

Muerte súbita: Filípides, heraldo de Maratón

“Nenikhamen”

Alberto Rangel*

RESUMEN

Diez mil atenienses lucharon contra 20,000 invasores persas en la planicie de Maratón, en septiembre del 490 a.C. De acuerdo con la leyenda, después del triunfo de los griegos, un mensajero ateniense, Filípides, fue enviado de Maratón a Atenas, distante 42 km, para anunciar el triunfo. Dada la noticia, exhausto, el mensajero cayó muerto. Ante este dramático accidente, es dable suponer que Filípides sufría de alguna enfermedad subclínica, v.g., una cardiopatía, causa común de muerte en los atletas de alto rendimiento. Sin embargo, de acuerdo con la leyenda, hay muchas razones para suponer que Filípides estaba en buen estado de salud y condición física. Consecuentemente, es válido suponer que el colapso y muerte del héroe se debieron al agotamiento, seguido de alteraciones fisiológicas severas, consecuencia de la incompleta recuperación del intenso ejercicio realizado la víspera de la batalla de Maratón.

Palabras clave: Fisiología del ejercicio, muerte súbita en jóvenes atletas, sobreentrenamiento, ejercicio exhaustivo, carrera de Maratón.

La histórica ciudad de Maratón se encuentra en la costa Este de la península griega de Ática, entre el mar Egeo, al Este y las montañas de Peloponeso, al Occidente. Desde ahí, el camino hacia Atenas es plano los primeros 9.6 km, luego escarpado entre los 16 y 32 km, elevándose de 61 a 198 m. Después de 32 km, el camino desciende hasta Atenas.

Herodoto (484-420 a.C.) recogió el relato de la batalla en las planicies de Maratón, que tuvo lugar en 490 a.C., entre 20,000 invasores persas y 10,000 de-

ABSTRACT

Ten thousand Athenians fought against 20,000 Persian invaders in the Marathon battle, in September of 490 B. C. According to the legend, after the Greeks triumph, an Athenian messenger, Philippides, was sent from Marathon to Athens, a distance of about 26 miles, 385 yards, and there he announced the Persian defeat before dying of exhaustion. Before this dramatic accident, it is simple to suppose that Philippides suffered of an unnoticed disease, for instance, a cardiopathy, which is a common cause of death in elite athletes. However, according the legend, there are many reasons to presume that Philippides was healthy and in good physical condition. Consequently, it is suitable to assume that the collapse and death was secondary to severe exhaustion, followed of severe physiological alterations. Such exhaustion was the result of incomplete recovery to an intense exercise performed a day after the Marathon battle.

Key words: Exercise physiology, sudden death in young athletes, overtraining, exhaustive exercise, Marathon race.

fensores atenienses. Ante esa diferencia numérica, los atenienses estaban dispuestos a quemar su ciudad antes que entregarla al enemigo y ante el temor de la derrota, los generales de Atenas decidieron pedir ayuda a Esparta. Para ello, enviaron un heraldo, un *hēmerodromoi*, corredor profesional que ejercía comisiones tanto militares como civiles. En este caso, el heraldo fue el ateniense Filípides, (*Πηειλιππιδεσ*)[§] quien recorrió de ida y vuelta de Esparta a Atenas, 240 km, en dos días, por un terreno escarpado, portando el yelmo militar metálico, emblema del mensajero oficial.

Al día siguiente, *Πηειλιππιδεσ*¹ se dirigió hacia Maratón para reunirse con sus compatriotas. La lucha ganada por los atenienses, a *Πηειلιππιδεσ* se le ordenó recorrer 42 km hacia Atenas para llevar la noticia del triunfo. Dice la leyenda que *Πηειلιππι-*

* Jefe del Servicio de Hemodinámica. Hospital de Especialidades CMN “La Raza”, IMSS. México, D.F.

[§] Πηειλιππιδεσ. φιλοσιττοσ , amigo y ιπτοσ, caballo

δεσ llegó al Partenón, tocado con el yelmo de metal, las sandalias hechas jirones, los pies sangrando, la boca reseca y sólo alcanzó a decir: "Nenikhamen", "alérgense, ganamos", cuando cayó muerto.

En los modernos juegos olímpicos de 1896, un aguador de 23 años llamado Spiridon Louis ganó la carrera de Maratón siguiendo el trayecto original recorrido por *Πηειλιππιδεσ*, en un tiempo de 2 h, 50 min y 50 s.

De la leyenda sobre *Πηειλιππιδεσ* surgen dudas si el ejercicio extremo, efectuado en condiciones ambientales normales, puede causar muerte súbita de individuos normales y bien entrenados. De este grupo se excluirían atletas o deportistas, que se creía sanos, con enfermedades subclínicas que puede ser causa de muerte súbita.

En el caso de un individuo sano, se piensa que equivale a un individuo que quiere quitarse la vida ahorcándose con sus propias manos y no lo consigue porque primero pierde el sentido, cediendo la fuerza con que quiere estrangularse, reponiéndose del "sofocón", antes de perder la vida. Igualmente, en el caso del atleta que desempeña un esfuerzo extremo, se piensa que primero pierde el sentido que la vida, lo que le sirve para reponerse de todo malestar y desequilibrio fisiológico que lo podría llevar a la muerte.

La leyenda no informa acerca de la edad de *Πηειλιππιδεσ* ni de sus antecedentes familiares o personales. Es posible especular y adivinar la edad del correeo: ¿entre 18 y 22 años? Tal vez unos cuantos años mayor, pero no muchos; años más y *Πηειλιππιδεσ* tendría la edad de los generales atenienses, de acuerdo con las esperanzas y estilo de vida en esas épocas y en esas latitudes. De los antecedentes personales no patológicos del *hemerodromoi* ateniense no es posible especular ni un ápice. Pudo ocurrir que *Πηειλιππιδεσ* padeciera una enfermedad que, ni en su época ni en la nuestra, fuera fácil reconocer, pasando desapercibida.

Se ha observado este trágico episodio en jóvenes atletas, bien entrenados, aparentemente sanos, con enfermedades subclínicas, irreconocibles aun con los procedimientos diagnósticos más refinados, aplicados por médicos responsables de la salud de los deportistas. Entre las enfermedades más frecuentes que causan la muerte súbita en atletas y que no son descubiertas sino cuando este fatal suceso ocurre como primer y único síntoma, están la miocardiopatía hipertrófica, las anomalías arteriales coronarias,² la hipertrofia idiopática concéntrica del ventrículo izquierdo, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, el síndrome de Mar-

fán complicado con la ruptura de la aorta.³ Miocarditis y prolapso mitral son causas poco frecuentes que, se ha visto, han causado la muerte súbita de atletas. Así, entre 33,737 participantes de la carrera de Maratón, se ha constatado de 269 muertes y de estos 269 casos, observado que el promedio mayor de fallecimientos ocurrió en los deportistas (220 de 269), en comparación con los atletas 49 de 269.⁴

Entre 200 casos de muerte súbita ocurrida en atletas ≤ 35 años se encontró que las enfermedades cardiovasculares son las más frecuentes (*Figura 1*) y entre éstas la aterosclerosis arterial coronaria es la que ocupa el primer lugar (*Figura 2*).^{2,3,5} Debemos creer que, en tiempos de *Πηειλιππιδεσ*, la enfermedad obstructiva aterosclerosa de las arterias coronarias no era tan frecuente como en estos nuestros tiempos y si nos atenemos a la información documental, la enfermedad subyacente más probable de *Πηειλιππιδεσ* pudo ser la miocardiopatía hipertrófica, la displasia arritmogénica del ventrículo derecho o alguna anomalía congénita de las arterias coronarias. Pero, si *Πηειλιππιδεσ* era totalmente sano ¿Pudo ocurrir que el ejercicio extremo, en condiciones ambientales normales causara su muerte, aun siendo atleta de alto rendimiento?

RESPUESTA NORMAL AL EJERCICIO

Durante el ejercicio físico, el tejido muscular (esquelético o cardíaco) demanda oxígeno; dicha demanda

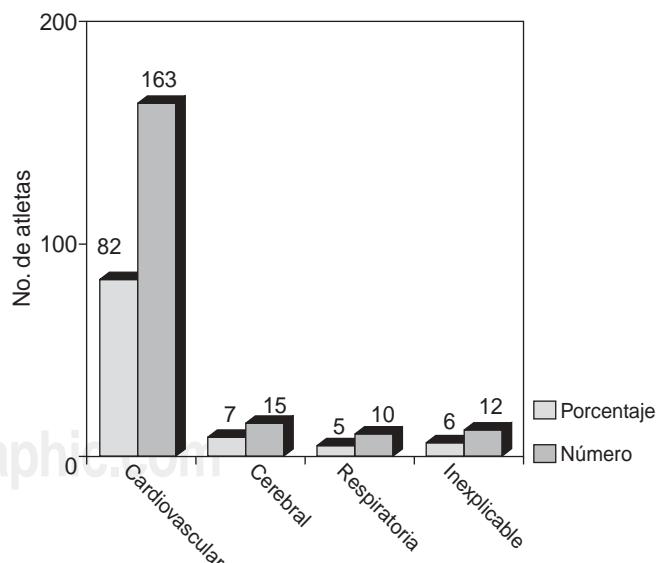


Figura 1. Causas de muerte en atletas.

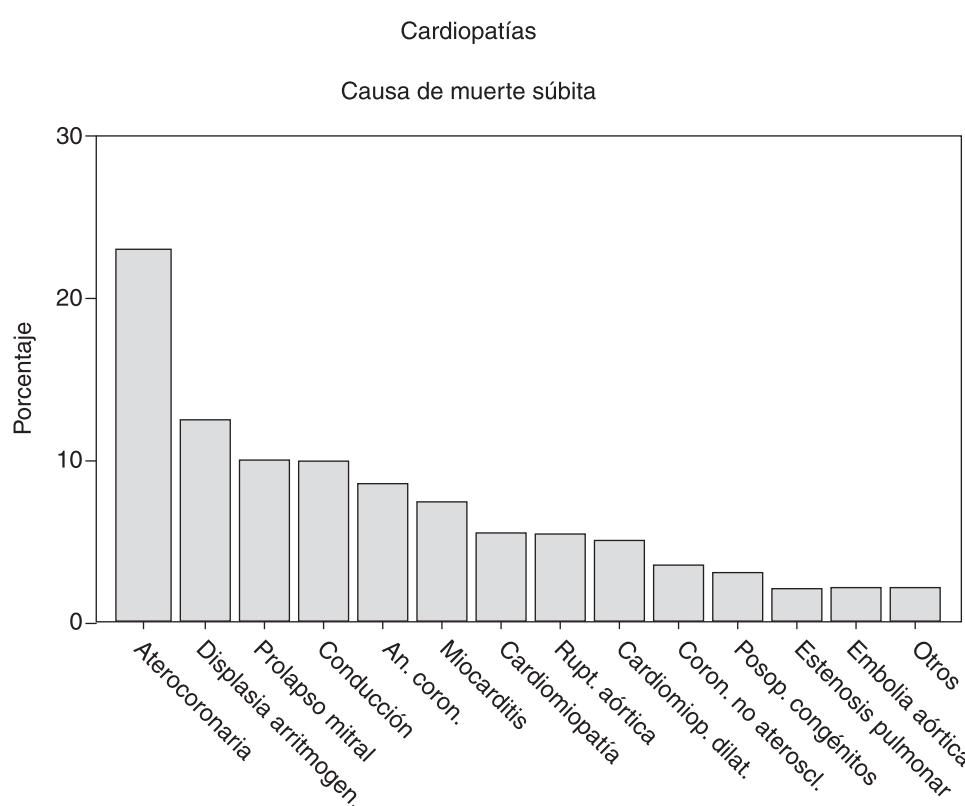


Figura 2. Causa de muerte en atletas.

es satisfecha por: a) aumento del gasto cardíaco, b) aumento de la ventilación, c) aumento del flujo sanguíneo hacia los músculos en actividad, d) vasodilatación de arterias y venas del tejido muscular, e) aumento en el transporte de oxígeno a los tejidos, f) desplazamiento de la curva de oxihemoglobina a la derecha por efecto de la hipertermia y de la acidosis metabólica, facilitando la entrega de oxígeno a los tejidos, g) incremento en la utilización de oxígeno por los tejidos al elevarse el metabolismo celular secundario a la elevación de la temperatura corporal hasta 41°C, sin que el individuo perciba malestar alguno por la hipertermia y h) en los individuos bien adaptados al ejercicio, mejor utilización del oxígeno por los músculos blancos, generados por la adaptación al esfuerzo a partir de las fibras musculares rojas. El pH arterial es otra variable que cambia drásticamente con el ejercicio intenso, llega a descender hasta 7.25, a pesar de la pérdida de CO₂ por la hiperventilación. Este descenso dramático del pH es debido a la producción de lactato.⁵

El ejercicio da lugar al desequilibrio iónico dentro y fuera del miocito: pérdida de potasio e ingreso de sodio y agua extracelulares; incremento en la actividad autoinmune durante el esfuerzo moderado;^{7,8} pérdida de agua por evaporación y por lo tanto, he-

moconcentración. Se ha visto que en los corredores de fondo, el ejercicio extremo eleva las troponinas séricas,⁹ indicando destrucción de tejido muscular, v.g. de fibras de actina.¹⁰

DEUDA DE OXÍGENO

Los requerimientos elevados de oxígeno por el ejercicio son abastecidos por la ventilación pulmonar. El consumo de oxígeno corporal se eleva en cuanto se inicia el ejercicio en razón directa del trabajo desempeñado y permanece así en tanto dure el esfuerzo. Al término de éste, sobreviene el lento periodo de recuperación. El tiempo de recuperación es mayor, incluso varias horas, en individuos sedentarios y menor, como varios minutos, en los atletas bien entrenados. El lento descenso en el consumo de oxígeno durante el periodo de recuperación se debe al pago de la deuda de oxígeno contraída por los músculos durante el trabajo anaeróbico: ciclo de Embden-Meyerhof en que se produce lactato y piruvato. El tiempo que dura la oxidación de estos metabolitos es el lapso que tarda el consumo de oxígeno al alcanzar el valor basal. El descenso en el consumo de oxígeno durante la recuperación está compuesto por dos fases, una rápida y lenta la otra. La primera se debe a la reposición del trifosfato

de adenosina (ATP) utilizado durante el ejercicio y la segunda a la oxidación del lactato.

La lactacidemia está relacionada con la fracción de oxígeno inspirado, con el acondicionamiento físico del individuo, con la carga de trabajo impuesta y con los grupos musculares sometidos al ejercicio: a menores fracciones de oxígeno inspirado y acondicionamiento físico mayor depósito de lactato; a mayor carga de trabajo, mayor acopio de lactato.⁶ Los individuos normales y bien entrenados toleran hasta 200 mg dL⁻¹ de lactato sérico (*Figura 3*). Mayores cifras de este metabolito causan síntomas de fatiga y agotamiento. Las cifras máximas de lactato toleradas por los atletas son enormes comparadas a los enfermos en estado crítico, en quienes cifras ≥ 5 mg dL⁻¹ indican no sólo anaerobiosis, sino gravedad extrema. Durante el periodo de recuperación, todas las variables retornan a sus valores basales, paralelamente al consumo de oxígeno: disminuyen la frecuencia cardíaca, la acidez sanguínea, la ventilación pulmonar, la temperatura corporal, etc.

FATIGA, AGOTAMIENTO Y MUERTE SÚBITA

Supongamos que *Πηειλιππιδεσ* gozaba de cabal salud. ¿Pudo el ejercicio intenso causarle la muerte? La carrera de Maratón requiere gran esfuerzo, donde ocurren dramáticos cambios fisiológicos que pueden conducir a la fatiga, definida como el conjunto de cambios que experimenta el organismo cuando se encuentra sometido a condiciones extremas de es-

fuerzo físico. La fatiga aguda o fisiológica aparece en un momento crítico ante el esfuerzo extremo. Los atletas altamente motivados, como *Πηειλιππιδεσ*, presentan mayores riesgos de fatiga aguda, dado que tienden a desarrollar esfuerzo intenso, más allá de los límites del ejercicio¹¹ y durante mayor tiempo, por lo que deben estar muy bien entrenados y *Πηειλιππιδεσ* lo estaba. Pero, tan malo es el defecto como el exceso de entrenamiento o la insuficiente recuperación.

El trabajo excesivo provoca serios trastornos funcionales: del sistema nervioso central y periférico (depresión de la actividad neuromotora, desacople electromecánico en placa neuromuscular, depresión de la excitabilidad); del aparato muscular (trastornos en la contractilidad por desequilibrio iónico de sodio y potasio, por pérdida de proteínas contráctiles y por alteraciones del Ca⁺⁺ o ATP; del sistema inmunitario (depresión del sistema autoinmune);^{12,13} del corazón (decremento de la función ventricular por arritmias y trastornos de la conducción eléctrica); del metabolismo (elevación del lactato y del amoniaco séricos, hipoglicemia, hiponatremia,¹⁴ disminución del metabolismo basal, del pH, del glucógeno y del umbral anaeróbico, deshidratación); del sistema hematológico (anemia, linopenia, hipocalcemia); del aparato pulmonar (disminución en el consumo de oxígeno máximo, hiperventilación y aumento del costo ventilatorio). Muchas de estas alteraciones, por graves que sean no provocan muerte súbita, sino pérdida de la salud, la posterior postración y deceso por insuficiencia multiorgánica, que permite la sobrevida varias horas o días después de la aparición de los primeros síntomas. Sin embargo, hay dos órganos cuya disfunción está relacionada con la muerte súbita: cerebro y corazón. No hay que olvidar que un día antes de la batalla *Πηειλιππιδεσ* corrió 240 km en dos días y que de ese esfuerzo no se había recuperado, pues se requieren varios días para ello. El colapso típico del corredor de fondo, que ocurre al término de la carrera, es debido a hipotensión arterial postural por la caída del retorno venoso causado por la interrupción del "masaje" muscular al suspender el ejercicio. Esto le pudo ocurrir a *Πηειλιππιδεσ*, agravado por el estado de agotamiento fisiológico que seguramente afectaba al héroe por la incompleta recuperación de la carrera del día anterior y por fatiga de su carrera postrera. Seguramente, el colapso y choque circulatorio culminaron con paro cardiaco causado por arritmias cardíacas subsecuentes a la acidosis metabólica,

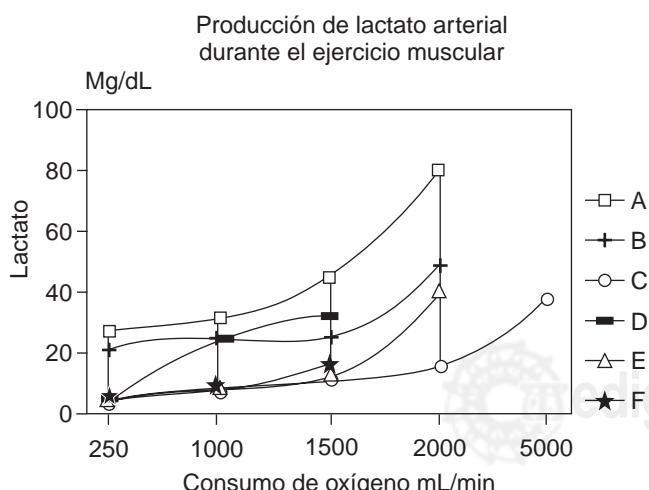


Figura 3. Lactato arterial.

desequilibrio hidroelectrolítico, deshidratación, hiponatremia e hipoglucemias.

CONCLUSIÓN

Si sólo se tiene en cuenta que Filípides recorrió 42 km, se instituye que el deceso del héroe aconteció por desarrollar trabajo excesivo padeciendo, éste, alguna enfermedad de las que comúnmente causan la muerte en atletas. Si nos atenemos a lo que relata la leyenda, hay razones suficientes para suponer que el heraldo griego murió por alteraciones fisiológicas, más que por enfermedades subyacentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tibón G. *Diccionario de nombres propios de persona*. 2^a. Edición. FCE. México D.F. 1986: 1-252.
2. Drezner JA. Sudden cardiac death in young athletes. Causes, athlete's heart, and screening guides. *Postgrad Med* 2000; 108: 37-44, 47-50.
3. Kenny A, Shapiro IM. Sudden death in athletes. *Br Med Bull* 1992; 48: 534-545.
4. Corrado D, Bassi C, Schiavoni M, Thiene G. Screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *N Engl J Med* 1998; 3339: 364-369.
5. Terry GC, Kyle JM, Ellis JM Jr, Cantwell J, Courson R, Medlin R. Sudden Cardiac Arrest in Athletic Medicine. *J Athl Train* 2001; 36: 205-209.
6. Rangel-Abundis A, Carsolio PR, Torres GC, Salgado EJL, Urrutia ZR. Normal respiratory response to physical exercise at moderate altitude. *Rev Invest Clin* 1976; 28: 137-150.
7. Rangel-Abundis A. Comentario al artículo intitulado: Asociación de las respuestas fisiológicas a los cambios metabólicos, en el ejercicio extenuante. *Cir Ciruj* 2003; 71: 335-336.
8. Sánchez-González J, Rivera-Cisneros A, Tovar JL. Asociación de las respuestas fisiológicas a los cambios metabólicos, en el ejercicio físico extenuante. *Cir Ciruj* 2003; 71: 217-225.
9. Shave RE, Dawson E, Whyte PG, George K, Ball D, Gaze CD, Collinson P. Cardiac troponin T in female athletes during a two-day mountain marathon. *Scott Med J* 2003; 48: 41-42.
10. Zanoteli E, Lotuffo RM, Oliveira AS, Beggs AH, Canovas M, Zatz M, Vainzof M. Deficiency of muscle alpha-actinin-3 is compatible with high muscle performance. *J Mol Neurosci* 2003; 20: 39-42.
11. Keul J (Editor). *Limiting factors of physical performance*. Georg Thieme Publishers. Stuttgart, Germany. 1973: pp. I-X; 1-282.
12. Lakier Smith L. Overtraining, excessive exercise, and altered immunity: is this a T helper-1 versus T helper-2 lymphocyte response? *Sports Med* 2003; 33: 347-364.
13. Suzuki K, Nakaji S, Yamada M, Totsuka M, Sato K, Sugawara K. Systemic inflammatory response to exhaustive exercise. Cytokine kinetics. *Exerc Immunol Rev* 2002; 8: 6-48.
14. Hsieh M, Roth R, Davis DL, Larrabee H, Callaway CW. Hyponatremia in runners requiring on-site medical treatment at a single marathon. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 185-189.

Dirección para correspondencia:

Dr. Alberto Rancel-Abundis

Servicio de Hemodinámica, Hospital de

Especialidades CMN "La Raza", IMSS.

Calles de Seris y Zaachila

Col. La Raza, 02990 México, D.F.

Correo electrónico: rangel_alberto@yahoo.com.mx