

## Arritmias cardíacas inducidas por el ejercicio dinámico máximo de corta duración (sprint): estudio en el galgo greyhound

Julio Ponce Vázquez, Felipe Pascual Gómez, Antonio Álvarez Badillo, José Felipe Dolz Luna y Luis Pablo Rodríguez Rodríguez

Departamento de Medicina Física y de Rehabilitación. Hidrología Médica. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.

*arritmias/ deportes/ ejercicio físico/ estudios experimentales*

**Introducción y objetivos.** El ejercicio físico origina un incremento importante de la incidencia de arritmias cardíacas en deportistas, fundamentalmente cuando se aproxima a la capacidad máxima y durante el período de recuperación precoz. En este trabajo se ha estudiado la incidencia de arritmias cardíacas consecutivas al ejercicio dinámico máximo (sprint), utilizando como biomodelo el galgo de carreras (greyhound).

**Métodos.** El estudio se ha realizado en 399 greyhounds que participaban en carreras de velocidad programadas en el canódromo. En cada animal se registraron dos electrocardiogramas: el primero antes de participar en la carrera y el segundo entre los 90 y los 150 s después de ésta.

**Resultados.** Se han encontrado 112 casos de arritmias anormales, 32 antes de la carrera y 80 después. De estos 80 casos postesfuerzo, el 80% no presentaba anomalías del ritmo cardíaco antes de la carrera. Sólo los casos de alternancia eléctrica, alternancia eléctrica más taquicardia sinusal, extrasístoles ventriculares, taquicardia sinusal y taquicardia paroxística ventricular obedecen a fenómenos distintos al azar.

**Conclusiones.** El ejercicio dinámico máximo (sprint) provoca un incremento significativo (150%) de la incidencia de arritmias cardíacas anormales durante el período de recuperación precoz, fundamentalmente de alternancia eléctrica, extrasístoles ventriculares, taquicardia sinusal y taquicardia ventricular. La categoría, el sexo, la edad, el peso y la distancia recorrida no influyen significativamente en la presentación de arritmias, excepto en el caso de la taquicardia sinusal y la distancia.

## CARDIAC ARRHYTHMIAS INDUCED BY MAXIMAL DYNAMIC EXERCISE (SPRINT): A STUDY IN GREYHOUNDS

**Introduction and objectives.** Physical exercise causes a significant increase in the incidence of cardiac arrhythmias in athletes, basically when maximal capacity is approached and during the period of early recovery. In this study the incidence of cardiac arrhythmias consecutive to maximal exercise (sprint) was studied using racing greyhounds as a biomodel.

**Methods.** The study was done on 399 greyhounds taking part in programmed speed races at a greyhound track. For each animals two electrocardiograms were taken: the first before the race and the second between 90 and 150 seconds after finishing it.

**Results.** 112 cases of abnormal arrhythmias were found, 32 before racing, and 80 afterwards. Of these 80 post-effort cases, 80% did not present any abnormalities in cardiac rhythm before racing. Only cases of electrical alternans, electrical alternans + sinus tachycardia, ventricular extrasystoles, sinus tachycardia and ventricular tachycardia were due to non-random phenomena.

**Conclusions.** Maximal physical exercise (sprint) provokes a significant increase (150%) in the incidence of abnormal cardiac arrhythmias during the period of early recovery: mainly electrical alternans, ventricular extrasystoles, sinus tachycardia and ventricular tachycardia. The class, sex, age, weight of greyhound and distance covered do not have a significant influence on the presentation of arrhythmias, except in cases of sinus tachycardia and distance.

Correspondencia: Dr. L.P. Rodríguez Rodríguez. Departamento de Medicina Física y de Rehabilitación. Facultad de Medicina. Avda. Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid.

(Rev Esp Cardiol 1998; 51: 559-565)

Recibido el 26 de febrero de 1997. Aceptado para su publicación el 20 de marzo de 1998.

## INTRODUCCIÓN

El ejercicio físico da lugar a un aumento significativo de la incidencia de arritmias cardíacas, especialmente en tres circunstancias: cuando el precalentamiento es inadecuado, cuando el ejercicio dinámico se acerca a la capacidad máxima y durante el período de recuperación precoz (período arritmogénico)<sup>1,2</sup>. Durante este último, el retorno venoso disminuye como consecuencia de una reducción súbita de la actividad muscular; por otra parte, existe vasodilatación periférica inducida por el ejercicio. En estas circunstancias el volumen minuto y el flujo miocárdico pueden reducirse cuando la demanda miocárdica de oxígeno permanece todavía elevada como consecuencia de la taquicardia, lo que, junto con el incremento de catecolaminas, puede ser responsable de la mayor incidencia de arritmias observada durante la recuperación precoz<sup>1</sup>.

En su patogenia podrían estar implicados los siguientes factores: isquemia miocárdica, aumento de catecolaminas circulantes, concentración elevada de ácidos grasos libres en sangre y la combinación de dos o de los tres factores citados. Esta relación, suficientemente demostrada en el corazón isquémico, no es tan fácil de demostrar en el corazón sano, ya que estos cambios metabólicos podrían representar una adaptación fisiológica al ejercicio<sup>1,3</sup>.

Ya hemos mencionado que durante la recuperación precoz el flujo miocárdico se reduce en un momento en el que la demanda miocárdica de oxígeno es elevada. Por otra parte, durante el ejercicio aumentan las resistencias coronarias como consecuencia del incremento de la viscosidad de la sangre, de la constricción de los músculos de fibra lisa de los capilares y de la compresión sistólica que sufren los vasos intramurales que impide, prácticamente, el flujo coronario durante la sístole<sup>1</sup>. Todo ello da lugar a la instauración de isquemia miocárdica relativa, de carácter transitorio, que puede originar trastornos del ritmo cardíaco como consecuencia de alteraciones en el tiempo de recuperación de los tejidos cardíacos, con un acortamiento no uniforme de los períodos refractarios que favorece la reentrada, y efectos asociados con el tejido isquémico adyacente al miocardio con perfusión normal, ya que se crea una inestabilidad eléctrica en el límite existente entre ambas zonas (corrientes frontera) que favorece el desarrollo de focos ectópicos de automatismo aumentado<sup>1</sup>.

El incremento de catecolaminas circulantes, como respuesta simpática al estrés, provoca un aumento de la pendiente de la fase IV de los potenciales de acción transmembrana, lo que favorece la génesis de arritmias cardíacas<sup>1</sup>.

El ejercicio dinámico produce una movilización progresiva de ácidos grasos libres con aumento de su concentración plasmática<sup>1,4</sup>, sobre todo en los deportes en los que existe una mayor dependencia del metabo-

lismo anaeróbico (sprint), ya que hay menos oportunidades para que se oxiden con lo que estos ácidos se acumulan. Este incremento de ácidos grasos libres en sangre puede afectar a la actividad eléctrica del corazón, sobre todo en situaciones de hipoxia, aumentando el riesgo de arritmias durante los períodos de actividad intensa y de recuperación precoz<sup>2</sup>.

Diversas investigaciones revelan que las arritmias observadas en atletas durante el entrenamiento y la competición no pueden reproducirse en una prueba de esfuerzo normal, a pesar de un adecuado incremento en la tasa de trabajo. Incluso con una carrera monitorizada a una velocidad media de 9,30 km/h durante una media de 45 min, Pantano y Oriol<sup>5</sup> encontraron una tasa de arritmias considerablemente mayor que la hallada en esos mismos individuos en una prueba de esfuerzo con el protocolo de Bruce.

Teniendo en cuenta estas consideraciones iniciales, el objetivo de este trabajo fue estudiar la presentación de arritmias cardíacas consecutivas al ejercicio dinámico máximo observando las siguientes condiciones:

1. Selección de sujetos que realicen actividades deportivas regladas en las que exista una mayor dependencia del metabolismo anaeróbico, como sucede en las carreras de velocidad (sprinters), procurando la máxima homogeneidad.
2. Incluir en el estudio un número elevado de individuos.
3. Realización del estudio durante el curso de la participación de los sujetos en competiciones oficiales.
4. Registro del electrocardiograma durante el período de recuperación precoz.

Todos estos requisitos se cumplen en los galgos greyhound que compiten en carreras de velocidad en canódromo. Además, el greyhound es un biomodelo extraordinario por sus especiales características morfofuncionales que le convierten en el prototipo del atleta de velocidad (sprinter)<sup>6-8</sup>.

La proporción de fibras de tipo II en los músculos de los velocistas es muy alta en comparación con los individuos no entrenados, siendo un 29% superior en el glúteo medio<sup>2</sup>. En el greyhound se ha demostrado cómo dicho músculo contiene un porcentaje de fibras de tipo II superior en un 28% al de los perros no entrenados pertenecientes a otras razas<sup>2</sup>; es decir, el incremento del porcentaje de fibras de tipo II de los músculos del velocista y del greyhound en comparación con los individuos de su misma especie no entrenados es prácticamente el mismo.

La activación cardíaca en el perro, y los fenómenos eléctricos que se producen sincrónicamente (vectores de despolarización y repolarización), son idénticos a los del humano. Únicamente difieren la duración de los distintos accidentes electrocardiográficos y de los intervalos, así como la polaridad de la onda T, que es muy variable<sup>9</sup>.

**TABLA 1**  
**Características de los galgos**

Variables	Valor
Edad, meses (media ± DE)	36,37 ± 0,672
Peso, kg (media ± DE)	25,39 ± 0,118
Categoría (%):	
Primera	6,26
Segunda	22,81
Tercera	43,61
Cuarta	21,05
Quinta	6,26
Sexo (%):	
Hembras	74,94
Machos	25,05
Distancia, m (%):	
350	66,66
425	33,33

Por otra parte, los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan las arritmias cardíacas son similares en las dos especies<sup>9</sup>.

## MÉTODOS

Se seleccionaron para el estudio todos los galgos greyhound en activo que competían en carreras de velocidad programadas en canódromo sobre una distancia de 350 o 425 m, sin añadir ninguno de los que se incorporaron en los meses sucesivos. Debido a que algunos de los animales seleccionados inicialmente fueron retirados antes de finalizar el estudio el tamaño de la muestra fue de 399, 100 machos y 299 hembras. La edad de los animales oscilaba entre 12 y 71 meses y el peso entre 20,6 y 32 kg. Estaban divididos en cinco categorías según el tiempo que invertían en cubrir una determinada distancia.

La distribución final de las variables se expone en la [tabla 1](#).

Los galgos participaron en las carreras de forma habitual, no habiéndose modificado éstas o las condiciones en que participaban en ningún caso. Inmediatamente antes de la carrera realizaban un ligero precalentamiento y eran encerrados en los cajones de salida. Una vez dada la salida, los galgos perseguían la liebre mecánica durante 350 o 425 m y, finalmente, eran recogidos en el «perdedero» por los cuidadores. En cada carrera sólo se estudiaba un animal.

Para realizar el estudio se efectuaron dos registros electrocardiográficos en cada uno de los animales: el primero, diez minutos antes, como mínimo, de su participación en la carrera con el fin de paliar en lo posible la excitación por motivación; antes de iniciar el registro continuo durante dos minutos, se esperó un tiempo de cinco minutos con el fin de que cesara, lo más posible, la taquicardia de origen emocional consecutiva a la manipulación exigida por la técnica. El segundo, entre los 90 y

150 s siguientes a la finalización del esfuerzo en la competición; el período de observación fue de cinco minutos.

Se utilizó un electrocardiógrafo portátil y como electrodos pinzas electrónicas tipo «cocodrilo». Se registraron las seis derivaciones convencionales de las extremidades a una velocidad de 25 mm/s y una sensibilidad de 5 mm/mV.

Debido a la gran amplitud que presentan los ventriculogramas del greyhound<sup>10</sup> se calibró el electrocardiógrafo a una sensibilidad de 5 mm/mV. Aunque esta reducción de voltaje podría suponer, en principio, una pérdida de nitidez de la onda P, esto no se produce debido a la gran amplitud que presenta dicha onda en los atletas, por lo que se pueden apreciar satisfactoriamente tanto su contorno como su morfología<sup>11</sup>.

Se comparó la misma población antes y después de la carrera ya que, de acuerdo con Ritzer et al<sup>12</sup>, la comparación entre poblaciones diferentes es menos sensible.

Las arritmias vagales, entre las que se incluyen la arritmia sinusal, el marcapasos auricular migratorio y el bloqueo, pausa y paro sinusales, son consideradas por todos los especialistas variaciones fisiológicas del ritmo cardíaco normal en el perro<sup>9</sup>. Por ello, hemos suprimido de nuestro estudio los casos que presentaban exclusivamente arritmias vagales.

Para el diagnóstico electrocardiográfico de las arritmias cardíacas en el greyhound, y en el perro en general, se siguen los mismos criterios que en electrocardiografía humana<sup>9</sup>, salvando las diferencias existentes en los valores normales de la duración de las ondas e intervalos que son los siguientes<sup>8,13</sup>.

Onda P = 0,03-0,05 s; intervalo PR = 0,05-0,14 s; complejo QRS = 0,04-0,06 s; intervalo QT = 0,12-0,24 s; frecuencia cardíaca = 70-180 lat/min.

Los datos obtenidos han sido analizados con ayuda de programas estadísticos computarizados (Epistat y SPSS PC Plus). Para evaluar el efecto del ejercicio sobre la aparición de arritmias no existentes o distintas de las que se presentaban previamente, se ha realizado la prueba de la  $\chi^2$  con datos apareados, aplicando la corrección por continuidad de Yates, ya que se trata de los mismos animales antes y después de la exposición al ejercicio. La influencia de las variables categóricas (sexo o distancia) sobre la aparición de arritmias nuevas se ha analizado utilizando una prueba de la  $\chi^2$  para muestras independientes, mientras que la de las variables continuas (edad, peso o categoría) se ha evaluado mediante una prueba de la t de Student.

## RESULTADOS

Realizado el estudio de los 798 electrocardiogramas registrados se diagnosticó un total de: a) 334 registros con ritmo sinusal normal (41,85%), 102 antes de la carrera (12,78%) y 232 después de la carrera (29,07%); b) 304 registros con arritmias vagales (38,09%), 241 antes (30,20%) y 63 después (7,89%), y c) 160 regis-

**TABLA 2**  
**Distribución de casos con arritmias cardíacas consideradas anormales, antes y después de la carrera**

Después de la carrera	Antes de la carrera										
	BAV1	BIRD	BS	EA	EV	LEN	TPS	TS	EV + TS	Ninguna	Total
AE						1		4		9	14
BIRD		2									2
EA				1						1	2
EV			1		3			1		6	11
FA										1	1
TPA								1		2	3
TPV										6	6
TS				1	3		1	18		25	48
AE + TPA										1	1
AE + TS					1			2		13	16
Ninguna	1				2	2		10	1	279	295
Total	1	2	1	2	9	3	1	36	1	343	399

AE: alternancia eléctrica; BAV1: bloqueo auriculoventricular de primer grado; BIRD: bloqueo incompleto de rama derecha; BS: bradicardia sinusal; EA: extrasístole auricular; EV: extrasístole ventricular; FA: fibrilación auricular; LEN: latido de escape nodal; TPA: taquicardia paroxística auricular; TPS: taquicardia paroxística supraventricular; TPV: taquicardia paroxística ventricular; TS: taquicardia sinusal.

tros con otras arritmias (20,05%), 56 antes (7,02%) y 104 después (13,03%).

En consecuencia, se han obtenido 638 registros con ritmo cardíaco considerado normal y 160 con arritmias consideradas anormales. Estos últimos correspondieron a 120 animales (30,07%) con arreglo a la siguiente distribución (tabla 2): a) 16 animales en los que las arritmias se presentaron exclusivamente antes de la carrera, desapareciendo posteriormente con el ejercicio (4,01%); b) 40 animales que presentaron arritmias en los registros obtenidos tanto antes como después de la carrera (10,02%), de los que en 16 (4,01%) éstas fueron diferentes y en 24 (6,01%) coincidentes, y c) 64 con arritmias únicamente en los registros obtenidos después de la carrera (16,04%).

Suprimimos del estudio los 24 casos en los que la arritmia registrada antes de la carrera fue la misma que la registrada después del esfuerzo (tabla 2), ya que su presentación no sería consecuencia del ejercicio, con lo que la distribución final de las arritmias encontradas queda reflejada en la tabla 3.

En resumen, se han obtenido 32 casos con arritmia antes de la carrera (8,53%) y 80 después (21,33%); por tanto, después del esfuerzo realizado la incidencia de arritmias es un 150% superior. Las arritmias se presentaron aisladas en 94 casos (83,93%), 31 antes (27,68%) y 63 después (56,25%), y asociadas en 18 casos (16,07%), 1 antes (0,89%) y 17 después (15,18%).

Realizada la prueba de la  $\chi^2$  se observa que el conjunto de arritmias registradas antes de la carrera y el conjunto de las registradas después de la misma difieren significativamente entre sí ( $p < 10^{-6}$ ). Es decir, las arritmias aparecidas después de la carrera no se pueden explicar por el azar.

El estudio estadístico de las arritmias aparecidas después de la carrera (tabla 3) demuestra que sólo cin-

co arritmias no pueden explicarse por azar ( $p < 0,001$ ): taquicardia sinusal (8%), taquicardia sinusal y alternancia eléctrica asociadas (4,27%), alternancia eléctrica (3,73%), extrasístoles ventriculares (2,13%) y taquicardia paroxística ventricular (1,60%).

Estas arritmias no presentan diferencias significativas con las variables estudiadas (tabla 1), salvo el caso concreto de la taquicardia sinusal con respecto a la distancia recorrida ( $p < 0,001$ ) (tabla 4).

## DISCUSIÓN

El elevado porcentaje de casos con arritmias vagales, aisladas o asociadas, antes de la carrera (60,40%), confirma su consideración como variaciones fisiológicas del ritmo cardíaco normal en el perro<sup>9</sup>. Los greyhound entrenados tienden a tener una marcada arritmia sinusal respiratoria (fásica)<sup>14</sup>, como se comprueba en este estudio, en el que el 55,13% de los animales presentaban dicha arritmia cronotropa. Este porcentaje es superior al obtenido en animales de la misma especie considerados sedentarios, que es del 42,59%<sup>10</sup>.

Por otra parte, la drástica reducción de dichas arritmias después del esfuerzo es consecuencia de la liberación de catecolaminas como respuesta simpática al estrés con inhibición del tono vagal<sup>1</sup>.

Se ha comprobado en este trabajo que el ejercicio dinámico máximo da lugar a un gran incremento de la presentación de arritmias cardíacas (150%), lo que coincide con los datos publicados en atletas<sup>1,5,11,15</sup>.

Del estudio estadístico realizado en cada tipo de arritmia registrado después de la carrera se deduce que sólo la taquicardia sinusal, la taquicardia sinusal y la alternancia eléctrica asociadas, la alternancia eléctrica, los extrasístoles ventriculares y la taquicardia paroxística ventricular se deben a fenómenos distintos al azar,

**TABLA 3**  
**Distribución de casos con arritmias nuevas después de la carrera (no existentes previamente o distintas de las que presentaban antes de la carrera)**

Después de la carrera	Antes de la carrera									
	BAV1	BS	EA	EV	LEN	TPS	TS	EV + TS	Ninguna	Total
AE					1		4		9	14
EA									1	1
EV		1					1		6	8
FA									1	1
TPA							1		2	3
TPV									6	6
TS			1	3		1			25	30
AE + TPA									1	1
AE + TS				1			2		13	16
Ninguna	1			2	2		10	1	279	295
Total	1	1	1	6	3	1	18	1	343	375

AE: alternancia eléctrica; BAV1: bloqueo auriculoventricular de primer grado; BS: bradicardia sinusal; EA: extrasístole auricular; EV: extrasístole ventricular; FA: fibrilación auricular; LEN: latido de escape nodal; TPA: taquicardia paroxística auricular; TPS: taquicardia paroxística supraventricular; TPV: taquicardia paroxística ventricular; TS: taquicardia sinusal.

por lo que se asume que el factor desencadenante de estas arritmias es el ejercicio.

Para establecer el diagnóstico de taquicardia sinusal se fijó un límite mínimo de la frecuencia cardíaca de 180 lat/min<sup>13</sup>. La taquicardia sinusal es la respuesta fisiológica normal al ejercicio como consecuencia del aumento del cronotropismo mediado por la liberación de catecolaminas. Sin embargo, al igual que ocurre en el estudio realizado por Ready y Morgan<sup>16</sup> en condiciones similares, en algunos casos no se comprobó una elevación significativa de la frecuencia después del ejercicio, y en otros, incluso, la frecuencia cardíaca después de la carrera fue de 10 a 30 lat/min inferior a la de antes.

Como se aprecia en la [tabla 2](#), en 15 casos que presentaban taquicardia sinusal antes de participar en la carrera la frecuencia cardíaca postesfuerzo estaba dentro de los límites considerados normales. Por otra parte, de los 18 casos que presentaban dicha arritmia tanto antes como después de la carrera, la frecuencia cardíaca fue superior antes en 10 de ellos y coincidente en dos. Este fenómeno podría obedecer a: *a)* la gran excitación por motivación que presentaban ciertos animales, lo que supone un factor de gran importancia<sup>17</sup>; *b)* los galgos, mientras permanecían encerrados en las perreras, durante el transporte al canódromo y esperando hasta situarse en los cajones de salida, estaban constantemente ladrando y jadeando, condiciones que según Cannon<sup>18</sup> producen alcalosis respiratoria por hipocapnia que originaría taquicardia; *c)* se ha sugerido que el estiramiento de los tejidos marcapasos podría dar lugar a un aumento de la frecuencia sinusal de más del 50%<sup>19</sup>, si bien el greyhound posee un corazón que es un ejemplo extraordinario de hipertrofia fisiológica verdadera por trabajo<sup>7,8</sup>, no está demostrado que ésta origine dicho estiramiento; *d)* la frecuencia cardíaca en animales con nódulo sinusal sano vendría determinada

**TABLA 4**  
**Distribución de los casos con arritmias después de la carrera en relación con la distancia recorrida. Valores de la prueba de la  $\chi^2$**

Arritmia	Distancia (m)		Total	$\chi^2$
	350	425		
AE	8	6	14	0,26
EA	1		1	0,07
EV	7	1	8	2,02
FA		1	1	0,12
TPA		3	3	3,36
TPV	4	2	6	0,16
TS	14	16	30	4,60
AE + TPA	1		1	0,12
AE + TS	10	6	16	0,00
Total	45	35	80	

AE: alternancia eléctrica; EA: extrasístole auricular; EV: extrasístole ventricular; FA: fibrilación auricular; TPA: taquicardia paroxística auricular; TPV: taquicardia paroxística ventricular; TS: taquicardia sinusal.

por las dimensiones cardíacas<sup>19</sup>; Cox et al<sup>20</sup> han demostrado que el greyhound, desde su nacimiento, tiene una relación peso del corazón/peso corporal mayor que otras razas; *e)* el entrenamiento crónico puede producir un cambio en la respuesta cardíaca hacia la taquicardia<sup>12</sup>, y *f)* es posible que durante el tiempo que transcurre desde que los galgos finalizaran la carrera hasta que se obtuvo el registro postesfuerzo (90 s como mínimo) se produzca una recuperación, parcial o total, de la frecuencia cardíaca. Aunque no existen datos obtenidos en idénticas condiciones, en un estudio realizado en diferentes razas de perros que realizaban ejercicio duran-

te 15 min a 6 millas/h y 30° de inclinación<sup>21</sup>, la frecuencia cardíaca en reposo fue de  $139 \pm 25$  lat/min, al finalizar el ejercicio era de  $170 \pm 7$  lat/min y transcurridos tres minutos se redujo a  $90 \pm 8$  lat/min.

Hemos encontrado diferencias significativas entre taquicardia sinusal y distancia recorrida, lo que resulta lógico, ya que el aumento de la frecuencia cardíaca es uno de los mecanismos que se ponen en marcha para incrementar el gasto cardíaco<sup>3,19</sup>.

La alternancia eléctrica se ha caracterizado por la inscripción alternante, latido a latido, de complejos QRS de diferente voltaje, con independencia del ciclo respiratorio, sin variaciones en su duración, morfología e intervalos RR<sup>22</sup>. Los cambios en el voltaje se atribuyen a modificaciones en la relación entre el corazón y los electrodos o a cambios en las propiedades de conducción tanto del corazón como del resto del cuerpo<sup>23</sup>. Ello podría explicar la presentación de esta arritmia exclusivamente después del esfuerzo, ya que e

1 incremento de la amplitud y profundidad de los movimientos respiratorios y de la frecuencia respiratoria inducido por el ejercicio provoca grandes variaciones en el volumen de la caja torácica; el corazón, debido a la posición crítica que ocupa, se ve afectado por dichas variaciones desplazándose, en mayor o menor medida, dentro del tórax con cambios en el eje eléctrico. Por otra parte, al variar el volumen conductor se podrían ver afectados los ventriculogramas.

La alternancia eléctrica puede ser también la expresión de un importante defecto de la fuerza contráctil del músculo cardíaco, fundamentalmente cuando se acompaña de frecuencia cardíaca lenta; por el contrario, cuando se registra junto con frecuencias taquicárdicas no tiene significación pronóstica<sup>24</sup>. Hay que destacar que en el 55% de los casos registrados el ritmo era taquicárdico, mientras que en el 45% restante la frecuencia cardíaca era normal.

Las extrasístoles ventriculares no son raras en perros sanos (2,34%), encontrándose en los estados de ansiedad<sup>9</sup>. El escaso número diagnosticado parecía no tener significación; sin embargo, el estudio estadístico demuestra que su incidencia es claramente significativa estando de acuerdo con Palatini et al<sup>15</sup>, quienes señalan que los atletas, y el galgo lo es, tienen una mayor presentación de ritmos ectópicos ventriculares.

En los 15 casos diagnosticados, siete antes y ocho después de la carrera, las extrasístoles fueron unifocales y no se registró fenómeno R sobre T. Las frecuencias de las aparecidas antes de la carrera fue de 1 (tres casos), 2 (tres casos) y 9 (un caso) por minuto, mientras que la de las registradas después correspondió a 1 (cuatro casos), 2 (un caso), 4 (dos casos) y 5 (un caso) por minuto. Hay que hacer constar que aunque se han excluido del estudio los tres casos que presentaban extrasístoles ventriculares en los dos registros realizados, su frecuencia pasó de 2, 18 y 7 por minuto a 6, 25 y 26

por minuto, respectivamente, después de la carrera.

La desaparición de la mayor parte de estos latidos ectópicos prematuros y la no persistencia en el tiempo de los registrados después de la carrera demuestra su carácter transitorio.

La baja incidencia encontrada después de la carrera (8,00%) en comparación con la obtenida en atletas después de una carrera monitorizada (70%)<sup>15</sup> puede deberse a las siguientes causas:

1. Si el electrocardiograma postesfuerzo se hubiera registrado nada más finalizar la carrera, posiblemente la incidencia de esta arritmia batmotropa sería más elevada como consecuencia de su carácter transitorio. La dinámica de la competición imposibilitaba efectuar dicho registro antes de los 90 s de su finalización; no obstante, el estrés creado por la competición no es reproducible en otras situaciones<sup>1</sup>.

2. Si el mecanismo originario de la arritmia fuera la reentrada, ésta se hace menos habitual a frecuencias cardíacas elevadas al producirse un bloqueo completo de la vía que lleva a la reentrada<sup>25,26</sup>. El incremento de la frecuencia sinusal consecutivo al ejercicio puede suprimir la actividad del foco ectópico al aumentar la duración relativa del período refractario, proporcionando una medida de la supresión del sobreestímulo y la disminución de la automaticidad del sistema de Purkinje<sup>1</sup>.

3. Gran parte de las arritmias ventriculares se atribuyen a actividad *gatillo* originada al alcanzarse una determinada concentración de catecolaminas liberadas por la conjunción de hipoxia miocárdica y ejercicio<sup>27,28</sup>. En el corazón del greyhound existe evidencia morfológica de un gran desarrollo de colaterales intracoronarias que conectan lechos arteriales<sup>29</sup>, que actuarían como un mecanismo protector del miocardio regional hipoperfundido, existiendo así menos posibilidades de que se desencadenen arritmias graves<sup>29</sup>.

Los seis casos de taquicardia paroxística ventricular (tres o más extrasístoles en salva) aparecidos después de la carrera presentaban ritmo sinusal normal en los registros realizados antes de su participación en la misma. En cinco casos la arritmia revirtió espontáneamente a ritmo sinusal durante el período de observación (cinco minutos), mientras que en uno se instauró fibrilación ventricular que terminó en paro cardíaco en cuestión de segundos. Las frecuencias de las crisis oscilaron entre los 140 y los 240 lat/min. Por tanto, al igual que sucede en los atletas<sup>1</sup>, no se ha podido demostrar la relación entre estas arritmias potencialmente peligrosas que aparecen en individuos asintomáticos y un riesgo más elevado de muerte súbita.

Su relevancia pronóstica se asocia generalmente a la existencia concomitante de un sustrato orgánico<sup>11</sup>; así, en los atletas menores de 40 años, la miocardiopatía hipertrófica es la predominante, seguida de las malformaciones congénitas, mientras que en los mayores de 40 años la causa de muerte súbita es mayoritariamente

la enfermedad coronaria. Sin embargo, hay que destacar el hecho de que los seis casos diagnosticados corresponden a galgos de menos de tres años de edad (equivalentes a unos 21 en el hombre) en los que se ha descrito una mayor predisposición a la miocardiopatía hipertrófica<sup>30</sup>. La taquicardia paroxística ventricular se observa ocasionalmente en niños y adultos jóvenes, sin enfermedad cardíaca demostrable, como un proceso relativamente benigno<sup>1</sup>.

Establecer la importancia de una alteración del ritmo cardíaco para asesorar y seleccionar un atleta para competiciones deportivas es una tarea difícil, ya que no está definida la valoración pronóstica de las arritmias inducidas por el ejercicio físico<sup>11,28,31</sup>.

Existe una gran correlación entre las arritmias cardíacas y la edad tanto en el hombre<sup>32</sup> como en el perro<sup>9</sup>. El hecho de que en nuestro estudio no se encontraran diferencias significativas con la edad puede deberse a que se trataba de perros jóvenes (el 73% tenía edades comprendidas entre 24 y 48 meses), ya que la propia dinámica de la competición obliga a retirar a los animales en cuanto su rendimiento deja de ser máximo.

## CONCLUSIONES

El ejercicio dinámico máximo (sprint) da lugar a un gran incremento en la presentación de arritmias cardíacas anormales durante el período de recuperación precoz, que en este estudio, utilizando como biomodelo el galgo de carreras, ha sido del 150%.

El estudio estadístico de las arritmias registradas después de la carrera pone en evidencia que sólo los casos de alternancia eléctrica, extrasístoles ventriculares, taquicardia paroxística ventricular y taquicardia sinusal obedecen a fenómenos distintos al azar, y son desencadenados por el esfuerzo.

El carácter transitorio de dichas arritmias parece demostrar que obedecen a fenómenos pasajeros que se desencadenan durante el ejercicio máximo y/o el período de recuperación precoz, por lo que no constituirían signos de pronóstico desfavorable.

El sexo, la edad, el peso, la categoría en la que estaban incluidos los sujetos y la distancia recorrida no influyen significativamente en la presentación de arritmias, excepto en el caso de la taquicardia sinusal en el que la diferencia es significativa respecto a la distancia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ellestad MH. Pruebas de esfuerzo: bases y aplicación clínica. Barcelona: Ediciones Consulta, S.A., 1988.
2. Newsholme EA, Leech AR. Bioquímica médica. Madrid: Interaamericana, S.A., 1987.
3. Blomqvist CG, Saltin B. Cardiovascular adaptations to physical training. *Annu Rev Physiol* 1983; 45: 169-189.
4. Booth FW, Thomason DB. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiol Rev* 1991; 71: 541-585.

5. Pantano JA, Oriel RJ. Prevalence and nature of cardiac arrhythmias in apparently normal well-trained runners. *Am Heart J* 1982; 104: 762-768.
6. Cuenin G. Estimation des aptitudes et du potential sportif des levriers de course [tesis doctoral]. Toulouse, 1979; 39.
7. Pape LA, Rippe JM, Walker WS, Weiner BH, Ockene IS, Paraskos JA et al. Effects of cessation of training on left ventricular function in the racing greyhound. Serial studies in a model of cardiac hypertrophy. *Basic Res Cardiol* 1984; 75: 98-103.
8. Schneider HP, Truex RC, Knowles JO. Comparative observations of the hearts of mongrel and greyhound dogs. *Anat Rec* 1964; 48: 173-180.
9. Tilley LP. Essentials of canine and feline electrocardiography. St. Louis: Mosby, 1985.
10. Wyatt HL, Mitchel JH. Influences of physical training on the heart of dogs. *Circ Res* 1974; 35: 883-889.
11. Zehender M, Meinertz T, Keul J. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J* 1990; 119: 1.378-1.391.
12. Ritzer TF, Bove AA, Carey RA. Left ventricular performance characteristics in trained and sedentary dogs. *J Appl Physiol* 1980; 48: 130-138.
13. Darke PGG. Myocardial disease in small animals. *Br Vet J* 1985; 141: 342-348.
14. Carew TE, Covell JW. Left ventricular function in exercise-induced hypertrophy in dogs. *Am J Cardiol* 1978; 42: 82-88.
15. Palatini P, Moraglini G, Sperti G, Calzavara A, Libardoni M, Pessina AC et al. Prevalence and possible mechanisms of ventricular arrhythmias in athletes. *Am Heart J* 1985; 110: 560-567.
16. Ready AE, Morgan G. The physiological response of Siberian Husky dogs to exercise: effect of interval training. *Can Vet J* 1984; 25: 86-91.
17. Erickson HH, Bishop VS, Kardon MB, Horwitz LD. Left ventricular internal diameter and cardiac function during exercise. *J Appl Physiol* 1971; 30: 473-478.
18. Cannon JR. Rabdomiolisis por exacerbación en el greyhound de carreras. En: Kirk RW, editor. *Desórdenes neurológicos y musculoesqueléticos*. México: Continental, S.A., 1980; 777-780.
19. Hammond HK, Froelicher VF. Normal and abnormal heart rate responses to exercise. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 47: 271-296.
20. Cox RH, Bagshaw RI, Detweiler DK. Baroreceptor reflex cardiovascular control in mongrel dogs and racing greyhounds. *Am J Physiol* 1985; 249: 662-665.
21. Hamlin RL, Olsen I, Smith CR, Boggs S. Clinical relevancy of heart rate in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1967; 151: 60-63.
22. Bonagura JA. Electrical alternans associated with pericardial effusion in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1981; 178: 574-579.
23. Rush JE, Hamlin RL. Changes in QRS complex in dogs with normal and exaggerated tidal volumes. *Am J Vet Res* 1986; 47: 577-580.
24. Schamroth L. Introducción a la electrocardiografía. Barcelona: Editorial Jims, 1974.
25. Cranefield PF, Wit AL, Hoffman BF. Genesis of cardiac arrhythmias. *Circulation* 1973; 47: 190-204.
26. Wit AL, Hoffman BF, Cranefield PF. Slow conduction and re-entry in the ventricular conducting system. Return extrasystole in canine Purkinje fibers. *Circ Res* 1972; 30: 1-10.
27. Wit AL, Rosen MR. Pathophysiologic mechanisms of cardiac arrhythmias. *Am Heart J* 1983; 106: 798-811.
28. McGovern BA, Liberthson R. Arrhythmias induced by exercise in athletes and others. *S Afr Med J* 1996; 86 (Supl 2): C78-82.
29. Bloor CH. Functional significance of the coronary collateral circulation. *Am J Pathol* 1974; 76: 562-567.
30. Bjtovtedt G, Weens CW, Foley K. Strenuous exercise may cause health hazards for racing greyhounds. *Vet Med US* 1984; 79: 1.481-1.487.
31. Zipes DP, Cobb LA, Garson A, Gillette PC, James TN, Lazzara R et al. Task force IV: arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1.225-1.232.
32. Nordrehaug JE, Johannessen K-A, Der Lippe G. Serum potassium concentration as a risk factor of ventricular arrhythmias early in acute myocardial infarction. *Circulation* 1985; 71: 645-649.