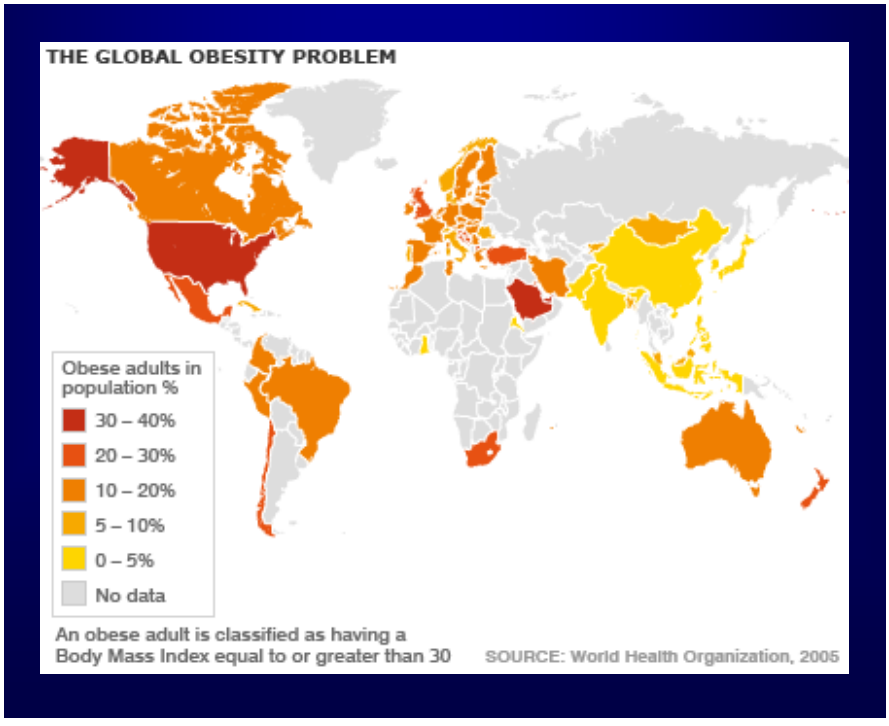


Figura 1

¿CUÁL ES EL NIVEL DE EVIDENCIA QUE RELACIONA LA OBESIDAD CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES?

La obesidad se asocia a muchos cambios fisiopatológicos como incremento en el volumen circulante, estimulación adrenérgica, aumento en la circulación de ácidos grasos libres, infiltración miocárdica y subepicárdica, alteraciones lipídicas con perfil aterogénico, incremento de factores de inflamación, alteración de hormonas relacionadas con el adipocito, hipertrofia ventricular izquierda (independiente de la hipertensión), así como incremento en los niveles de insulina debido a la resistencia a la misma. Es importante tener en cuenta que la relación entre obesidad y enfermedad cardiovascular se asocia a muchos factores y no solamente a los factores de riesgo tradicionales, aunque es cierto que muchos de estos también están intrínsecamente relacionados con cada uno de los mencionados anteriormente.

Tradicionalmente se ha relacionado la obesidad con la enfermedad coronaria: un incremento del índice de masa corporal aumenta el riesgo de infarto. Pero también se ha asociado con otros muchos problemas cardiovasculares, incluyendo la muerte súbita (independiente de la presencia o no de un evento coronario) y la insuficiencia cardiaca (también de forma independiente a la presencia de enfermedad coronaria), esta última probablemente favorecida por el incremento del volumen circulante y de muchos de los factores previamente mencionados. Una de las observaciones más recientes parece relacionar de forma estrecha la fibrilación auricular a la obesidad, independientemente de la presencia de insuficiencia cardiaca y de enfermedad coronaria. Los mecanismos exactos aún no son bien conocidos, pero seguramente tienen relación con las alteraciones en la elasticidad del ventrículo, así como con una posible infiltración de la pared de ambas aurículas. Surge así un nuevo concepto, el de la cardiomiopatía de la obesidad.

Ante un paciente con índice de masa corporal entre 45-50 y ningún otro factor de riesgo para desarrollar cardiomiopatía, se puede encontrar casi con certeza una infiltración microscópica miocárdica de tejido adiposo. En la cardiomiopatía hipertensiva la causa principal es obviamente la hipertensión, pero incluso pacientes que presenten cifras tensionales no exageradamente elevadas pueden desarrollar esta forma de cardiomiopatía de una manera más fácil si son obesos.

La asociación entre obesidad y enfermedades cardiovasculares tiene un patrón muy similar al que se presenta en la figura 2, en la que se observa la relación entre el índice de masa corporal y el riesgo de muerte:

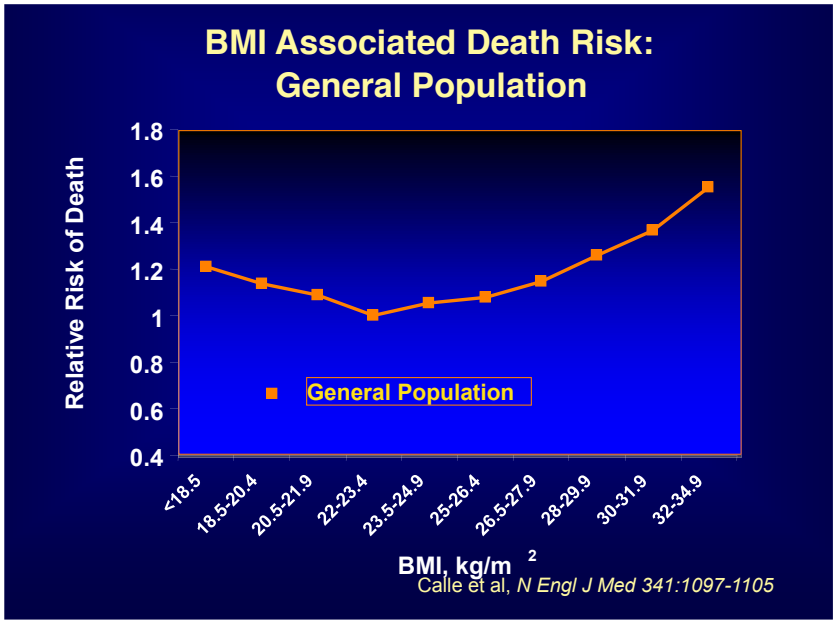


Figura 2

Sin embargo, cualquier gráfica que relacione obesidad con insuficiencia cardiaca, fibrilación auricular y muerte súbita tiene una forma muy similar. Es importante recordar que en una fecha tan reciente como 1997, el concepto de obesidad como factor de riesgo cardiovascular no estaba completamente demostrado. Los estudios epidemiológicos más importantes y de seguimiento a largo plazo se publicaron alrededor de ese año o con posterioridad, y no había una evidencia clara de que la obesidad fuera una amenaza para la salud. Aún en 2008 se pueden leer debates científicos en publicaciones como *British Medical Journal*, en los que la pregunta gira en torno a si el problema de la obesidad está exagerado o no (BMJ, 2008; 336:244).

LA PARADOJA DE LA OBESIDAD

Se ha demostrado de manera consistente que la obesidad es causa de enfermedad cardiovascular. Sin embargo, se ha observado también que, una vez que las personas desarrollan una enfermedad cardiovascular, aquellos que son obesos tienen mejor pronóstico (Lavie CJ *et al.*, JACC, 2009; 53:1925).

En un principio, los epidemiólogos trataron de explicar este fenómeno postulando que, probablemente, los individuos más delgados presentaban otras comorbilidades, como el cáncer, responsables de esa muerte más precoz. Sin embargo, eso no es tan claro. Un metaanálisis que incluía 40 estudios realizado en 2001 en la Clínica Mayo para comparar el pronóstico de los pacientes con infarto de miocardio de acuerdo al índice de masa corporal, mostró que los obesos tenían mejor pronóstico (*Lancet*, 2006; 368:666). En ese tiempo no había casi ninguna publicación al respecto, y una vez revisados los datos y ajustados a distintas variables, el resultado siguió siendo el mismo. El proceso de publicación de ese artículo fue complicado, dada la reticencia de los revisores a aceptar dichos resultados, pero finalmente vio la luz 4 años después, y para ese momento otros grupos ya presentaban resultados similares. La figura 3 muestra el pronóstico de estos pacientes en relación a su índice de masa corporal.

En ella se observa que los pacientes con peso bajo tienen una mortalidad mayor que los pacientes de peso normal. Sin embargo, los pacientes con sobrepeso, e incluso los que presentan obesidad, tienden a tener una mortalidad más baja que los de peso normal, y el riesgo aumenta únicamente cuando el índice de masa corporal llega a grados extremos.

Los resultados de este metaanálisis han sido posteriormente confirmados en otros muchos estudios, y es interesante observar que esta paradoja no es exclusiva de la enfermedad coronaria, sino que tiene lugar en prácticamente cualquiera de las situaciones de enfermedad cardiovascular, tales como intervencionismo coronario percutáneo, cirugía de derivación aortocoronaria, diabetes mellitus, estancia en unidades de cuidados intensivos o en la insuficiencia cardiaca, como se muestra en la figura 4.

Se postulan varias explicaciones para intentar dar respuesta a esta paradoja:

El índice de masa corporal puede no ser una buena manera de medir la adiposidad corporal.

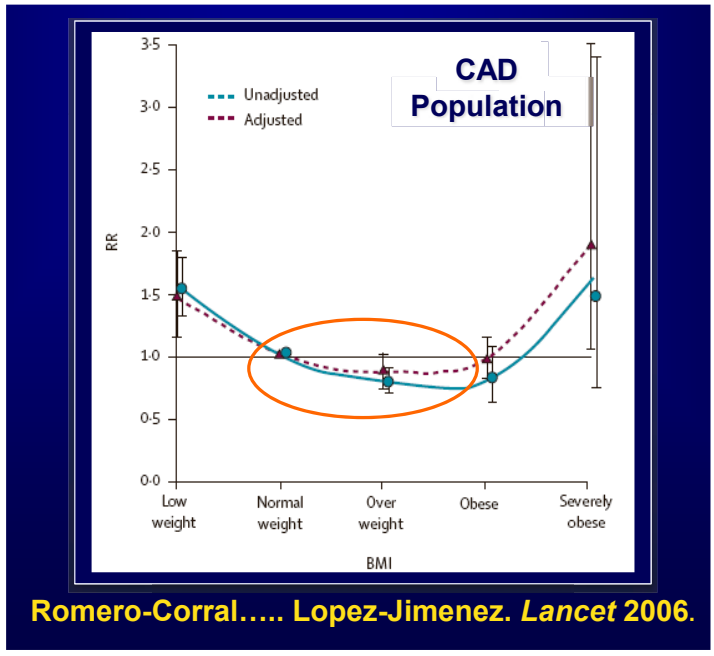


Figura 3

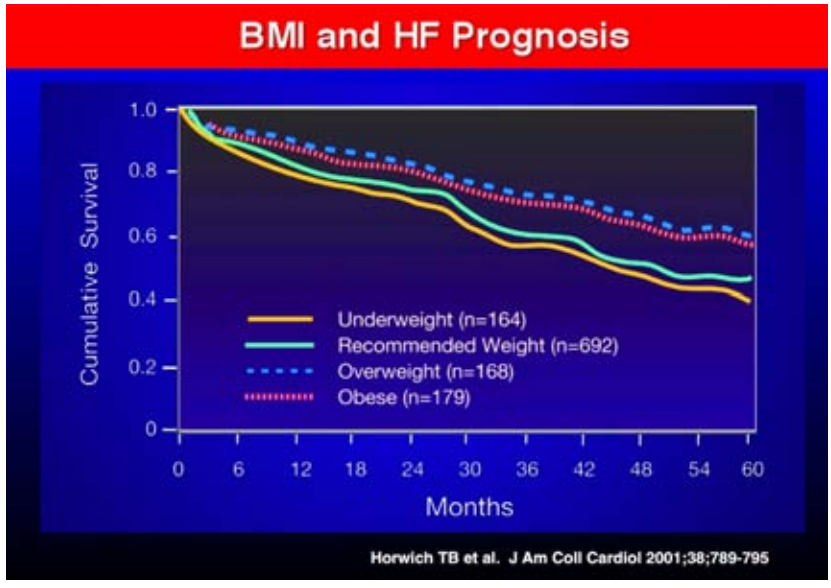


Figura 4

Quizá la grasa, una vez que la persona desarrolla la enfermedad, tiene un efecto protector a largo plazo, en términos de supervivencia.

Los pacientes obesos tienen un mayor número de factores de riesgo modificables sobre los que es posible actuar en comparación con los individuos de un peso normal, en los que existe una menor prevalencia de hipertensión arterial y de dislipemia.

PROBLEMAS EN LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE OBESIDAD

Actualmente la obesidad se diagnostica a partir del índice de masa corporal, que resulta de dividir el peso (kg) entre el cuadrado de la altura (m). Esta fórmula empezó a usarse a finales de los años 80, ya que previamente se utilizaban tablas de supervivencia de compañías de seguros para su diagnóstico. La fórmula fue enunciada por Adolfo Kepler, un matemático belga que observó una relación cuadrática entre la altura y el peso en personas con una constitución normal. El problema es que esta definición de "estructura normal" ha cambiado mucho a través de los años, por lo que la validez de esta fórmula para determinar exceso de grasa es cuestionable. Esto es fácilmente observable en la vida cotidiana. No es infrecuente ver personas aparentemente muy obesas que en realidad tienen un peso elevado y solo un cierto exceso de grasa corporal. De la misma manera, encontramos personas delgadas, con un mismo índice de masa corporal, pero porcentajes de grasa que varían desde muy bajos a muy elevados, básicamente por las diferencias en la masa muscular.

Se han llevado a cabo muchos estudios para probar la validez diagnóstica del índice de masa corporal, y como se presenta en el siguiente metaanálisis (figura 5), hay una gran homogeneidad en los resultados, que muestran una mala sensibilidad y una especificidad relativamente buena.

Esto se traduce en que, si una persona tiene exceso de grasa, la probabilidad de que el índice de masa corporal sea anormal es solamente del 50%, y cuando lo que existe es un exceso de grasa, la probabilidad de que el índice de masa corporal resulte alto es del 90%. Se puede ilustrar mejor la falta de precisión del índice de masa corporal a partir de la figura 6, en la que se representan cerca de 15.000 ciudadanos estadounidenses con un índice de masa corporal exactamente de 25 kg/m^2. Existe una gran dispersión de los valores de distribución de grasa corporal tanto en hombres como en mujeres.

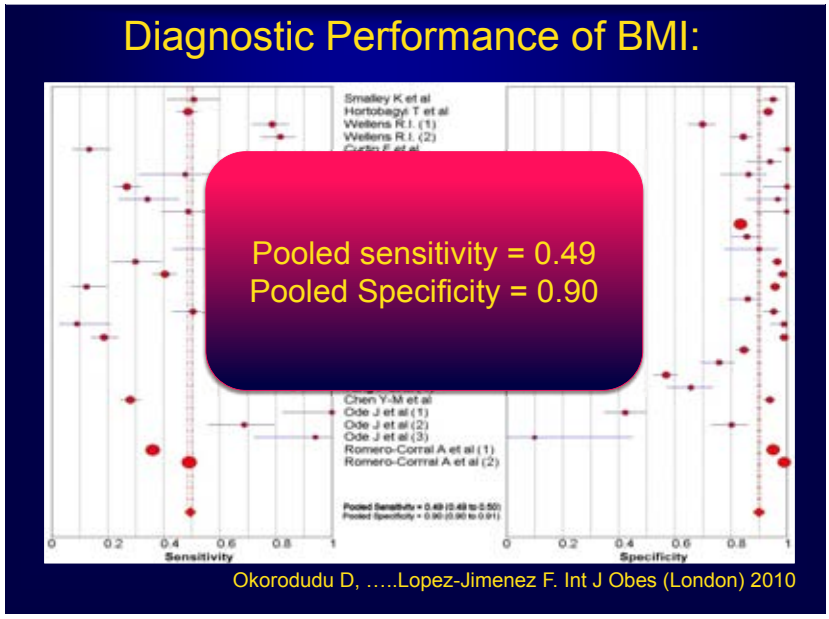


Figura 5

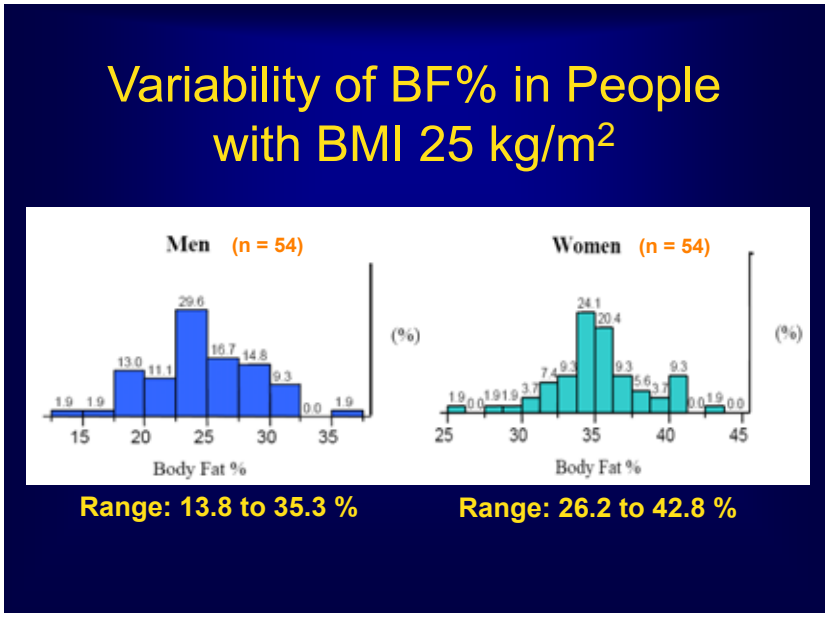


Figura 6

En los pacientes con enfermedad coronaria existe una correlación relativamente buena entre el índice de masa corporal y la grasa, pero también se correlaciona positivamente con la masa magra. La explicación es sencilla, ya que el índice de masa corporal no es capaz de diferenciar entre grasa y tejido muscular.

LA OBESIDAD CENTRAL

De nuevo existen múltiples estudios epidemiológicos que han encontrado una relación entre obesidad central y eventos cardiovasculares. En muchos de ellos se ha observado que la asociación es quizá un poco más fuerte que la existente con el índice de masa corporal.

Cabría hacerse la siguiente pregunta: ¿sería la obesidad central el marcador más importante en pacientes con enfermedad cardiovascular? La hipótesis se deriva del conocimiento de que la grasa visceral es metabólicamente más activa que la grasa subcutánea. En el estudio de la figura 7 (Coutinho *et al*., JACC, 2011) realizado en 4 continentes y que incluía cerca de 15.000 pacientes con enfermedad coronaria e índices de masa corporal tanto normales como elevados, se intentó dilucidar si la obesidad central, valorada tanto por el ratio de cintura-

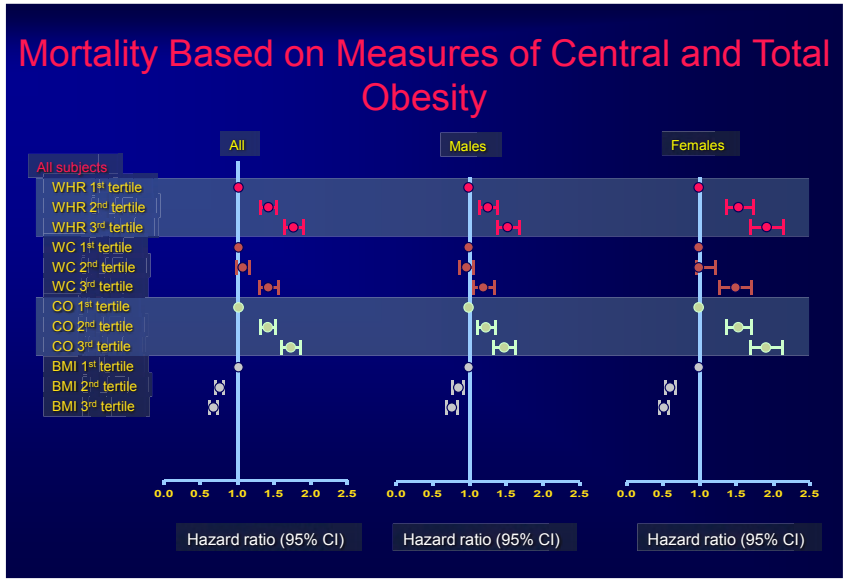


Figura 7

cadera como por la circunferencia de la cintura, y la obesidad total, eran marcadores de riesgo. Los resultados mostraron que era la obesidad central y no el índice de masa corporal el parámetro que se asociaba a un aumento de la mortalidad, sin diferencias entre hombres y mujeres.

OBESIDAD CON PESO NORMAL

Este término, aparentemente contradictorio si definimos la obesidad a partir del peso, surge a raíz de estudios que describen la existencia de sujetos metabólicamente obesos; individuos con un peso normal pero triglicéridos altos, glucosa elevada e hipertensión. Metabólicamente se comportaban como obesos, sin ser tales. No se daba, sin embargo, una explicación a este hallazgo.

Se publica entonces otro estudio (EHJ, 2009) en el que se postula si es la grasa corporal la responsable de esta situación. En la figura 8 A y B, se observa cómo, a mayor porcentaje de grasa corporal, mayor prevalencia de síndrome metabólico y de prácticamente cada uno de los factores que lo componen, tanto en

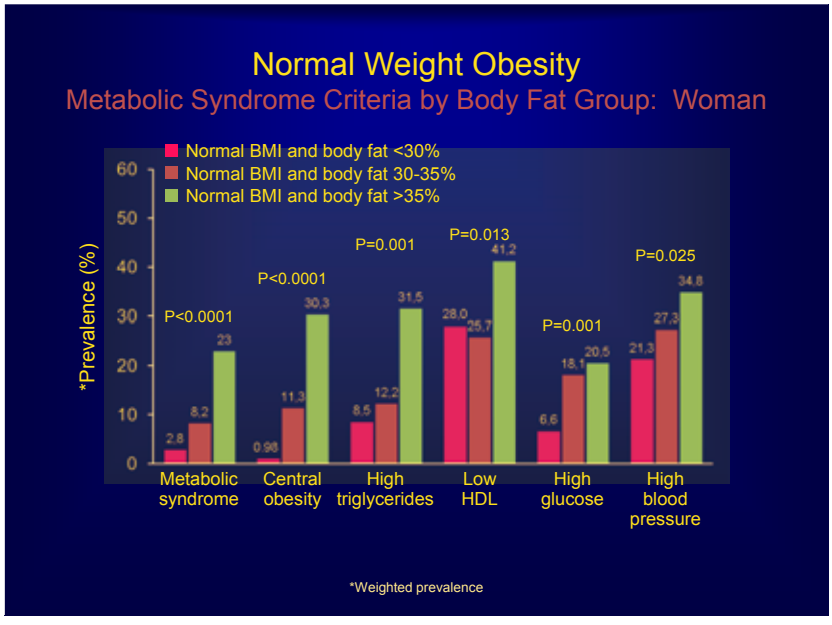


Figura 8A

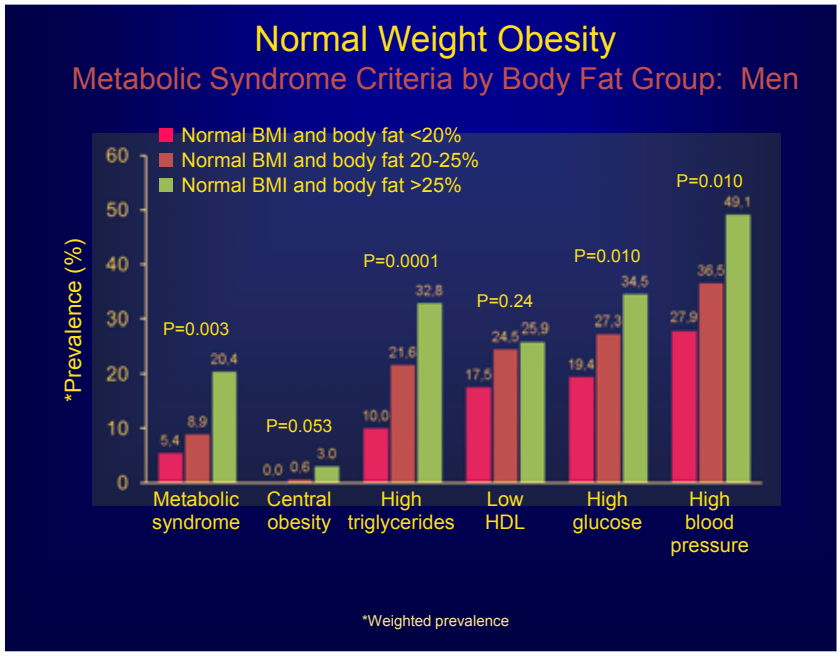


Figura 8B

hombre como en mujeres, la prevalencia de síndrome metabólico es 4 veces mayor en hombres que tienen más de 25% de grasa corporal en comparación con aquellos con cifras menores del 20%. La misma relación directa tiene lugar en el caso de la resistencia a la insulina: a mayor porcentaje de grasa, mayor es dicha resistencia (o menor la sensibilidad) a la insulina (figura 9).

Lo mismo se puede decir para la obesidad central con peso normal. En un subanálisis de otro estudio presentado por la Mayo Foundation for Medical Education and Research en 2011 se puede ver (figura 10) cómo los sujetos con peso normal pero relación anormal de cintura-cadera, fueron los que tuvieron la mortalidad más alta comparada con cualquier otra combinación de pesos y de índices de masa corporal.

Esto probablemente se explica por una mayor cantidad de grasa visceral, que la grasa en las piernas es posiblemente menos nociva, y que los pacientes que tienen obesidad central tienen menos grasa en piernas y caderas, y menor cantidad de masa muscular.

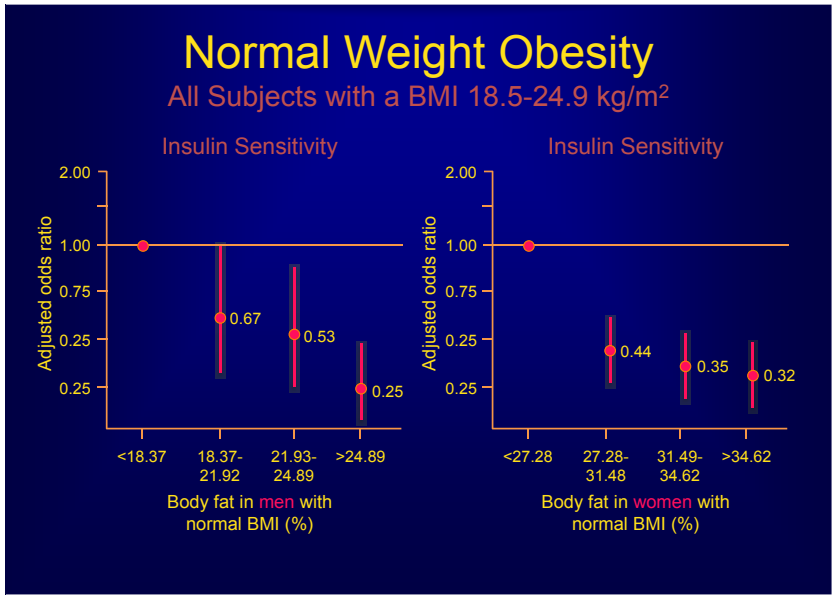


Figura 9

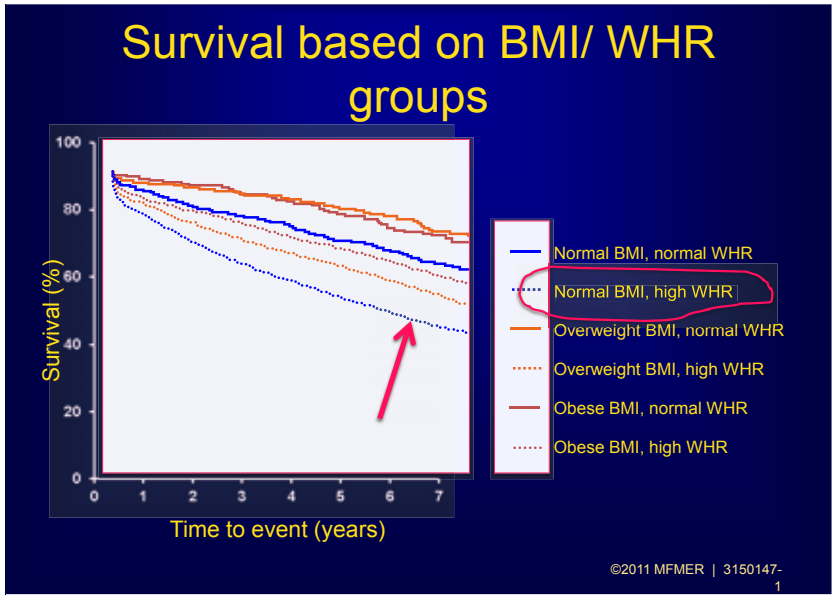


Figura 10

OBESIDAD CARDIACA

Un último concepto es el de obesidad cardiaca. Se ha observado que la grasa pericárdica o subepicárdica tiene importancia, hallazgo que se basa en la asociación que observaron los patólogos, hace ya muchos años, de que dicha grasa en el corazón se relaciona con la grasa en las arterias coronarias, y el hecho de que las arterias coronarias desarrollan ateroesclerosis prácticamente solo en su porción subepicárdica y no en la intramiocárdica, que no está expuesta a la grasa.

Existen ya muchos estudios, tanto epidemiológicos como de ciencia básica, que han puesto de manifiesto la existencia de niveles mucho más altos de marcadores de inflamación en tejido adiposo de pacientes que tienen enfermedad coronaria con respecto a aquellos que no la presentan (Mazurek, *Circulation* 2003).

En la práctica clínica, una medición que se puede realizar de manera sencilla es la de la grasa subepicárdica con ecocardiografía. Queda por responder la pregunta de si es realmente esta grasa lo que importa o si es simplemente un marcador de grasa visceral, o viceversa.

Por lo tanto, sabemos que el índice de masa corporal no es un buen medidor de la grasa corporal; que la grasa total importa, pero también su localización; y que quizá el balance entre grasa abdominal y grasa en las piernas tenga un papel mucho más importante que la simple medición aislada de la misma, así como la actividad endocrina o metabólica que tiene lugar en cada una de ellas.

CONCLUSIONES

Como conclusiones, el diagnóstico de la obesidad continúa siendo un reto: las personas con un índice alto de grasa corporal, a pesar de tener un índice de masa corporal normal, presentan un riesgo elevado de padecer síndrome metabólico y muerte, y la grasa pericárdica quizá tenga un papel mucho más importante de lo que se ha pensado con anterioridad, ya que nuestro entendimiento de la biológica del tejido adiposo apenas esta comenzando a crecer.

Bibliografía recomendada

Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. "Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults." N. Engl. J. Med. 1999; 341:1097.

Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. "Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss." J. Am. Coll. Cardiol. 2009; 53:1925.

Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, Mookadam F, Lopez-Jimenez F. "Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies." Lancet. 2006; 368:666.

Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Jensen MD, Thomas RJ, Squires RW, Allison TG, Korinek J, Lopez-Jimenez F. "Diagnostic performance of body mass index to detect obesity in patients with coronary artery disease." Eur. Heart J. 2007; 28:2087.

Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Korenfeld Y, Boarin S, Korinek J, Jensen MD, Parati G, Lopez-Jimenez F. "Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality." Eur.Heart J. 2010; 31:737.

15. IMPORTANCIA DE LA OBESIDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Gabriel Ángel Martos Moreno

A lo largo de estas sesiones hemos estado viendo que la prevalencia de la obesidad en adultos está aumentando en todo el mundo, y esto no ha sido diferente para los niños. En la figura 1, se puede ver las tendencias publicadas por la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO) en este último año 2012. En España, tenemos el deshonroso honor de ocupar el segundo puesto europeo tanto en obesidad como en sobrepeso en varones prepuberales.

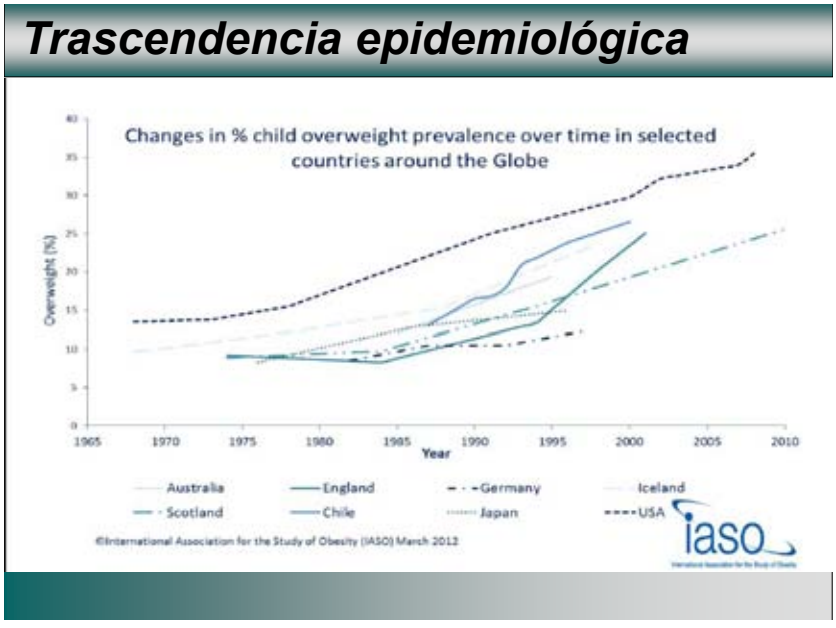


Figura 1

REPERCUSIONES DE LA OBESIDAD INFANTIL

La obesidad infantil se ha definido siempre como un incremento en el acúmulo de grasa que determina un aumento del riesgo de padecer enfermedades futuras y un aumento del riesgo de mortalidad precoz. Esto se demuestra en dos artículos recientes de estudios epidemiológicos que documentan la existencia de un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 e hipertensión como consecuencia de una obesidad infantil (Juonala, NEJM, 2011). De la misma manera (y aunque es un estudio realizado en una minoría étnica) se ha demostrado que los individuos en el cuarto cuartil de índice de masa corporal presentan un incremento del riesgo de sufrir una muerte precoz por debajo de los 55 años cuando los comparamos con el grupo del primer cuartil (Franks *et al.*, *NEJM*, 2010).

Como parte de las actividades del Grupo de Trabajo de Obesidad Infantil de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica, quisimos ver qué ocurría en nuestros niños, en cuanto a las alteraciones metabólicas asociadas a la obesidad. Pudimos reunir 1.500 pacientes remitidos a asistencia especializada por obesidad infantil de 10 centros diferentes y comprobamos cómo un 25% de estos niños presentaban al menos 2 alteraciones metabólicas asociadas a la obesidad. Este porcentaje era mayor en los puberales (35% aprox.) que en los prepuberales (16% aprox.), pero con un porcentaje nada desdeñable en niños por debajo de los 10 años (15% aprox.). Estas alteraciones estaban fundamentalmente relacionadas con el metabolismo de los hidratos de carbono, y representadas por la resistencia a insulina. Y una llamada de atención: la diabetes tipo 2 en nuestro medio sigue siendo absolutamente excepcional en nuestros niños. Diferente de la idea que tenemos en otras etnias (figura 2).

En otro estudio realizado por nuestro grupo de investigación del Servicio de Endocrinología del Hospital Niño Jesús (Martos-Moreno GA, y cols., *Obesity*, 2010), pudimos comprobar cómo esta resistencia a la insulina (elevación de los niveles de insulina sin alteración de la glucemia) es el primer cambio que podemos observar en las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono asociados a la obesidad infantil. Esto no se contempla en las definiciones del síndrome metabólico, por lo tanto, los niños no reproducen las mismas alteraciones que los adultos afectos de obesidad. Tienen cambios diferentes, cambios precoces que son identificables si nos dirigimos hacia ellos. También cuando comparamos los sujetos que tenían o no resistencia a insulina, pudimos ver que las diferencias

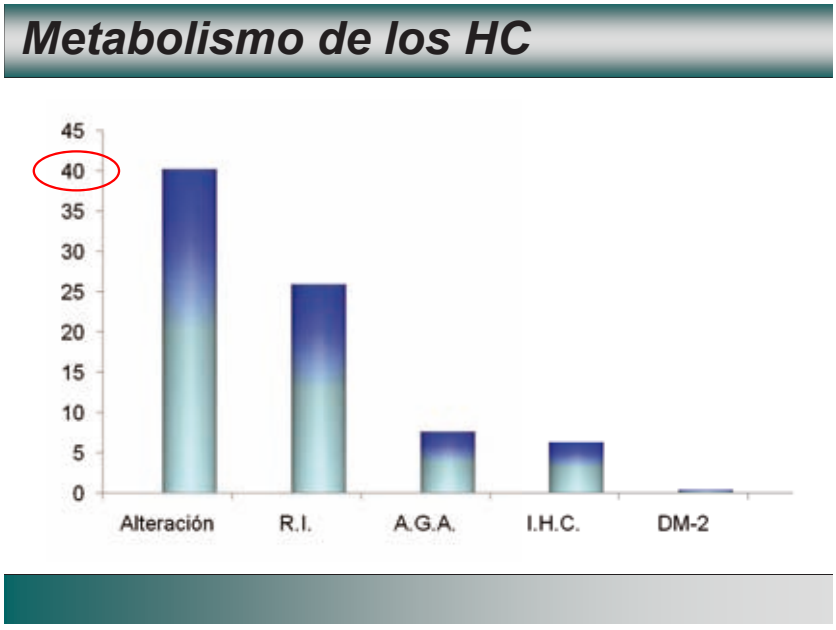


Figura 2

en los niveles de glucosa siguen siendo mínimas y las grandes diferencias son relativas a las concentraciones de insulina.

En este año 2012 han aparecido dos revisiones sistemáticas, que abarcan 11 y 39 estudios respectivamente, donde se analiza la relación existente entre la existencia de un exceso de peso durante la infancia y las alteraciones metabólicas (Lloyd *et al.*, *Int. J. Obes.*, 2012) o con enfermedad en general en el adulto (Park *et al.*, *Obesity Reviews*, 2012). Las dos revisiones llegan a la misma conclusión: en primer lugar, que si se tiene en cuenta el índice de masa corporal durante la vida adulta, las correlaciones que se observan teóricamente entre obesidad infantil y factores de riesgo cardiovascular en el adulto, o bien desaparecen, o bien se atenúan en gran medida; y en segundo lugar, que a día de hoy no disponemos de evidencia científica que pueda establecer un asociación independiente del hecho de que un niño sea obeso con que vaya a desarrollar síndrome metabólico en la edad adulta. Sin embargo, y como en todo hay controversia, existe también una revisión sistemática y un metanálisis publicado en este mismo año (Friedemann C. *et al.*, *BMJ*, 2012) donde se in-

tenta establecer una relación entre esa obesidad infantil y los factores de riesgo cardiovasculares y se insiste mucho en la necesidad de establecer unos puntos de corte mucho más estrictos por una teórica gran asociación entre el exceso de peso y estos factores de riesgo durante la vida infantil.

Lo que no podemos perder de vista es que la obesidad es ya una enfermedad durante la infancia, y esto lo van a entender mejor, ante ejemplos como el de niños en torno a 3 años de edad, con más de 12 desviaciones estándar de índice de masa corporal y que ingresan en la unidad de cuidados intensivos por parada respiratoria y pausas de apnea en el contexto de una infección respiratoria menor. Los estudios de análisis de movimiento en adolescentes muestran que el exceso de peso está condicionando una marcha anormal que va a repercutir en su capacidad para realizar cualquier actividad. El análisis del movimiento nos permite traducir esa marcha anormal que habíamos dicho anteriormente, en unas curvas de movimiento de las articulaciones en los tres planos espaciales. Con estos estudios hemos podido comprobar en una serie de niños y adolescentes los efectos de obesidad. Cómo se producen alteraciones no solo en el arco plantar, sino también de la posición del tobillo, del pico máximo de flexión de la rodilla y de la capacidad de movilización de la cadera (figura 3) que permite una mayor anchura de paso.

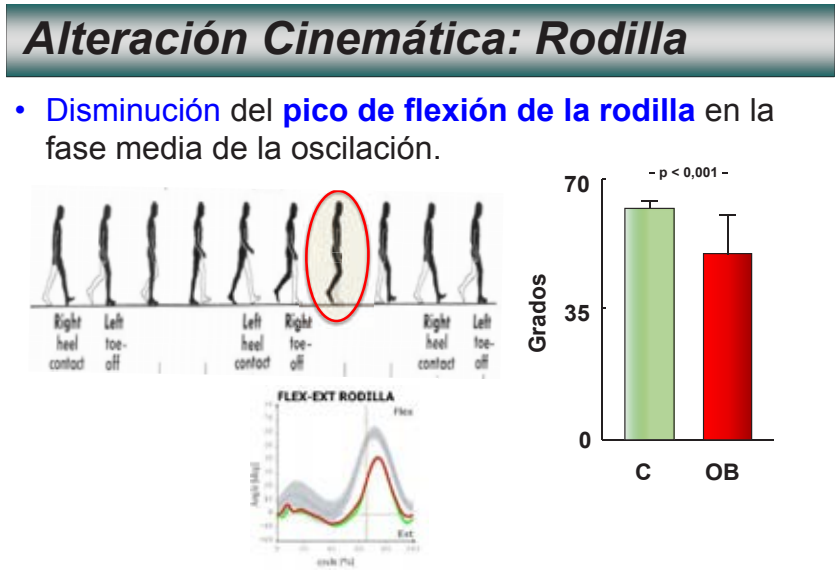


Figura 3

RENDIMIENTO DE EJERCICIO

Estas alteraciones en relación con la práctica de actividad física y actividad deportiva van a limitar la capacidad de los niños obesos. En relación con el efecto cardiovascular que pueda tener su actividad física, pueden comprobar en la grafica de la figura 4, cómo comparando chicos y chicas con o sin obesidad, los dos grupos de pacientes no obesos presentan mayor resistencia durante el ejercicio. Sin embargo, pueden ver una curiosa tendencia, y es que a partir de la adolescencia los chicos con obesidad son capaces de superar en rendimiento a las chicas sin obesidad y esto refleja de alguna manera lo que vemos en el día a día de la clínica, que es un descenso en duración e intensidad en la práctica de actividad física a partir de la adolescencia, más intenso en el sexo femenino.

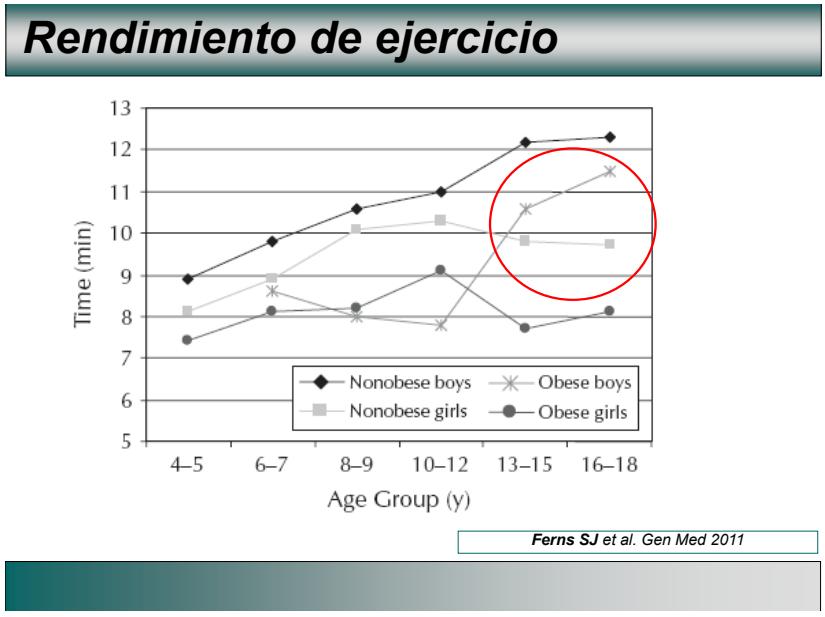


Figura 4

Por otra parte, con datos nacionales, españoles, del año 2011, se ha podido comprobar cómo, conforme aumenta el peso de los pacientes, disminuye de forma lineal su capacidad para el rendimiento.

En relación a la respuesta cardiovascular al ejercicio, se ha podido comprobar (Ferns SJ *et al.*, *Gen. Med.*, 2011) cómo los varones obesos ya en situación basal presentan una frecuencia cardiaca más alta que la población no obesa, y que los dos grupos de obesidad (chicos y chicas) alcanzan frecuencias más elevadas con las distintas fases del ejercicio en el protocolo de Bruce (figura 5).

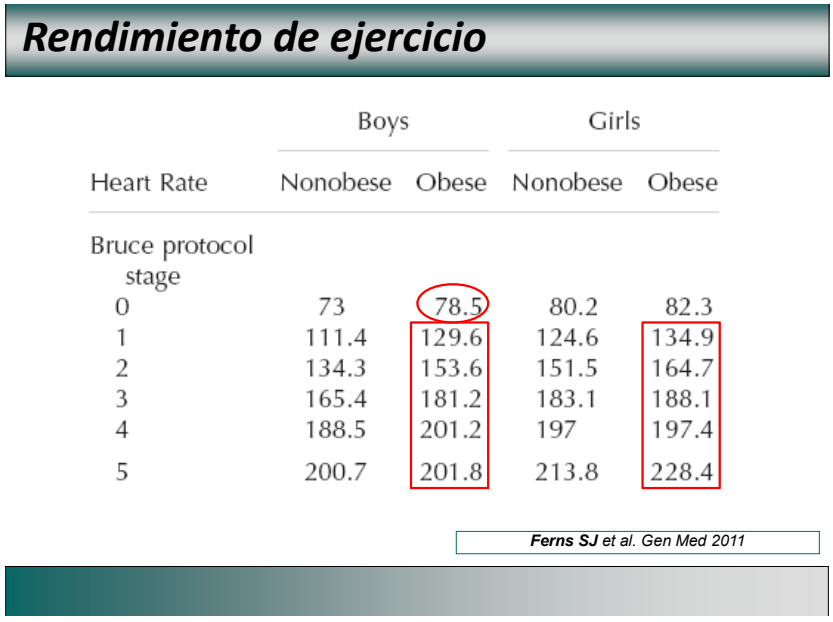


Figura 5

OBESIDAD Y PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

Sabemos que ya durante la infancia existen no solo alteraciones vasculares, sino también alteraciones cardiológicas en parte derivadas de las primeras. Las alteraciones vasculares clásicas son las observadas en el estudio de Bogalusa (figura 6) donde en individuos jóvenes se pudo ver cómo a medida que se incrementaban los factores de riesgo cardiovascular también se incrementaba la presencia de estría grasa o de placa fibrosa en su carótida o en la aorta.

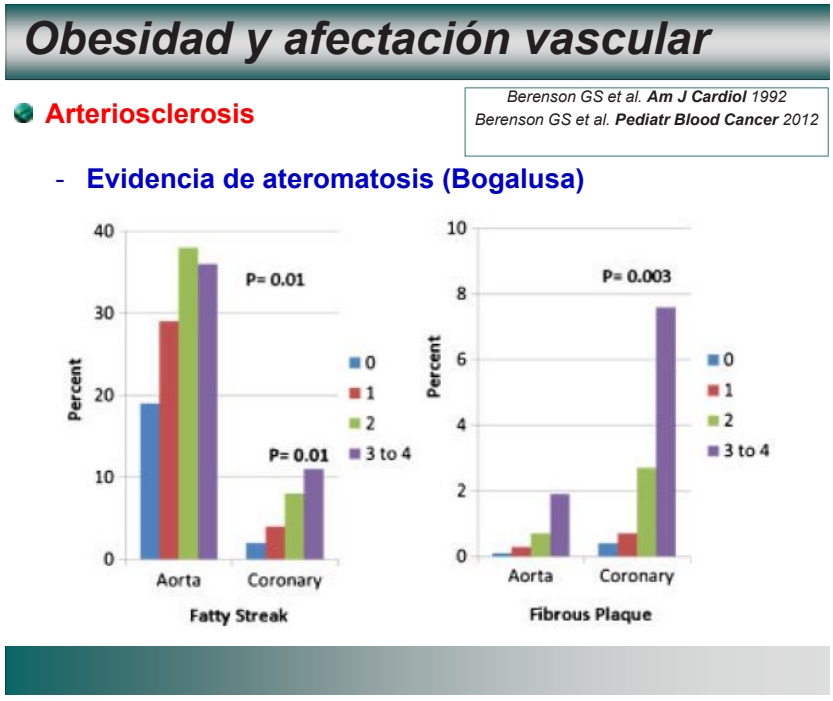


Figura 6

Ahora es habitual la medición no invasiva del grosor íntima-media y de la distensibilidad de los vasos; sin embargo, no está claro la repercusión fisiopatológica que puedan tener estas variables cuando están alteradas. En el estudio de Polak (NEJM, 2011) solamente aquellos pacientes con mayor grado de afectación del grosor y que además se asocian con la existencia de una placa, mostraban un incremento de la mortalidad cardiovascular. Por lo tanto, la validez de este parámetro y sobre todo en niños y en niños pequeños está poco definido y al menos es cuestionable. En relación con la distensibilidad, pueden ver en la gráfica de la derecha (figura 6), cómo los tres primeros grupos que corresponden a pacientes sin hipertensión arterial muestran una ligera disminución de la distensibilidad en relación con el incremento del peso, mientras que los tres grupos de la derecha, todos ellos con hipertensión, muestran un descenso similar. Por lo tanto, es la hipertensión, y no tanto el exceso de peso, lo que condiciona la alteración de la distensibilidad vascular.

En relación con las alteraciones cardiológicas en la obesidad, es conocido que ya en niños y en adolescentes existe un remodelado concéntrico del corazón que afecta fundamentalmente al septo y a las cavidades izquierdas (Saltijeral A. *et al.*, *Obesity*, 2011). En un artículo de Di Salvo y cols. (*Eur. Heart J.*, 2006) ya se ponía de manifiesto, y en otro de Jonge y cols. (*Hipertensión*, 2011) los niños menores de 2 años ya muestran esos primeros cambios de hipertrofia. En el artículo publicado por Zamorano y cols. (*Obesity*, 2011) se puede ver que, en niños obesos, existe una disminución de la capacidad de formación del miocardio, y además esta alteración funcional aparece en todas las cavidades y está relacionada con la resistencia a insulina. En este punto se ha comprobado que existe una relación de estas alteraciones miocárdicas con la secreción endocrina del tejido adiposo: la secreción de leptina y adiponeptina.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS: ADIPOQUINAS

El tejido adiposo (figura 7) es un tejido versátil, complejo, compuesto por adipocitos, matriz y células inflamatorias, que producen y secretan, entre otras, unas proteínas llamadas adipocinas.

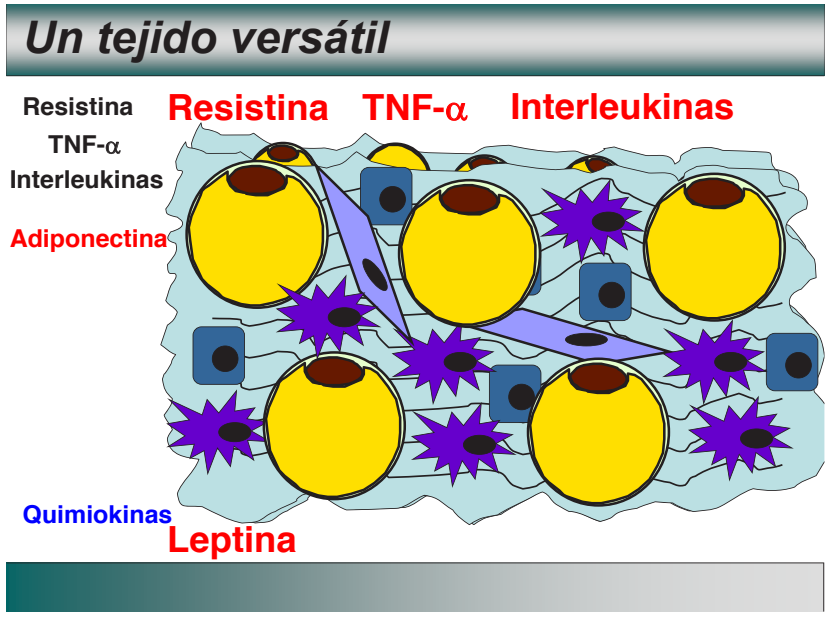


Figura 7

Centrándonos en la adiponectina, "la adipoquina buena" que favorece la sensibilidad a insulina, el buen perfil metabólico, y que en adultos se ha descrito que tiene un concentración inversa al índice de masa corporal, es decir, cuanta más obesidad menor adiponetina y peor sensibilidad a la insulina. Al contrario que la leptina que se produce en proporción directa con el contenido de triglicéridos de los adipocitos: a más masa, más leptina. Aparte de las adipoquinas proinflamatorias que ven en la figura, este tejido es capaz de producir quimioquinas, que son unas sustancias que alteran la composición celular, de modo que con el desarrollo de la obesidad aumenta el tamaño de los adipocitos, cambian las secreciones endocrinas de tejido adiposo (que van a afectar luego a todo el organismo) y también las paracrinas, reclutando células mononucleares, con un perfil secretor más proinflamatorio.

Hemos podido comprobar (Martos-Moreno GA y cols., *Obesity*, 2010) cómo esta alteración proinflamatoria (pese a la inespecifidad de estas moléculas) ya existe en niños, con aumento de los niveles de resistina, internerubina 6, y el TNF alfa con respecto a los controles. En relación con la adipoquinas, la leptina se incrementa como en los adultos, pero también la adiponectina, (la buena) está incrementada (Martos-Moreno GA y cols., *Obesity*, 2010). Pudimos comprobar posteriormente cómo se publicaba que el tratamiento con rosiglitazona generaba un incremento de los niveles de adiponectina pese a aumentar la masa grasa, y esto se debía a que los adipocitos tenían un menor tamaño (Kim JY *et al., J. Clin. Invest.*, 2007). Por lo tanto, parece que el tamaño adipocitario es clave en la secreción de los mismos.

La hipótesis del tamaño crítico (Hausman DB *et al.*, *Obesity Reviews*, 2001) postula que los adipocitos que aumentan su tamaño cambian sus secreciones, y eso permite que se recluten nuevos preadipocitos. Pero en el año 2008, Spaldin (*Nature*, 2008), basándose en el marcaje con radiación de los adipocitos de una muestra poblacional muy importante, determinó que esa tasa era estable durante la vida adulta. Sin embargo, durante la infancia tiene mayor capacidad para reclutar nuevos adipocitos desde preadipocitos. En nuestros estudios, en recién nacidos (Martos-Moreno GA y cols., *Eur. J. Endocrinol*, 2009) (figura 8) pudimos comprobar algo parecido. Los recién nacidos pre-término o a término con un crecimiento fetal restringido, en comparación con aquellos con un peso adecuado tenían menor cantidad de grasa, también tenían menor cantidad de adiponectina, y esta se relacionaba sobre todo con el grado de madurez. Era lo contrario que podíamos esperar en relación con los datos de adulto. Sin embar-

go, ya desde muy pequeños los niveles de adiponectina de alto peso molecular, que parece ser la metabólicamente más activa, sí que están reducidos en nuestros pacientes. Por lo tanto, no tienen una situación exactamente superponible a la de los adultos, pero sí que muestran las primeras alteraciones en las secreciones en el procesamiento de la adiponectina.

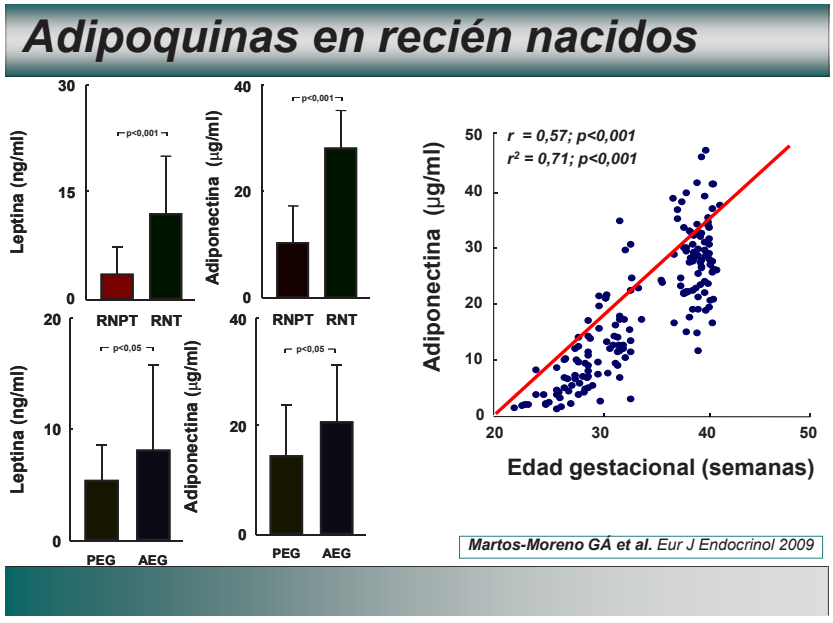


Figura 8

TRATAMIENTO EN NIÑOS

Disponemos de pocas herramientas: no disponemos de fármacos aprobados por la Agencia Europea del Medicamento, ni de intervenciones quirúrgicas salvo en situaciones excepcionales, y el ejercicio físico constituye una herramienta fundamental. Aun así, se pueden conseguir excelentes resultados terapéuticos.

La reducción de peso es capaz de producir una disminución de la insulina, del HOMA y del índice aterogénico. Por otra parte, es capaz de reducir los niveles de leptina y, aún más, de optimizar la secreción de esos adipocitos aumentando las concentraciones de adiponeptina. Respecto a los marcadores inflamatorios,

en el caso de la interleuquina 6, una pérdida ponderal moderada inicialmente es capaz reducirla y a los 6 meses los niveles de TNF-alfa (Martos-Moreno G.Á *y cols*, *Obesity*, 2010).

Esta pérdida de peso en edades tempranas tiene algunos efectos diferentes a la del adulto. Los estudios de resonancia magnética abdominal (Martos-Moreno G.Á *y cols.*, *Horm. Res. Ped.*, 2011) nos han permitido demostrar cómo estos chicos no solo pierden tejido adiposo subcutáneo, sino que lo pierden de igual manera (incluso de forma más intensa los más pequeños) de la región visceral, aquella con un perfil metabólico más negativo. Por otra parte, en un estudio en el que pude participar de la Universidad de Ohio (Legantis CD *et al.*, *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 2012), se comprobó cómo tanto los adolescentes como los adultos, disminuyen su frecuencia cardiaca con el esfuerzo, pero los adolescentes en relación con los adultos son capaces también de mejorar la recuperación, disminuyendo su frecuencia cardiaca durante la recuperación.

CONCLUSIONES

La obesidad constituye también en la infancia una enfermedad y está aumentando su prevalencia. Sin embargo, existe una evidencia limitada sobre los riesgos que puede implicar en la vida adulta tanto a nivel cardiaco como vascular. Existe una gran influencia en el organismo y también en la función cardiaca y vascular de la secreción adiposa. Esta es una afectación reversible y que puede mejorar con el tratamiento.

Bibliografía recomendada

Cohen MS. "Clinical practice: the effect of obesity in children with congenital heart disease." Eur. J. Pediatr. 2012; 171(8).

Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennett PH, Looker HC. "Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death." N. Engl. J. Med. 2010; 362:485.

Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, Srinivasan SR, Daniels SR, Davis PH, Chen W, Sun C, Cheung M, Viikari JS, Dwyer T, Raitakari OT. "Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors." N. Engl. J. Med. 2011; 365:1876.

Lloyd LJ, Langley-Evans SC, McMullen S. "Childhood obesity and risk of the adult metabolic syndrome: a systematic review." Int. J. Obes. (Lond). 2012; 36:1.

Martos-Moreno GÁ, Barrios V, Martínez G, Hawkins F, Argente J. "Effect of weight loss on high-molecular weight adiponectin in obese children." Obesity (Silver Spring). 2010; 18:2288.

Park MH, Falconer C, Viner RM, Kinra S. "The impact of childhood obesity on morbidity and mortality in adulthood: a systematic review." Obes. Rev. 2012; 13:985.

Shustak RJ, McGuire SB, October TW, Phoon CK, Chun AJ. "Prevalence of obesity among patients with congenital and acquired heart disease." Pediatr. Cardiol. 2012; 33:8.

16. ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS DE LA OBESIDAD

Francisco Sánchez Franco

Planteamos el análisis de este problema desde un punto de vista translacional, y el reto en este momento de la obesidad lo tenemos en su tratamiento, porque está aumentando la obesidad; por tanto, no estamos siendo eficaces ni en su prevención ni en su tratamiento. Actualmente, la obesidad no se relaciona solo con el riesgo cardiovascular, es un problema de salud global, ya que la obesidad es enfermedad primaria de otras muchas patologías (figura 1).

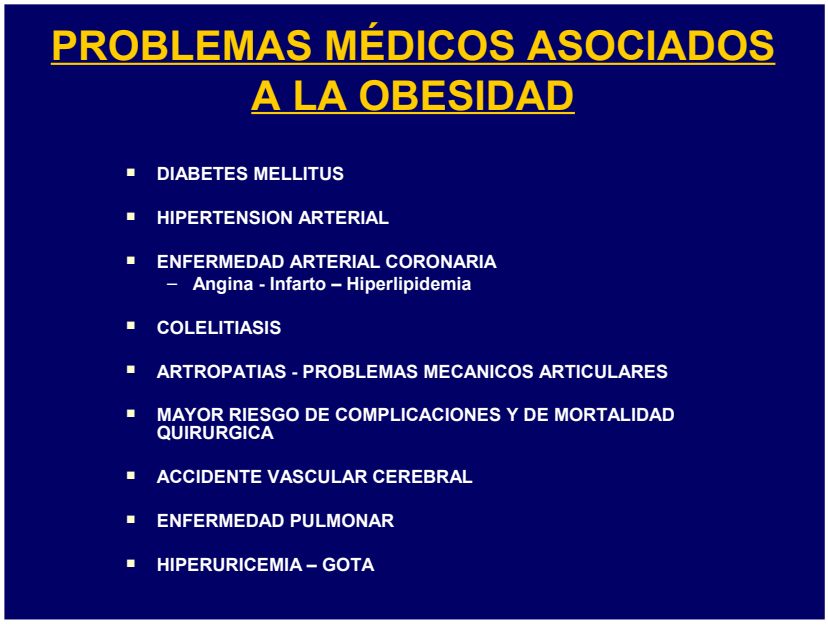


Figura 1

Lamentablemente, en España todavía el 30% de la población son fumadores y un 23% obesos. En este momento, el reto es cómo resolver y tratar la enferme-

dad que debe considerarse como la pandemia del siglo XXI. Se ha pasado del hambre a la obesidad y estamos por tanto en un cambio de 180 grados en los conceptos de nutrición. Los cambios han ocurrido muy rápido, porque hasta el año 1997 en que la OMS establece el famoso análisis publicado considerándola como auténtica epidemia, no fuimos conscientes del problema de la obesidad. En este momento, países en desarrollo están con un nivel alto de obesidad después de haber pasado por niveles de hambre. Los costes de las enfermedades asociadas a la obesidad y sus comorbilidades se resumen en la figura 2, y pueden agruparse en costes sociales, sanitarios y económicos.

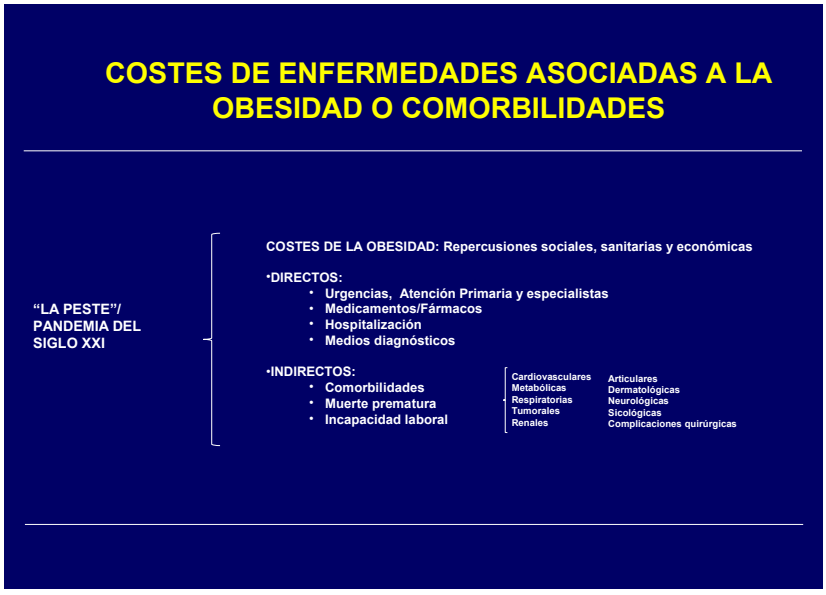


Figura 2

Al analizar la obesidad hay que tener en cuenta que además de relacionarse con la genética, con la dieta y con el ejercicio, se relaciona también con la edad (figura 3). La genética la estamos utilizando para aplicarla a la adaptación terapéutica. En primer lugar, la genética la tenemos toda la vida y por lo tanto la terapéutica no puede ser transitoria. La genética determina el concepto de dieta correcta individualizada, en término de cantidad de calorías o de cantidad de comida. Es también un condicionante terapéutico para hacer el tratamiento con base familiar, ya que el cambio de conducta alimentaria no es practicable

solamente en el ámbito personal, es indispensable en el ámbito familiar. La clave de la prevención es un planteamiento infantil, juvenil y la educación alimentaria debe empezar en la edad infantil.

Otro enfoque de la prevención es el papel de las instituciones de ámbito estatal que debería implicar la importancia de legislar en nutrición. El problema para esta legislación es que el nivel de evidencia científica de muchas afirmaciones es bajo. De hecho, en este momento se discute si se va a poder legislar sobre la sal, o sobre las bebidas blandas, en ese aspecto ya hay programas que pretenden reforzar o ampliar este enfoque.

Tenemos un conocimiento teórico de la obesidad bastante claro que es el de balance calórico. El 100% de los estudiantes de la Universidad de Darmouth a los que se les dio dieta hipocalórica perdieron peso, y el 100% lo ganaron cuando se les dio dieta hipercalórica. Por tanto, está claro que es un balance calórico, pero la cuestión es cómo trasladar este concepto a una solución práctica del problema.

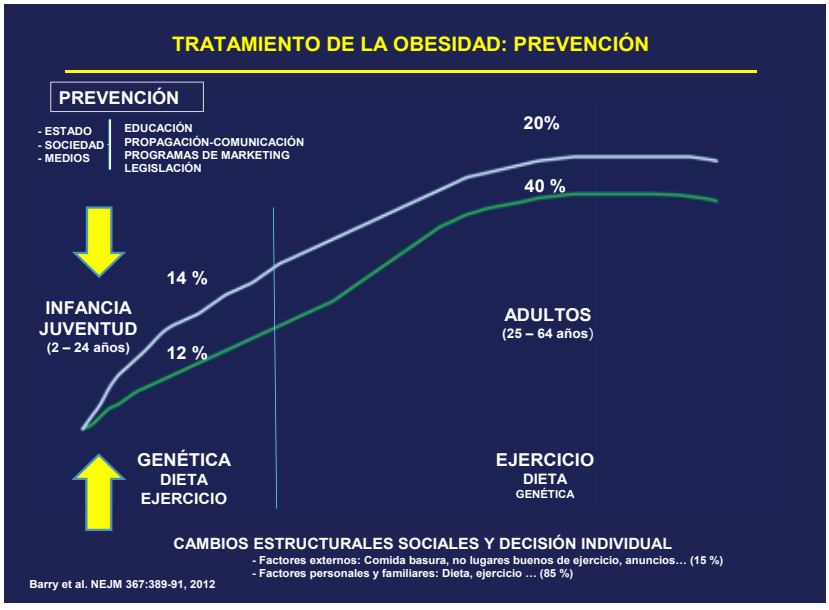


Figura 3

Las directrices clínicas, teóricas, como los programas operativos tradicionales, no funcionan. Se trataba de dar dietas con criterio básicamente hipo-

calórico, individuales, sin suficiente planteamiento educativo, y funcionan como mucho durante un periodo transitorio. El planteamiento futuro debe pasar por un altísimo nivel de educación, por considerar el ejercicio al menos el 50% del tratamiento y por priorizar grupos de alimentos y nutrientes, no por dietas de menús y peso, porque no son practicables. Es necesario el cambio dietético con un enfoque conductual, esto es: un cambio en la forma de comer de por vida.

Si analizamos los intentos tradicionales basados en la dieta individual, tienen una recaída muy alta, cerca del 92%. Para resolver de forma definitiva y duradera el control del peso debe de realizarse a través de las medidas educativas, con un enfoque de base familiar, creando los hábitos dietéticos y de ejercicio físico que son absolutamente necesarios. En la figura 4 se muestra un conjunto de dietas conocidas, que aplicadas individualmente todas ellas consiguen una pérdida de peso inicial que con el paso del tiempo se anula; por tanto, no funcionan.

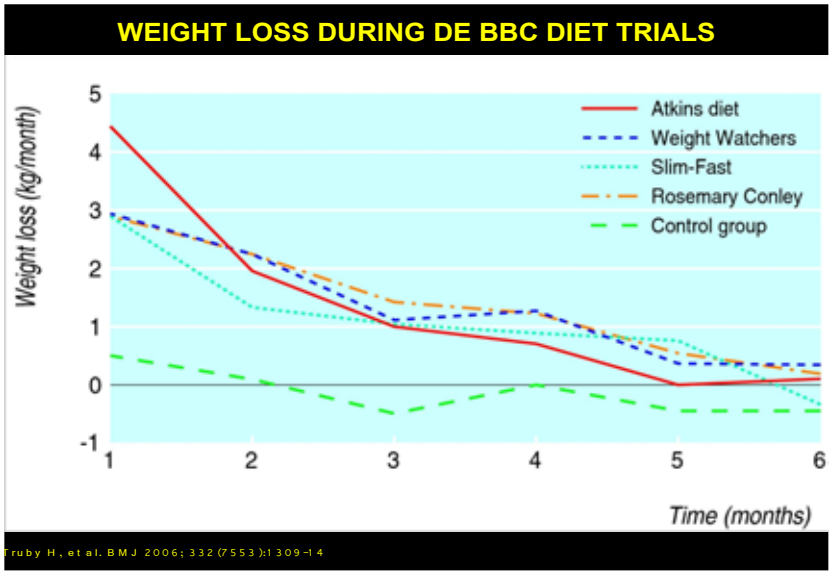


Figura 4

En otro análisis más reciente (figura 5) de otra serie de dietas, que tienen en cuenta ejercicio, actitud, y un cierto nivel de educación, vemos que todas

consiguen una pérdida de peso inicial pero con recuperación posterior. La dieta de Atkins, actualizada incluso comercialmente, se caracteriza por la restricción de hidratos de carbono refinados y es la que tiene mayor efectividad a corto plazo.

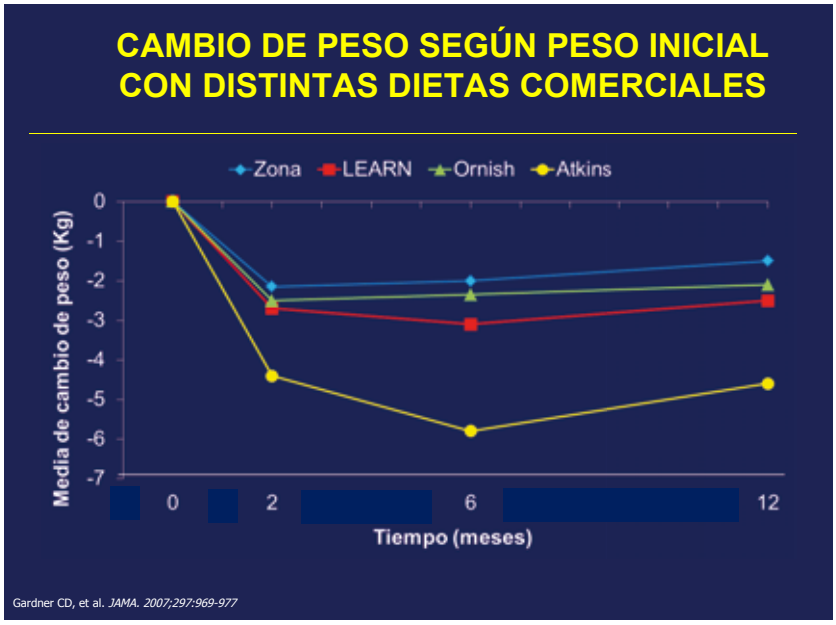


Figura 5

Hay muchos estudios comparando diferentes dietas con cambio de composición en la misma, modificando distintos nutrientes, grasas, proteínas, hidratos de carbono, y todas ellas tienen el mismo inconveniente, que los beneficios son transitorios. Las dietas con bajo contenido en carbohidratos sobre todo refinados son las que tienen más efectividad a corto y largo plazo (figura 6).

Hay otros análisis con dietas muy bajas en calorías, por debajo de 800 cal/día, pero estas dietas son claramente impracticables, incluso si no tienen suficiente equilibrio de nutrientes pueden tener algún riesgo de nutrición, y su uso en este momento quedaría limitado únicamente en la preparación para la cirugía bariátrica.

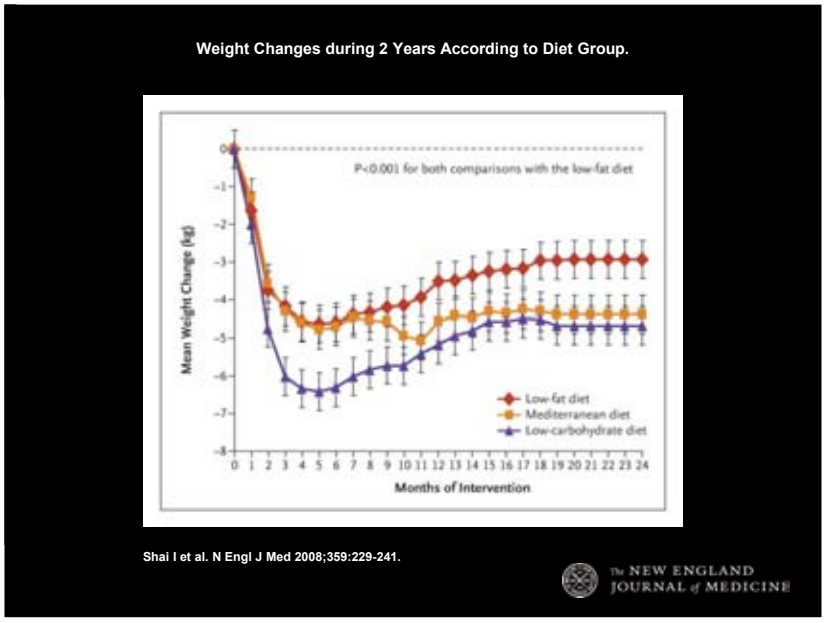


Figura 6

En relación con la educación, es muy importante el dato de que los grupos sociales de mayor nivel educativo tienen menos obesidad que los que tienen bajo nivel educativo. Este aspecto ha sido muy bien estudiado por el grupo de Ordovás, Corella y cols. (*Nutr. Metad. Cardio V. Dis*). Es un hecho conocido también en España que la prevalencia de obesidad es mayor en ambientes sociales de perfil socioeconómico más bajo. Este es otro argumento para defender el planteamiento educativo como base para un programa de tratamiento de la obesidad. Se han realizado estudios en medicina primaria, donde el consejo y el nivel más alto de educación consiguen mayor efectividad en el control de peso (Wadden TA *et al.*, *NEJM*, 2011).

Pensamos que la única dieta practicable y que tiene además suficiente efectividad es la que se establece en base a grupos de alimentos prioritarios, como se demuestra en la figura 7, en un trabajo sobre dietas e hipertensión arterial. Este concepto de dieta basada en grupos de alimentos prioritarios cambia la práctica tradicional de dieta pesada, dieta de menú, etc., porque como se ve en el trabajo referido, con efectos positivos sobre la hipertensión

arterial, los objetivos se obtienen en base a grupos de alimentos, no en base a menús o dietas concretas.

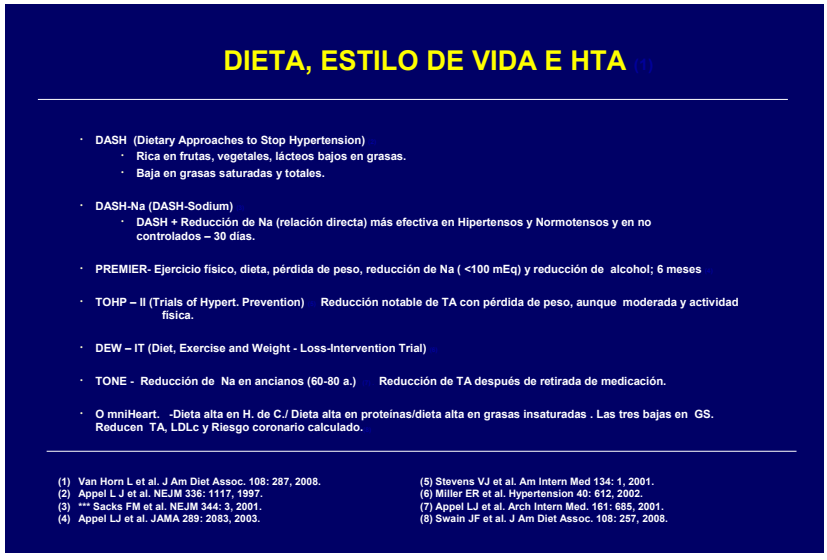


Figura 7

Con estos fundamentos es con lo que estamos realizando un programa de educación dietética basado en una historia clínica detallada (figura 8). Este programa educativo puede estar mantenido por enfermería especializada, pero en nuestro caso por endocrinólogo, y es un programa desde el punto de vista pedagógico, con un alto nivel de comunicación y de interacción progresiva. Los contenidos de esta educación son nuevos conceptos de nutrición con estrategias psicológicas de refuerzo conductual. El planteamiento dietético se hace en base al concepto de grupos prioritarios de alimentos: prioridad de vegetales y legumbres; limitación de frutas; categorización de proteínas animales, consejos sobre cantidad y tipo de lácteos; dieta fraccionada y muy baja en sal; consideración sobre el pan, alcohol, bebidas, etc., y se efectúan recomendaciones concretas sobre ejercicio físico; se efectúa seguimiento con protocolo de resistencia a pérdida de peso. Se maneja una pirámide alimentaria que tiene como prioridad dietética el control de peso. Por tanto, el condicionante primero de la nutrición actual es el control de peso, además se priorizan los grupos de alimentos según calidad para la salud general.

Figura 8

La evidencia científica de la obesidad como perjudicial es incuestionable y aunque aquí se haya concretado referida a riesgo cardiovascular, tiene claramente unos efectos secundarios globales. La prioridad de la nutrición hay que basarla en el control de peso (figura 9), con cambios conductuales personales, con base educativa familiar y social basada en los pilares de ejercicio físico y de alimentos prioritarios, con aplicaciones concretas de este criterio prioritario, por ejemplo: los hidratos de carbono deben usarse solamente de forma esporádica, mientras que en la pirámide convencional se encontrarían en la base de la misma. Las legumbres pasan a prioridad absoluta y se limita la cantidad de fruta.

Los riesgos de desnutrición que tenemos en nuestro ambiente socioeconómico son nulos, pero sí tenemos un riesgo fundamental: la obesidad y la sobrealimentación. Los posibles defectos de nutrición todos tienen otras causas que no son nutricionales: ferropenia (sangrado y/o baja absorción de hierro); deficiencia de vitamina D (por baja exposición al sol); defecto de vitamina B12 (por baja absorción); defecto de algunos componentes de nutrición: potasio, magnesio, calcio, etc. (por baja absorción, por pérdidas o interferencias farmacológicas).

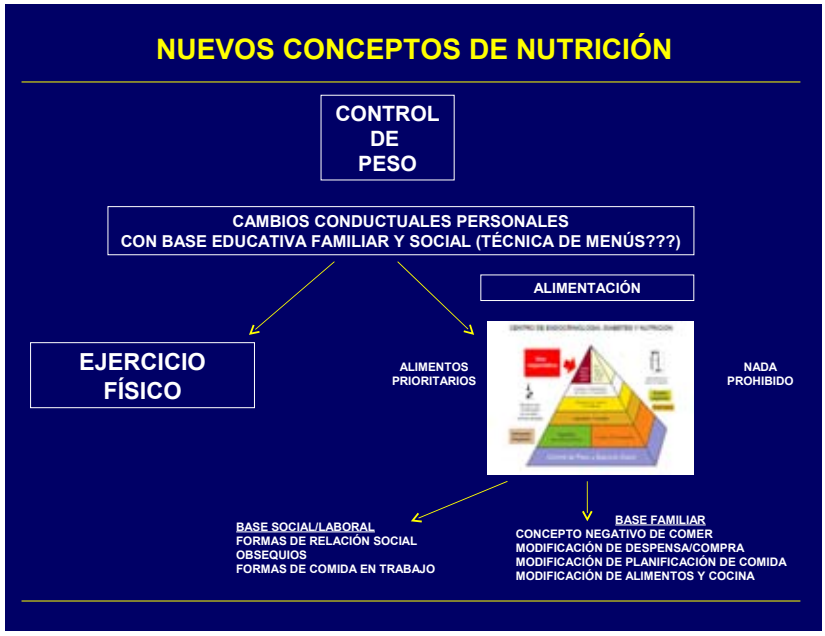


Figura 9

Es necesario aceptar el nuevo concepto de hambre como hecho positivo, y actualmente no se debe considerar como fracaso personal ni familiar. Los alimentos ingeridos por encima de los mínimos basales de equilibrio son negativos, y prevalece lo tóxico (oxidantes que se relacionan con cáncer y enfermedad arterial). Podría argumentarse sobre los efectos negativos de este planteamiento y poner como ejemplo la anorexia, pero esta patología no tiene nada que ver con estos conceptos y está en relación con alteraciones psiquiátricas y no con un control de peso perfectamente mantenido. La prioridad de nutrición para el control de peso tiene aplicaciones operativas de interés. Por ejemplo, el aceite de oliva, alimento con propiedades excelentes; pero como es una grasa y aporta calorías, puede aumentar el peso y hay que limitarlo. Lo mismo es aplicable a los hidratos de carbono o a las frutas como grupos de alimentos: son de calidad pero hay que limitarlos para el control de peso (figura 9).

Considerar todos estos conceptos es fundamental para realizar una dieta variada con limitación de grasas, rica en fibras, con limitación de hidratos de carbono y de frutas, de sal, de alcohol, y una dieta que sea fraccionada.

Los psicólogos conductistas han aportado una recomendación muy básica, y es que la única forma de conseguir este cambio de hábitos en la conducta alimentaria es quitando los estímulos de comida. El estímulo es presencia y cantidad de alimentos. Todo tiene que empezar en la cesta de la compra, en la despensa de casa, y por tanto es un planteamiento de base claramente familiar (figura 10). La dieta debe ser satisfactoria porque, si no, no es duradera, y además porque la dieta satisfactoria sacia más que la no satisfactoria; debe estar basada en la exquisitez y la variedad de los alimentos, en el uso de abundantes especias, y en una gran mejoría de la cocina de vegetales y legumbres.

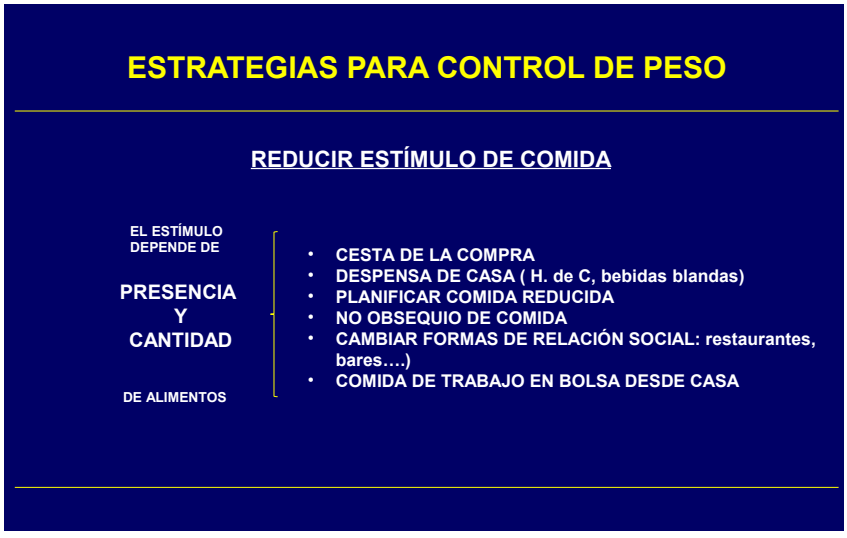


Figura 10

En la figura 11 se muestra la pirámide alimentaria que utilizamos actualmente, modificada, de Wyllet como orientación gráfica alimentaria, y que tiene algunas variaciones respecto a las orientaciones clásicas. Está basada en la priorización absoluta de control de peso, pero considerando también la calidad de los alimentos. Podríamos concretar como alimentos prioritarios: vegetales, frutas, legumbres, pescado, ave, huevo, lácteos. Limitar: pan y pasta, patata, arroz, dulces, carne roja y derivados, mantequilla, etc.

En relación con el ejercicio físico, ratifico la superioridad del ejercicio más dieta, respecto a solamente dieta (figura 12). El ejercicio debe ser ejercicio aeró-

Figura 11

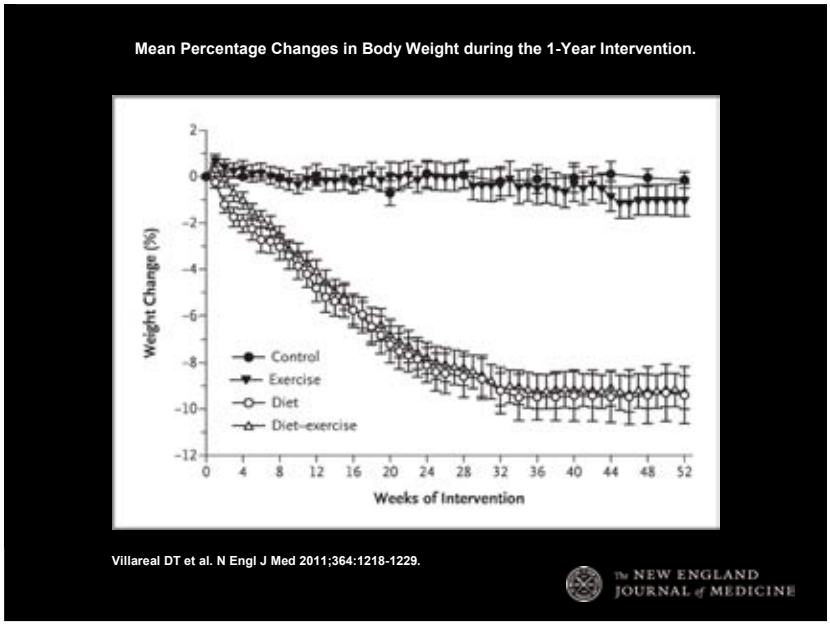


Figura 12

bico con tres prioridades, rápido, continuo y duradero. Duración: caminar por llano 30-60 min/día o más de 150 min por semana haciendo algo al menos cada 48 horas. Rapidez: más de 6.000 pasos/hora, que aumenta la frecuencia cardiaca y respiratoria. Es recomendable la utilización del podómetro como forma de control de la velocidad del ejercicio.

En relación con las bebidas blandas, tanto azucaradas como no azucaradas, en este momento deben ser consideradas como alimentos negativos (Nozafarian D *et al.*, *NEJN*, 2011). Implican riesgo de aumento de peso aunque no haya aporte calórico, y también aumento de la grasa visceral. Se ha debatido también del papel del café. Estudios muy recientes han demostrado que no aumenta la presión arterial (figura 13). La forma de café recomendable es a partir de grano vegetal molido y preferentemente elaborado con filtro de papel. También recientemente se ha demostrado la acción protectora del café en prevención de mortalidad en todas las enfermedades estudiadas (Freedman N.D *et al.*, *EMJM*, 2012). Son muchos los estudios que ratifican todos estos datos, y que apoyan el uso prioritario de infusiones como bebidas habituales.

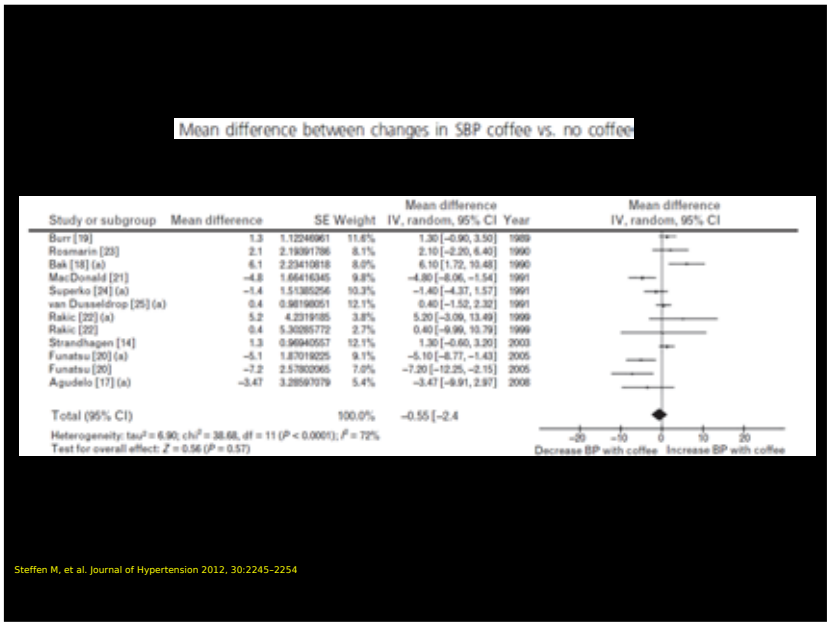


Figura 13

TABLAS DE PESO RECOMENDABLE EN ADULTOS

Si eres hombre

(Peso en Kilogramos y talla en metros)

Talla	Constitución menuda	Constitución mediana	Constitución grande
1.55	52.5	56	60.5
1.57	54	57.5	62
1.60	55.5	59	63.5
1.63	57	60.5	65
1.65	58	62	67
1.68	60.5	64	68.5
1.70	62	66	71
1.73	64	67.5	73
1.75	66	69.5	75
1.78	67.5	72	77
1.80	69.5	73.5	80.5
1.83	71.5	75.5	81.5
1.85	73	77.5	83.5
1.88	75	80	85.5
1.90	77.5	82.5	87.5

Tabla 1

Si eres mujer

(Peso en Kilogramos y talla en metros)

Talla	Constitución menuda	Constitución mediana	Constitución grande
1.45	42	46.5	50
1.47	45.5	48	51.5
1.50	47	49.5	52.5
1.52	47.5	51	54
1.55	49.5	52.5	55.5
1.57	51	54	57
1.60	52	55	58
1.63	53	56.5	60
1.65	54	57.5	62
1.68	56.5	61	63.5
1.70	57.5	61.5	65
1.73	59	62.5	67
1.75	61	64.5	68
1.78	62.5	66	70.5
1.80	64	68	72.5

Tabla 2

TABLAS ADICIONALES

TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

(por 100 gramos de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcals)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	PROTEINAS (g)	GRASAS (g)
Melón, sandía	21	5	0,5	----
Albaricoque, frambuesa, fresa, fresón, melocotón, naranja, pomelo	40	10	0,6	----
Cereza, guinda, ciruela, manzana, níspero, pera, piña	58	15	0,6	----
Chirimoya, breva, higo, plátano, uva	80	20	1	----

Tabla 3

TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

(por 100 gramos de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcals)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	PROTEINAS (g)	GRASAS (g)
Garbanzos, guisantes secos, habas secas, judías pintas, lentejas	313	55	21	2,5

Tabla 4

TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

(por 100 gramos de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcals)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	PROTEINAS (g)	GRASAS (g)
Arroz	362	86	7	0,9
Bollería	381	50	7,3	18,3
Pan blanco	258	58	7,8	1
Pan integral	183	49	8	1,4
Pasta (fideos, macarrones)	373	82	12,9	1,5

Tabla 5

TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

(por 100 gramos de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcals)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	PROTEINAS (g)	GRASAS (g)
Bombones	458	66	4,8	21,2
Chocolate	518	56,4	7,8	30,6
Churros	348	40	4,6	20
Helados	204	25,4	4,5	10,1
Mayonesa comercial	718	0,1	1,8	78,9
Pasteles, pastas y otros dulces	387	49,2	5,2	20,2
Patatas fritas	453	66,8	6,8	19,5

Tabla 6

TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

(por 100 gramos de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcals)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	PROTEINAS (g)	GRASAS (g)
Almendras, avellanas, cacahuetes, nueces	582	5,3	19	54
Castañas	185	40	3	2,6
Pasas	256	66	1,4	0,3

Tabla 7

TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

(por 100 gramos de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcals)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	PROTEINAS (g)	GRASAS (g)
Aceites vegetales	899	----	----	99,9
Mantequilla, margarina	749	----	0,6	83

Tabla 8

CONTENIDO EN H. de C. Y ALCOHOL DE BEBIDAS

(por 100 cc de bebida alcohólica)

BEBIDA	HIDRATOS DE CARBONO (g)	ALCOHOL (g)	ENERGIA (Kcals)
Aguardiente	----	50	280
Anís	30	35	312
Cava seco	0,15	8	65
Cerveza	4	3,2	45
Cerveza negra	4	2,9	37
Coñac	----	35	243
Ginebra	----	35	243
Licores dulces	27,5	30	384
Oporto	14	15	157
Ron	----	35	243
Sidra dulce	5	3,8	40
Sidra seca	----	3,7	40
Vermut dulce	14	15	160
Vermut seco	10	15	132
Vino de mesa	0,2	9	60
Jerez dulce	14	15	160
Jerez fino	3	15	124
Whisky	----	35	244

Tabla 9

TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

(por 100 gramos de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcals)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	PROTEINAS (g)	GRASAS (g)
Acelga, apio, berenjena, calabaza, calabacín, coliflor, champiñón, escarola, espárrago, espinaca, lechuga, pepino, pimiento, rábano, setas	19	3	1.5	0.2
Alcachofa, cebolla, cebolleta, judía verde, nabo, puerro, remolacha, zanahoria	45	10	1.5	0.2
Guisante verde, guisante congelado, habas	81	15	5	0.5
Batata, boniato, patata	88	20	5	0.5

Tabla 10

TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

(por 100 gramos de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcals)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	PROTEINAS (g)	GRASAS (g)
Mermeladas	263	70	0,2	----
Melocotón o piña en almíbar	84	22	0,4	----

Tabla 11

TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

(por 100 gramos de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcals)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	PROTEINAS (g)	GRASAS (g)
Leche de vaca	65	5	3,3	3,7
Leche de vaca desnatada	33	5	3,4	0,1
Queso de Burgos	174	4	15	11
Queso manchego semicurado	376	0,5	29	28,7
Yogur	82	14	5	1

Tabla 12

TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

(por 100 gramos de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcals)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	PROTEINAS (g)	GRASAS (g)
Huevos de gallina	150	----	12,5	11,1

Tabla 13

TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

(por 100 gramos de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcals)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	PROTEINAS (g)	GRASAS (g)
Vacuno semigraso	256	----	16,7	21
Cerdo semigraso	273	----	16,6	23
Chuletas de cordero	225	----	16	17
Pollo y gallina	167	----	20	9,7
Jamón cocido	352	0,8	21,5	29,2
Jamón tipo serrano	162	----	30,5	4,5
Chorizo	384	2	22	32,1

Tabla 14

TABLA DE COMPOSICIÓN DE ALIMENTOS

(por 100 gramos de porción comestible)

ALIMENTO	ENERGIA (Kcals)	HIDRATOS DE CARBONO (g)	PROTEINAS (g)	GRASAS (g)
Merluza	92	0,8	15,9	2,8
Lenguado y gallo	80	0,5	16,5	1,3
Palometa	125	----	20	5
Besugo	86	----	17	2
Salmón	182	----	18,4	12
Bonito	138	----	21	6
Boquerón	129	0,6	17,6	6,3
Caballa	153	0,8	15	10
Sardina	145	1,3	18,1	7,5
Trucha	90	----	15,7	3
Calamar	82	0,5	17	1,3
Cigala, gamba	93	----	20,1	1,4
Mejillón	67	1,9	10,8	1,9

Tabla 15

CONTENIDO EN AZÚCARES SIMPLES

(por 100 cc de zumo natural)

ALIMENTO	HIDRATOS DE CARBONO (g)	ENERGIA (Kcals)
Zumo de tomate	3,7	15
Zumo de limón	7,1	28
Zumo de naranja	10,6	42
Zumo de uva	16,6	66

Tabla 16

CONTENIDO EN HIDRATOS DE CARBONO

(por 100 cc de bebida refrescante)

REFRESCO	HIDRATOS DE CARBONO (g)	ENERGIA (Kcals)
TriNaranjus	10,2	41
Kas naranja	9,8	39
Schweppes naranja	10	40
Schweppes limón	7,5	30
Fanta naranja	12,7	51
Fanta limón	11,2	45
Coca Cola	10,4	42
Pepsi Cola	9,5	38
Schweppes Tónica	9,3	37
Bitter sin alcohol	10,5	42
Gaseosa (con azúcar)	10,5	42
Gaseosa (sin azúcar)	----	----
Soda	----	----

Tabla 17

GRASAS

	% de grasa		% de grasa
Aceite	95	Pollo	10
Mantequilla	88	Ternero	8
Tocino	72	Pescado	5
Aceitunas	40	Copos de avena	4
Frutas oleaginosas	30	Leche y castañas	3
Queso	30	Trigo	1
Huevo	30	Legumbres	0.5
Cerdo	25	Pan	0.2
Chocolate	25	Clara de huevo	0.2
Cordero	22	Hortalizas	0.1
Ternera	15	Frutas	0

Tabla 18

CONTENIDO EN ÁCIDOS GRASOS DE ALGUNOS ALIMENTOS (%)

	SATURADOS	MONOINSATURADOS	POLIINSATURADOS
Aceite de coco	92	6	2
Aceite de maíz	16	27	57
Aceite de oliva	12	80	8
Aceite de soja	14	30	56
Mantequilla	58	39	3
Margarina	20	65	15
Buey	48	49	3
Pollo	26	50	24
Cordero	40	55	5
Ternera	40	57	3
Cerdo	40	48	12
Pescados	22	3	75
Huevos	31	53	16
Leche	58	36	6

Tabla 19

Bibliografía recomendada

Appel LJ, Clark JM, Yeh HC, *et al.* "Comparative Effectiveness of Weight-Loss Interventions in Clinical Practice." N. Engl. J. Med. 2011; 365:1959.

Aranceta Bartrina J, Serra Majem LL, Foz Sala M, Moreno Esteban B. y Grupo Colaborativo SEEDO. "Prevalencia de obesidad en España." Med. Clin. 2005; 125: 460.

Freedman ND, Park Y , Abnet CH , Hollenbeck AR, Sinha R. "Association of Coffee Drinking with Total and Cause-Specific Mortality." N. Engl. J. Med. 2012; 366: 1891.

Gardner CH D, Kiazand A, Alhassan S, *et al.* "Comparison of the Atkins, Zone, Ornissh, and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women." JAMA 2007; 297: 969.

Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, *et al.* "Comparison of Weight- Loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein, and Carbohydrates." N. Engl. J. Med. 2009; 360: 859.

Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, *et al.* "Effects on Blood Pressure of Reduced Dietary Sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (Dash) Diet." N. Engl. J. Med. 2001; 344: 3.

Steffen M, Kuhle C, Hensrud D, Erwin PJ, Murad MH. "The effect of coffee consumption on blood pressure and the development of hypertension: a systematic review and meta-analysis." J. Hypertens. 2012; 30: 2245.

Van Horn L, McCoin M, Kris-Etherton PM, *et al.* "The Evidence for Dietary Prevention and Treatment of Cardiovascular Disease." J. Am. Diet Assoc. 2008; 108: 287.

Villareal DT, Chode S, Parimi N. *et al.* "Weight Loss, Exercise, or Both and Physical Function in Obese Older Adults." N. Engl. J. Med. 2011; 364: 1218.

Writing Group of the PREMIER Collaborative Research Group. "Effects of Comprehensive Lifestyle Modification on Blood Pressure Control." JAMA 2003; 289: 2083.

Resumen: OBESIDAD Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Juan F. Delgado Jiménez

La obesidad es otra de las epidemias del siglo XXI que azota a las sociedades occidentales: más de 1.300 millones de personas en el mundo tienen sobrepeso –según datos de la ONU–, de las cuales más de tres millones fallecen cada año a causa de enfermedades asociadas a la obesidad, ocupando un lugar preferente las enfermedades cardiovasculares.

Por este motivo, dentro del simposio, una sesión específica se centró en la obesidad.

El Dr. J. Alfredo Martínez-Hernández aborda el tema de la relación entre obesidad y genética. Nos recuerda que la obesidad depende del balance entre la energía ingerida (alimentos, bebidas) y el gasto energético (actividad física, termogénesis...). Un desequilibrio en estos factores puede conducir a una situación de obesidad. La genética juega un papel en este desequilibrio a través de las interacciones entre los genes, el ambiente, la dieta y la actividad física. Existen muchos genes y polimorfismos que se han relacionado con la obesidad pero se han identificado 32 genes muy implicados, que afectan esencialmente a la adipogénesis, termogénesis, apetito, y otros.

En el momento actual, existen métodos, como los microarrays, que pueden identificar tanto mutaciones como cambios en la expresión génica. Esto nos va a permitir describir nuevos genes, utilizarlos para la prevención, para el diagnóstico y también para el tratamiento.

Un segundo aspecto importante es la relación directa entre obesidad, diabetes y enfermedad cardiovascular. Este aspecto fue abordado extensamente por el Dr. Arturo Fernández Cruz.

En esta dirección, existe una estrecha relación entre el grado de obesidad, obesidad central y presencia de diabetes. La obesidad se relaciona con un aumento del riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular y se relaciona también con la muerte súbita. Por eso, en las guías clínicas de consenso de las diferentes sociedades científicas, se considera el índice de masa corporal y el perímetro de cintura abdominal como un factor de riesgo.

La obesidad se asocia de forma progresiva y exponencial a un aumento en la incidencia de DM, y la obesidad abdominal se asocia a un incremento de la mortalidad por infarto de miocardio o muerte súbita.

Por todo ello, nuestro objetivo final es la prevención y el tratamiento de la obesidad. Para ello disponemos de herramientas potentes que han demostrado científicamente su eficacia, como la dieta, la actividad física, el soporte psicológico, los fármacos e incluso los procedimientos endoscópicos y quirúrgicos.

La relación directa entre obesidad y diferentes enfermedades cardiovasculares fue abordada por el Dr. Francisco López Jiménez.

Y es que tradicionalmente se ha relacionado la obesidad con la enfermedad coronaria. Pero también se ha asociado con otros muchos problemas cardiovasculares, incluyendo la muerte súbita (independiente de la presencia o no de un evento coronario) y la insuficiencia cardiaca. Una de las observaciones más recientes parece relacionar de forma estrecha la fibrilación auricular a la obesidad, independientemente de la presencia de insuficiencia cardiaca y de enfermedad coronaria. Los mecanismos exactos aún no son bien conocidos, pero seguramente tienen relación con las alteraciones en la elasticidad del ventrículo, así como con una posible infiltración de la pared de ambas aurículas. Surge así un nuevo concepto, y es el de cardiomiopatía de la obesidad.

Sin embargo, se ha observado también que, una vez que las personas desarrollan una enfermedad cardiovascular, aquellos que son obesos tienen mejor pronóstico. Esta paradoja no se ve solo en relación con la enfermedad coronaria, sino que tiene lugar en prácticamente cualquiera de las situaciones de enfermedad cardiovascular, tales como intervencionismo coronario percutáneo, cirugía de derivación aortocoronaria y en la insuficiencia cardiaca.

Un problema importante es la definición, ya que la relación entre el índice de masa corporal y la grasa corporal no es muy estrecha. Por tanto, el diagnóstico de la obesidad continúa siendo un reto: las personas con un índice alto de grasa corporal, a pesar de tener un índice de masa corporal normal, presentan un riesgo elevado de padecer síndrome metabólico y muerte. De otro lado, la grasa pericárdica (y su relación con la presencia de grasa en las arterias coronarias epicárdicas) quizá tenga un papel mucho más importante de lo que se ha pensado con anterioridad, ya que nuestro entendimiento de la biológica del tejido adiposo apenas está comenzando a crecer.

Si hemos de poner freno a esta epidemia de obesidad, sin duda tenemos que prestar atención a la obesidad en niños y adolescentes. El Dr. Gabriel Ángel Martos Moreno abordó este problema e introdujo el tema con una deshonrosa estadística: España ocupa el segundo puesto europeo tanto en obesidad como en sobrepeso en varones prepuberales y puberales. Además, su prevalencia está aumentando.

Y es que la obesidad infantil se asocia a un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 e hipertensión, así como a un incremento del riesgo de sufrir una muerte precoz por debajo de los 55 años.

La obesidad infantil tiene relación no solo con las enfermedades cardiovasculares, sino con la cinética respiratoria, patología de la marcha, rendimiento físico, etc. En relación al tratamiento, no disponemos de fármacos aprobados por la agencia europea del medicamento, ni de intervenciones quirúrgicas salvo en situaciones excepcionales. Así, la dieta y el ejercicio físico constituyen las herramientas fundamentales.

Por último, el Dr. Francisco Sánchez Franco abordó el tratamiento de la obesidad, subrayando desde un principio que la obesidad es un problema de salud global y que es la base de muchas enfermedades y no solo las cardiovasculares.

El Dr. Franco apuesta por un abordaje conductual precoz, desde la infancia, en un ámbito familiar (no solo individual). Además, considera que el planteamiento futuro debe pasar por un altísimo nivel de educación sanitaria, incluyendo, cuando exista evidencia, el soporte de la legislación.

Debe considerarse el ejercicio al menos el 50% del tratamiento y se debe priorizar grupos de alimentos y nutrientes no por dietas de menús y peso, porque no son practicables. En resumen, es necesario el cambio dietético con un enfoque conductual, esto es: un cambio en la forma de comer de por vida. Considera el Dr. Franco que es necesario aceptar el nuevo concepto de hambre como hecho positivo, y actualmente no se debe considerar como fracaso personal ni familiar. Un segundo concepto es que la única forma de conseguir este cambio de hábitos en la conducta alimentaria es quitando los estímulos de comida, desde un planteamiento familiar. El estímulo es presencia y cantidad de alimentos (la cesta de la compra, en la despensa de casa, etc.).

En tercer lugar, la dieta debe ser satisfactoria, ya que la dieta satisfactoria sacia más que la no satisfactoria.

CUARTA PARTE
Sesión de Divulgación

La práctica del ejercicio en la infancia y en la adolescencia: factor prioritario para la salud física y mental,
J. de Loño Capote.

El 'boom' del ejercicio físico. Sí, pero adaptado a cada persona,
A. Boraita Pérez.

Consejos para una dieta auténticamente saludable,
S. Monereo Megías.

Realidad de la prevención cardiovascular en España. ¿Cuál es el camino?,
J.R. González Juanatey.

Resumen: *Cómo perjudicamos a nuestro corazón. Hábitos, costumbres y conductas,*
B. Beltrán Pons.

17. LA PRÁCTICA DEL EJERCICIO EN LA INFANCIA Y EN LA ADOLESCENCIA: FACTOR PRIORITARIO PARA LA SALUD FÍSICA Y MENTAL

Javier de Loño Capote

El cerebro y el corazón no funcionan de forma independiente y autónoma. Están condicionados por las informaciones y vivencias sensoriales, por el hábitat y por el estilo de vida. El desarrollo del cerebro y su maduración está gobernado por dos tipos de factores: el genético (la dictadura de los genes) y por los acontecimientos vitales estresantes (muerte de un familiar o un amigo querido, noviazgo fracasado, fracaso escolar); todo ello tiene una repercusión que podemos valorar mediante diferentes escalas que, aunque no son tan tecnificadas como puede ser el electrocardiograma, las pruebas de laboratorio de imagen, sí son válidas en la clínica. Hace más de 3.000 o 4.000 años nuestros padres griegos afirmaban que la mente hace sanar o enfermar al cuerpo. La diferenciación de las neuronas y la formación de sus conexiones dependen de los aportes nutritivos y del ejercicio físico.

El ejercicio físico produce endorfinas, que son unos opiáceos, sustancias parecidas a la morfina pero que no tienen ningún efecto patógeno como aquella. Las endorfinas producen estado de buen humor, de euforia, mejoría de la fisiología corporal y mental, y se ha demostrado que con el ejercicio diario, persistente, se segregan las endorfinas. Por eso el deporte produce en la mayor parte de las personas una sensación de tranquilidad, de bienestar y de euforia.

La infancia es clave y lo que no se cura en la infancia, dura toda la vida y tenemos que volver por tanto a la prevención. Si los problemas se atajan y se previenen, ni se tienen ni se mantienen, y es precisamente en la infancia donde tienen que prevenirse los problemas mentales. El futuro no es un regalo, es una conquista y esto es lo que tenemos que inculcar a los niños. El hombre que no se frustra casi seguro es un neurótico.

La vida que llevamos en nuestra sociedad hace que tenga repercusión en nuestros hijos, y que tengan problemas importantes que deriven en trastornos de ansiedad, depresiones, y/o trastornos adaptativos, etc. En relación con la mente y el deporte sería conveniente recordar la reflexión de Eurípides: "Los dioses nos sorprenden, lo que esperamos no se cumple, y un Dios abre la puerta a lo inesperado", y eso en gran medida es lo que hace el deporte. El ejercicio físico y el deporte, junto a la música, son elementos verdaderamente terapéuticos. La educación es también fundamental y es importante inculcar a los niños que no se trata de competir para ganar, y trasmitirles que gracias al deporte seremos más sanos física, mental y socialmente, y nos realizaremos más como personas.

La actividad física se relaciona con el peso y esta lógicamente con la dieta, y ya se ha hablado previamente del riesgo físico de la obesidad y del síndrome metabólico, pero también las personas obesas tienen mayor riesgo psicopatológico. En el lado opuesto estaría la anorexia que es un problema psicológico, son adultas que quieren ser niñas, tienen miedo a la sexualidad, y miedo a hacerse mayores.

El ejercicio físico, por tanto, es absolutamente necesario y el reposo físico no es el antídoto contra la fatiga mental. Puedo poner el ejemplo de mí mismo, que cuanto más actividad tengo y más cosas me propongo, mejor me encuentro. La inactividad actúa de forma psicológicamente negativa. Tampoco la inactividad física es buena para la depresión y para el estrés, lo cual no significa que tengamos siempre que estar con actividad o con hiperactividad. La vida sedentaria moderna perturba los mecanismos fisiológicos del organismo, como ya ha sido demostrado por antropólogos genetistas en análisis sobre un amplio periodo de 10.000 años.

En la adolescencia son frecuentes los trastornos psiquiátricos. Podemos afirmar que el 22% de nuestros adolescentes españoles padecen una enfermedad psiquiátrica en esta etapa de la vida, y estos procesos diagnosticados a tiempo y bien tratados pueden evitar importantes secuelas para el adulto. El aumento de la psicopatología actual se debe en gran parte a los cambios producidos en nuestra sociedad. Una enfermedad psiquiátrica diagnosticada a tiempo en la infancia y bien tratada puede evitar importantes secuelas para el adulto.

Por ello, si el ejercicio físico ha demostrado su efecto positivo, es imprescindible que estos hábitos se inicien desde pequeños, y ello va a impedir que el niño derive hacia otras costumbres nocivas como es el consumo de drogas, el alcohol, a las adicciones de los videojuegos violentos; es decir, a la patética situación actual. La importancia del ejercicio físico para evitar problemas de fobias, depresión, ansiedad, miedo, etc., en los niños, es evidente.

En relación con el consumo de drogas, el *cannabis* es la sustancia ilegal más frecuente a la que acceden los jóvenes europeos. En nuestro país comienza a difundirse antes de los 15 años (figura 1).

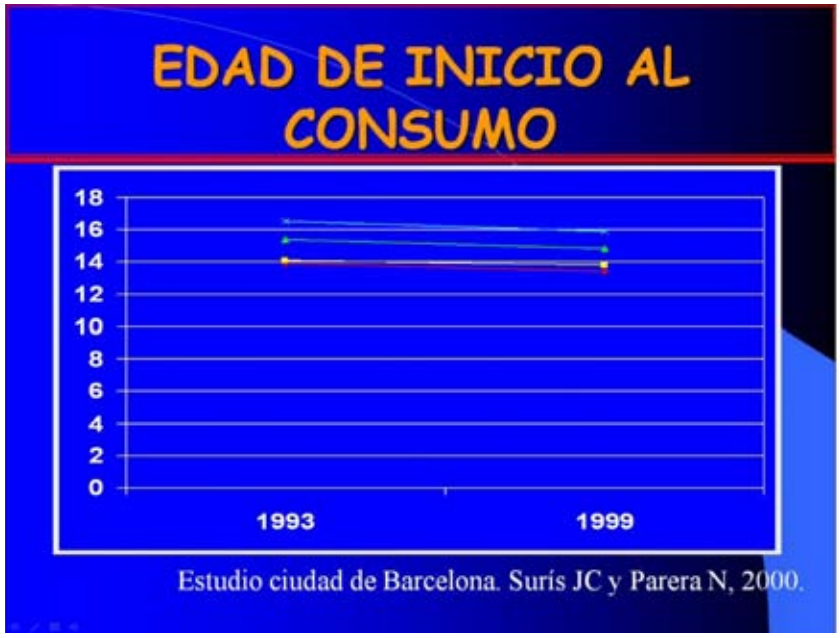


Figura 1

En la figura 2 puede observarse la evolución del comienzo del consumo de drogas, tabaco y alcohol en adolescentes. En un estudio realizado por Suris TC y cols (2000) el *cannabis* había sido probado por el 50% de los adolescentes en el año 1999, hoy puede estar alrededor del 70%.

Figura 2

En la figura 3 se muestran también datos sobre el consumo de porros por parte de adolescentes (Alda JA, 2004).

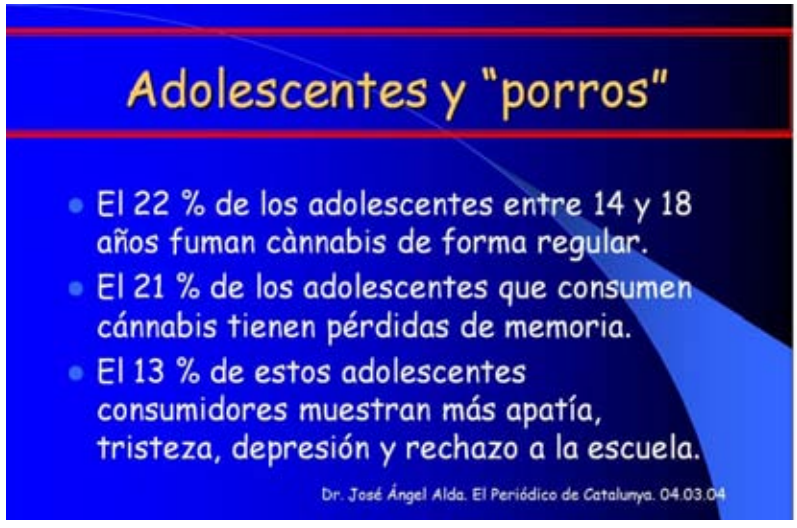


Figura 3

Otro aspecto de interés es el de los adolescentes, Internet, y la pornografía. Los datos del Eurobarómetro indican que el 40% de los adolescentes entre 12 y 16 años reconocen que entran en páginas pornográficas y solo basta con introducir la palabra sexo en Internet para que aparezcan un enorme número de páginas con los resultados.

Un aspecto negativo del ejercicio y el deporte de alta competición es la utilización de sustancias prohibidas, como el dopaje con anabolizantes, y en esto no solamente tiene que estar los especialistas cardiólogos, sino también especialistas en salud mental para intentar evitar esa perversión del deporte. Esto constituye una verdadera lacra, así como cuando el deporte se utiliza como bandera política y como bandera económica.

El deportista, por tanto, puede sustituir muchos de estos hábitos nocivos para el niño y el adolescente, y por otra parte el tiempo que dedica al deporte hace que no lo tenga para otros hábitos como ver la televisión en exceso o estar jugando con las máquinas y los videojuegos, o permanentemente con el juego con el teléfono móvil (9 de cada 10 menores de 12 años tiene teléfono móvil) y son interesante las campañas como la llevada a cabo por el ayuntamiento de Lyon, o nosotros mismos en Valencia sobre "móviles ni hablar". Muchas veces las madres argumentan que les es útil el móvil, porque si les llaman les pasa algo, pero un niño, si está en el colegio, el primero que llama es el tutor o el director del colegio.

El deporte es fuente de salud, es válvula de escape, es favorecedor de las relaciones sociales con amigos y compañeros y es un elemento para la educación del carácter. Todo ello es lo que podemos definir como sociología del deporte.

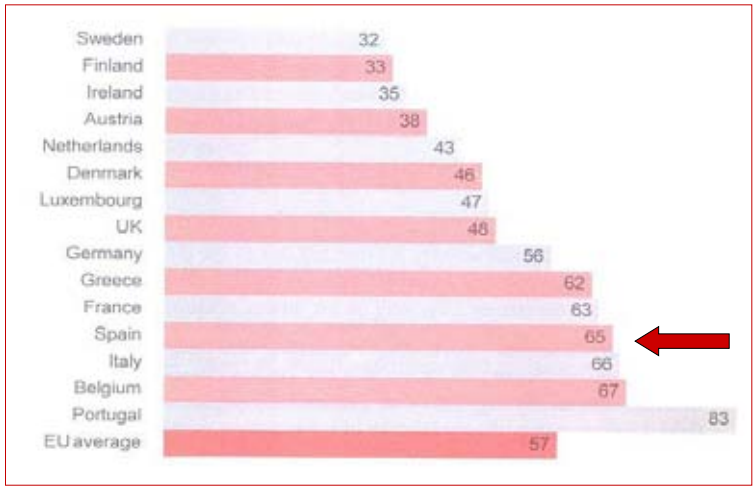
Los Trastornos Somatomorfos de la infancia son aquellos que tiene su origen en una base psicológica sin que presenten anomalía física o psicológica demostrada. Estos trastornos que podemos denominar "determinismo psicológico" desencadenan en diferentes órganos alteraciones de sus funciones. Así, por ejemplo, originan cefaleas, vómitos, dolores abdominales, gastritis-úlceras, hipotensión, taquicardias, etc. Nosotros realizamos un estudio en el Hospital La Fe de Valencia en 100 niños que presentaban como diagnóstico clínico, Trastorno Somatomorfo, y observamos que 95 de ellos no realizaban deporte ni ejercicio físico de forma regular. En un inmediato futuro queremos llevar a cabo otro estudio con una doble muestra, seleccionando a niños y adolescentes deportistas, que realicen deporte de forma regular y hacer un seguimiento anual para ver en qué proporción o intensidad sintomática padecen este trastorno, pero nuestra impresión es que será muy bajo.

18. EL *BOOM* DEL EJERCICIO FÍSICO. SÍ, PERO ADAPTADO A CADA PERSONA

Araceli Boraita Pérez

Voy a referirme al deporte salud, no al deporte de alto nivel de competición. Lo primero que quiero resaltar es lo saludable y maravilloso que es hacer deporte. El cuerpo humano ha sido diseñado para moverse, pero desgraciadamente 1 de cada 4 personas adultas tiene una vida sedentaria. Un tercio adicional no alcanza el mínimo de actividad física necesaria para mantener la salud y desgraciadamente solamente 1 de cada 5 adultos realiza la cantidad mínima de ejercicio recomendado para tener buena salud. El sedentarismo es el factor de riesgo más manifiesto para el desarrollo de enfermedad cardiovascular, y por otra parte las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en los países civilizados. Desgraciadamente, a pesar del *boom* del deporte y que podría dar la impresión de que todo el mundo hace deporte, la afición por el deporte no va seguida por una practica del mismo, por lo menos como sería deseable. De ahí hay datos de las estadísticas que indican que el 60% de los adultos tanto en la Unión Europea como en Estados Unidos no realizan actividad física necesaria de manera regular para mantener su salud (EHN, 1999) (DHHS, 1996). En la figura 1 se puede ver cómo en España, con buen clima, con estupendas playas y un campo maravilloso donde se puede practicar deporte, realmente el 65% de la población no practica deporte, y en otros países de la Unión Europea como Suecia o Finlandia donde las condiciones ambientales son peores, sin embargo, hacen mucho más deporte. La cantidad mínima de ejercicio es de 30 minutos al día.

El ejercicio regular tiene como efectos beneficiosos la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades, además de la mejora de la calidad de vida, pero no está exento de riesgo. De ahí la mala propaganda de la Muerte Súbita (MS) en el deporte, y es cierto que cuando ocurre en deportistas altamente entrenados, muy mediáticos, tiene una gran repercusión social. La población puede tener miedo, preguntándose como pueden afirmar los médicos y los promotores de salud que el ejercicio y el deporte es bueno, cuando el prototipo de persona sana



Ciudadanos de la UE que no cumplen las recomendaciones actuales de al menos 30 min./día

Figura 1

como es el deportista puede presentar MS. La razón es que el esfuerzo puede ser peligroso por ser desproporcionado para el individuo, o por el propio ejercicio que se realiza. Existen una serie de deportes que por sí mismos tienen un riesgo, de ahí la necesidad de adaptar el ejercicio físico a las condiciones de cada persona.

Como se ha expuesto en las presentaciones previas, los beneficios del ejercicio físico a nivel cardiovascular son indudables. Tiene un efecto antiateromatoso; es decir, que nos va a reducir el riesgo de tener ateroesclerosis, tanto a nivel de las arterias coronarias, como en el resto de las arterias del organismo; reduce la adiposidad, esa famosa grasa abdominal que tiene unas connotaciones tan negativas en términos de riesgo cardiovascular; ayuda a controlar la presión arterial; regula el perfil lipídico, mejora la sensibilidad a la insulina, y tiene además un efecto antitrombótico. El ejercicio mejora también la regulación del sistema cardiovascular en cuanto al control de la frecuencia cardiaca. Tiene efectos de prevención del infarto y de la isquemia miocárdica y también tiene acción antiarrítmica. Nos podíamos preguntar si da igual el deporte que se haga, si es lo mismo tenis, tiro olímpico, esquí alpino, que voleibol... La contestación sería que no. El ejercicio más saludable desde el punto de vista cardiovascular es el ejercicio aeróbico,

aquel en el que participan la mayor parte de los músculos del organismo y en el que la energía se obtiene por mediación del oxígeno que llega por la respiración. Este tipo de ejercicio consigue mejorar el sistema de transporte de oxígeno; es decir, la capacidad funcional de cada individuo para realizar una determinada actividad física. Si hacemos ejercicio y nos entrenamos podemos mejorar el consumo máximo de oxígeno hasta un 20% o un 30%. El ejercicio físico es barato, aunque el coste puede ser variable en función del material e infraestructura necesaria para su práctica.

Los factores de riesgo cardiovascular son todos los que se han mencionado previamente, y hay algunos inmodificables como son el sexo, la edad, los antecedentes familiares, o la carga genética de cardiopatía isquémica, pero sí los podemos modular. Los otros factores de riesgo como la hipertensión, el estrés, los niveles elevados de glucemia, el sobrepeso, el sedentarismo, el tabaquismo, los niveles altos de colesterol, sí los podemos cambiar o modificar haciendo ejercicio de forma regular.

La hipertensión es un factor de riesgo de muerte cardiovascular. El ejercicio de forma regular previene el desarrollo de hipertensión arterial y se ha visto que disminuye la presión arterial en personas hipertensas. El efecto del ejercicio es superior en términos de prevención cardiovascular al mero hecho de bajar las cifras de presión arterial. El perfil lipídico se altera con la edad, especialmente en las mujeres, a partir de la menopausia, con las alteraciones hormonales que se producen. El sedentarismo aumenta la prevalencia de la diabetes del adulto (tipo II). Casi el 25% de la prevalencia de diabetes en nuestra sociedad puede atribuirse al sedentarismo.

En un estudio realizado en Finlandia (Finnish Diabetes Preventium Study Group) observaron que los cambios de estilo de vida pueden disminuir en un 58% el riesgo de desarrollar diabetes en el adulto simplemente con cambios en la alimentación y haciendo ejercicio físico regularmente. En cuanto a la obesidad, se relaciona con los principales factores de riesgo cardiovascular, pero si eres obeso y haces ejercicio tienes menor riesgo que si eres delgado y sedentario. La importancia del sedentarismo es un hecho, las mujeres mayores que hacen ejercicio tienen alrededor de un 15% de grasa corporal, mientras que las sedentarias de la misma edad pueden tener hasta un 27%.

A la pregunta ¿cuánto ejercicio hay que hacer para adelgazar y disminuir la grasa?, hay que responder que bastante. Es necesario quemar al menos 300 kcal/sesión, y al menos se necesitan 3 sesiones semanales. Esto no se consigue fácil-

mente, comerlas sí, pero quemarlas no. Cabría preguntarse si los beneficios del ejercicio son independientes de la intensidad. Aunque toda actividad física es beneficiosa, hay un mínimo de efectividad, aunque el umbral mínimo no está bien establecido. Para reducir el riesgo cardiovascular, el ejercicio mínimo recomendado es aquel que consigue incrementar el consumo energético en 150-200 kcal/día. Esto se alcanza realizando ejercicio moderado durante 30 min/sesión 5 días a la semana, o ejercicio intenso durante 20 min/sesión 3 días a la semana. En la figura 2 se muestran actividades y ejercicios de intensidad moderada, y el tiempo que hay que realizarlos para consumir 150-200 kcal/día. En la figura 3 se muestran los tiempos y actividades deportivas en relación con el peso de cada persona para alcanzar estos niveles de consumo energético. Por tanto, deporte sí, pero llegando a este mínimo.

Actividades de la vida cotidiana de intensidad moderada (3-6 METs)

	ACTIVIDAD	TIEMPO en minutos
Actividades de la vida cotidiana	Limpieza de ventanas y suelos	45-60
	Lavar y encerar el coche	45-60
	Trabajos de jardinería	30-45
	Moverse en silla de ruedas manual	30-40
	Caminar a 4,8 Km/h	35
	Rastrillar hojas	30
	Empujar un cochecito	30
	Caminar a 6,4 Km/h	30
	Subir escaleras	15
	Quitar nieve con pala	15
Ejercicios de intensidad moderada	Toques de balón de fútbol	30-45
	Lanzamientos a canasta	30
	Bailes de salón	30
	Ejercicios de agua aeróbicos	30
	Correr a 9,6 Km/h	15
	Saltar a la cuerda	15

Figura 2

El deporte en sí mismo puede tener un riesgo, siendo el corazón el órgano que soporta mayor sobrecarga durante el ejercicio. El riesgo cardiaco está relacionado fundamentalmente con el incremento de la demanda de oxígeno. Es necesario tener un árbol coronario y vascular normales que pueda satisfacer el incremento en la demanda de oxígeno, y en función de ello el riesgo será mayor o menor. También

Tiempos de actividad deportiva para consumir 150 kcal

Intensidad	Actividad	METS	Duración en minutos				
			60 Kg	70 Kg	80 Kg	90 Kg	100 Kg
Moderada	Voleibol	3	48	43	36	32	29
Moderada	Ciclismo 10 Km/h, Badminton dobles	3,5	41	37	31	27	25
Moderada	Ciclismo 13 Km/h, Natación 18 m/min Tenis de mesa, Badminton individual, Tenis dobles, golf arrastrando los palos, Equitación, vela	4	36	32	27	24	21
Moderada	Baile	4,5	32	29	24	21	19
Alta	Carrera 8 Km/h, Ciclismo 18 Km/h, Tenis individual Esquí alpino, Esquí acuático	7	20	18	15	13	12
Alta	Hockey hierba, Baloncesto, Fútbol, circuito de pesas	8	18	16	13	12	11
Muy alta	Carrera >10 Km/h, Esquí de travesía, Squash	10	14	13	11	10	9

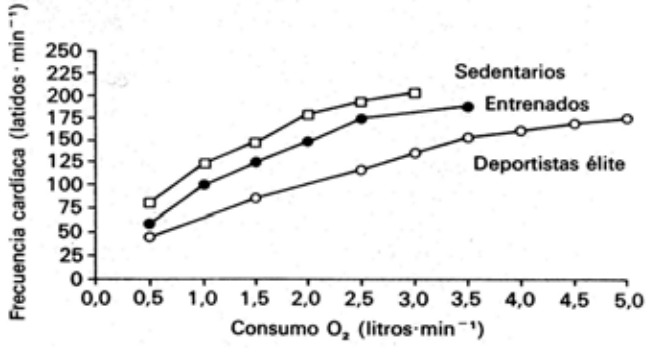
Figura 3

inf uye el nivel de descarga de adrenalina que suponga esa actividad física. Por eso, antes de hacer ejercicio, especialmente las personas que nunca han hecho deporte o si tienen cierta edad, es necesario hacer un reconocimiento médico, y pautar en base a este, el tipo e intensidad del ejercicio físico. De ello se deberían encargar los médicos del deporte, los médicos de familia, los pediatras y los cardiólogos, dependiendo de la edad del individuo y de la presencia o no de cardiopatía.

En cuanto a la intensidad de ejercicio, es necesario alcanzar una frecuencia cardiaca diana para que sea eficaz si queremos disminuir nuestro riesgo cardiovascular. Esta frecuencia supone alcanzar un 43%-65% del consumo máximo de oxígeno de cada uno. Como la determinación del consumo de oxígeno mediante una ergoespirometría no es siempre accesible, tenemos una herramienta fácil para estimarlo: la frecuencia cardiaca, ya que ambos parámetros están relacionados. Debemos aprender a medir nuestra frecuencia cardiaca, bien mediante la toma del pulso o utilizando un pulsómetro. Tenemos que alcanzar entre el 60% y el 75% de nuestra frecuencia cardiaca máxima, para que el ejercicio sea

rentable en términos de prevención de riesgo cardiovascular. En caso contrario, será bueno en términos de calidad de vida, pero no estaremos disminuyendo el riesgo cardiovascular. La frecuencia cardiaca es variable para cada individuo. Esta va a depender de muchos factores: del sexo, de la capacidad funcional, del nivel de entrenamiento, de la descarga adrenérgica (las personas nerviosas tienen una frecuencia cardiaca mayor) y la toma de fármacos. Los pacientes que están tomando fármacos como pueden ser los betabloqueantes van a tener una frecuencia más baja. La frecuencia cardiaca máxima que podemos alcanzar es variable en función de la edad, siendo aproximadamente de 220 lpm entre los 10 y 20 años. A partir de esta edad se reduce 1 lpm por cada año de vida. Por ello, para conocer la frecuencia cardiaca máxima teórica tenemos que restar a 220 nuestra edad. Todos los sujetos de la misma edad tienen la misma frecuencia cardiaca máxima teórica, sin embargo, la intensidad a la que debemos entrenar será diferente dependiendo del nivel de entrenamiento que tengamos. No es lo mismo ser sedentario, que deportista aficionado, deportista de élite, padecer una cardiopatía o estar bajo tratamiento farmacológico (figura 4).

FC máxima



Relación entre la frecuencia cardíaca y el consumo de O_2 en sujetos jóvenes sedentarios, entrenados y deportistas de élite.

- **máximo: 10 años**
- **media = 220 lpm**
- **Disminuye 1 lpm x año**

FC máx = 220 - edad

Figura 4

Para conocer la frecuencia cardiaca de entrenamiento en base a la frecuencia cardiaca máxima, Karbonen MJ *et al*. en 1957, describieron la frecuencia cardiaca de reserva. Este concepto, aunque antiguo, tiene absoluta vigencia. La frecuencia cardiaca de reserva mide la capacidad que tiene el organismo de incrementar la frecuencia cardiaca con el ejercicio. Se obtiene al restar de la frecuencia cardiaca máxima teórica (220 menos la edad) nuestra frecuencia cardiaca de reposo. Si en vez de utilizar la frecuencia cardiaca máxima teórica utilizamos nuestra frecuencia cardiaca de reserva obtenemos un parámetro mucho más útil para que el ejercicio físico sea eficaz.

La figura 5 puede servir de ejemplo. Tenemos 3 individuos de 50 años, por lo cual la frecuencia cardiaca máxima teórica sería la misma, de 220 menos la edad, es decir 170. El individuo del caso 1 tiene una frecuencia ideal en reposo de 60 lpm, el segundo caso es una persona sedentaria, fumador que tiene una frecuencia cardiaca en reposo de 100 lpm, y el tercero un paciente con una bradicardia con una frecuencia cardiaca de reposo baja de 40 lpm, por lo que las frecuencias cardiacas de reserva serán muy distintas. En el primer caso habría que restar de 170 (220-50 años) su frecuencia cardiaca de reposo (60 lpm), y por tanto la frecuencia de reserva sería de 110 lpm, que será la capacidad que tiene para taquicardizarse. El segundo caso se podría taquicardizar 70 lpm (170-100). Y el tercer caso 130 lpm (170-40). Calculamos entonces el porcentaje de consumo de oxígeno, que lo estableceremos en un 60%, y fijamos este porcentaje porque sabemos que a este nivel de ejercicio no hay riesgo, porque se está utilizando el metabolismo aeróbico. Ya se ha mencionado anteriormente la relación entre consumo de oxígeno y la frecuencia cardiaca. Por tanto, calculamos un 60% de la frecuencia cardiaca de reserva en cada uno de los casos. En el primero de los ejemplos será de 66, en el segundo de 42, y en el tercero de 78. Por tanto, la frecuencia de entrenamiento se obtendrá sumando al 60% de la frecuencia cardiaca de reserva la frecuencia basal. En el primer caso será de 126 lpm (60+66); en el segundo de 142 lpm (42+100); y en el tercero de 118 lpm (78+40). Esto significa que cada uno puede llegar al umbral de efectividad a diferentes frecuencias cardiacas de entrenamiento. Los preparadores físicos deben tener esto en cuenta y, dentro de los mismos equipos, las frecuencias de entrenamiento deberían individualizarse, y no sirve un programa igual para todos. En este sentido los pulsómetros son útiles para controlar la frecuencia cardiaca.

Intensidad

Frecuencia cardiaca de reserva = FC máx - FC reposo

FC entrenamiento = % FC reserva + FC reposo

Formula de Karvonen

FC de entrenamiento sujetos igual edad 50 años					
	FC reposo	FC máxima	FC reserva	60%	FC entreno
caso 1	60	170	110	66	66 + 60 = 126
caso 2	100	170	70	42	42 +100 = 142
caso 3	40	170	130	78	78 +40 = 118

Karvonen MJ et al. Ann Med Exp Biol Fenn 1957;35:307-315

Figura 4

En la figura 6 se muestra un trabajo realizado en Finlandia por S. Sarna y cols. (M.S.E., 1993) sobre la expectativa de vida en deportistas de élite, en el que se demuestra que no solamente no se mueren antes sino que se mueren más tarde, de hecho los que hacen deporte aeróbico de resistencia se mueren casi 6 años

Sarna S. y cols. *MSSE,* 1993.

2613 deportistas de elite finlandeses

- **> Esperanza de vida**
  - **75,6 a. en deportistas de resistencia**
  - **71,5 a. en deportistas de potencia**
  - **69,9 a. en adultos sedentarios (n= 1712)**
- **< Mortalidad cardiovascular**

Figura 6

más tarde que los sedentarios. Incluso los que hacen deporte de potencia, que teóricamente no mejoraría el riesgo cardiovascular, mueren 2 años más tarde que los sedentarios.

En conclusión, el ejercicio físico y la actividad deportiva es beneficiosa para la salud. Es necesario alcanzar un mínimo de consumo energético 150-200 kcal/día (1.000-1.400 kcal/semana). El ejercicio físico hay que mantenerlo en el tiempo. Todo ejercicio regular ayuda al individuo a mantenerse funcionalmente en forma y evitar así enfermedades, especialmente enfermedades cardiovasculares.

19. CONSEJOS PARA UNA DIETA REALMENTE SALUDABLE

Susana Monereo Megías

El primer aspecto que querría plantear es si hay una sola dieta realmente saludable, y voy a empezar con una reflexión: somos lo que somos. Los seres humanos estamos aquí porque nuestra genética (la genética de nuestros antepasados) y la de todos los seres (antes incluso que los humanos), interaccionó con el medio ambiente en el que vivían, y eso permitió a esos individuos que se fueran adaptando y fueran evolucionando. El medio ambiente en el que vivían representa la zona geográfica y con ello los nutrientes y las sustancias que tenían cerca para alimentarse, el clima, la temperatura, la luz, etc. Todos esos factores influyeron en los genes y produjeron millones de mutaciones que hicieron que los individuos evolucionaran hacia lo que somos hoy. Los que estamos aquí somos la consecuencia de la interacción genética con el medio ambiente que nos rodea.

SOMOS DIFERENTES. COMEMOS DIFERENTE

Probablemente, de este medioambiente que nos rodea, lo que más importa, lo que hizo avanzar más y evolucionar al ser humano, fueron los nutrientes, la alimentación. Esa alimentación hizo que los individuos que pueblan la tierra sean de todo tipo, clase y condición. Así, somos un mundo lleno de gentes diferentes, de culturas diferentes, enfermedades diferentes, de cuerpos diferentes y por supuesto de formas de comer diferentes. Hay quienes comen pescado crudo, otros comemos paella, otros comen pizza, los indios comen especias... y uno se hace una pregunta: ¿cuál es la dieta saludable? ¿Es que realmente hay una dieta más saludable que otra? Y ¿podemos realmente decir que hay una dieta saludable?, porque en todas partes habrá gente más o menos sana.

Entonces ¿cuál es la razón de esta diversidad? Les voy a poner un ejemplo de interacción gen-nutrientes. Ustedes saben que conforme nos vamos haciendo adultos, vamos perdiendo la capacidad de digerir la leche, y la leche nos sienta mal, pero ¿por qué? Pues porque hay una sustancia en la leche que se llama la lactosa, que se tiene que digerir por una enzima que se llama la lactasa y que la adquirimos por una mutación. Si no tenemos esa enzima, la leche nos sienta mal, no se digiere, produce gases, diarreas e incluso puede producir enfermedades importantes. Pero ¿a todos nos sienta mal la leche? Hay a unos que sí y a otros que no. Fíjense qué ocurre en el mundo (figura 1): hay zonas geográficas que toleran mal la leche (zonas azules) y otras que la toleran muy bien (en rojo) como, por ejemplo, centroeuropa y también en algunas zonas de África y de Asia. Y que casualidad que esta mutación se produjo en las zonas donde hay verdes y grandes prados y muchísimas vacas. Estos individuos fueron capaces de adaptar su genética a lo que tenían alrededor para poderse alimentar y poder evolucionar.

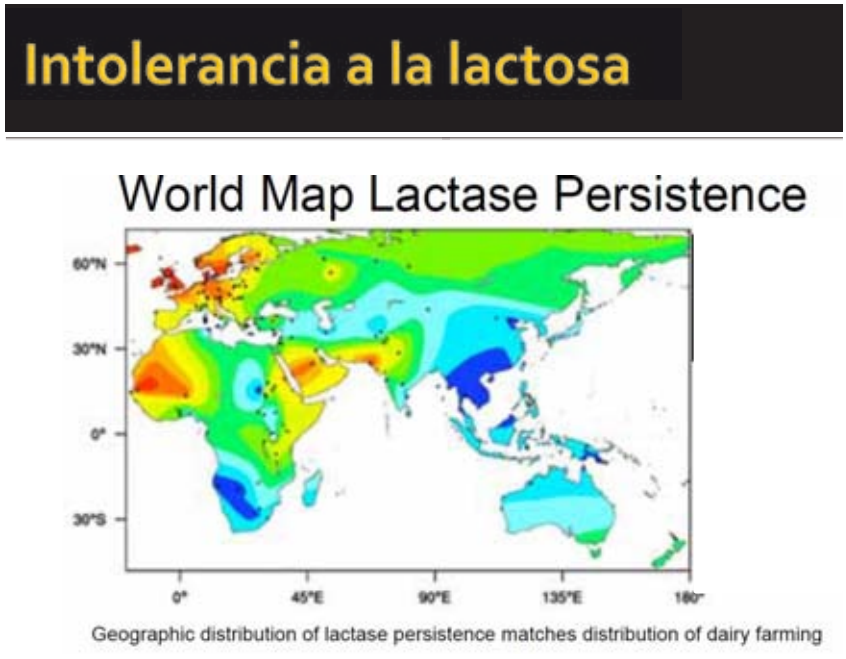


Figura 1

QUÉ OCURRE EN NUESTRA CULTURA MEDITERRÁNEA

En nuestro entorno tenemos olivos, cabras, muchas verduras, frutas, y tenemos un tesoro que se llama aceite de oliva. Entonces, con la similitud de la intolerancia a la lactosa, podríamos pensar si existe algún gen o algo que nos haga (igual que nos sienta mal la leche), que nos beneficie el aceite de oliva. Esto, que es una pregunta que empezaron a hacerse una serie de individuos que estudian la interacción de la genética con la nutrición, hoy ya es una ciencia, llamada la ciencia de la nutrigenética y nutrigenómica. Personas como el Dr. Ordovás en Boston, o el Dr. López Miranda en la Universidad de Córdoba, en sus investigaciones sobre el aceite de oliva, han encontrado que los individuos que viven en la zona mediterránea tienen mutaciones o diferentes polimorfismos en los genes que hacen que el aceite de oliva les siente bien. La figura 2 nos muestra un estudio en el que se demostró que el aceite de oliva, en presencia de un tipo de gen, hace que los individuos ganen menos peso. Así que probablemente en la zona mediterránea a cuya cultura pertenecemos como individuos, nos beneficia más el aceite de oliva que a otros individuos.

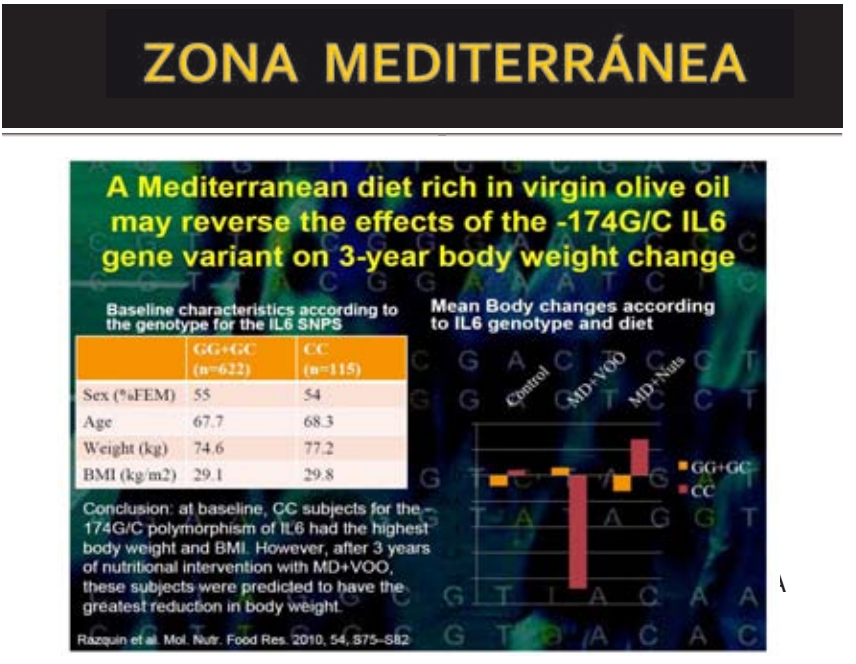


Figura 2

¿Y POR QUÉ HABLO DEL ACEITE DE OLIVA?

Pues porque las grasas que hay en la dieta son unos condicionantes importantísimos en la salud del individuo. Dependiendo de la grasa que tenga esa dieta, la dieta en conjunto será más o menos saludable. Sabemos que la grasa no solamente obstruye las arterias porque tiene muchísima inf uencia en el colesterol, sino que hoy sabemos que la grasa es un componente importantísimo en la inf amación, en la inmunidad, en la coagulación, etc. Es decir, el tipo de grasa que tomamos nos va a condicionar la salud.

La grasa saturada es la grasa de origen animal, la grasa que tiene la carne, los lácteos, etc. Sabemos que es una grasa que sube el colesterol nocivo para el sistema cardiovascular (el LDL), y que afecta poco al colesterol HDL, pero sube la tensión, aumenta la agregación plaquetaria y disminuye la luz arterial. Es decir, no es beneficiosa. El aceite de oliva, sin embargo, disminuye el colesterol LDL, aumenta el colesterol HDL y disminuye la tensión arterial. El aceite de girasol por ejemplo, que es poliinsaturado, tiene un efecto más o menos neutro. Los nuevos aceites del pescado, los derivados del Omega 3, tienen importantes efectos beneficiosos sobre los triglicéridos y la agregación plaquetaria. Por lo tanto, el tipo de grasas en la dieta será la que condicione fundamentalmente el tipo de efecto saludable que va a tener esa dieta.

¿QUÉ SE LE DEBE PEDIR A UNA DIETA EN GENERAL?

- En primer lugar (y esto es una opinión personal), que la dieta sea adaptada, es decir, nosotros somos españoles, vivimos en España, que nos pongamos a hacer dieta japonesa o de otros lugares, con unos ingredientes que ni existen en nuestro medio, y que incluso son difíciles de conseguir, no tiene sentido.
- Que además sea realizable, porque comer plátanos 7 días a la semana, y el domingo 2 vasos de leche..., tampoco es realizable.
- Que sea variada, porque la dieta, cuanto más variada es, más aportará los tipos de nutrientes que necesitamos.
- Que sea equilibrada. Equilibrada en todos los grupos de macro y micronutrientes.

- Pero además le tenemos que pedir a la dieta que se ajuste a las necesidades energéticas del individuo. Las calorías totales tienen que evitar la obesidad. Hoy no podemos entender ninguna dieta por muy mágica que sea, que no nos ayude a controlar el peso y evitar la obesidad.
- La dieta también tiene que ser terapéutica. A través de la dieta podemos tratar enfermedades como la diabetes, la dislipemia, la hipertensión. Pero además nos tiene que ayudar a prevenir enfermedades, como, por ejemplo, la enfermedad cardiovascular. Hoy sabemos que va más allá: el cáncer, la demencia y las enfermedades neurodegenerativas tienen que ver con la dieta.
- Y por último, para mi también hay algo muy importante, y es que la dieta no tiene que hacer daño. Desgraciadamente, todos los endocrinólogos estamos viendo, perplejos, cómo la gente hace dietas, la dieta Dukan, por ejemplo, de la que hablaremos luego, que están haciendo un daño atroz.

¿QUÉ TIENE QUE TENER UNA ALIMENTACIÓN EQUILIBRADA O UNA ALIMENTACIÓN SALUDABLE?

Las recomendaciones diarias aconsejables no debe ser un algo rígido (como decir que la dieta tiene que tener tantos gramos de determinado nutriente), hay que huir de los menús muy estrictos y de pesar la comida. Por el contrario, hay que moverse en las grandes franjas de lo que sabemos que es nocivo.

Los componentes en la composición de la dieta recomendable (figura 3) son:

- *Hidratos de carbono*: entre un 35% y un 55% de las calorías totales. Pero hidratos de carbono no refinados, como los cereales integrales, legumbres, frutas y verduras. Pero vuelvo a insistir en que la amplitud es grande, no es una línea recta.
- *Grasas*: entre un 25% y un 35% de las calorías de la dieta deben ser grasas. Fundamentalmente, las grasas deben ser grasas mono o poliinsaturadas. Tenemos que dejar de tomar grasa saturada que es la grasa de la carne.
- *Proteínas*: entre un 15% y un 30%. La dieta Dukan en su fase inicial tiene un 70% de las calorías de la dieta en forma de proteínas, eso no es saludable, hace daño, tiene repercusiones sobre el riñón, sobre los huesos, sobre el sistema cardiovascular. No se debe comer así.

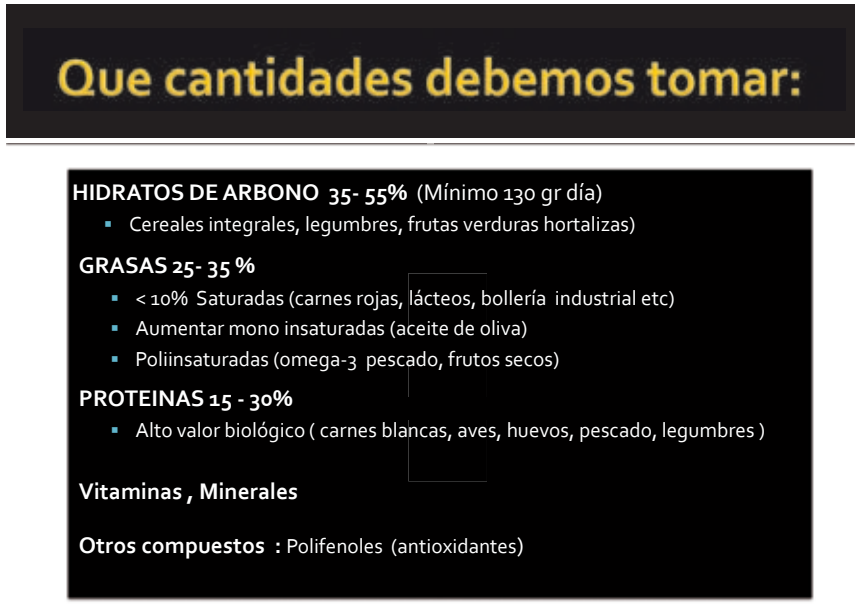


Figura 3

Finalmente, la dieta debe aportar vitaminas, minerales, y otros compuestos que hoy sabemos que son muy importantes, como los polifenoles que están en determinados alimentos.

Y NOSOTROS, ¿CÓMO COMEMOS, O CÓMO DEBERÍAMOS COMER?

Pues deberíamos comer con lo que es el estilo o modo mediterráneo. Este estilo no se refiere solo a la comida, sino a cómo cocinamos o cómo mezclamos los alimentos, porque en la dieta mediterránea no solo son importantes los alimentos sueltos, sino el cómo los juntamos. Este estilo también se refiere a la forma de comer, el hecho de que nos juntemos con los amigos, ese tipo de sentido de disfrutar de la vida... Todo lo anterior es lo que hace de esta dieta algo especial.

La dieta mediterránea es una dieta rica en aceite de oliva, frutas, verduras y legumbres, cereales, pescados, condimentos y especias. Tomamos vino que debe ser tinto de forma moderada, y la dieta mediterránea es pobre en carnes y lácteos...

Y ¿DÓNDE ESTÁN ESOS BENEFICIOS AÑADIDOS?

En todas esas sustancias que aportan los nutrientes (figura 4), como son el acido oleico, la vitamina E, los polifenoles que hay en las frutas (por ejemplo, el resveratrol que es un antioxidante muy potente que está en las uvas, fundamentalmente en la uva negra, que tiene el vino).

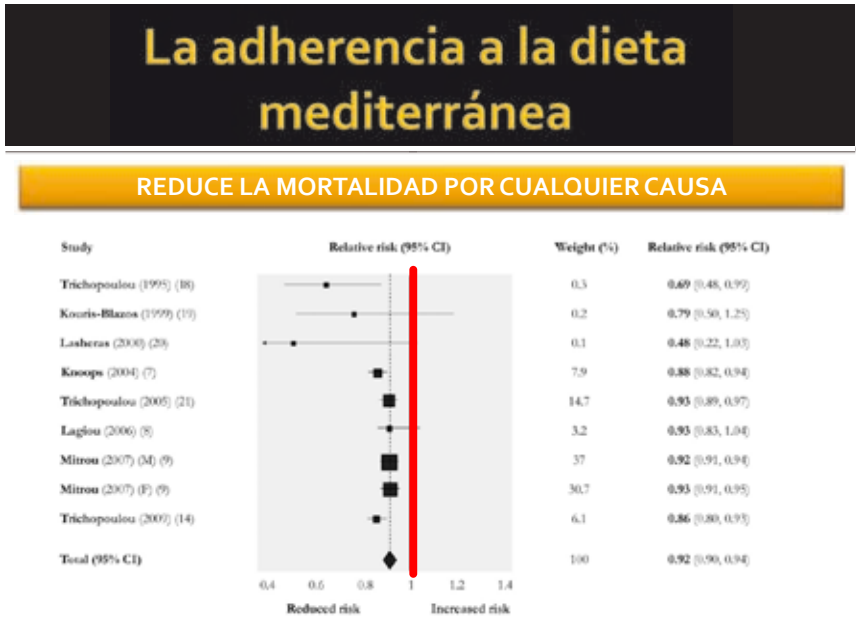
Figura 4

Hoy sabemos que no es casual que tomemos la carne con vino tinto ¿y saben por qué? Desde tiempos ancestrales, se produce esa mezcla porque las grasas de la carne producen mucho colesterol LDL que es malo, mientras que el resveratrol y polifenoles del vino tinto, disminuyen la oxidación de la grasa y hacen que ese efecto nocivo disminuya. Eso es lo que da lugar a lo que se llama la paradoja francesa, o la paradoja española, es decir, que comemos mucho a veces mal, pero somos capaces de compensar unos alimentos con otros.

Se ha demostrado en estudios científicos que la dieta mediterránea es beneficiosa en la enfermedad cardiovascular, en la hipertensión, en la diabetes, en la obesidad, en todas las enfermedades neurodegenerativas, para el enveje-

cimiento, en el cáncer de mama y de próstata y en el cáncer de colon. En todas estas alteraciones se ha demostrado beneficios claros de la dieta mediterránea a través de su composición: baja en grasas saturadas, baja en azúcares y en hidratos de carbono refinados, muy rica en fibra, rica en grasa monoinsaturada que es el aceite de oliva, muy rica en vitaminas A, B y E, y muy rica en antioxidantes.

Y ahora les presento el resumen de un metanálisis que demuestra que la adherencia a la dieta mediterránea medida simplemente con un cuestionario reduce la mortalidad, por cualquier causa (figura 5). Pero además reduce la mortalidad por enfermedad cardiovascular, reduce la mortalidad por cáncer, reduce la mortalidad por enfermedad neurodegenerativa (Alzheimer, Parkinson). Es decir, que todos los estudios donde se ha medido la adherencia a la dieta mediterránea han demostrado que es eficaz en la reducción de numerosas enfermedades.



Meta-analysis : Am J. Cin Nut 2010;92:1189-96

Figura 5

CONCLUSIONES: ¿CUÁLES SERÍAN LOS CONSEJOS PARA HACER UNA DIETA SALUDABLE PARA NOSOTROS QUE SOMOS MEDITERRÁNEOS?

Pues seguir los indicadores de la dieta mediterránea:

- Debemos evitar: el exceso de calorías (tenemos que poner un objetivo claro en que la dieta tiene que ser la herramienta para no aumentar de peso); los azúcares refinados que no hacen falta para nada; las grasas saturadas (y para eso hay que comer menos carne); quitar las grasas trans (sobre todo las grasas de la bollería industrial); reducir la sal y reducir o evitar el alcohol sin polifenoles que serían fundamentalmente los que no son derivados del vino tinto.
- Y debemos tomar: los cereales integrales poco refinados, mejor el pan integral que el pan blanco (la harina blanca es un azúcar que sube mucho la glucemia), tomar frutas y verduras (por supuesto, las frutas sin abusar), tomar mucha legumbre, aceite de oliva, vino tinto en dosis moderadas, frutos secos, y los lácteos, desnatados.

20. REALIDAD DE LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR EN ESPAÑA. ¿CUÁL ES EL CAMINO?

José Ramón González Juanatey

En este apartado se van a tratar una serie de aspectos, en los que se pondrá de manifiesto la situación en España de la prevención de las enfermedades cardiovasculares.

La prevención cardiovascular debe ser abordada tanto por las Sociedades científicas como fomentada por cada uno individualmente en su entorno. La magnitud de las enfermedades cardiovasculares es de enorme importancia, ya que es la primera causa de muerte y de invalidez. La primera causa de muerte en el varón en España es el infarto agudo de miocardio y en la mujer la enfermedad cerebrovascular, ambos relacionados con la enfermedad cardiovascular. La reducción de la mortalidad y el mejor pronóstico de las enfermedades cardiovasculares es un hecho, pero sin embargo el número de pacientes afectos sigue en aumento. Los tratamientos actuales son mejores, reducen la mortalidad de los pacientes afectos, pero aumentan el coste sanitario global. La prevención de la enfermedad cardiovascular podría disminuir estos costes y mejorar la calidad de vida de la población.

En este apartado vamos a analizar las dos formas de enfermedad cardiovascular más prevalentes en España, como son el infarto agudo de miocardio y las enfermedades cerebrovasculares. En la figura 1 se puede observar la evolución del infarto de miocardio en diferentes países, por ejemplo en Suecia, donde a lo largo de los años se ha reducido el infarto de forma muy evidente; en España y Portugal, donde la prevalencia era menor, se ha mantenido con el paso del tiempo, reduciendo esta diferencia que teníamos con otros países (figura 2).

Por otra parte, en las diferentes regiones de España se observa una incidencia de infarto de miocardio dispar, siendo mayor en las regiones del sur que en las regiones del norte, probablemente relacionado con algunos factores como son el consumo de sal, y con algunas características de la dieta. Por tanto, no es uniforme la incidencia de infarto en las diferentes regiones de España.

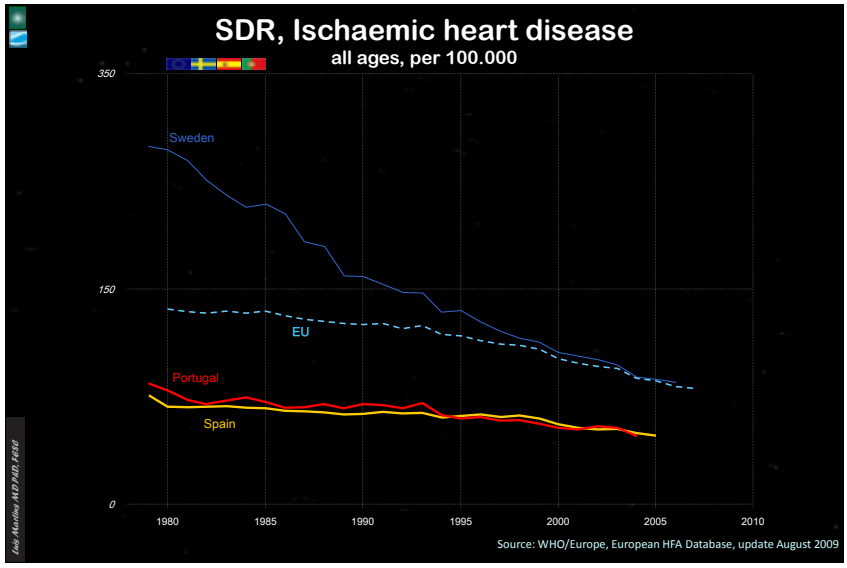


Figura 1

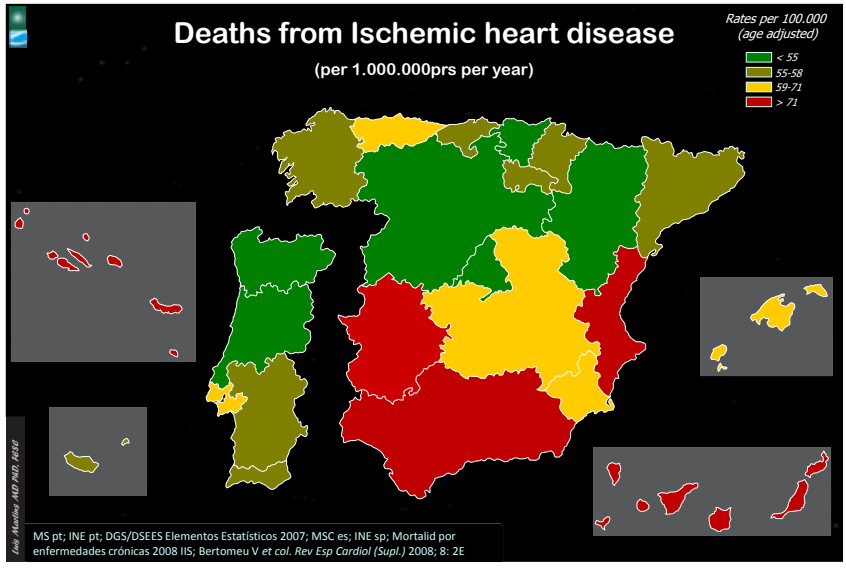


Figura 2

Si observamos un trabajo reciente de la *Revista Española de Cardiología* (figura 3) sobre infarto de miocardio, comparativamente en España y Estados Unidos, se observa que al principio de los 90 había una gran diferencia en mortalidad por infarto, y ahora no hay prácticamente ninguna. Nos encontramos en cuanto a varones y mujeres, en la misma situación en lo que se refiere a infarto; es más, en este trabajo se observa que se mueren menos pacientes varones de infarto en Estados Unidos que en España. Esto se debe a las estrategias continuadas de prevención que se han realizado en aquel país, y al impacto que la prevención tiene sobre la enfermedad cardiovascular.

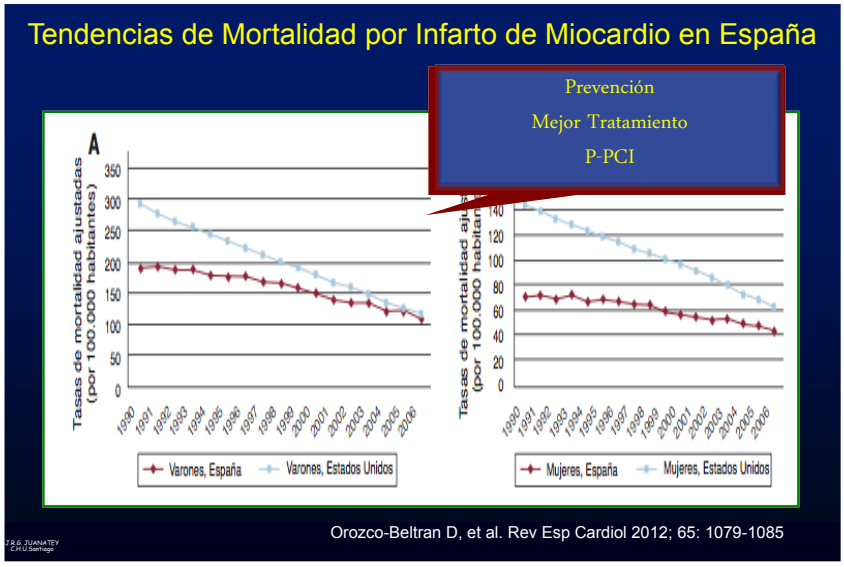


Figura 3

Si se analiza lo que ocurre en el caso de la mujer, la primera causa de muerte es la enfermedad cerebrovascular, y no el cáncer. En la figura 4 se muestra lo que ha ocurrido a lo largo de los años en cuanto a enfermedad cerebrovascular en diferentes países. Por ejemplo, en Portugal es la primera causa de muerte en el conjunto de su población. Se puede ver de dónde partían en los años 80 en muerte por infarto cerebral, y cómo ha ido disminuyendo al igual que ha ocurrido en España, donde se ha reducido hasta en un 50%. Se ve también las diferencias con Suecia, donde se partía de unos niveles muchos más bajos.

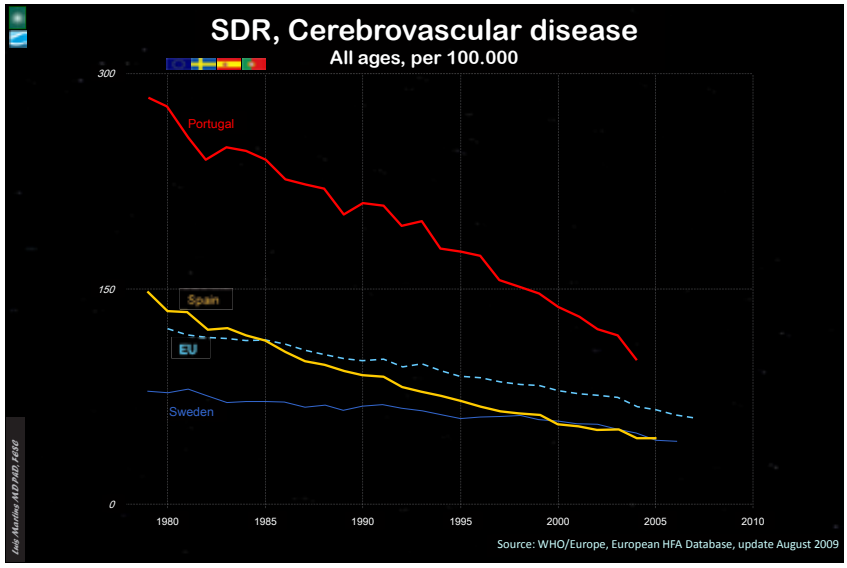


Figura 4

El infarto de miocardio es colesterol y diabetes dependiente, mientras que el infarto cerebral está más relacionado con la hipertensión, la cual está relacionada con el consumo de sal en la dieta. También exite un gradiente de incidencia en cuanto a enfermedad cerebrovascular norte/sur en España, siendo mayor en el sur, y habría que analizar las razones, aunque probablemente esto sea debido a la dieta.

Por tanto, el impacto de las enfermedades cardiovasculares es muy importante en nuestro país (infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular) y se ha reducido su incidencia, pero quizá no al nivel que cabría esperar. Los determinantes ya han sido referidos: el estilo de vida, ya que las razones por las que enfermamos son por una parte genéticas y por otra conductuales, en relación con el estilo de vida. Los genes determinan nuestra susceptibilidad a distintas enfermedades al nacer y al morir, determinan nuestra vida al principio y al final. El resto es fundamentalmente estilo de vida, y este puede modular la determinación genética. Sabemos que la mejor terapia es el cambio en el estilo de vida, modulación de determinados factores de riesgo, ya que estos cambios tienen repercusión sobre la aparición de hipertensión, diabetes, dislipemia y obesidad. El tabaquismo se relaciona con todos los factores que se han men-

cionado sobre el estilo de vida, y es uno de los factores de riesgo más importante en el desarrollo de infarto de miocardio, junto con el colesterol, la diabetes y los antecedentes familiares. En la familia de un individuo donde alguien haya padecido un infarto, probablemente existan problemas metabólicos relacionados con el colesterol, con el riesgo de diabetes o con la obesidad. Las personas con antecedentes familiares tienen, por tanto, que controlar con mayor razón todos los factores de riesgo cardiovascular.

En la figura 5 se observa la evolución de la obesidad en España y en otros países. Vemos cómo España ya está liderando la obesidad y este problema es especialmente grave en lo referente a obesidad infantil (figura 6). Por tanto, ello conlleva ser una prioridad sociosanitaria y educativa de primer orden.

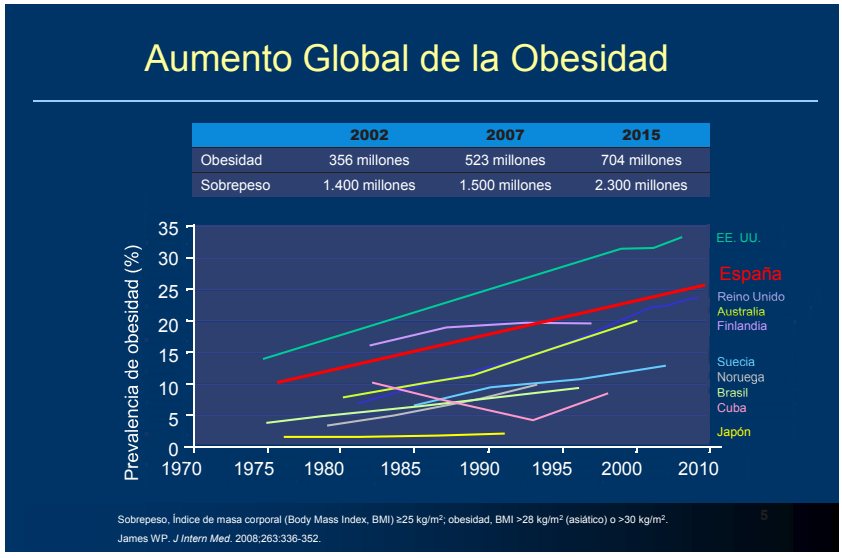


Figura 5

Para evitar estos cambios perjudiciales es fundamental el cambio en la dieta, sobre todo lo que se llama *evitar la urbanización de la dieta*. La urbanización de la dieta ha supuesto el abandono del consumo de alimentos simples, en beneficio de la comida prefabricada, barata, fácil de consumir y dañina. Es importante resaltar un componente de la dieta, al que no se le da el valor tan importante que tiene, como es el contenido en sal, elemento clave en el

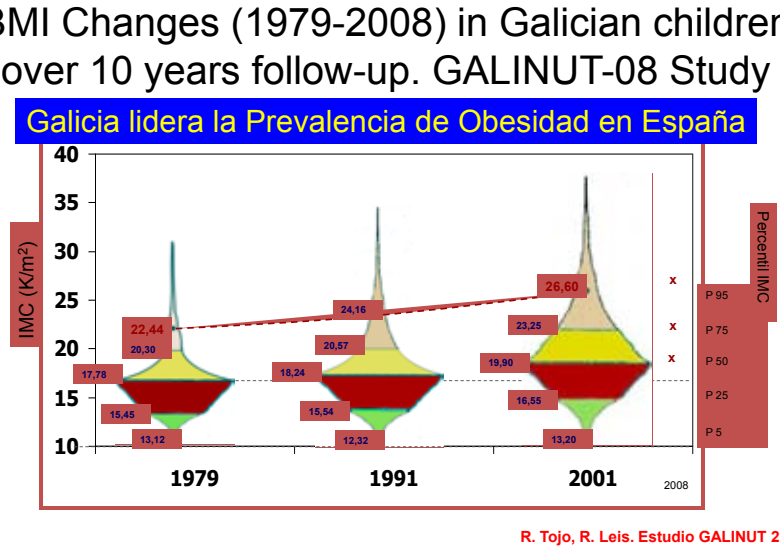


Figura 6

problema de la urbanización de la dieta. Las dietas con aumento de calorías tienen también un aumento muy marcado de contenido de sodio y reducción de potasio, reducción de proteínas vegetales y aumento en el contenido de grasas. El consumo de productos naturales puede perder sus propiedades al ser preparados. Ejemplo de ello lo puede representar el tomate, que de forma natural tiene muy poco sodio y mucho potasio, incluso si se consume con aceites naturales, lo que condiciona un patrón de dieta beneficioso, en cambio si se consume tomate preparado, la cantidad de sodio aumenta y se reduce el contenido de potasio. Lo mismo ocurre con el consumo de margarinas. En general, se podría decir que una dieta natural tiene muy poco sodio y mucho potasio, y una dieta urbanizada tiene mucho más sodio y significativamente menos contenido en potasio.

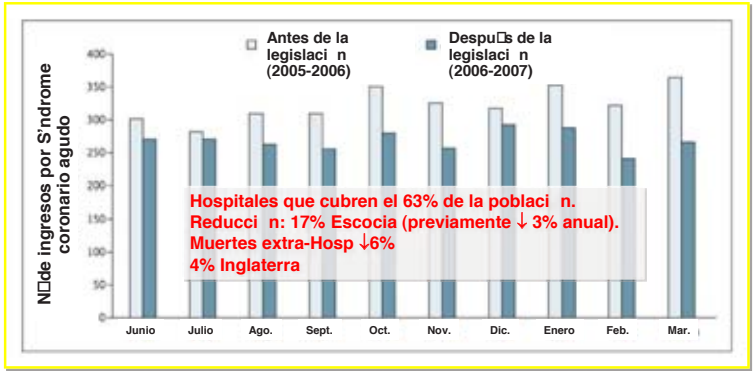
Otro problema relacionado con la obesidad y el exceso de peso, además de la dieta, es el sedentarismo o reducción de ejercicio físico. La relación entre mala dieta e inactividad física es la peor combinación que puede haber desde el punto de vista cardiovascular: dieta mala con alto consumo de sal e inactividad física.

¿CÓMO SE DEBE DE PLANTEAR LA RESPONSABILIDAD EN LA PREVENCIÓN?

En nuestro país, a todos los niveles: sociedades científicas, profesionales, gobiernos, educadores, porque esto no es solo una responsabilidad individual de los médicos, los médicos tienen responsabilidad ante sus pacientes y ante la sociedad, pero el estilo de vida es responsabilidad de las universidades, de las escuelas, de los gobiernos en general y de las personas en particular. Las prioridades pasan por el desarrollo de campañas de información que indiquen que lo más importante para prolongar la vida cardiovascular es cambiar los hábitos de vida por hábitos de vida saludables; recalcar que los fármacos, los dispositivos y las cirugías hacen menos en lo que a prolongar la vida se refiere que los cambios en los hábitos de vida. La transmisión de este concepto es de importancia vital, muchas veces los médicos venden fascinación tecnológica, aparatos, dispositivos, tratamientos novedosos, que son mucho menos importantes que el cambio conductual y la prevención primaria de la enfermedad. Por supuesto que los efectos de las terapias son importantísimos en la esperanza de vida, de la cantidad y la salud cardiovascular, pero son significativamente menores que el efecto de los cambios en el estilo de vida. Con estos cambios conductuales, sería posible, desde el punto de vista teórico, erradicar la enfermedad cardiovascular, y este debe ser el mensaje a trasmitir. En este sentido, lo mejor que se ha hecho en España en salud pública en las dos últimas décadas ha sido la ley antitabaco, sobre la que se debería implementar su cumplimiento. Dejar de fumar es la medida más importante para prevenir el infarto y reduce en un 65% el riesgo de tener un infarto. Otra serie de medidas como la dieta saludable, el ejercicio o el consumo moderado de alcohol también reduce el riesgo de padecer un infarto, pero en menor medida. En la figura 7, se muestra como ejemplo la repercusión que tuvo en una ciudad de Escocia, la legislación antitabaco prohibiendo fumar en los lugares públicos y en los accesos a estos locales públicos. En este ejemplo de Escocia la reducción de la incidencia de infarto de miocardio y de muerte se redujo ostensiblemente. Por tanto, la legislación antitabaco ha sido enormemente positiva desde el punto de vista de salud.

Hay que exigir también a nuestras sociedades científicas y sobre todo a nuestros gobernantes, que diseñen programas para la población para fomentar actividad física regular. La Xunta de Galicia acaba de comenzar un programa que se llama "Galicia saludable", para promover en las escuelas, en los ayuntamientos, la importancia de la actividad física. Todo esto debe ir acom-

Efecto de la legislación sobre sobre el tabaco y el SCA



- La reducción mayor en NO FUMADORES
- Incremento temporal de las diferencias (p = 0.02)

N Engl J Med 2008; 359: 482-91.

Figura 7

pañado a nivel legislativo nacional de cambios en la dieta. No debería ser posible que se pueda acceder en las escuelas a comida prefabricada, con una gran cantidad de calorías, gran cantidad de sal, y gran cantidad de grasas. El insitir sobre esto y el realizar iniciativas que promuevan una dieta saludable sería fundamental.

Respecto al contenido en vitaminas en la dieta, no está demostrada su utilidad, y por tanto no está indicado añadir suplementos de vitamina A, vitamina E, vitamina C, caroteno, para la prevención cardiovascular o el cáncer.

Lo importante es la dieta, existen muchas dietas saludables, además de la dieta mediterránea. En la zona donde se consume la dieta atlántica, por ejemplo (figura 8), la enfermedad cardiovascular y la enfermedad coronaria es menor, relacionado probablemente con determinados estilos de dieta y vida en general. Por ejemplo, las legumbres, como tampones de absorción de grasa, y el pescado, podrían representar otro patrón de dieta saludable. Por tanto, no hay una sola dieta en concreto saludable, sino que son varias las dietas saludables.

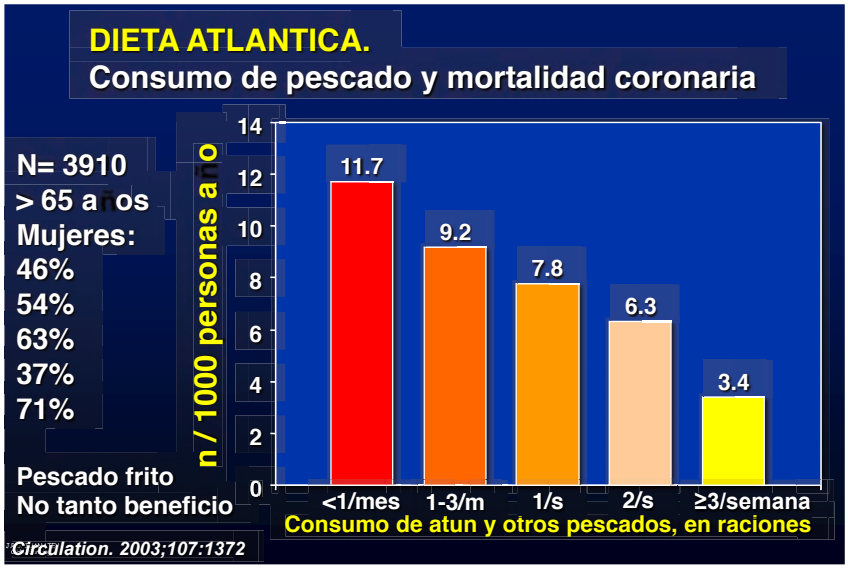


Figura 8

En cuanto al problema de la sal, debiera ser legislado en muchos países. España tiene alguna pequeña legislación en relación a la cantidad de sal en el pan. Consumimos el 20% de la sal en el pan, y hay una legislación para reducir 1gr de sal por kilo de harina en el pan, que probablemente no se cumple de forma adecuada. En la figura 9 vemos el consumo de sal en diferentes países de Europa y se observa que en el consumo de sal España está a la cabeza, conjuntamente con Portugal, que es el país de Europa que más sal consume, de ahí que es el país de Europa con mas hipertensión arterial y más incidencia de infarto cerebral. Galicia, por ejemplo, muy próxima a Portugal en muchas cosas, está en una situación intermedia entre las cifras de Portugal y de España. Debido a esto, el problema del ictus y de infarto cerebral es tan prevalente, relacionado con el hecho de que, cuanto mayor es el consumo de sal, más riesgo de enfermedad cardiovascular. La sal está además relacionada con el cáncer, con el cáncer de estómago, de ahí esa multifactorialidad en este caso de un cambio dietético.

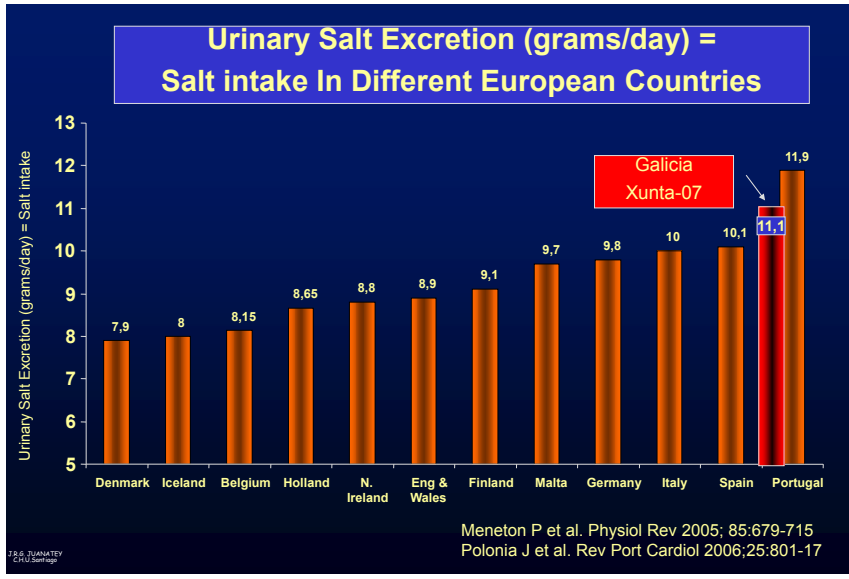


Figura 9

Por tanto, al igual que se ha legislado en el tabaco, debe legislarse en el consumo de sal y promover programas de actividad física regular. El mayor problema relacionado con el consumo de sal es la comida prefabricada que consumimos. El 10% son los alimentos simples, el 15% en cómo los cocinamos, pero el 75% está en el acceso a determinados tipos de dietas. Además, la sal tiene probablemente un efecto adictivo, ya hace 2 años que se describieron los receptores a nivel cerebral que estaban relacionados con el consumo de sal, y estos poseían un poder de adicción con mayor potencia que el de la cocaína. Y es la sal, sin duda, la mayor drogadicción en nuestro país.

El futuro de la prevención cardiovascular es evitar una urbanización inadecuada de la sociedad, para lo cual la educación es la base. En la figura 10 puede observarse la expectativa de enfermedad cardiovascular en los próximos años en función de los ingresos económicos de la población. En los países de alto nivel socioeconómico es previsible un aumento muy pequeño de la incidencia de enfermedad cardiovascular. En los países con nivel socioeconómico medio se incrementará más, y en los países más pobres es donde las enfermedades cardiovasculares se están disparando. La reducción del nivel socioeconómico de determinados sectores de la población en nuestro país

podría asociarse a un repunte de la enfermedad cardiovascular por deterioro de la dieta, (al ser la dieta más barata la más accesible) y por deterioro en el tipo de actividad física.

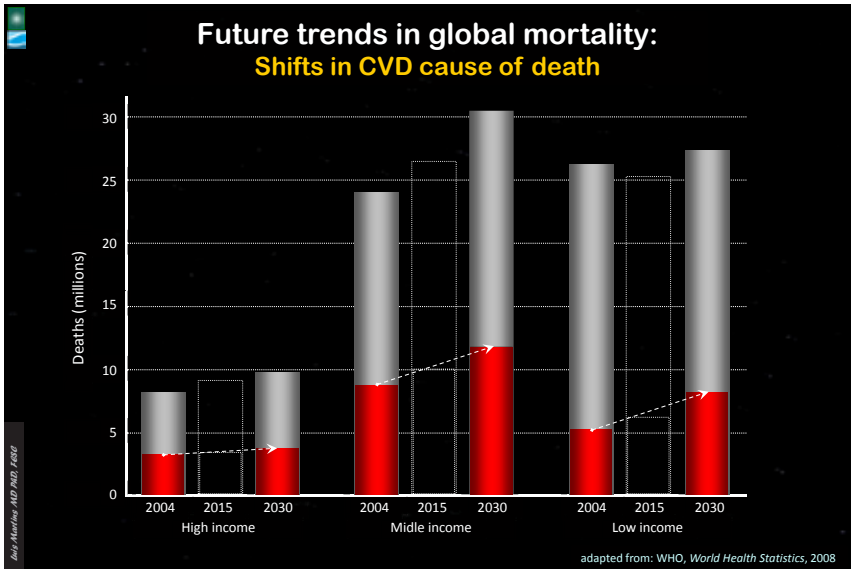


Figura 10

Por tanto, el mensaje que es necesario trasmitir es el papel que juegan los genes y el papel que juega el ambiente. Los genes determinan lo que ocurre cuando nacemos y que nos pueda llegar a pasar a lo largo de nuestra vida; sin embargo, durante largo tiempo de la vida, es el ambiente, es el estilo de vida, el que va a condicionar la forma de enfermar. Por una parte está la predisposición, y esta no se puede modificar, pero sí modular, ya que el ambiente es el principal determinante de lo que va a pasar con nuestra salud. En este sentido, hay un proverbio chino (H. Dee. 2600 A.C.) que decía que "los mejores doctores son los que previenen la enfermedad, los mediocres tratan la enfermedad cuando aparece y los malos tratan la enfermedad cuando está completamente desarrollada". El desarrollo y la aparicion de la enfermedad es lo que hay que evitar, y esto constituye tanto una responsabilidad social como individual. Es importante decir, en este momento de debate social, que la educación es sin duda el futuro en todo, pero también lo es en la prevención, también lo es en la forma de enfermar, y en la calidad de vida. La educación evitará que

deterioremos nuestro estilo de vida. Junto con esto, hay que evitar el deterioro del mayor logro social de España, que es el sistema sanitario público. Todos debemos luchar para que el sistema sanitario público no se deteriore y que no pase a ser una especie de asistencia social y que solamente los que tengan posibilidades económicas puedan acceder a una medicina privada. Es necesario, por tanto, la adaptación de la población, que hará que se prioricen la educación y el sistema sanitario público y que se mantengan estos logros sociales en el estilo de vida y sistema de soporte social, y que los sistemas de soporte social continúen siendo nuestras señas de identidad con dos primicias fundamentales, que son cantidad y calidad de vida.

Resumen: CÓMO PERJUDICAMOS A NUESTRO CORAZÓN. HÁBITOS, COSTUMBRES Y CONDUCTAS

Bartolomé Beltrán Pons

En esta sesión, eminentemente divulgativa y de educación sanitaria, los ponentes aportaron los conocimientos más completos, desde distintos ángulos, sobre aquellas cuestiones que acaban propiciando una mejor prevención cardiovascular en España.

El doctor Javier Loño Capote puso de relieve el ejercicio como factor prioritario para la salud física y mental, para indicarnos que "el ejercicio físico produce endorfinas, que son unos opiáceos, sustancias parecidas a la morfina pero que no tienen ningún efecto patógeno como aquella. Las endorfinas producen estado de buen humor, de euforia, mejoría de la fisiología corporal y mental, y se ha demostrado que con el ejercicio diario, persistente, se segregan las endorfinas. Por eso, el deporte produce en la mayor parte de las personas una sensación de tranquilidad, de bienestar y de euforia".

La actividad física, dijo, se relaciona con el peso y este lógicamente con la dieta y ya se ha hablado previamente del riesgo físico de la obesidad y del síndrome metabólico, pero también las personas obesas tienen mayor riesgo psicopatológico. En el lado opuesto, estaría la anorexia, que es un problema psicológico, son adultas que quieren ser niñas, tienen miedo a la sexualidad, y miedo a hacerse mayores.

El ejercicio físico, por tanto, es absolutamente necesario, y el reposo físico no es el antídoto contra la fatiga mental. Ponía el ejemplo de él mismo, que cuanto más actividad tiene y más cosas se propone, mejor se encuentra. La inactividad actúa de forma psicológicamente negativa. Tampoco la inactividad física es buena para la depresión y para el estrés, lo cual no significa que tengamos siempre que estar con actividad o con hiperactividad. La vida sedentaria moderna perturba los mecanismos fisiológicos del organismo, como ya ha sido demostrado por antropólogos genetistas en análisis sobre un amplio periodo de 10.000 años.

Un aspecto negativo del ejercicio y el deporte de alta competición es la utilización de sustancias prohibidas como el dopaje con anabolizantes, y en esto no solamente tienen que estar los especialistas cardiólogos, sino también especialistas en salud mental para intentar evitar esa perversión del deporte. Esto constituye una verdadera lacra, así como cuando el deporte se utiliza como bandera política y como bandera económica.

La doctora Araceli Boraita Pérez detalló que en un estudio realizado en Finlandia (Finnish Diabetes Preventium Study Group) observaron que los cambios de estilo de vida pueden disminuir en un 58% el riesgo de desarrollar diabetes en el adulto simplemente con cambios en la alimentación y haciendo ejercicio físico regularmente. En cuanto a la obesidad, se relaciona con los principales factores de riesgo cardiovascular, pero si eres obeso y haces ejercicio tienes menor riesgo que si eres delgado y sedentario. La importancia del sedentarismo es un hecho, las mujeres mayores que hacen ejercicio tienen alrededor de un 15% de grasa corporal mientras que las sedentarias de la misma edad pueden tener hasta un 27%.

A la pregunta ¿cuánto ejercicio hay que hacer para adelgazar y disminuir la grasa?, hay que responder que bastante. Es necesario quemar al menos 300 kcal/sesión, y al menos se necesitan 3 sesiones semanales. Esto no se consigue fácilmente, comerlas sí, pero quemarlas no. Cabría preguntarse si los beneficios del ejercicio son independientes de la intensidad. Aunque toda actividad física es beneficiosa, hay un mínimo de efectividad, aunque el umbral mínimo no está bien establecido. Para reducir el riesgo cardiovascular, el ejercicio mínimo recomendado es aquel que consigue incrementar el consumo energético en 150-200 kcal/día. Esto se alcanza realizando ejercicio moderado durante 30 min/sesión 5 días a la semana, o ejercicio intenso durante 20 min/sesión 3 días a la semana. En la figura 2 se muestran actividades y ejercicios de intensidad moderada, y el tiempo que hay que realizarlos para consumir 150-200 kcal/día. En la figura 3 se muestran los tiempos y actividades deportivas en relación con el peso de cada persona para alcanzar estos niveles de consumo energético. Por tanto, deporte sí, pero llegando a este mínimo.

En conclusión, el ejercicio físico y la actividad deportiva es beneficiosa para la salud. Es necesario alcanzar un mínimo de consumo energético 150-200 kcal/día (1.000-1.400 kcal/semana). El ejercicio físico hay que mantenerlo en el tiempo. Todo ejercicio regular ayuda al individuo a mantenerse funcionalmente en forma y evitar así enfermedades, especialmente enfermedades cardiovasculares.

La aportación de la doctora Susana Monereo Megías puso acento en la dieta realmente saludable, y sus consejos llamaron la atención de los asistentes porque dio en la diana con certeza y claridad divulgativa. Indicó qué se le debe pedir a una dieta en general y dijo que en primer lugar (y esto es una opinión personal), que la dieta sea adaptada; es decir, nosotros somos españoles, vivimos en España, que nos pongamos a hacer dieta japonesa o de otros lugares, con unos ingredientes que ni existen en nuestro medio, y que incluso son difíciles de conseguir, no tiene sentido. Que además sea realizable, porque comer plátanos 7 días a la semana, y el domingo 2 vasos de leche..., tampoco es realizable. Que sea variada, porque la dieta cuanto más variada es, más aportará los tipos de nutrientes que necesitamos. Que sea equilibrada. Equilibrada en todos los grupos de macro y micronutrientes. Pero además le tenemos que pedir a la dieta que se ajuste a las necesidades energéticas del individuo. Las calorías totales tienen que evitar la obesidad. Hoy no podemos entender ninguna dieta por muy mágica que sea, que no nos ayude a controlar el peso y evitar la obesidad. La dieta también tiene que ser terapéutica. A través de la dieta podemos tratar enfermedades como la diabetes, la dislipemia, la hipertensión. Pero además nos tiene que ayudar a prevenir enfermedades, como por ejemplo la enfermedad cardiovascular. Hoy sabemos que va más allá: el cáncer, la demencia y las enfermedades neurodegenerativas tienen que ver con la dieta. Y por último, para mi también hay algo muy importante, y es que la dieta no tiene que hacer daño. Desgraciadamente, todos los endocrinólogos ven perplejos, cómo la gente hace dietas, que están haciendo un daño atroz.

Finalmente llegó a dos amplias conclusiones:

1. Debemos evitar el exceso de calorías (tenemos que poner un objetivo claro en que la dieta tiene que ser la herramienta para no aumentar de peso); los azúcares refinados no hacen falta para nada; las grasas saturadas (y para eso hay que comer menos carne); quitar las grasas trans (sobre todo las grasas de la bollería industrial); reducir la sal y reducir o evitar el alcohol sin polifenoles, que serían fundamentalmente los que no son derivados del vino tinto.
2. Y debemos tomar: los cereales integrales poco refinados, mejor el pan integral que el pan blanco (la harina blanca es un azúcar que sube mucho la glucemia), tomar frutas y verduras (por supuesto, las frutas sin abusar),

tomar mucha legumbre, aceite de oliva, vino tinto en dosis moderadas, frutos secos y los lácteos, desnatados.

Finalmente, quiero destacar el entusiasmo que puso en diseccionar todos los aspectos de la "Realidad de la prevención cardiovascular en España. ¿Cuál es el camino?" el doctor José Ramón González Juanatey.

Trató aspectos aparentemente contradictorios pero certeros en su diana preventiva. Así, dijo que "hay que exigir también a nuestras sociedades científicas y sobre todo a nuestros gobernantes, que diseñen programas para la población para fomentar actividad física regular. La Xunta de Galicia acaba de comenzar un programa que se llama "Galicia saludable", para promover en las escuelas, en los ayuntamientos, la importancia de la actividad física. Todo esto deber de ir acompañado a nivel legislativo nacional de cambios en la dieta. No debería ser posible que se pueda acceder en las escuelas a comida prefabricada, con una gran cantidad de calorías, gran cantidad de sal, y gran cantidad de grasas. El insistir sobre esto y el realizar iniciativas que promuevan una dieta saludable sería fundamental".

Luego generó una gran expectación en todos los asistentes cuando aseguró que, respecto al contenido en vitaminas en la dieta, no está demostrada su utilidad y por tanto no está indicado añadir suplementos de vitamina A, vitamina E, vitamina C, caroteno, para la prevención cardiovascular o el cáncer.

Para el doctor González Juanatey lo importante es la dieta, existen muchas dietas saludables, además de la dieta mediterránea. En la zona donde se consume la dieta atlántica, por ejemplo, la enfermedad cardiovascular y la enfermedad coronaria es menor, relacionado probablemente con determinados estilos de dieta y vida en general. Por ejemplo, las legumbres, como tampones de absorción de grasa, y el pescado podrían representar otro patrón de dieta saludable. Por tanto, no hay una sola dieta en concreto saludable, sino que son varias las dietas saludables.

Y cargó mucho las tintas en su ponencia cuando matizó la grave situación que vivimos con la sal. Por lo que apeló también al ámbito político y dijo que "en cuanto al problema de la sal, debiera ser legislado en muchos países. España tiene alguna pequeña legislación en relación a la cantidad de sal en el pan. Consumimos el 20% de la sal en el pan, y hay una legislación para reducir 1 gr de sal por kilo de harina en el pan, que probablemente no se cumple de forma adecuada.

En la figura 9 vemos el consumo de sal en diferentes países de Europa y se observa que en el consumo de sal España está a la cabeza, conjuntamente con Portugal, que es el país de Europa que más sal consume, de ahí que es el país de Europa con más hipertensión arterial y más incidencia de infarto cerebral. En Galicia, por ejemplo, muy próxima a Portugal en muchas cosas, está en una situación intermedia entre las cifras de Portugal y de España. Debido a esto, el problema del ictus y de infarto cerebral es tan prevalente, relacionado con el hecho de que, cuanto mayor es el consumo de sal, más riesgo de enfermedad cardiovascular. La sal está además relacionada con el cáncer, con el cáncer de estómago, de ahí esa multifactorialidad en este caso de un cambio dietético".

Su matización final fue muy contundente y vino a indicarnos que, al igual que se ha legislado en el tabaco, debe legislarse en el consumo de sal y promover programas de actividad física regular. El mayor problema relacionado con el consumo de sal es la comida prefabricada que consumimos. El 10% son los alimentos simples, el 15% en cómo los cocinamos, pero el 75% está en el acceso a determinados tipos de dietas. Además, la sal tiene probablemente un efecto adictivo, ya hace 2 años que se describieron los receptores a nivel cerebral que estaban relacionados con el consumo de sal y estos poseían un poder de adicción con mayor potencia que el de la cocaína. Y es la sal, sin duda, la mayor drogadicción en nuestro país.

Esta sesión de divulgación, emblemática, preventiva en el ámbito cardiovascular ha sido pionera en el contexto del simposio de la Fundación Ramón Areces; del que ha surgido este libro, para permitirnos a todos entender que la educación sanitaria tiene su lugar en cualquier congreso médico, clínico y científico. Seguro.

Calle Vitruvio, 5
28006 Madrid. España

www.fundacionareces.es
www.fundacionareces.tv

FUNDACION RAMON ARECES