

## **CAPITULO 1**

### **LA CARDIOLOGIA DEL EJERCICIO EN LA PRACTICA MEDICA**

**Jorge Sanagua y Guillermo Acosta**

Facultad de Ciencias de la Salud.  
Universidad Nacional de Catamarca,  
Argentina E-mail:  
[jorgesanagua@arnet.com.ar](mailto:jorgesanagua@arnet.com.ar)

**E**l concepto de la fisiología del ejercicio está relacionado con el estudio de las modificaciones de las estructuras y funciones corporales cuando se exponen al estrés agudo o crónico de la actividad física. La fisiología del deporte aplica el concepto de fisiología del ejercicio al entrenamiento de un atleta y la mejoría de su capacidad física, y la cardiología del ejercicio estudia los aspectos cardiológicos y las enfermedades cardíacas relacionada con la actividad física y el deporte.

Es por esta razón que la cardiología del ejercicio está íntimamente relacionada a la cardiología clínica, y en particular al diagnóstico diferencial entre las modificaciones cardiovasculares al ejercicio y las enfermedades cardíacas.

Esta área de la medicina comenzó a desarrollarse en 1899, con el primer trabajo publicado por el médico sueco Henschen(1), que estimulado por los Primeros Juegos Olímpicos de la era Moderna en Grecia en 1896. Estudió el tamaño cardíaco a través de la percusión en un grupo de esquiadores de "cross-country", y concluyó que el esquiar produce un agrandamiento del corazón y

que esta modificación le permite realizar mayor trabajo que lo normal; por lo tanto, es un agrandamiento fisiológico debido a la actividad física, o sea "el corazón de atleta". Sin duda que este investigador puso la piedra fundamental del desarrollo posterior de esta entidad fisiológica. Y la escuela europea fue la que más desarrolló esta área de investigación, con los laboratorios de fisiología del ejercicio de Alemania, Italia, Francia, y más tardíamente con el desarrollo de los centros de investigación de Norte América.

Con el advenimiento de la radiografía y del electrocardiograma en el siglo pasado, se avanzó en el conocimiento de las adaptaciones cardíacas al entrenamiento, pero fue con la aparición de la ecocardiografía monodimensional, en la década del '70, que se produjo un nuevo e importante impulso en esta área de investigación, pero limitando los datos a la cavidad ventricular izquierda. La introducción posterior de nuevas técnicas como la ecocardiografía bidimensional y la resonancia magnética demostró un agrandamiento de todas las cavidades cardíacas y de los grandes vasos, con el propósito de aumentar el gasto cardíaco durante el esfuerzo físico para entregarlo al sistema músculo-esquelético, ávido de oxígeno y nutrientes.

El ventrículo izquierdo muestra un aumento de todas las dimensiones internas acompañado de un incremento paralelo del espesor de la pared, para disminuir el estrés de la misma (Ley de Laplace). El consiguiente aumento del volumen se acompaña proporcionalmente con un incremento de la masa miocárdica (hipertrofia apropiada) y el índice masa/volumen permanece invariable. Esto configura un cuadro de hipertrofia excéntrica,

caracterizada por incremento en serie de los sarcómeros. La cavidad ventricular tiende a asumir una forma mas globulosa que en teoría parece ser una situación mas económica del trabajo cardíaco.

La modificación de la geometría ventricular izquierda en función del trabajo efectuado por el corazón es un concepto derivado de la fisiología comparada (2,3). Una forma globulosa es propia de una circulación sanguínea de baja resistencia, típica de los animales anfibios, en la cual un modesto acortamiento circunferencial moviliza un alto volumen de sangre. Una forma de cono es propia de una circulación sanguínea de alta resistencia, típica del corazón de la jirafa, adaptada a una sobrecarga presórica y permitiendo tolerar una presión intracavitaria elevada. En el hombre, el corazón tiene la forma de un cono truncado que resulta de una adaptación de las dos formas anteriores.



Fig.1 Representación esquemática de los tres principales modelos de conformación del ventrículo izquierdo en relación a la carga hemodinámica.

A: forma globulosa. Circulación sanguínea de baja resistencia

B: forma de cono. Circulación sanguínea de alta resistencia

C: forma de cono truncado. Circulación sanguínea del hombre

Por analogía, el ventrículo izquierdo tiende a asumir una forma más esferoidal en el atleta aeróbico y/o dinámico, en el cual el corazón trabaja principalmente con aumento de volumen y viceversa, tiende a asumir una forma más cónica y alargada en el atleta isométrico y/o estático.

Esta observación sirvió de fundamento a la hipótesis de Morganroth y cols (4), que utilizando la ecocardiografía monodimensional, fue el primero en describir dos modelos diferentes de adaptación del ventrículo izquierdo al entrenamiento. El primero, con hipertrofia excéntrica (incremento de la dimensión diastólica del ventrículo izquierdo sin aumento del espesor parietal), característico de los sujetos practicantes de los deportes aeróbicos y/o dinámicos (corredor de fondo). El segundo, con hipertrofia concéntrica (engrosamiento del septum y de la pared posterior del VI), característico de los sujetos practicantes de deportes estáticos o de fuerza (lanzadores de pesos y luchadores) .

Esta hipótesis no ha recibido un consenso unánime por los investigadores. Algunos negaron su validez, sosteniendo que existe un único modelo de adaptación del ventrículo izquierdo, caracterizado por una hipertrofia proporcionada a las estructuras corporales del sujeto y a la intensidad del entrenamiento, pero no a su tipo (5,6,7). La distribución de la hipertrofia sería unimodal, con incremento de la masa ventricular izquierda mayor en el atleta dinámico y menor el atleta isométrico, en contraste con la distribución de la hipertrofia bimodal propuesta por Morganroth (5,8).

Esta controversia puede haber sido causada por la forma en que las variables ecocardiográficas fueran normalizadas o escaladas por las diferentes

estructuras corporales, superficie corporal (SC), peso magro, etc., ya que estas variables están fuertemente influenciadas por el tamaño corporal (9,10).

Tradicionalmente, las estructuras cardíacas fueron escaladas vía radio/estándar (RE)  $y/x$ ; por ejemplo, el índice de masa ventricular izquierda (MVI) es igual a  $MVI/\text{superficie corporal}$ , lo cual se asume una relación lineal constante entre el origen y la media. El escalamiento RE ha sido criticado por Tanner (11), porque un gran número de variables fisiológicas se relaciona con las estructuras corporales de una forma logarítmica lineal siguiendo la ecuación general alométrica:  $y=a.EC^b$  .e. Donde  $b$  es el componente escalar, que por una simple relación lineal implicada en la ecuación RE ( $y=a.EC$ ). El escalamiento alométrico (EA) asume una relación no lineal usando la ecuación  $y=a.EC^b$  .e. Esto produce una potencia de la función  $\text{radio} = y/x^b$ . (por ejemplo  $MVI/SC^b$ ). Según la teoría dimensional, el EA es el medio más apropiado para corregir las estructuras cardíacas por variables antropométricas (12). En una publicación reciente, en nuestro grupo de trabajo, utilizando esta nueva metodología, observamos que no hay evidencias de hipertrofia concéntrica del VI en atletas isométricos, luego de corregir las variables ecocardiográficas por el peso magro escalado alométricamente (13).

La adaptación cardíaca, y en particular del ventrículo izquierdo al tipo de entrenamiento, no ha sido aclarada del todo. Fagard (14), estudiando ciclistas vs corredores de fondo con capacidad funcional semejantes ( $VO_2$  Máx), ha observado espesores parietales mayores en los ciclistas, concluyendo que esto es causado por un régimen

presórico muy elevado por el ejercicio estático del brazo sobre el manubrio y el ejercicio dinámico efectuado por las piernas. Este tipo de adaptación también fue observado en los canoístas por Pelliccia (15). En nuestro grupo de trabajo, por el contrario, estudiando una población de más de 400 atletas de alto rendimiento, observamos las mayores hipertrofias en un futbolista y un volleybolista, con un gesto deportivo diferentes a los ciclistas y canoístas (16).

Esta controversia puede ser solo aparente y la respuesta morfo-funcional del ventrículo izquierdo al entrenamiento se distribuiría según una curva Gaussiana. En un extremo se colocan los atletas con actividad deportiva puramente dinámicos (corredores de fondo), con dilatación de la cavidad ventricular y el consiguiente aumento de la masa miocárdica, y por el otro lado los atletas de disciplinas puramente estáticas (levantadores de pesas), con modesto aumento de la masa miocárdica y escasa o nula variación de las dimensiones internas. Entre estos dos extremos se distribuye una serie de cuadros intermedios en la que intervienen factores hereditarios y adquiridos (edad de inicio de la práctica deportiva, duración e intensidad del entrenamiento) (17).

Estas modificaciones estructurales del ventrículo izquierdo se acompañan de índices de función ventricular sistólicos normales (la fracción de acortamiento, la velocidad de acortamiento circunferencial y la fracción de eyección) (5,6,9,18). La función diastólica se caracteriza en los atletas dinámicos o aeróbicos por un comportamiento "supernormal" de la diástole, caracterizado por un amplio volumen de lleno protodiastólico y poco

llenado durante la sístole atrial en condiciones de reposo (19). Tal comportamiento, observado también durante el ejercicio dinámico, ha sido atribuido a una mejoría de la distensibilidad miocárdica. Fig.2

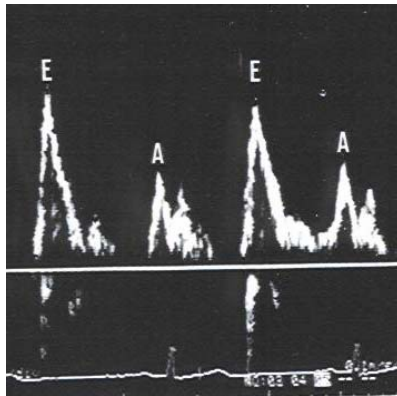


Fig.2  
Futbolista de 18 años. En presencia de bradicardia de 45 latidos/minuto, en el doppler pulsado se observa una clara prevalencia de la onda E sobre la onda A.

Desde un punto de vista experimental, en ratas entrenadas de manera dinámica o aeróbica, la mejoría de la "compliance" ventricular ha sido relacionada a un aumento del  $Ca^{++}$  del retículo sarcoplasmático (20).

La función ventricular izquierda es normal en los atletas con hipertrofia extrema y confirma que el aumento de la masa miocárdica del corazón entrenado es de naturaleza fisiológica, caracterizado por un estado contráctil aumentado, en que la máxima velocidad de la hidrólisis del ATP por parte



de la miosina y la máxima velocidad de acortamiento muscular son normales o elevadas, a diferencia de la hipertrofia patológica, en cual la función ventricular descripta resulta deprimida.

El progreso de la biología molecular ha permitido comprender las modificaciones bioquímicas y ultra-estructurales de la génesis de la hipertrofia miocárdica por estímulo mecánico (sobrecarga de presión y/o volumen) y/o estímulos neuroendocrinos, aunque el estímulo inicial para el aumento fisiológico de la masa miocárdica del atleta sigue en controversia (14).

Todos estos avances en el conocimiento del corazón de atleta han sido de considerable valor para el cardiólogo clínico, demostrando que la adaptación fisiológica cardiaca produce un radio masa/volumen constante. Lo contrario ocurre en la miocardiopatía hipertrófica patológica, en la cual la sobrecarga de volumen produce un radio masa/volumen excediendo la unidad (hipertrofia inadecuada).

La bradicardia del atleta es un hallazgo común en los deportistas entrenados y está relacionada a un volumen sistólico aumentado (21). El origen de la misma permanece todavía en controversia. Inicialmente fue atribuida a un aumento del tono vagal o vagotonía, con tono simpático normal o disminuído. Badeer (22) propone posteriormente la hipótesis de hipertono vagal relativo, y la bradicardia sería debida a una marcada reducción del tono simpático, con escasa o nula variación del tono vagal.

Utilizando el análisis de la variabilidad R-R, Furlan(23) sugiere un aumento conjunto del tono simpático y vagal, con predominio de este último.

Otro autor(24), usando la misma metodología, observó en los atletas entrenados un aumento del tono vagal y un tono simpático normal.

La bradicardia, asociada a una reducción en el estrés de la pared (Ley de Laplace), produce una disminución del consumo de  $O_2$  del miocárdico y lleva a un alto desempeño cardiovascular. De manera diferente, las enfermedades cardíacas se acompañan de taquicardia y aumento del estrés de la pared, produciendo un aumento del consumo de  $O_2$  del miocardio que no siempre es contrabalanceado con un incremento de la oferta de  $O_2$  y del flujo coronario, disminuyendo el desempeño cardiovascular.

Ha sido demostrado también que el alto desempeño cardiovascular es apoyado por un aumento de la oferta de  $O_2$  del miocardio debido al aumento del flujo coronario. Fue observado por ecocardiografía que las arterias coronarias aumentan su calibre en atletas entrenados, un hallazgo que también fue confirmado por estudios coronariográficos (25). Observaciones morfológicas mostraron una mejoría funcional de la circulación coronaria como consecuencia de un aumento de la vasodilatación y una mejor distribución del flujo sanguíneo.

Factores humorales y neuromoduladores de la circulación coronaria se modifican con la actividad física. Se observó en individuos entrenados que la vasodilatación dependiente del endotelio mejora por incremento del óxido nítrico(26) que activa la guanilil ciclasa soluble y aumento del GMP cíclico en las células musculares lisas. Células endoteliales aórticas bovinas sometidas al esfuerzo codifican una proteína que aumenta la expresión genética

de la oxido nítrico sintetasa contribuyendo a la liberación de Oxido Nítrico pudiendo explicar en parte el beneficio del ejercicio en la enfermedad coronaria (27).

El entrenamiento físico en perros eleva la producción de del Oxido Nítrico sintetasa de las células endoteliales produciendo vasodilatación (28).

La existencia de una capilarización miocárdica, o sea el aumento del número de capilares por unidad de masa miocárdica, es semejante al músculo esquelético. La angiogénesis resulta proporcional al incremento del espesor miocárdico y probablemente responda a la necesidad de mantener invariable el estrés de la pared interna del vaso coronario durante el ejercicio (Ley de Laplace).

El fenómeno de la capilarización constituye uno de los elementos diferenciales de la hipertrofia fisiológica y patológica. Un aumento inadecuado de la red capilar estimula una fibrosis reactiva que conduce a un aumento de la rigidez miocárdica, tanto sistólica como diastólica, llevando a una hipertrofia irreversible (29).

La hipertrofia miocárdica patológica se acompaña de isquemia miocárdica porque los vasos coronarios de primero y segundo grado se caracterizan por una tortuosidad en su trayecto. Dicha tortuosidad se asocia con un radio masa/volumen mayor a la unidad, que siempre está ausente en los atletas. Esta morfología modificada produce isquemia miocárdica debido, por un lado, al desorden funcional de los vasos tortuosos intramiocárdicos, que son más largos, con calibre reducido y trayectos angulosos, que afectan el flujo

sanguíneo y la resistencia (Ley de Poiseuille-Hagen); y además, por una alta resistencia al flujo sanguíneo causado por incremento de la masa ventricular(30).

Las observaciones mencionadas permiten diferenciar claramente entre la hipertrofia fisiológica del corazón de atleta y la hipertrofia patológica, y considerar a la actividad física como un medio terapéutico en la hipertensión y la cardiopatía isquémica. Esto provee una nueva visión de la fisiología cardiovascular del atleta y una mejoría en el diagnóstico clínico diferencial con los procesos patológicos.

El corazón de atleta es una adaptación beneficiosa producida por el entrenamiento, que aumenta la aptitud física y reduce la dependencia en la vejez.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Henschen S: Skilanglauf und Skidwettlauf. Eine medizinische sportstudie. Mitt Med klin Upsala(Jena), 1899.
2. Hutchins GM, Bulkley BH, Moore GW, et al. Shape of the human cardiac ventricles Am J Cardiol 41:646, 1978.
3. Harris P. Evolution and the cardiac patient: 3. Origins of the blood pressure. Cardio Res. 17:373, 1983.
4. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE.: Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. Annals of Internal Medicine 82:521 524, 1975.
5. Shapiro LM. Physiological left ventricular hypertrophy. British Heart Journal 52: 130 135, 1984.

6. Rost R, Hollmann W. Athlete 's Heart- A review of its historical assessment and new aspects. *Int J Sports Med.* 4:147, 1983.
7. Sanagua JO, Acosta G, Narvaez Perez G, Cappa D, Huck G, Narvaez Albán G, Olivera J, Simonetti V, Temer J y Villa M. Evaluación ecocardiográfica y antropométrica en judocas mundia-les. *Rev Fed Arg Cardiol*,23: 163 169, 1994
8. Penco M, Agati L, Dagianti A et al. Attuali conoscenze sulla morfologia e funzione del cuore d ´atlete. *Congresso Nazionale della Società di Cardiologia dello Spor, Venezia : (libro degli Atti) pag 178. Giugno 1989.*
9. Longhurst JC, Kelly AR, Gonvea WJ, Mitchell JH: Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental and Exercise Physiology* 48:154 162, 1980
10. Fleck SJ, Henke C, Wilson W. Cardiac MRI of elite junior Olympic weightlifters. *Int J Sports Med.* 10:329-333, 1989.
11. Tanner JM. Fallacy of per-weight and per-surface area standards and their relation to spurious correlation. *J Appl Physiol.* 2:1-15, 1949.
12. Schmidt-Nielsen K. *Scaling: Why Is Animal Size So Important?* Cambridge: Cambridge University Press. Pp 1-15, 126-142, 1984.
- 13.- Sanagua J.; Narvaez Perez G.; Acosta G.; Rasmussen R. El impacto del escalamiento alometrico en la determinacion de la hipertrofia ventricular en atletas. *Abstracts XIX Congreso Nacional de Cardiologia.* Mendoza, Argentina, 2000

14. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and functions. *Cardiol Clin.* 10 (2): 241, 1992.
15. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, and Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 324:295-301, 1991.
16. Jorge O. Sanagua, Guillermo Acosta, Galo Narvaez Perez, Ricardo Rasmussen.- La hipertrofia fisiológica del corazón de atleta. Límites y características. *Rev Fed Arg Cardiol* 26(3) 383-392, 1997.
17. Zeppilli P. Adattamenti cardiocircolatori nelle Diverse discipline Sportive. In *Cardiologia dello sport*. Casa Editrice Scientifica Internazionale 1995.
18. Snoeckx LHEH, Abeling HFM, Lambregts HAC, Smith JJF, Verstap-pen FTJ, Reneman RS. Echocardiographic dimension in athletes in relation to their training programs. *Med Sci Sports Exerc*;14:428-434, 1982
19. Agati L, Fedele F, Gagliardi MG, Sciomer S, Penco M. A supernormal behaviour of echocardiographic diastolic data in athletes despite left ventricular hypertrophy. *Int J Sports Cardiol* 2:10, 1985.
20. Boheler KR, Dillmann WH. Cardiac response to pressure overload in the rat. *Cir Res* 63:448, 1988.
21. Best CH, Taylor NB. The Physiological basis of medical practice, Willians & Wilkins eds., Baltimore pag. 797,1966.
22. Bader HS. Cardiovascular adaptations in the trained athletes. In: Lubich T, Venerando A. Eds. *Sports cardiology*. A. Gaggi ed. Bologna pag. 3 1980.

23. Furlan R, Pagani M, Dell'Orto S. Et al. Assessment of the adaptive changes in sympatho-vagal control of heart rate produced by athletic training. In: Lubich T, Venerando A. Eds. Sports cardiology. A. Gaggi ed. Bologna pag. 85 1980.

24. Goldsmith RL, Bigger T, Stienman RC et al. Comparison of 24-hours parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. J Am Coll Cardiol. 20:552, 1992.

25. Zeppilli P. Merlino B. Vannicelli R. Et al. Coronary arteries and athlete's heart. Arch Mal Coeur. 82 (II): 89, 1989.

26. Higashi Y, Sasaki S, Kurisu S, et al. Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensives as well as hypertensive subjects: role of endothelium-derived nitric oxide. Circulation Sep 14;100(11):1194-202, 1999.

27. Awolesi MA, Sessa WC, Sumpio BE Cyclic strain upregulates nitric oxide synthase in cultured bovine aortic endothelial cells J Clin Invest. 1995 Sep;96(3):1449-54.

28. Sessa WC, Pritchard K, Seyedi N, Wang J, Hintze TH. Circ Res. 1994 Feb;74(2):349-53. Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression.

29. Weber KT, Jalil JE, Janiki JS et al. Myocardial collagen remodeling in pressure overload hypertrophy. Am J Hypertension 2:931, 1989.

30. Dagianti A, Rosanio S, Luongo R, Dagianti A jr, Fedele F. Morfometria coronarica nell'ipertensione arteriosa essenziale. Cardiologia 38:497, 1993.