



RESPUESTAS CARDIOVASCULARES AL EJERCICIO



José Carlos Giraldo T. MD
Esp. Medicina Deportiva
Mg en Fisiología

Carlos Eduardo Nieto G. MD
Esp. Medicina Deportiva
Esp: Salud Ocupacional

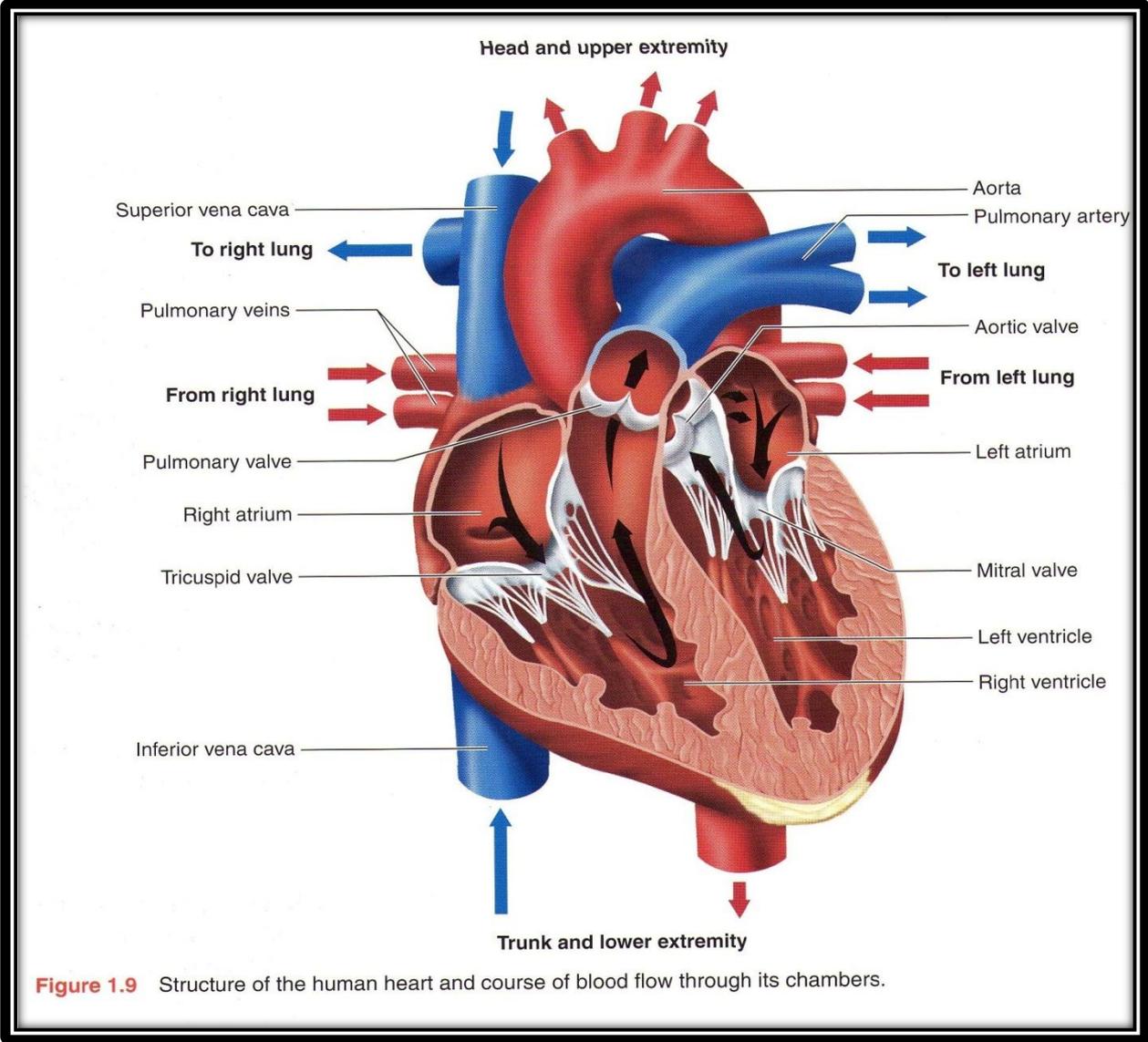
Suple O₂ y nutrientes



HOMEOSTASIS

TERMORREGULACION

Anatomía



Sistema de conducción

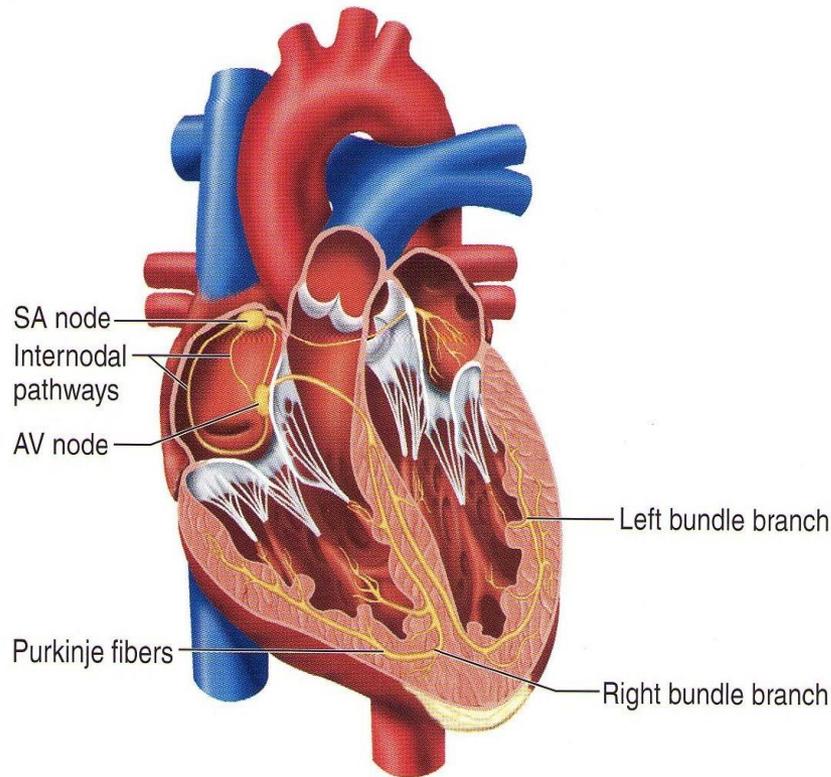


Figure 1.10 The electrical conduction system of the heart.

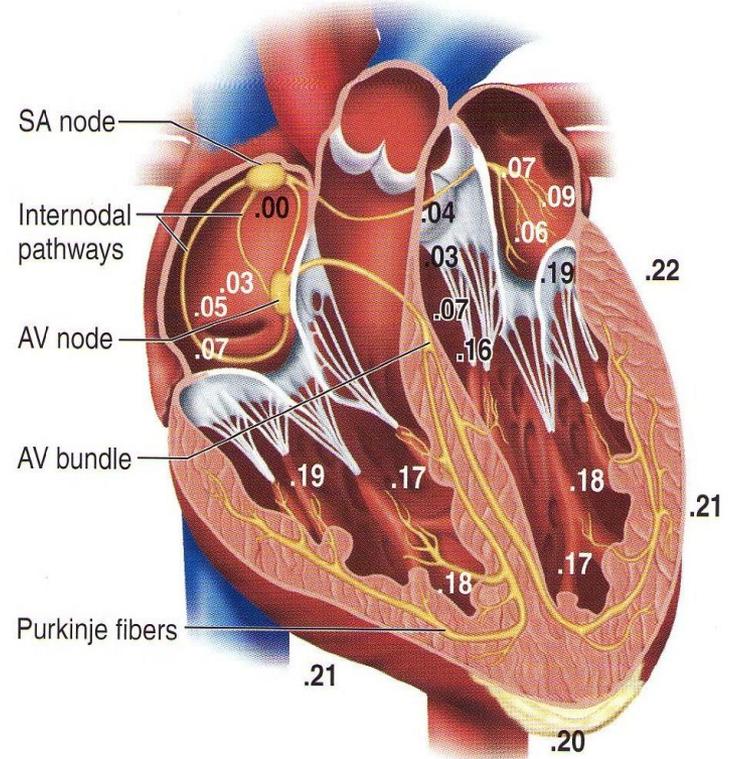
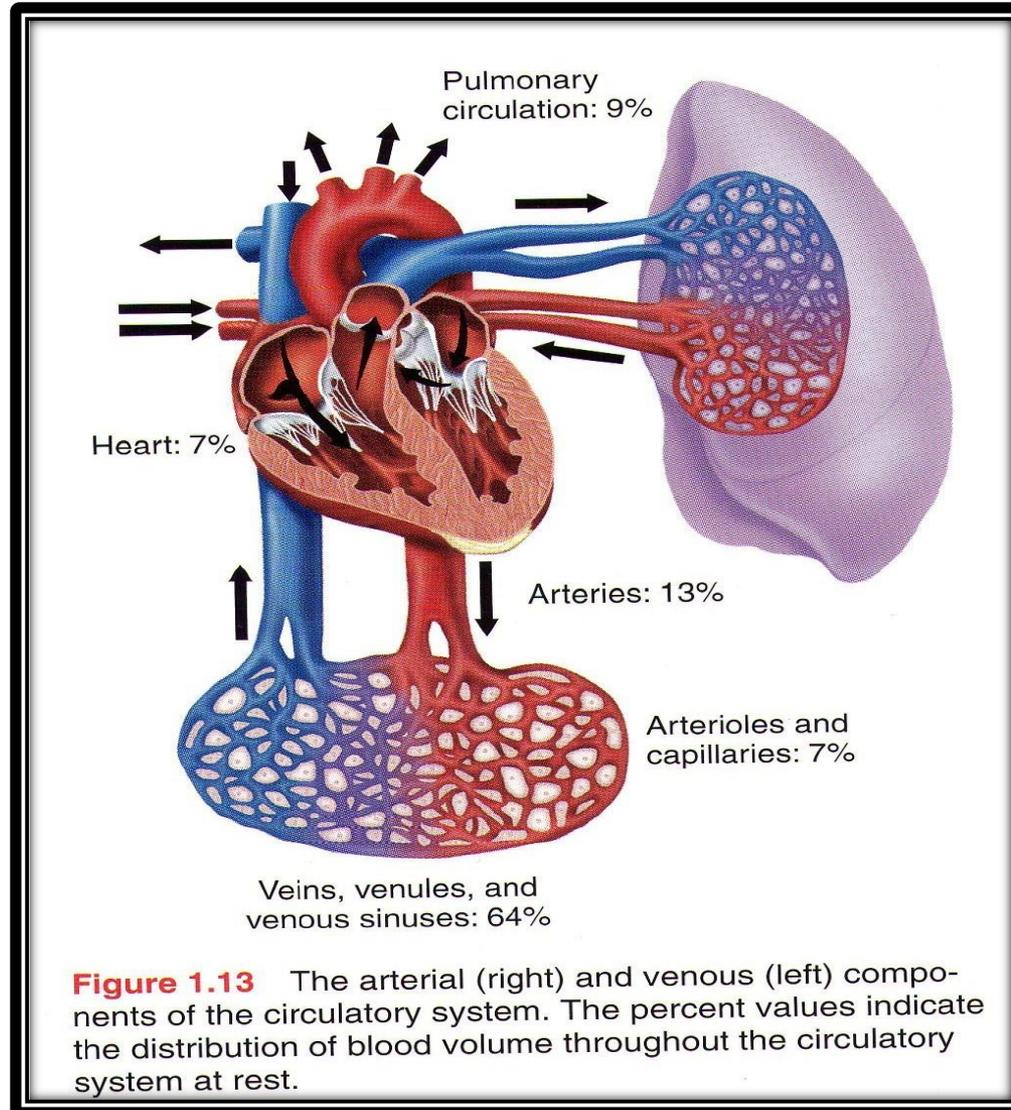


Figure 1.11 Transmission of the cardiac impulse through the heart, showing the time of appearance (in fractions of a second) of the impulse in different parts of the heart.

Circulación



1. *¿Cómo se entera el corazón cuando estamos haciendo ejercicio?*
2. *¿De que manera nuestro sistema de regulación informa y ordena al corazón los cambios que debe experimentar?*

Mecanismos reguladores de la respuesta cardiaca

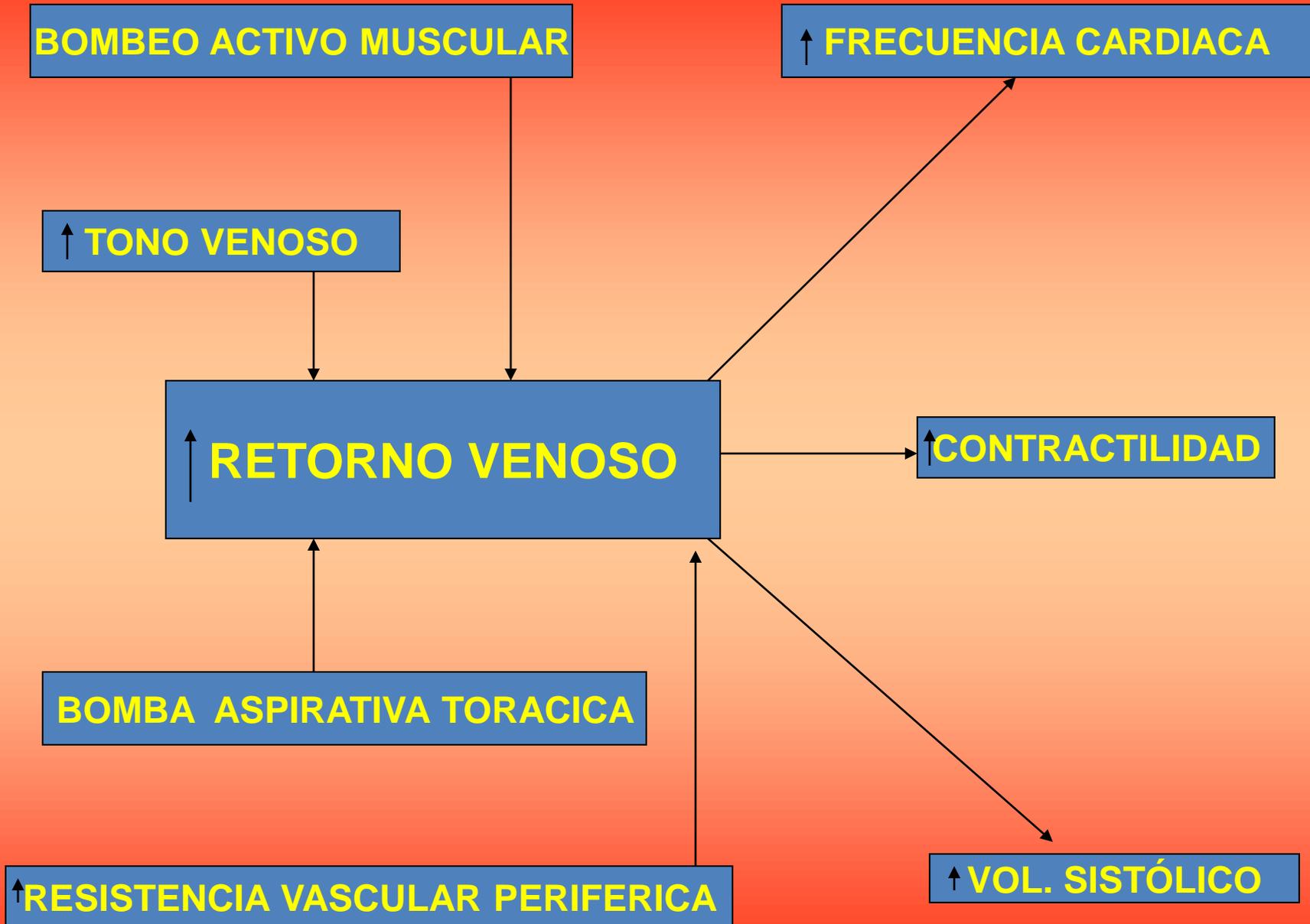
- **Mecanismos nerviosos:** centrales y periféricos (mecanorreceptores, metabolorreceptores, barorreceptores)
- **Mecanismos humorales:** tisulares (sustancias vasodilatadoras) y hormonales (catecolaminas, PNA, R-A-A, ADH)
- **Mecanismo hidrodinámico:** retorno venoso

MECANISMOS REGULADORES DE LA RESPUESTA CARDIACA AL EJERCICIO:

- 1. Mecanismos nerviosos:** centrales y periféricos (mecanorreceptores, metabolorreceptores, barorreceptores)
- 2. Mecanismos humorales:** tisulares (sustancias vasodilatadoras) y hormonales (catecolaminas, PNA, R-A-A, ADH)
- 3. Mecanismo hidrodinámico:** retorno venoso

No son exclusivos de la respuesta al ejercicio

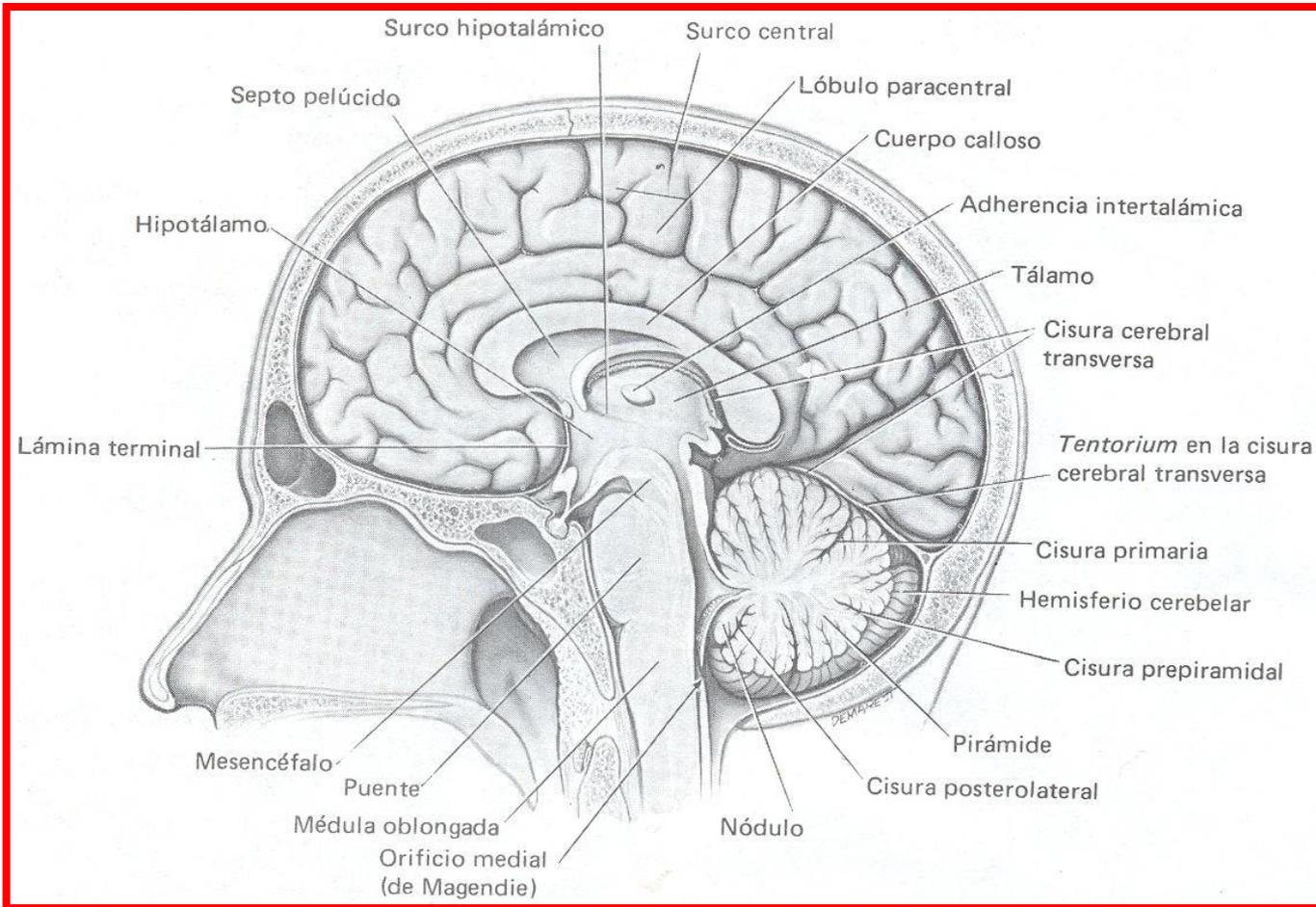
El corazón puede ser autónomo.

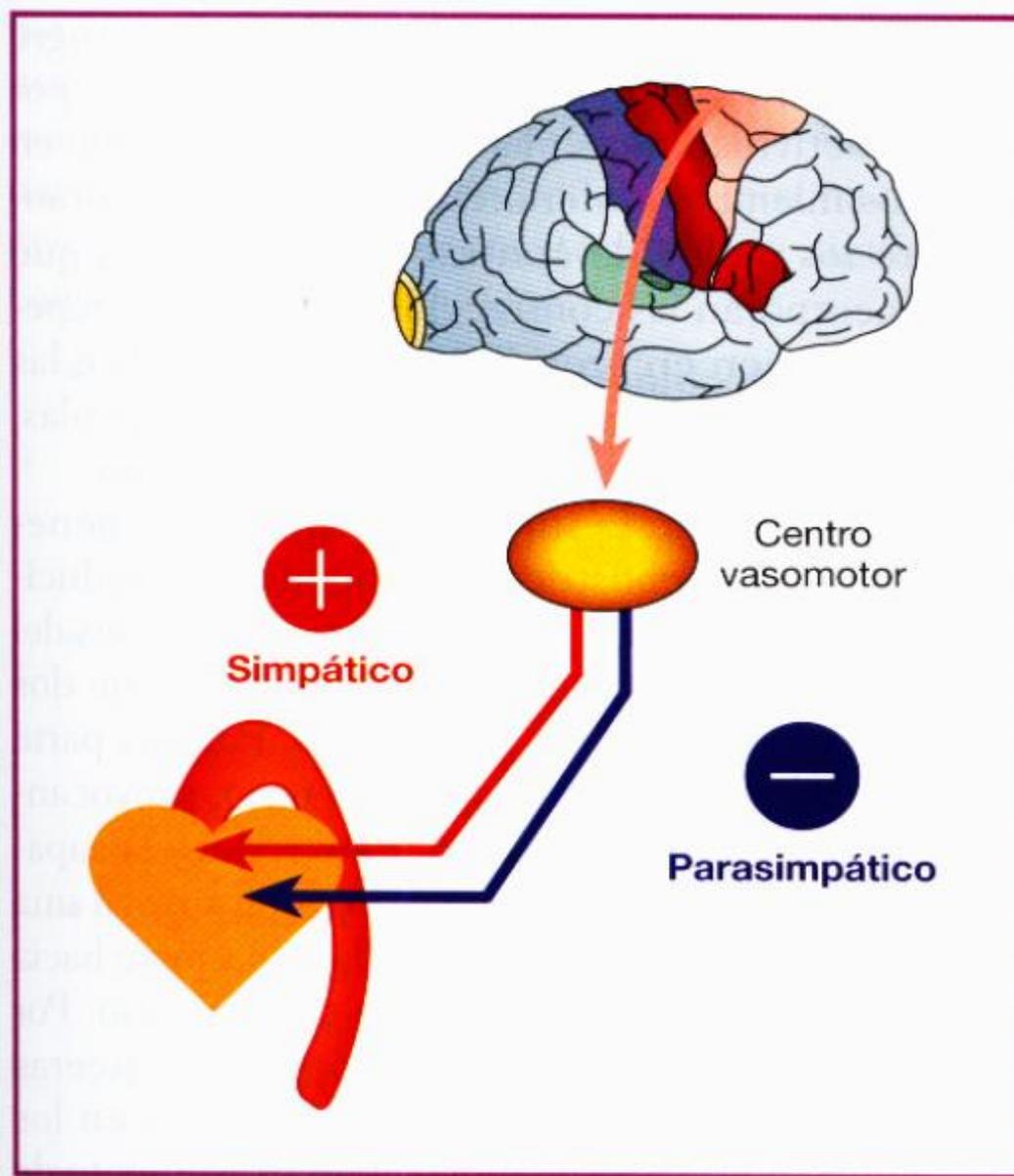


Efectos del S.N.S sobre el Sistema Cardiovascular

- **F. CARDIACA**
- **VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN**
- **FUERZA DE CONTRACCIÓN**
- **VOL. SISTÓLICO**
- **G. CARDIACO**
- **T.A SISTÓLICA**





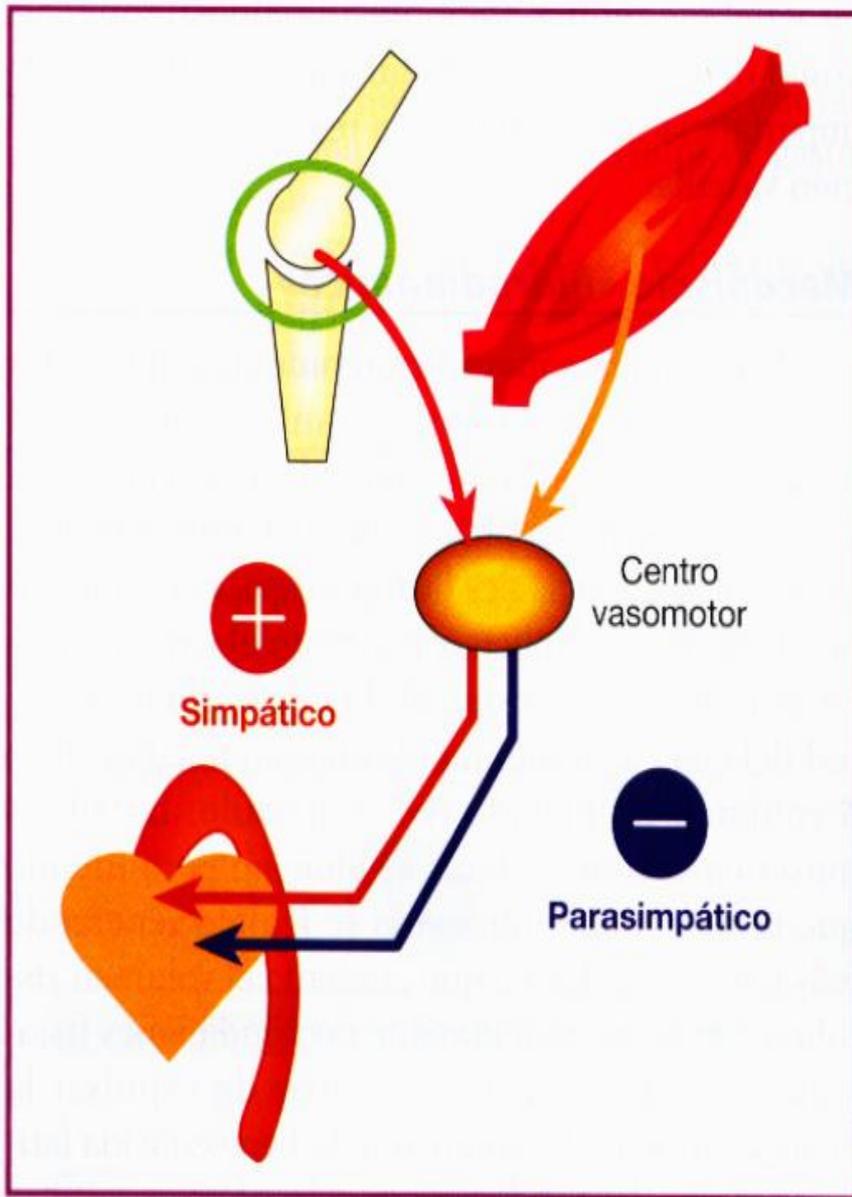


Impulsos que aparecen simultáneamente con la programación del acto motor, a realizar durante el ejercicio

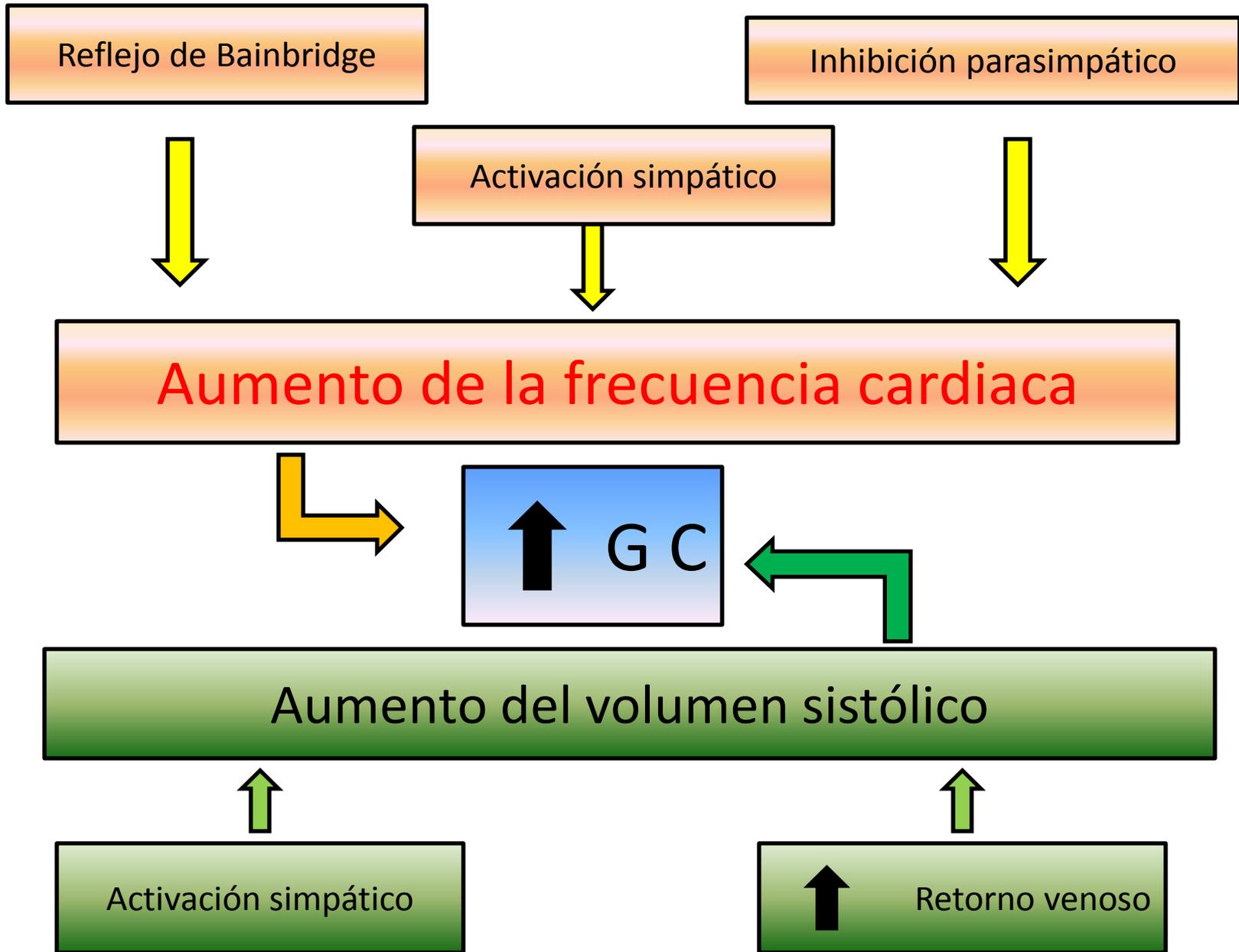
1. Mecanoreceptores
2. Metaboloreceptores
3. Baroreceptores

HUMORALES

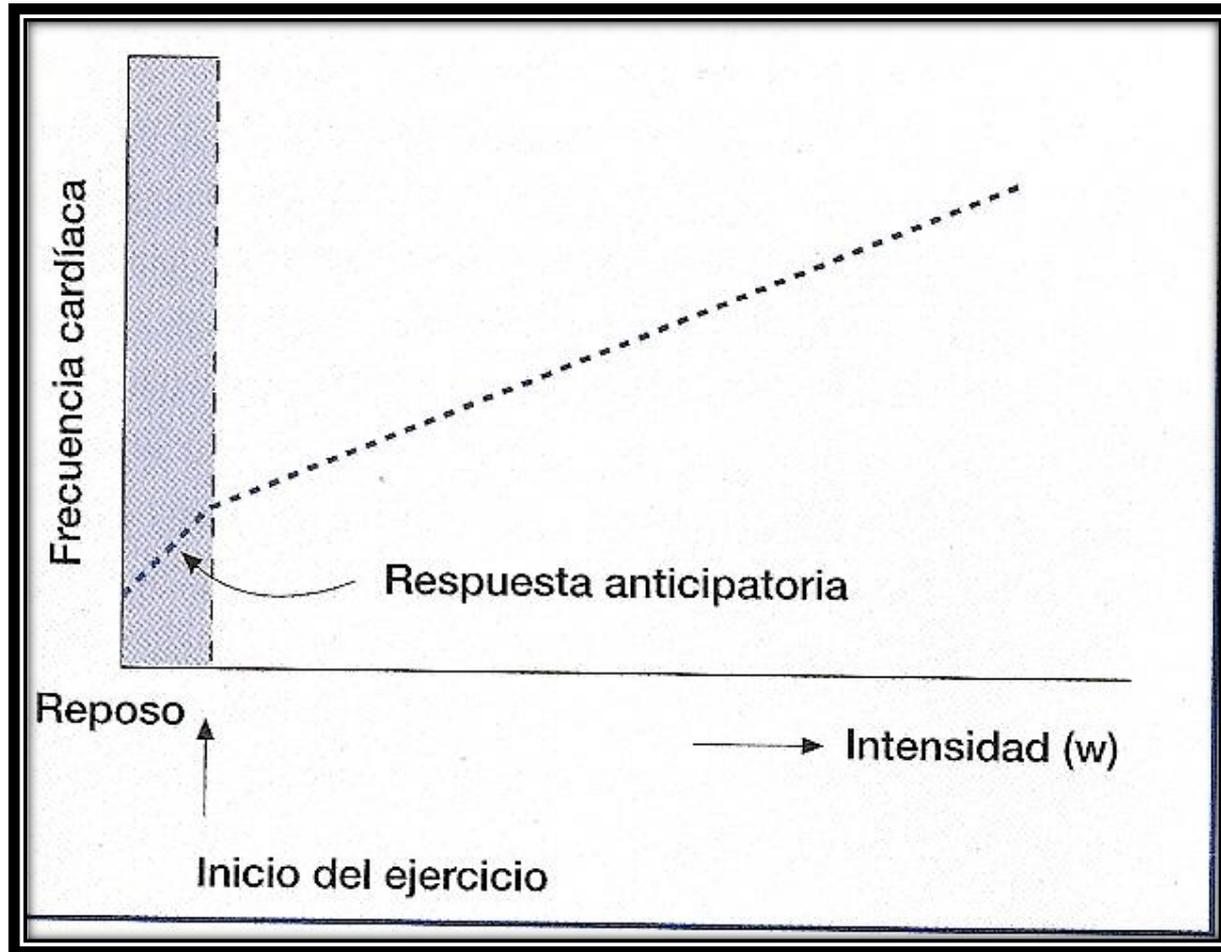
Durante el ejercicio =>
(Sustancias vasodilatadoras
Histamina, adenosina,
Protaciclina, prostaglandin
Potasio, lactato), Temperatura
= “Reflejos Nutricios o de
Sensibilidad trófica”



- **Sobre el nodo sinusal:** se produce un aumento de la frecuencia de descarga de las células automáticas del nodo que se traduce en un aumento de la frecuencia cardíaca (efecto cronotrópico positivo).
- **Sobre las células del sistema de conducción del impulso eléctrico:** aumenta la velocidad de conducción, reduciendo el tiempo de transmisión del impulso (efecto dromotrópico positivo).
- **Sobre las células miocárdicas:** la noradrenalina provoca un aumento de la fuerza de contracción, dando lugar a un aumento del volumen sistólico y de la fracción de eyección (efecto inotrópico positivo). Como resultado de este mayor vaciamiento del ventrículo, se produce una disminución del volumen residual (que en reposo es de alrededor de un 40% del volumen diastólico final).



Frecuencia cardíaca



Factores determinantes:

- Tipos de grupos musculares comprometidos: mayor en miembros superiores
- Género: mayor en mujeres para una misma carga de trabajo absoluta
- Edad: disminuye con la edad
 - FCmáx: $220 - \text{edad}$
 - FCmáx: $208 - 0.7 \times \text{edad (años)}$ (*Tanaka, 2001*)

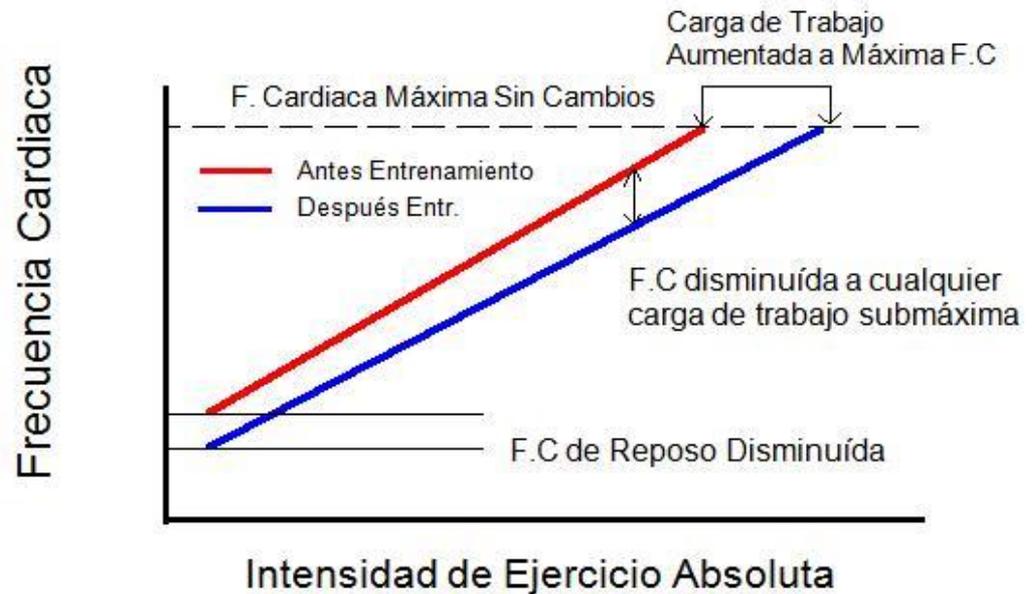
➤ **Grado de entrenamiento:**
menor en entrenados para una misma carga

➤ **Condiciones ambientales:** mayor a mayor humedad y temperatura; altitud

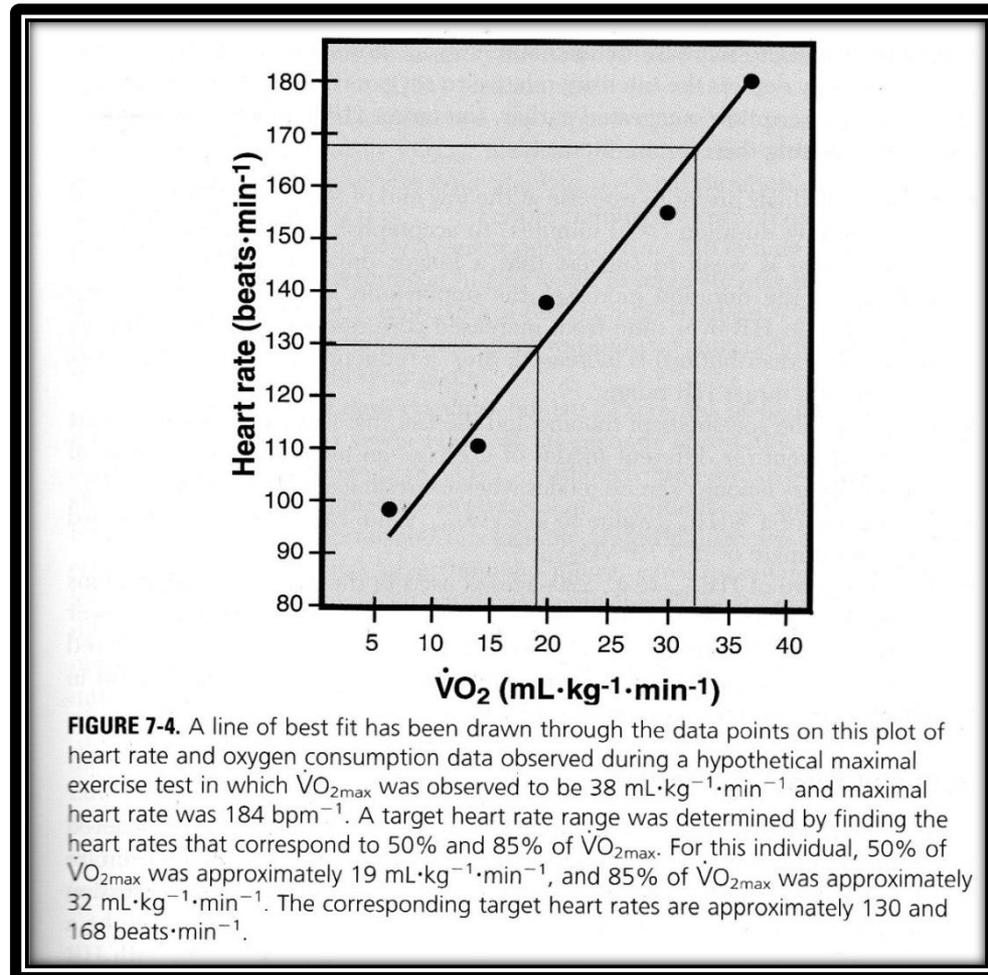
➤ **Variaciones circadianas**

➤ **Situaciones patológicas:** mayor en estas condiciones

Resumen del Efecto de Entrenamiento en la Relación Frecuencia Cardiaca-Carga de Trabajo



Aplicación de la FC para prescripción de ejercicio



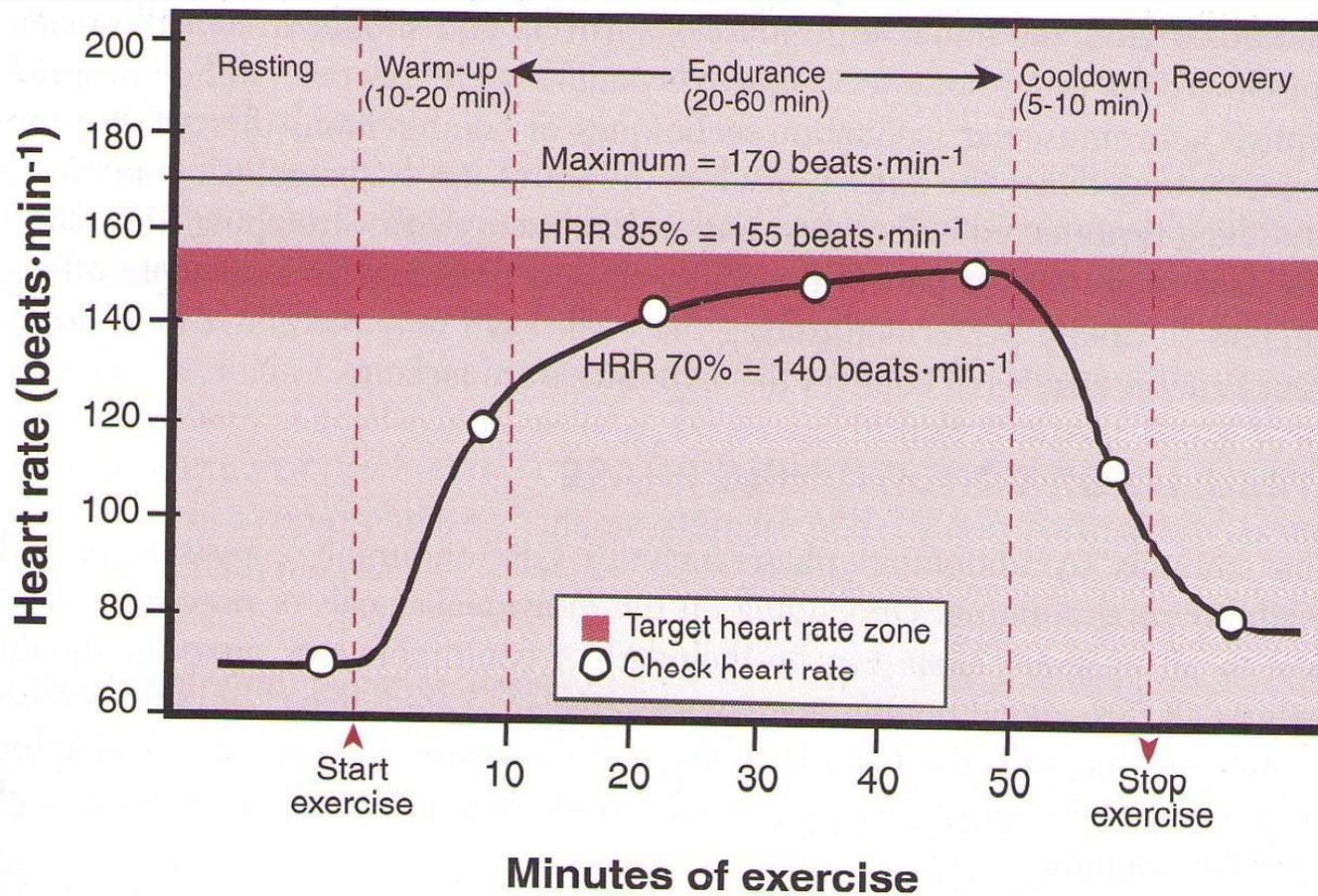


FIGURE 7-2. Format of a typical aerobic exercise session illustrating the warm-up, endurance, and cool-down phases along with a representative heart rate response. At the conclusion of warm-up, heart rate approached the lower limit of the target zone for training, corresponding to 70% to 85% of the peak heart rate reserve achieved during maximal exercise testing.

TABLE 18.1**Relationship Between $\dot{V}O_2$ max, HRR, and MHR**

| % $\dot{V}O_2$max | % HRR | % MHR |
|-------------------------------------|--------------|--------------|
| 50 | 50 | 66 |
| 55 | 55 | 70 |
| 60 | 60 | 74 |
| 65 | 65 | 77 |
| 70 | 70 | 81 |
| 75 | 75 | 85 |
| 80 | 80 | 88 |
| 85 | 85 | 92 |
| 90 | 90 | 96 |
| 95 | 95 | 98 |
| 100 | 100 | 100 |

HRR = heart rate reserve; MHR = percentage of maximal heart rate.

EXERCISE ZONES

AGE

20 25 30 35 40 45 50 55 65 70

100% 200 195 190 185 180 175 170 165 155 150

VO2 Max (Maximum effort)

90% 180 176 171 167 162 158 153 149 140 135

Anaerobic (Hardcore training)

80% 160 156 152 148 144 140 136 132 124 120

Aerobic (Cardio training / Endurance)

70% 140 137 133 130 126 123 119 116 109 105

Weight control (Fitness / Fat burn)

60% 120 117 114 111 108 105 102 99 93 90

Moderate activity (Maintenance / Warm up)

50% 100 98 95 93 90 88 85 83 78 75

BEATS PER MINUTE

Resumen de ecuaciones para cálculo de la frecuencia cardiaca máxima

| Ecuación | Estudio | n | Población | Fórmula de regresión |
|----------|--------------------------|---------------|----------------------------------|-----------------------------------|
| 1 | ACSM (1995) | | | $FCM = 210 - 0,5 \text{ edad}$ |
| 2 | Astrand – cicloergómetro | 100 | Hombres asintomáticos | $FCM = 211 - 0,922 \text{ edad}$ |
| 3 | Astrand | | | $FCM = 216 - 0,84 \text{ edad}$ |
| 4 | Bal State University | | Hombres | $FCM = 214 - 0,8 \text{ edad}$ |
| 5 | Bal State University | | Mujeres | $FCM = 209 - 0,7 \text{ edad}$ |
| 6 | Brick (1995) | | Mujeres | $FCM = 226 - \text{edad}$ |
| 7 | Bruce et al (1974) | 1.295 | Enfermedad coronaria | $FCM = 204 - 1,07 \text{ edad}$ |
| 8 | Bruce et al (1974) | 2.091 | Hombres asintomáticos | $FCM = 210 - 0,662 \text{ edad}$ |
| 9 | Bruce et al (1974) | 1.295 | Enfermedad coronaria | $FCM = 204 - 1,07 \text{ edad}$ |
| 10 | Bruce et al (1974) | 2.091 | Hipertensión+enfermos coronarios | $FCM = 210 - 0,662 \text{ edad}$ |
| 11 | Cooper | 2.535 | Hombres asintomáticos | $FCM = 217 - 0,845 \text{ edad}$ |
| 12 | Ellestad | 2.583 | Hombres asintomáticos | $FCM = 197 - 0,556 \text{ edad}$ |
| 13 | Engels et al (1998) | 104 H y 101 M | Hombres y mujeres | $FCM = 213,6 - 0,65 \text{ edad}$ |
| 14 | Fernandez (1998) | | Hombres | $FCM = 200 - 0,5 \text{ edad}$ |
| 15 | Fernandez (1998) | | Mujeres | $FCM = 210 - \text{edad}$ |
| 16 | Fernhal et al (2001) | 276 | Retardo mental | $FCM = 189 - 0,56 \text{ edad}$ |
| 17 | Fernhal et al (2001) | 296 | Hombres y mujeres asintomáticos | $FCM = 205 - 0,64 \text{ edad}$ |
| 18 | Froelicher y Myers(2000) | 1.317 | Hombres asintomáticos | $FCM = 207 - 0,64 \text{ edad}$ |
| 19 | Graettinger et al (1995) | 41 | Hipertensos | $FCM = 200 - 0,71 \text{ edad}$ |
| 20 | Graettinger et al (1995) | 114 | Hombres asintomáticos | $FCM = 199 - 0,63 \text{ edad}$ |

Resumen de ecuaciones para cálculo de la frecuencia cardiaca máxima

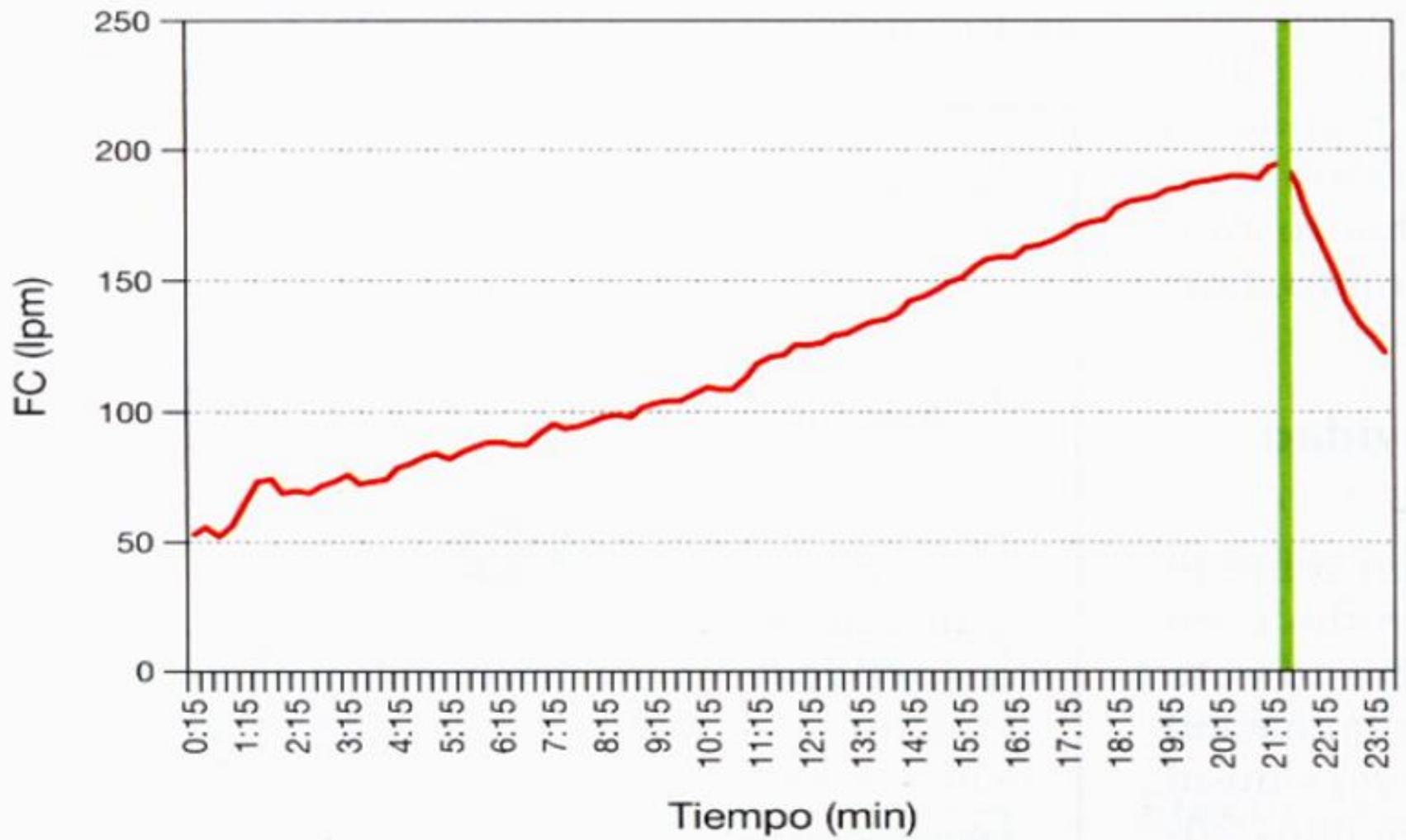
| Ecuación | Estudio | n | Población | Fórmula de regresión |
|----------|--------------------------------------|-------|----------------------------------|------------------------------------|
| 21 | Graettinger et al (1995) | 73 | Normotensos | $FCM = 197 - 0,63 \text{ edad}$ |
| 22 | Hammond | 156 | Enfermedad coronaria | $FCM = 209 - \text{edad}$ |
| 23 | Hakki (1983) | | Hombres | $FCM = 205 - 0,5 \text{ edad}$ |
| 24 | Hossack y Bruce (1982) | 104 | Mujeres asintomáticas | $FCM = 206 - 0,597 \text{ edad}$ |
| 25 | Hossack y Bruce (1982) | 98 | Hombres asintomáticos | $FCM = 227 - 1,067 \text{ edad}$ |
| 26 | Inbar et al (1994) | 1.424 | Hombres | $FCM = 205,8 - 0,685 \text{ edad}$ |
| 27 | Jones et al (1985) – cicloergómetro | 100 | Hombres y mujeres asintomáticos | $FCM = 202 - 0,72 \text{ edad}$ |
| 28 | Jones et al (1975) | | Hombres y mujeres asintomáticos | $FCM = 210 - 0,65 \text{ edad}$ |
| 29 | Jones et al (1985) | 60 | Mujeres asintomáticas | $FCM = 201 - 0,63 \text{ edad}$ |
| 30 | Karvonen et al | | Hombres y mujeres asintomáticos | $FCM = 220 - \text{edad}$ |
| 31 | Lester et al (1968) | 42 | Hombres y mujeres entrenados | $FCM = 205 - 0,41 \text{ edad}$ |
| 32 | Lester et al (1968) | 148 | Hombres y mujeres sedentarios | $FCM = 198 - 0,41 \text{ edad}$ |
| 33 | Londeree y Moeschberger (1982) | | Deportista de nivel nacional | $FCM = 206,3 - 0,711 \text{ edad}$ |
| 34 | Miller et al (1993) | 51 | Hombres y mujeres de peso normal | $FCM = 217 - 0,85 \text{ edad}$ |
| 35 | Miller et al (1993) | 35 | Hombres peso normal | $FCM = 219 - 0,85 \text{ edad}$ |
| 36 | Miller et al (1993) | 16 | Mujeres de peso normal | $FCM = 218 - 0,98 \text{ edad}$ |
| 37 | Morris | 1.388 | Enfermedad coronaria | $FCM = 196 - 0,9 \text{ edad}$ |
| 38 | Morris | 244 | Hombres asintomáticos | $FCM = 200 - 0,72 \text{ edad}$ |
| 39 | Ricard et al (1990) | 193 | Hombres y mujeres | $FCM = 209 - 0,587 \text{ edad}$ |
| 40 | Ricard et al (1990) – cicloergómetro | 193 | Hombres y mujeres | $FCM = 205 - 0,687 \text{ edad}$ |

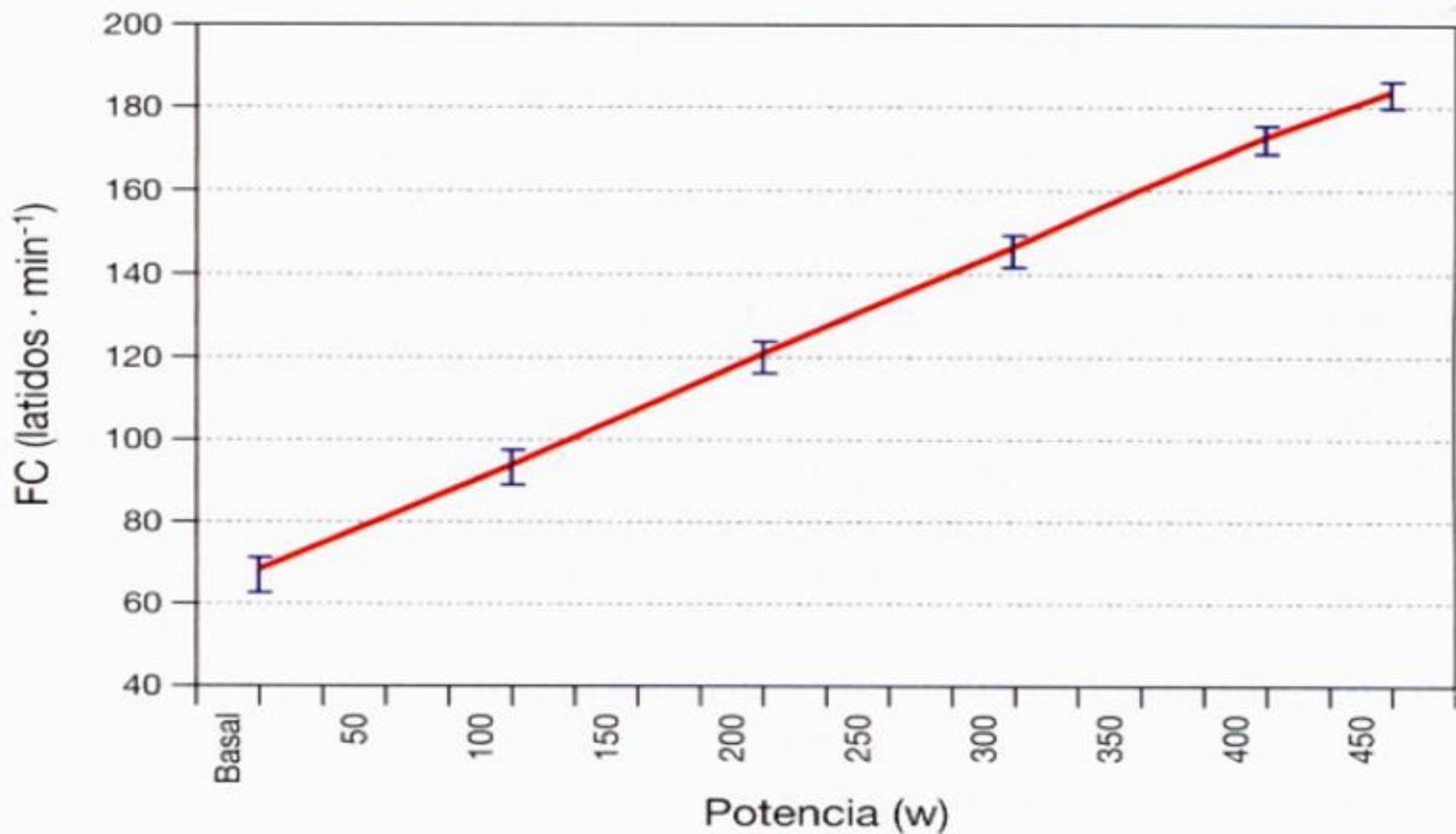
Resumen de ecuaciones para cálculo de la frecuencia cardiaca máxima

| Ecuación | Estudio | n | Población | Fórmula de regresión |
|----------|--|-------------|---|------------------------------------|
| 42 | Rodeheffer et al (1984) | 61 | Hombres asintomáticos | $FCM = 214 - 1,02 \text{ edad}$ |
| 43 | Rodeheffer et al (1984) – cicloergómetro | 47 H y 14 M | Hombres y mujeres | $FCM = 208,19 - 0,95 \text{ edad}$ |
| 44 | Schiller et al (2001) | 53 | Mujeres hispánicas | $FCM = 213,7 - 0,75 \text{ edad}$ |
| 45 | Schiller et al (2001) | 93 | Mujeres caucásicas | $FCM = 207 - 0,62 \text{ edad}$ |
| 46 | Sheffield et al (1978) | 95 | Mujeres | $FCM = 216 - 0,88 \text{ edad}$ |
| 47 | Tanaka et al (1997) | 84 | Mujeres entrenadas resistencia aeróbica | $FCM = 199 - 0,56 \text{ edad}$ |
| 48 | Tanaka et al (1997) | 72 | Mujeres sedentarias | $FCM = 207 - 0,60 \text{ edad}$ |
| 49 | Tanaka et al (2001) | 285 | Hombres y mujeres sedentarias | $FCM = 211 - 0,8 \text{ edad}$ |
| 50 | Tanaka et al (2001) | | Hombres y mujeres activas | $FCM = 207 - 0,7 \text{ edad}$ |
| 51 | Tanaka et al (2001) | 229 | Hombres y mujeres entrenados de resistencia | $FCM = 206 - 0,7 \text{ edad}$ |
| 52 | Tanaka et al (2001) | 18.712 | Hombres y mujeres | $FCM = 208,75 - 0,73 \text{ edad}$ |
| 53 | Whaley et al (1992) | 1.256 | Hombres | $FCM = 213 - 0,789 \text{ edad}$ |
| 54 | Whaley et al (1992) | 754 | Mujeres | $FCM = 208,8 - 0,723 \text{ edad}$ |
| 55 | Whyte et al (2008) ²¹ | 92 | Hombres jóvenes deportistas de competición | $FCM = 202 - 0,55 \text{ edad}$ |
| 56 | Whyte et al (2008) ²¹ | 76 | Mujeres jóvenes deportistas de competición | $FCM = 216 - 1,09 \text{ edad}$ |

Edad expresa en años (Marins y Delgado⁷).

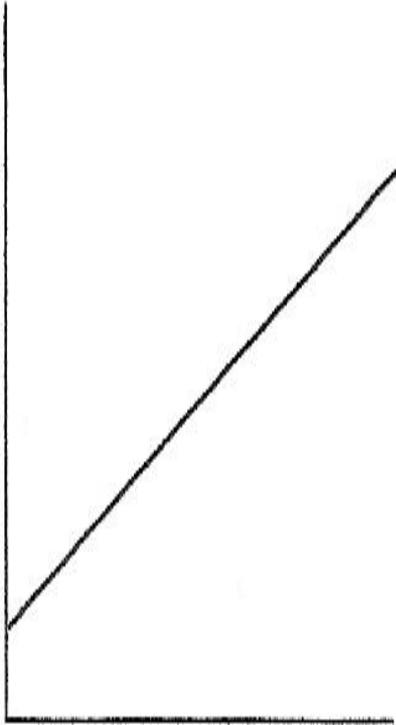
FCM: frecuencia cardiaca máxima; H: hombres; M: mujeres.





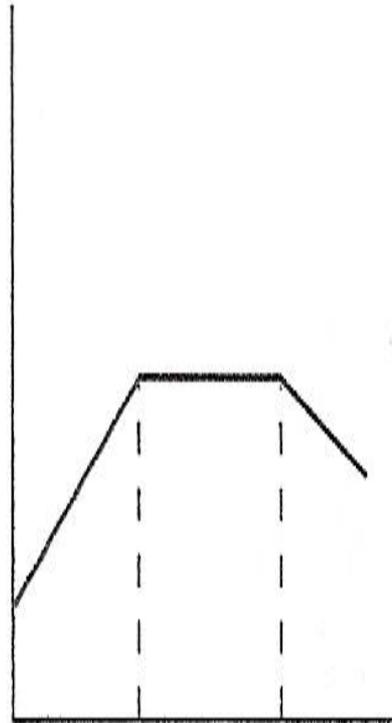
Volumen sistólico

Frecuencia cardíaca (lpm)



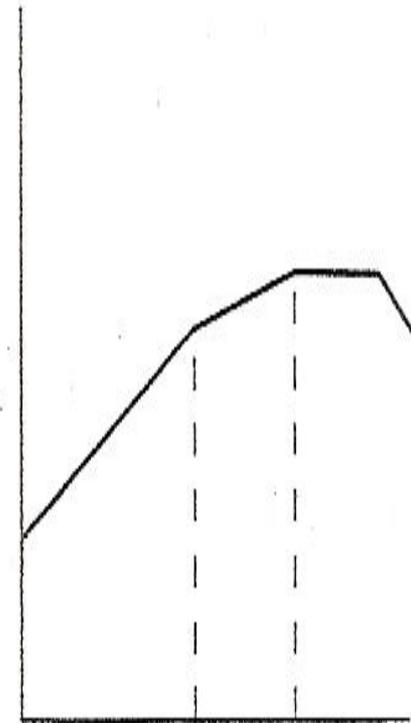
% VO₂ máx

Volúmen sistólico



40-60 80-90
% VO₂ máx

Gasto cardíaco



60-70 80-90
% VO₂ máx

Volumen sistólico

- Atleta de resistencia: 80-110ml (reposo), 170-200ml (esfuerzo máx).
- Sedentario: 60-70ml (reposo), 110-130ml (esfuerzo máx)
- Diferencias por el llenado diastólico ←
volumen sanguíneo (16% > entren)
- Respuesta no lineal: sedentarios hasta el 50-60% del VO_2 máx; entrenados hasta el máx.

Volumen sistólico

- Mecanismo de Frank-Starling: papel relevante a baja y moderada intensidad
- Contractilidad cardiaca: a intensidad elevada de ejercicio
- Se reduce con el envejecimiento → disminución de la función diastólica → rigidez ventricular

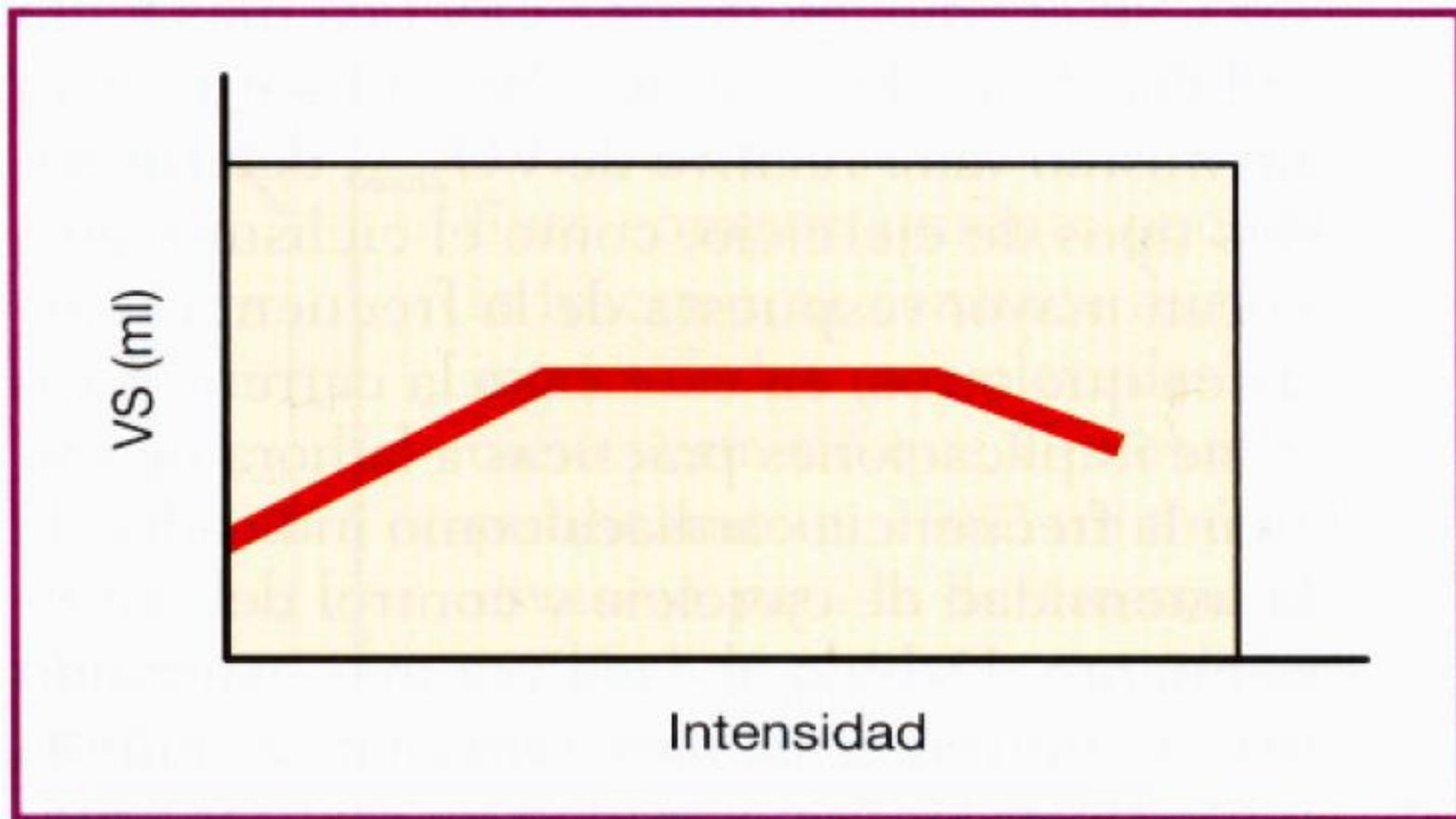


Figura 16.6. Representación esquemática de la respuesta del volumen sistólico al ejercicio incremental. Al inicio del ejercicio, el VS aumenta, pero se estabiliza al llegar al 40-50% de la intensidad máxima. En algunos sujetos, a intensidades elevadas, el volumen sistólico descende ligeramente.

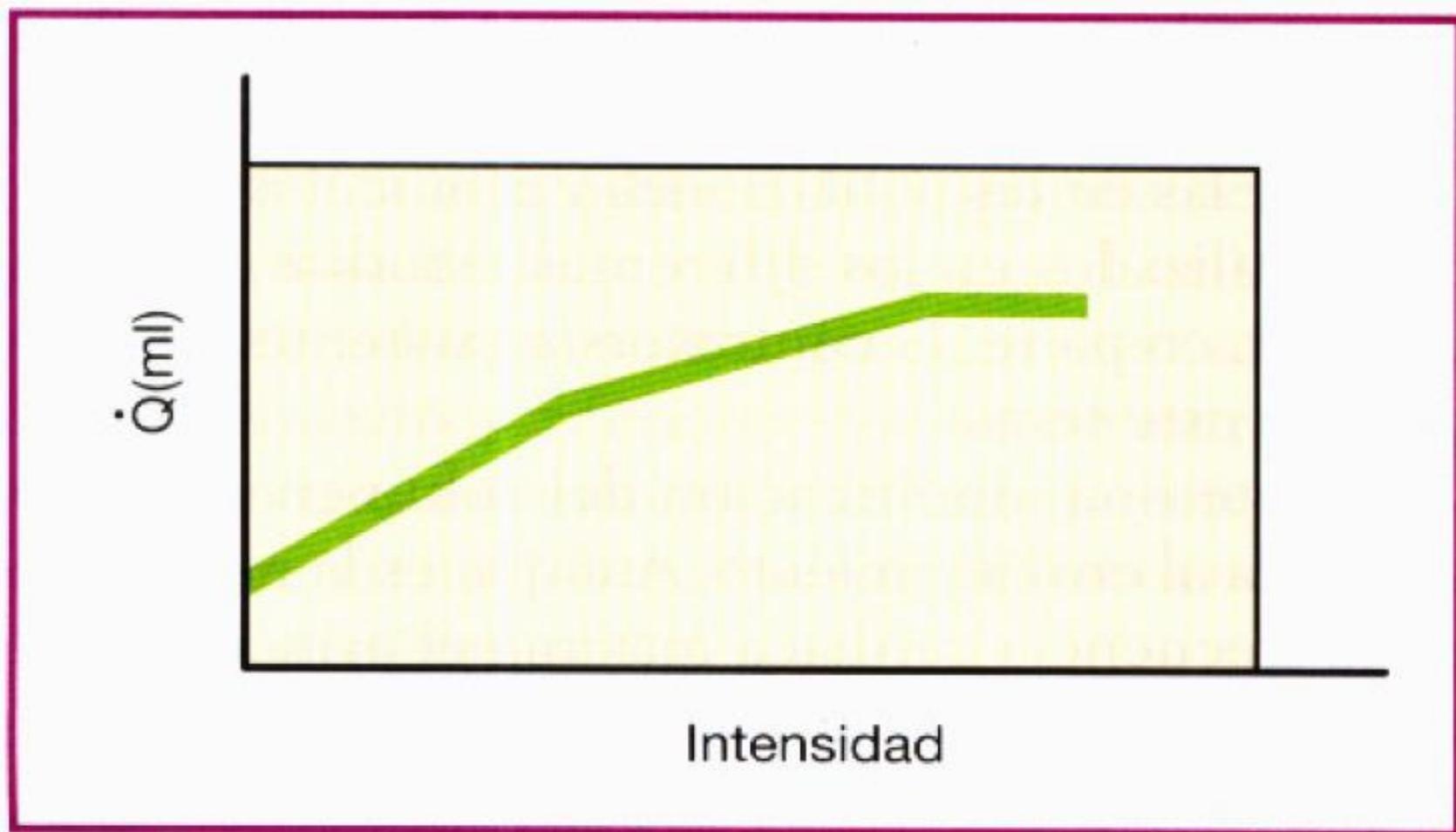


Figura 16.7. Representación esquemática del comportamiento del gasto cardíaco durante un ejercicio incremental hasta el agotamiento.

Gasto cardiaco

Gráfica comparativa de parámetros del gasto cardiaco

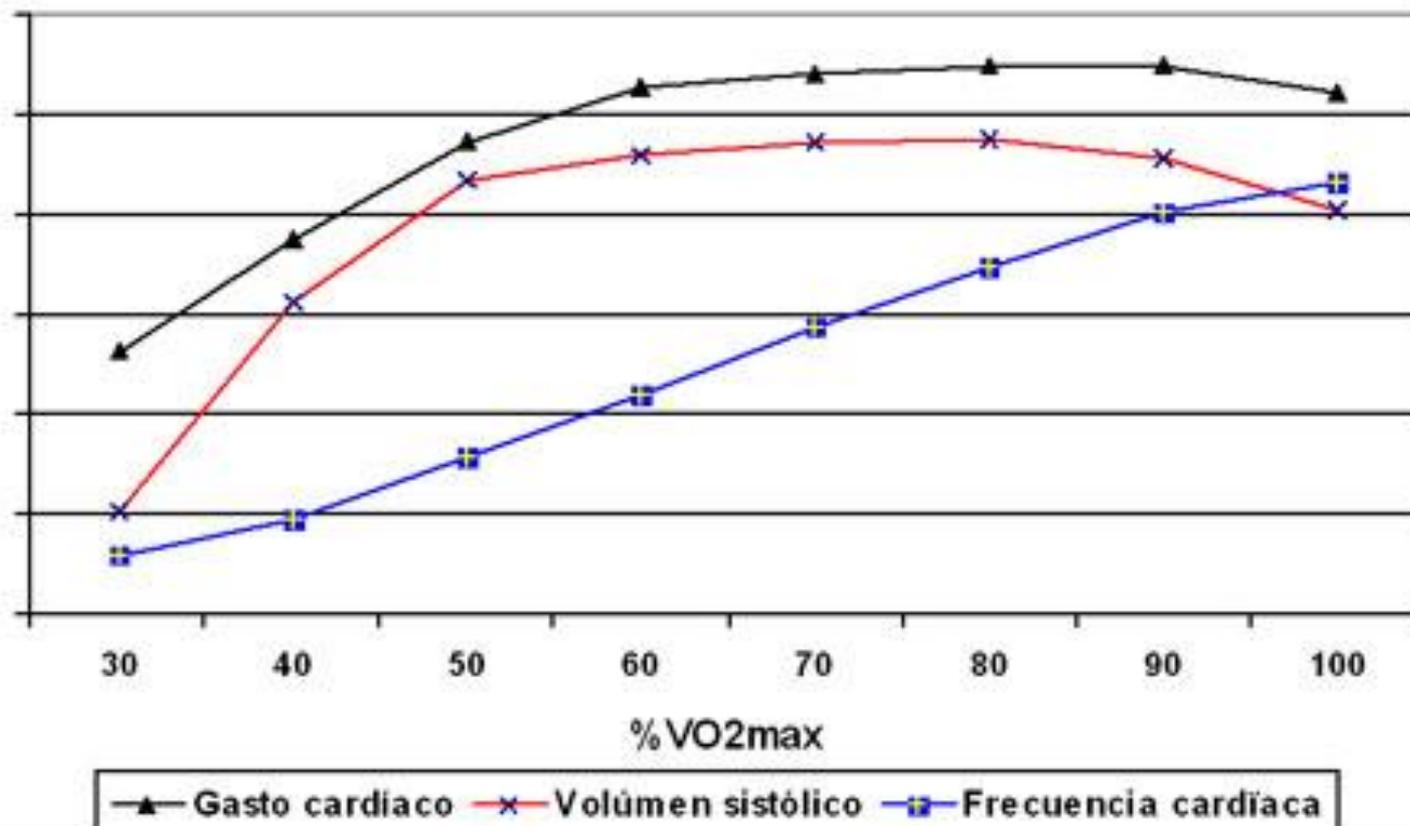


Gráfico 1. Dado que la producción de trabajo cardiaco resulta del producto del volúmen sistólico por la frecuencia cardíaca y por las características de estos factores, el gasto cardiaco refleja una tendencia a disminuir a intensidades aeróbica máximas.

- Aumento proporcional hasta el 60-70% $\text{VO}_2\text{máx}$
- Comportamiento no lineal con tendencia a estabilizarse
- Reposo: 5L/min (sedentarios y entrenados)
- Esfuerzo máx: 20L/min (sedentarios); 30-35L/min (entrenados)

TABLE 6.2**Physiological Variables in Aerobic Endurance Training**

| Variable | PREVIOUSLY UNTRAINED SUBJECTS* | | |
|---------------------|--------------------------------|----------------|----------------------------------|
| | Before training | After training | Elite aerobic endurance athletes |
| Heart rate: | | | |
| Resting (beats/min) | 74 | 61 | 45 |
| Maximal | 194 | 190 | 185 |
| Stroke volume: | | | |
| Resting (ml) | 64 | 82 | 127 |
| Maximal | 122 | 142 | 201 |
| Cardiac output: | | | |
| Resting (L/min) | 4.5 | 4.6 | 4.4 |
| Maximal | 22.3 | 25.8 | 34.9 |
| Heart volume (ml) | 750 | 823 | 1,250 |
| Blood volume (L) | 4.8 | 5.2 | 6.1 |
| Blood pressure: | | | |
| Resting (mmHg) | 120/80 | 124/78 | 105/65 |
| Maximal | 206/85 | 202/82 | 209/69 |

SOBRE LOS VASOS SANGUÍNEOS

VASOCONSTRICCIÓN
TERRITORIOS INACTIVOS

VASODILATACIÓN
MÚSCULOS ACTIVOS



Sustancias vasodilatadoras

- Lactato
- Hidrogenión
- Oxígeno
- Potasio
- Adenosina y ATP
- Oxido nítrico
- Prostanoides: prostaciclina y TxA₂
- EDHF (Factor hiperpolarizante derivado del endotelio)

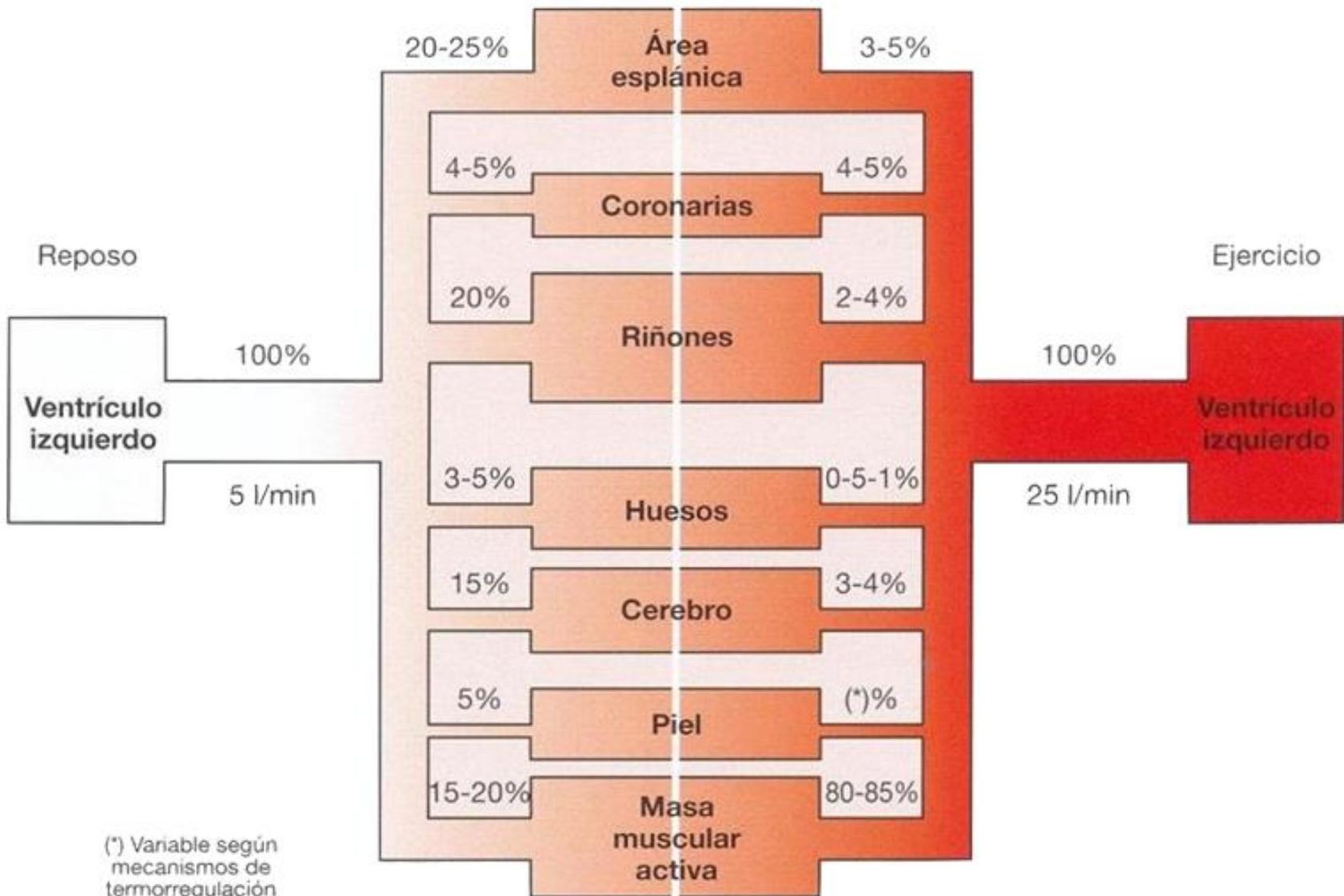
Actividad simpática

- *Receptores β -adrenérgicos* → vasos sang. músculo esquelético
- *Simpaticolisis funcional*: supresión de la vasoconstricción por la alta demanda metabólica (*Thomas, Victor; 1998*)
Ej: oxido nítrico y acetilcolina → (-) *noradrenalina*

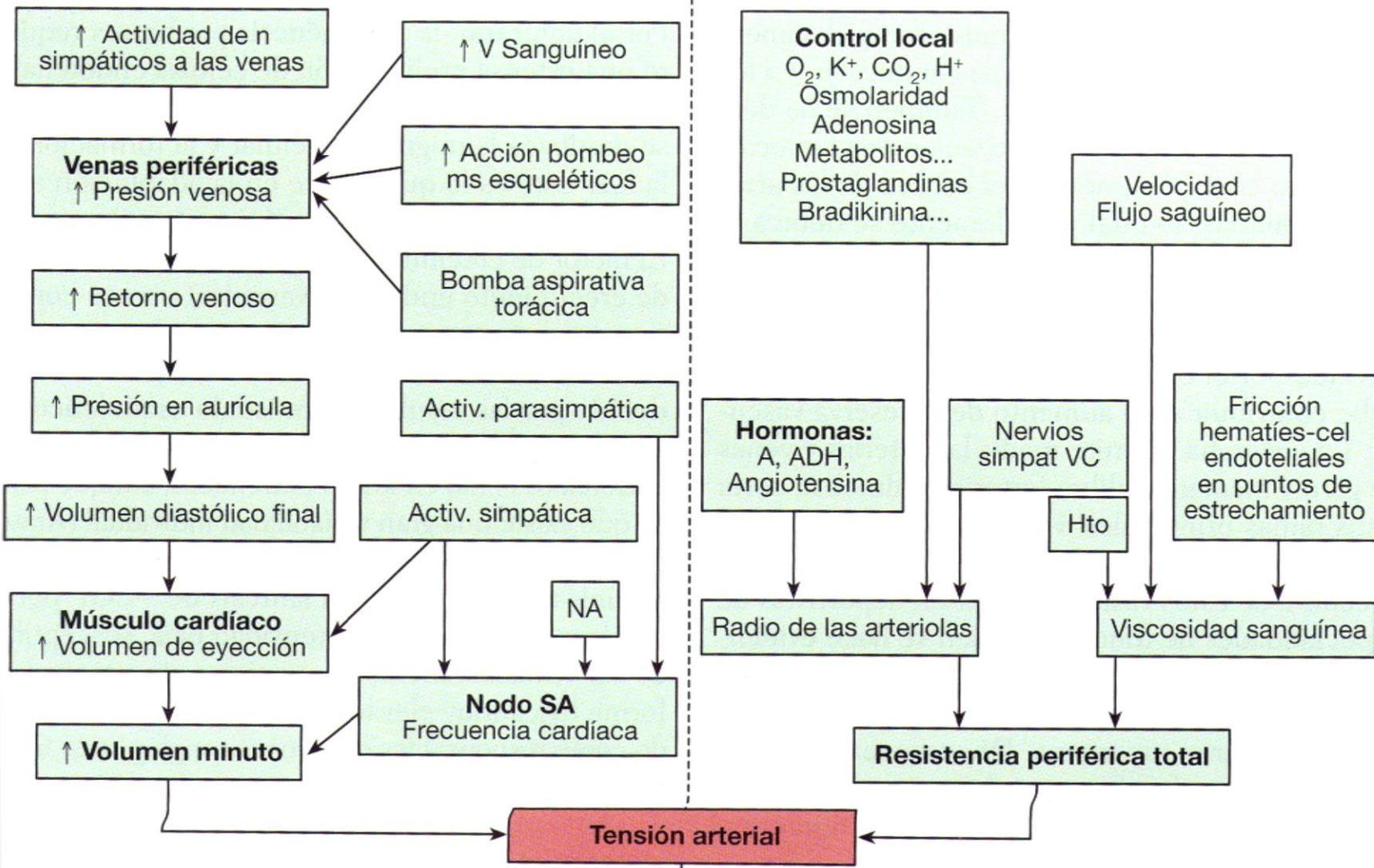
Hormonas

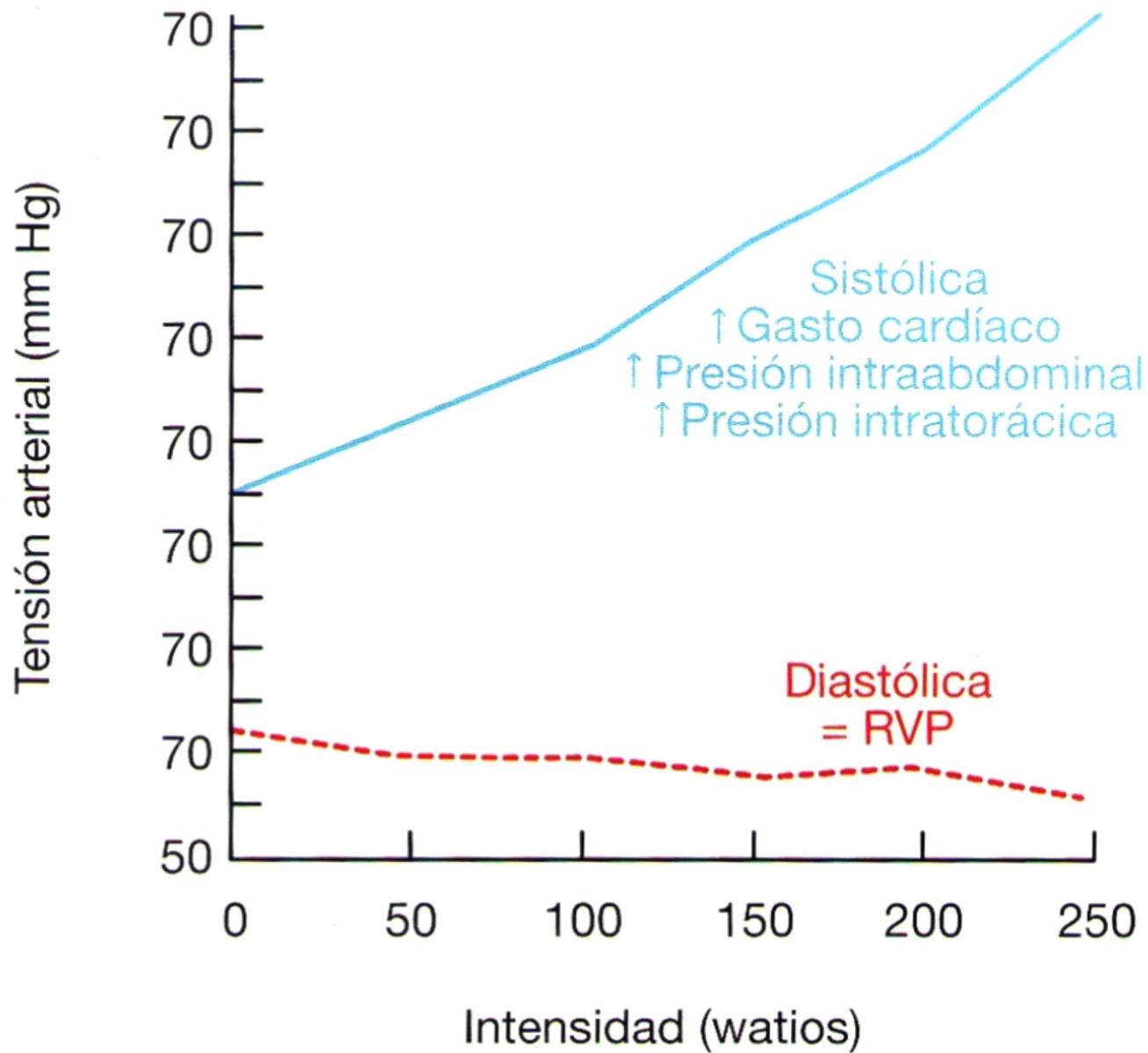
- Adrenalina
- Sistema R-A-A
- ADH
- Serotonina
- Histamina

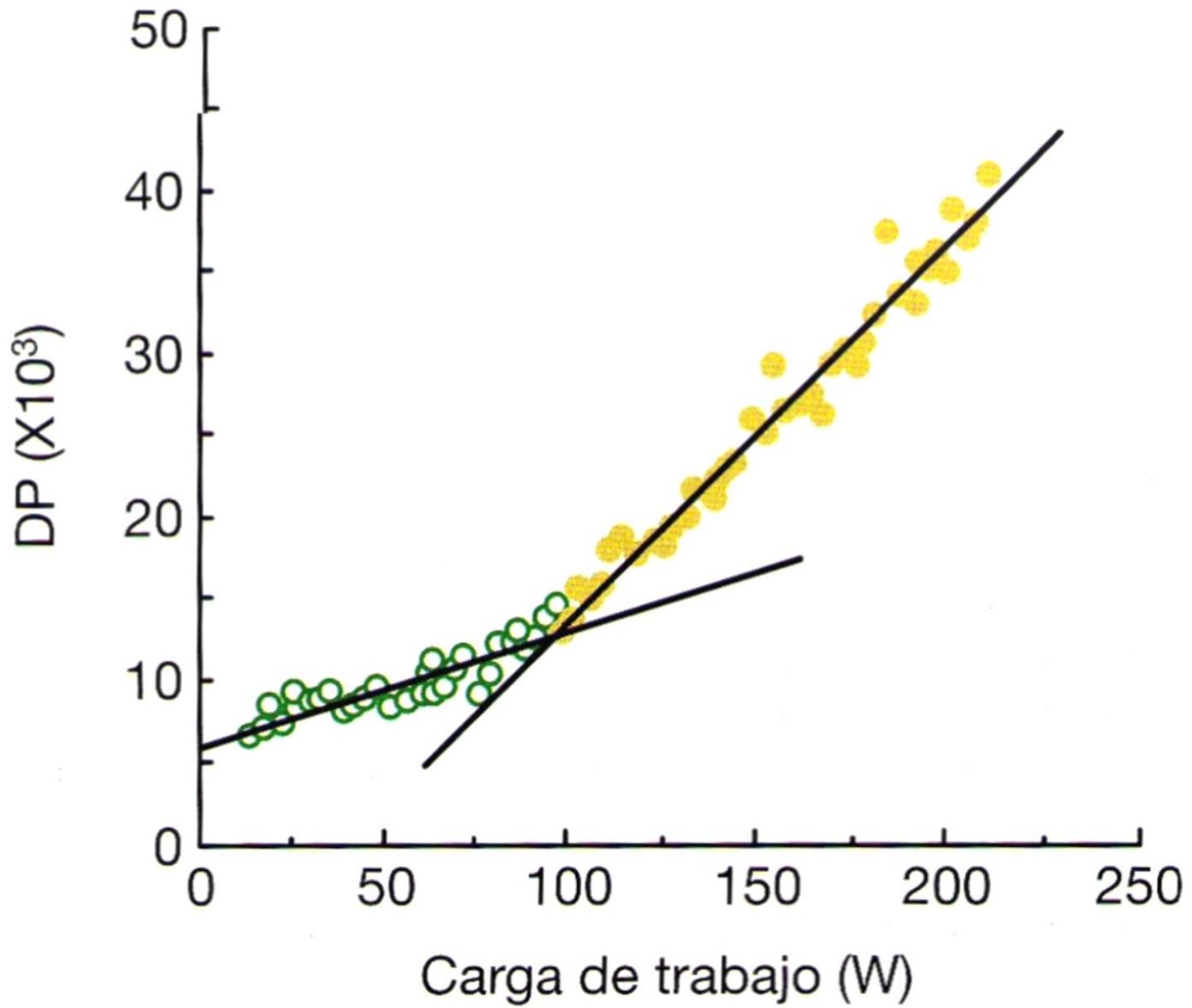




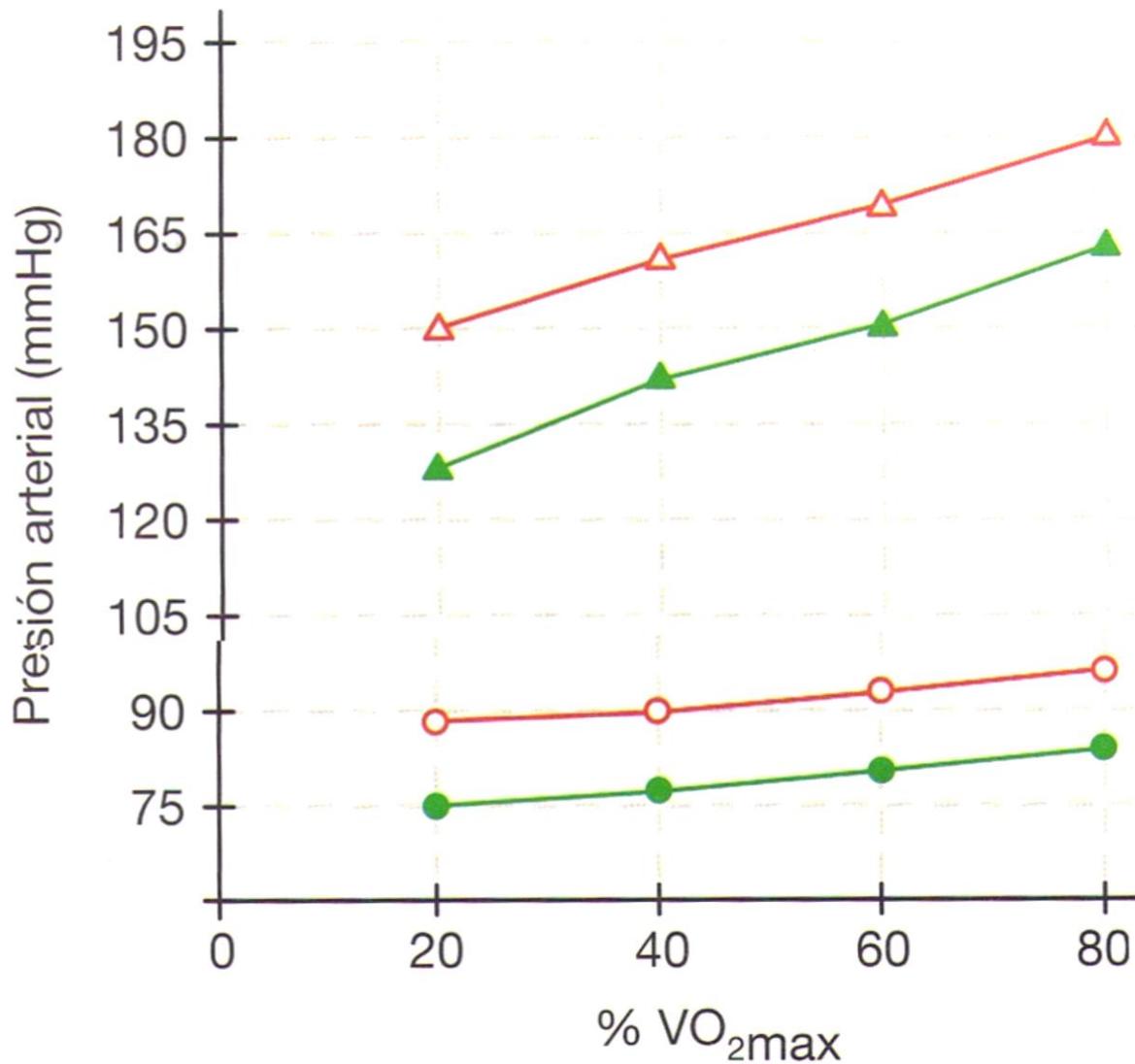
(*) Variable según mecanismos de termorregulación

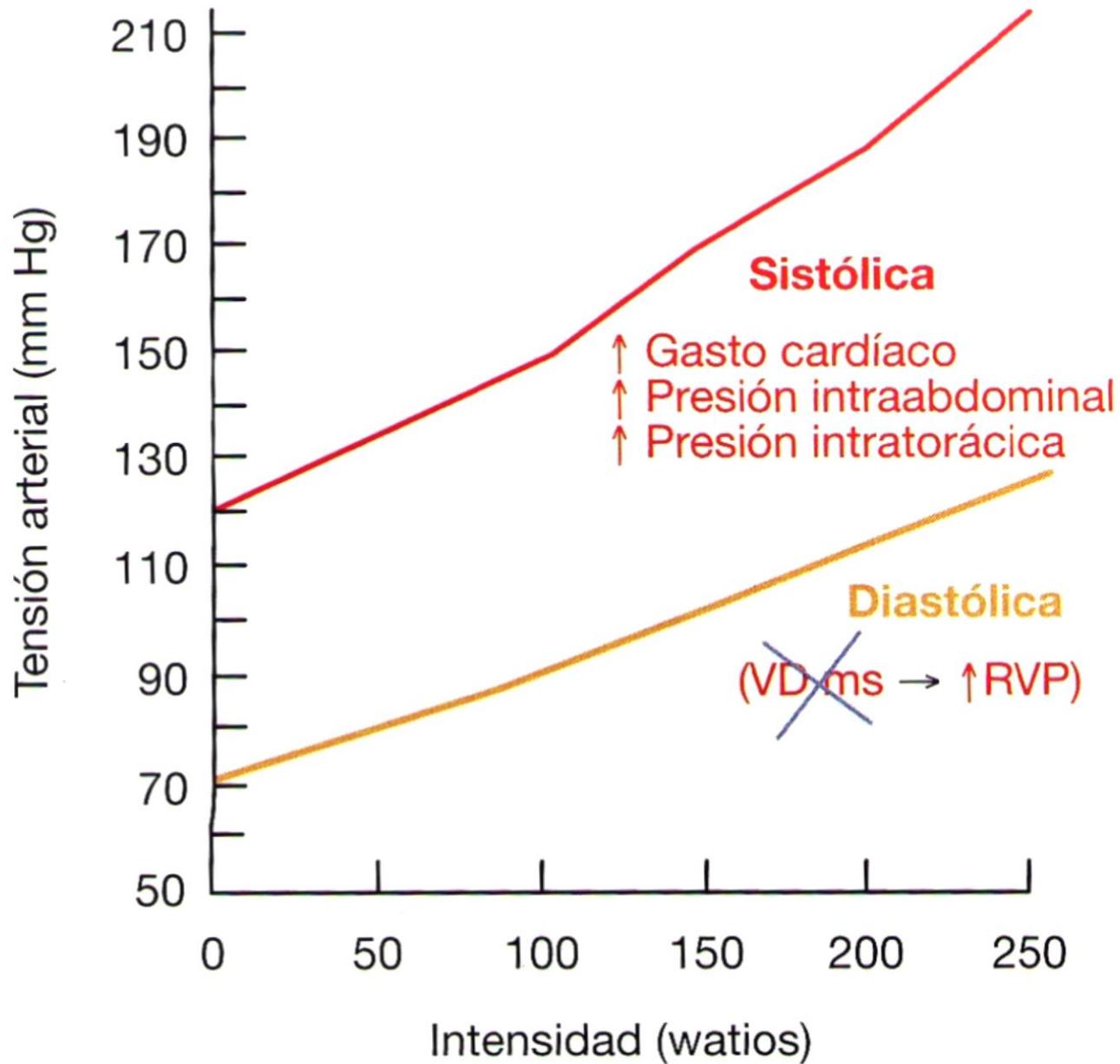






- △ Sistólica, brazos
- Diastólica, brazos
- ▲ Sistólica, piernas
- Diastólica, piernas





ADAPTACIONES CARDIACAS AL EJERCICIO

HIPERTROFIA

BRADICARDIA

↑VOLÚMEN LATIDO



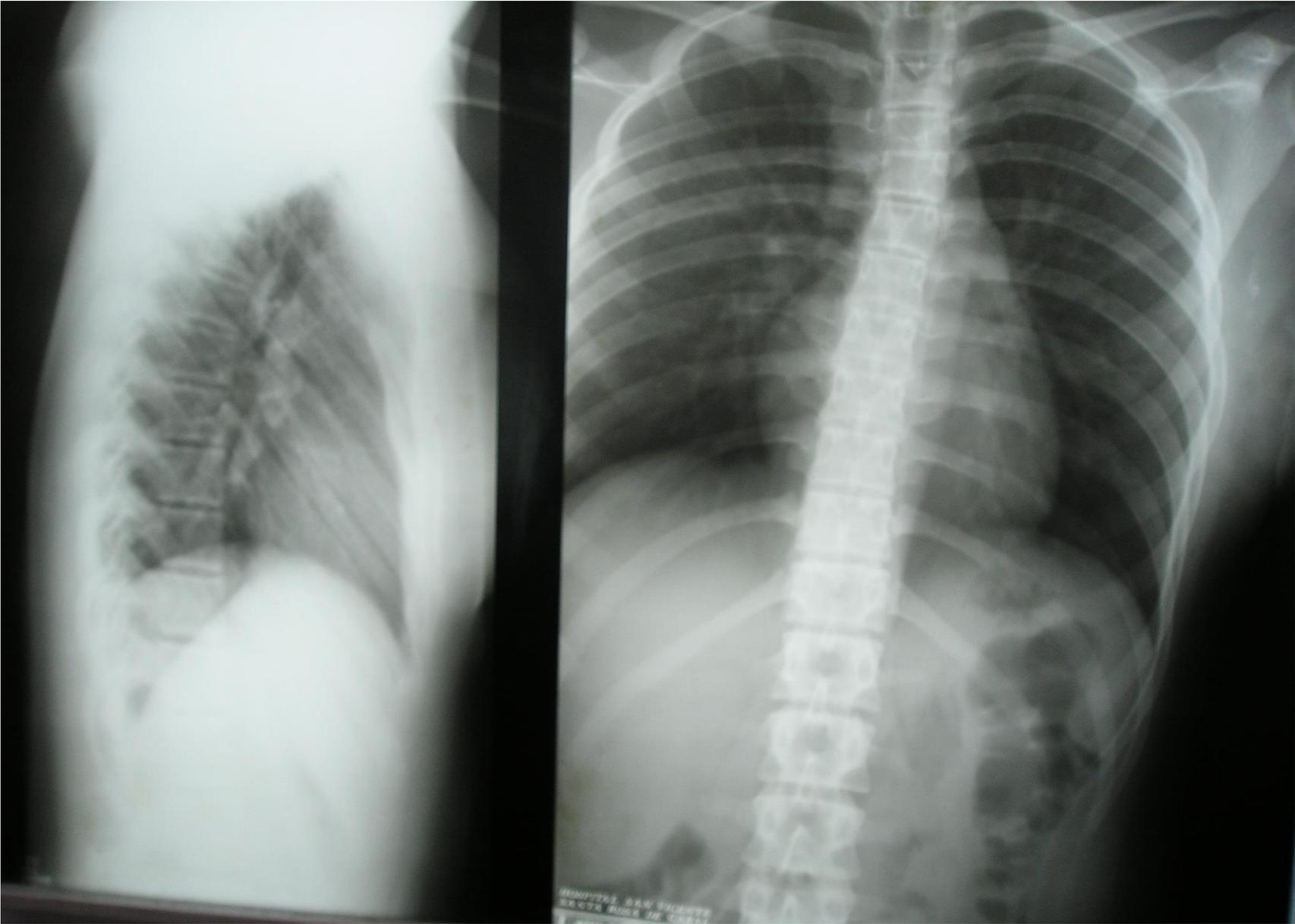
ADAPTACIONES CARDÍACAS AL EJERCICIO

Durante la primera mitad del siglo *xx*, *muchos médicos pensaban* que el deporte era perjudicial para el corazón y que presumiblemente podría acortar la esperanza de vida de los deportistas.

“el crecimiento del ventrículo izquierdo (VI) era desproporcionado al diámetro de la aorta ascendente en deportistas”

Beneke (cardiólogo alemán)

Dificultad para discriminar las distintas cavidades cardíacas y diferenciar la hipertrofia fisiológica de la patológica mediante técnicas radiológicas.



Los factores que determinan y contribuyen a ese aumento en el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) son tanto centrales como periféricos y se expresan en la ecuación de Fick: $\dot{V}O_2 = (\text{gasto cardíaco}) \times$
(diferencia arterio-venosa de O_2).

En actividades con predominio del trabajo muscular de tipo dinámico y una demanda energética de tipo aeróbico, el GC puede pasar desde los 5L.min⁻¹ del reposo hasta los 25 e incluso más de 40L.min⁻¹ en algunos deportistas y a intensidades máximas de ejercicio.

Las actividades deportivas dinámicas induce unas adaptaciones morfológicas y funcionales sobre:

1. El corazón (adaptación central)
2. El lecho vascular (para acoger la mayor cantidad de sangre circulante) (adaptación periférica).

Factores constitucionales (superficie corporal, sexo, edad y otros factores genéticos) determinarán la forma y el grado de las adaptaciones.



Adaptación central

Síndrome del corazón del deportista
consisten fundamentalmente en:

- ✓ Disminución de la frecuencia cardíaca.
- ✓ Aumento del volumen de las cavidades cardíacas y del grosor de los espesores parietales.
- ✓ Aumento del volumen latido.
- ✓ Mejora de la perfusión miocárdica.

Hallazgos clínicos característicos

1. Bradicardia sinusal (FC < 60 lpm) en reposo, generalmente asociada a un pulso irregular (arritmia sinusal) y amplio por el aumento en el volumen sistólico, = primer hallazgo que encontramos con mayor frecuencia en la exploración física de un deportista de resistencia.

Mecanismos responsables de la
bradicardia de las personas
entrenadas:

- Aumento del tono vagal.
- Disminución de la propia FC
intrínseca del corazón
- Inevitable condicionamiento
genético.



Henschen *(médico*
sueco) Identificó
algunas de las
características
del corazón del
deportista de
fondo (1899):

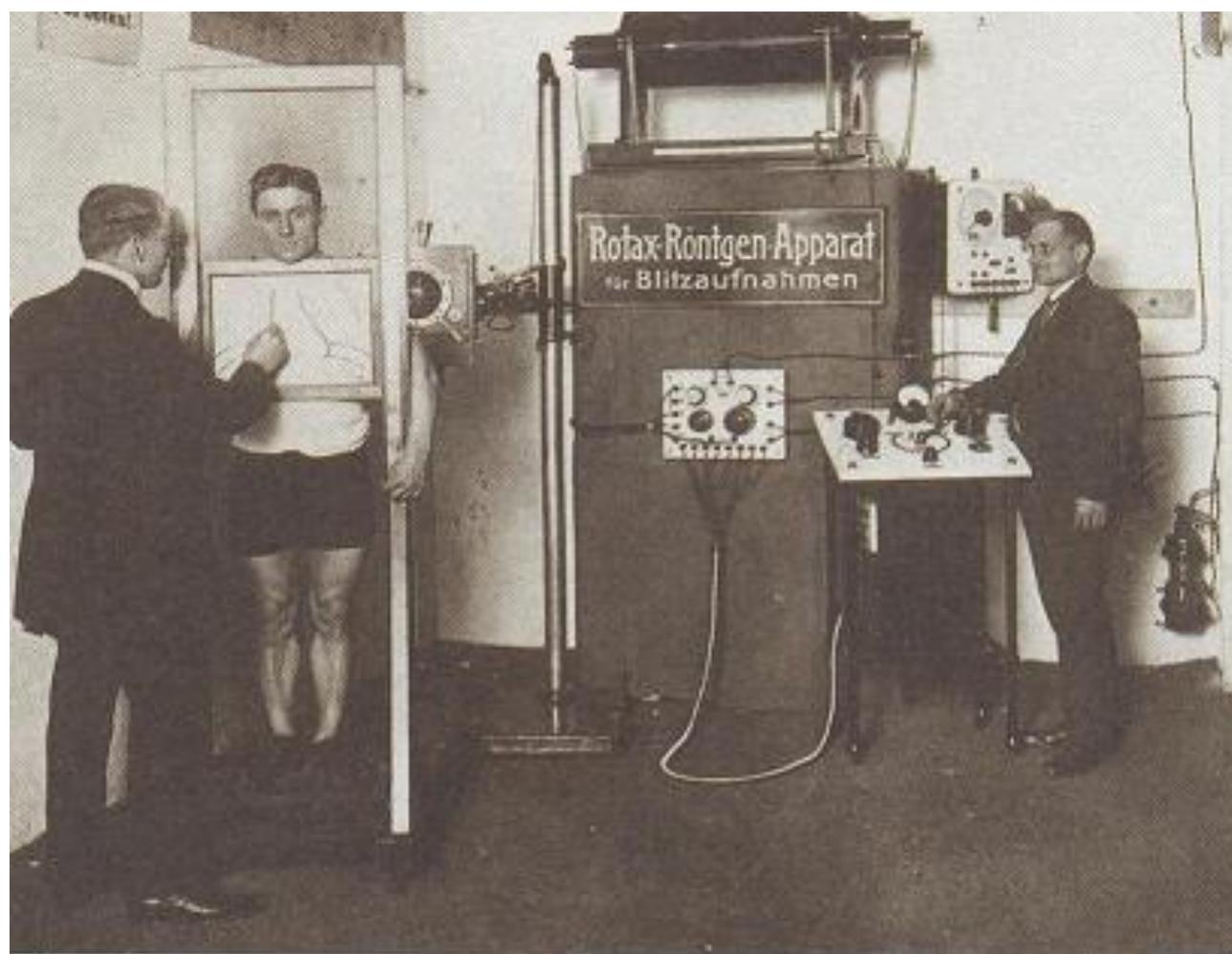
Henschen (médico sueco)

1. Agrandamiento armónico de todas las cavidades.
2. Mejora de la función cardíaca.
3. Correlación entre el grado de cardiomegalia y la capacidad funcional cardiovascular.

Las técnicas radiológicas fueron las primeras que permitieron medir el tamaño del corazón del deportista.

Inconvenientes

- ❖ No permite diferenciar entre lo fisiológico y lo patológico.
- ❖ El corazón puede aparecer en sístole o en diástole.



◁ En 1912, durante la carrera de seis días de Berlín, los especialistas en medicina deportiva utilizan un aparato de rayos X para estudiar la actividad cardíaca de los corredores a intervalos re-

gulares. Apenas veinte años después de los primeros experimentos, este instrumento se ha perfeccionado tanto, que la medicina lo utiliza para los más variados fines terapéuticos y de diagnóstico.

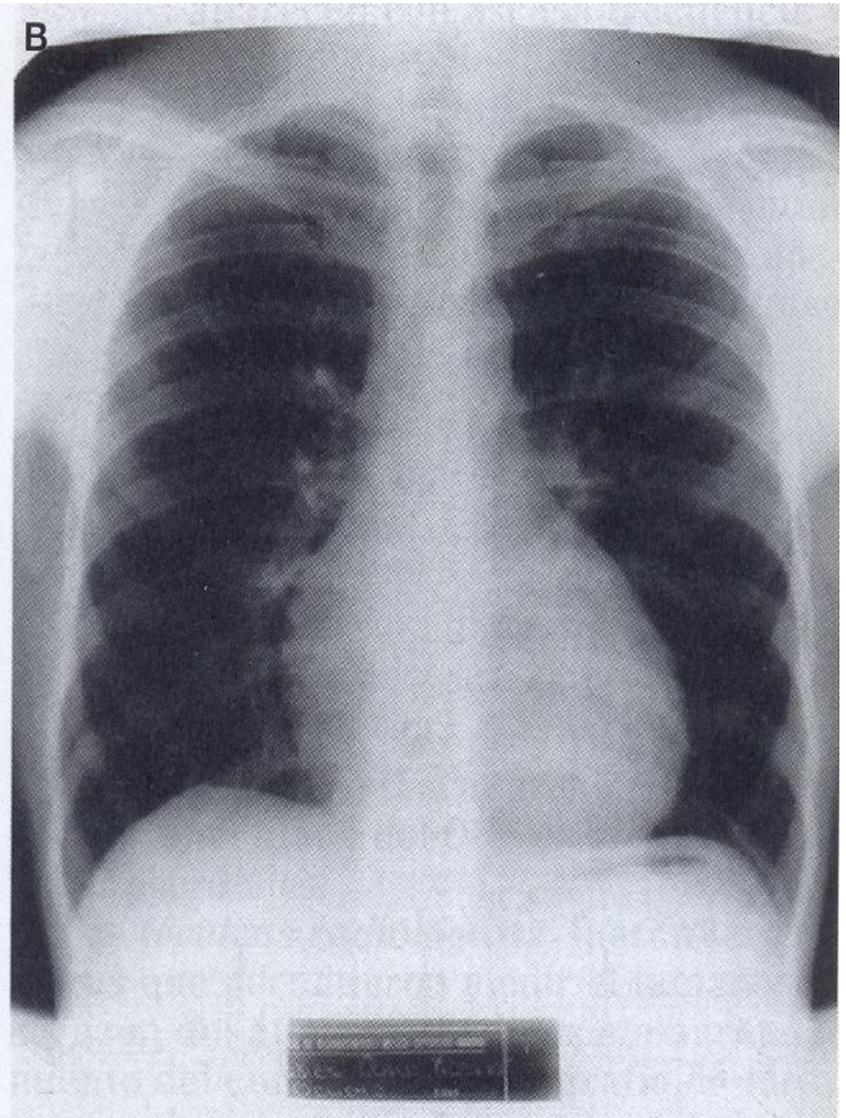
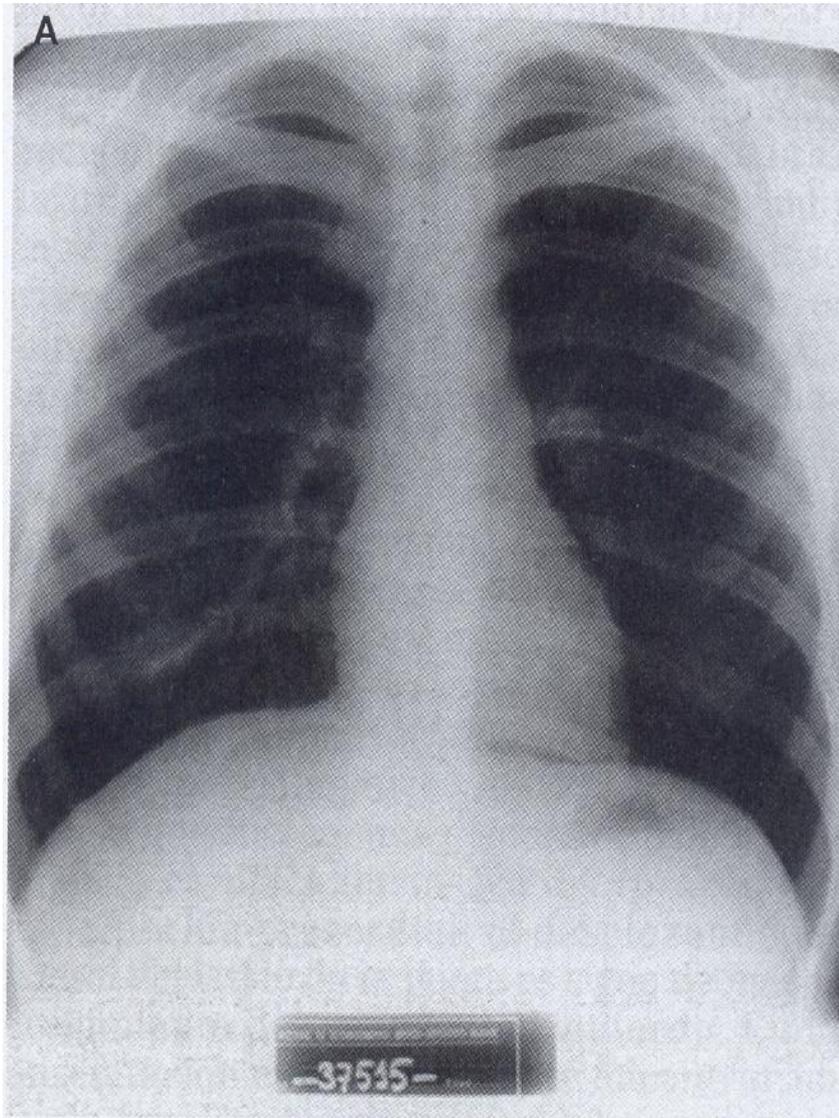
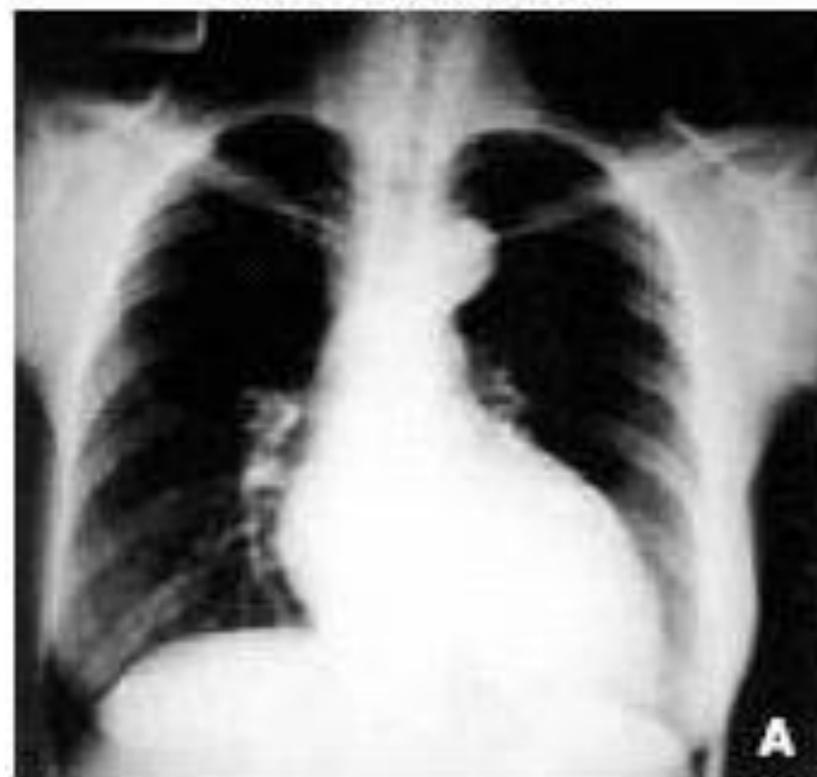


Figura 17.2. Dos radiografías de tórax, en las que se aprecia la diferencia de tamaño entre las siluetas cardíacas de un sujeto sedentario (A) y un ciclista (B).

Insuficiencia cardíaca compensada: clase funcional
Clase Funcional I

Clase Funcional III



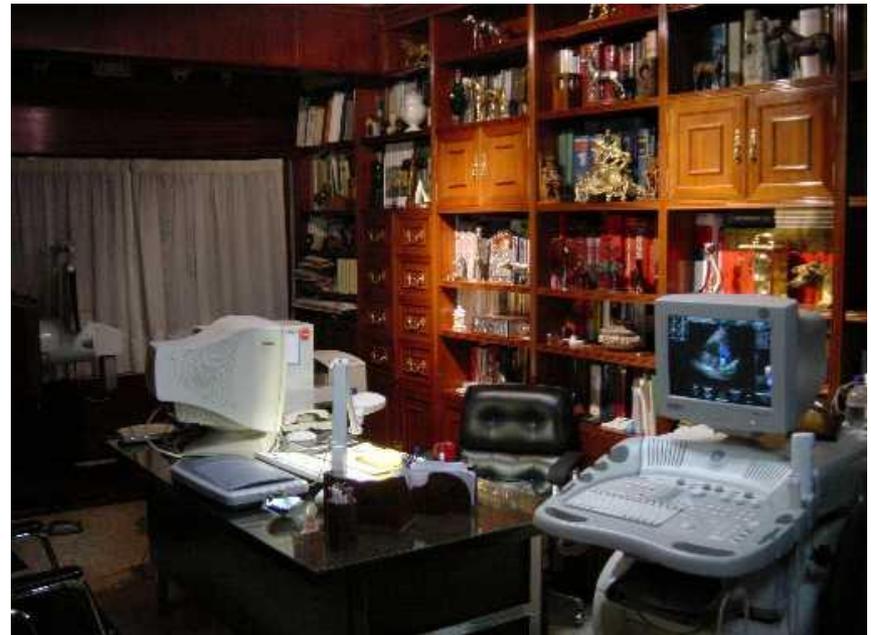
ICT: 0.62



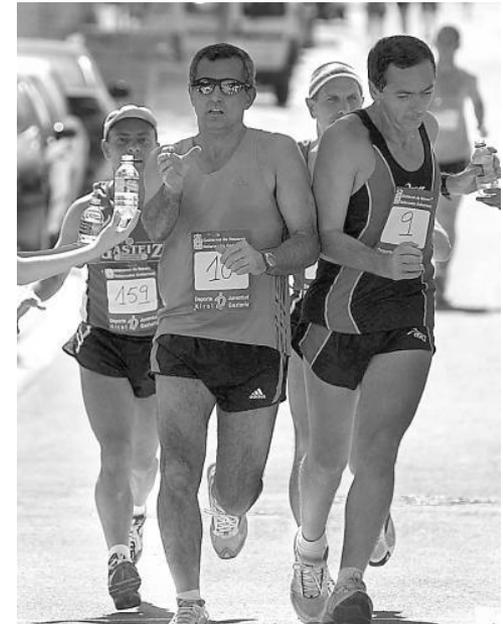
ICT: 0.59

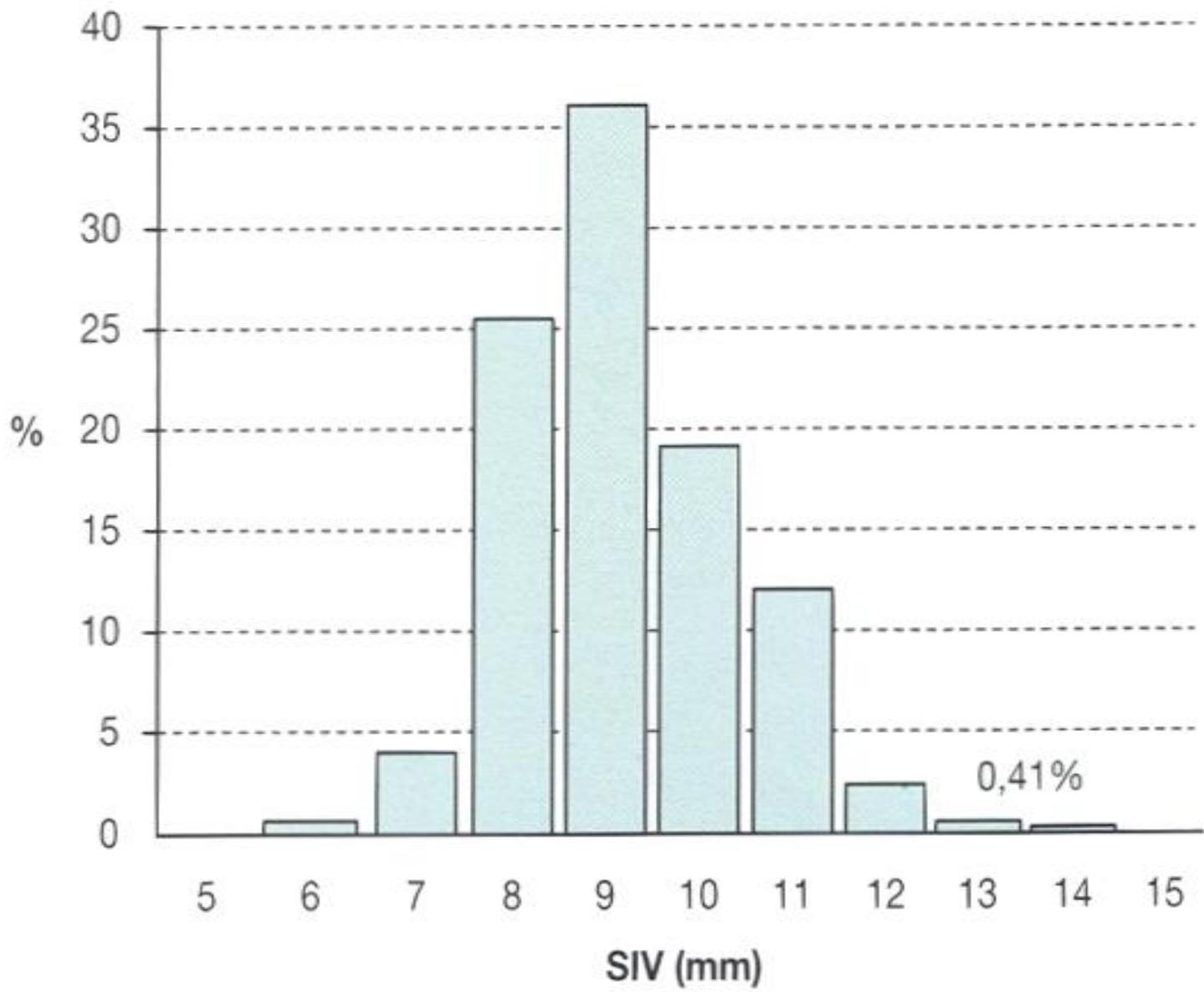
Insuficiencia cardíaca compensada. A: Paciente con insuficiencia cardíaca compensada asintomático (clase funcional I). B: Paciente con insuficiencia cardíaca compensada sintomática (Clase funcional III). Explicación en el texto.

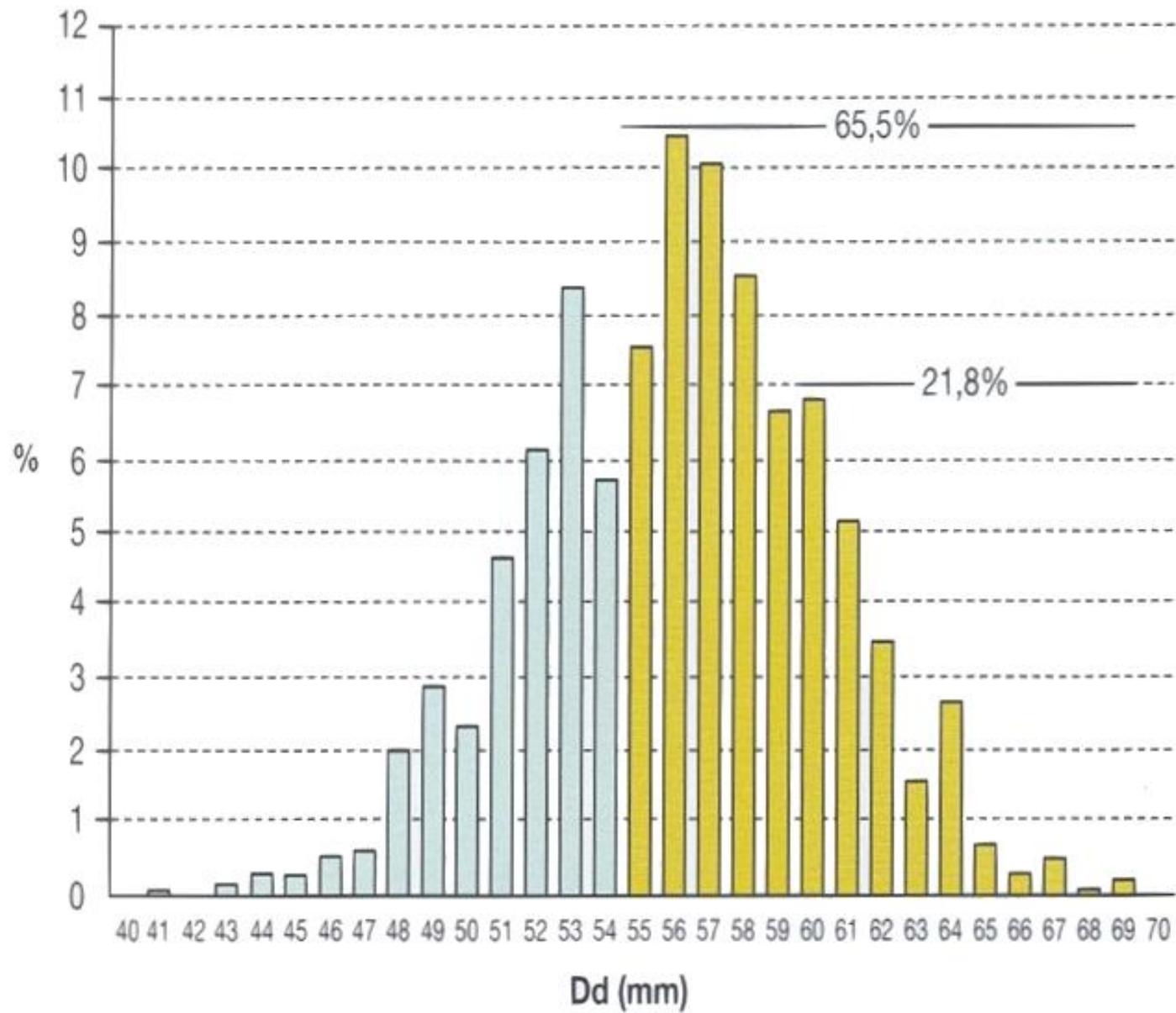
La ecocardiografía ha sido desde su aparición la técnica que posiblemente más ha influido en la mejora en el conocimiento de las características del corazón entrenado.



Los deportes de resistencia (ciclismo, carrera de larga distancia, triatlón, remo y boxeo) producen un mayor aumento en las dimensiones de las cavidades cardíacas y en el grosor de las paredes.







En los deportes anaeróbicos, de fuerza, o con predominio de contracciones de tipo isométrico, estudios recientes realizados con técnicas más avanzadas y con un mejor diseño metodológico demuestran que este tipo de entrenamiento no produce modificaciones significativas sobre el corazón.

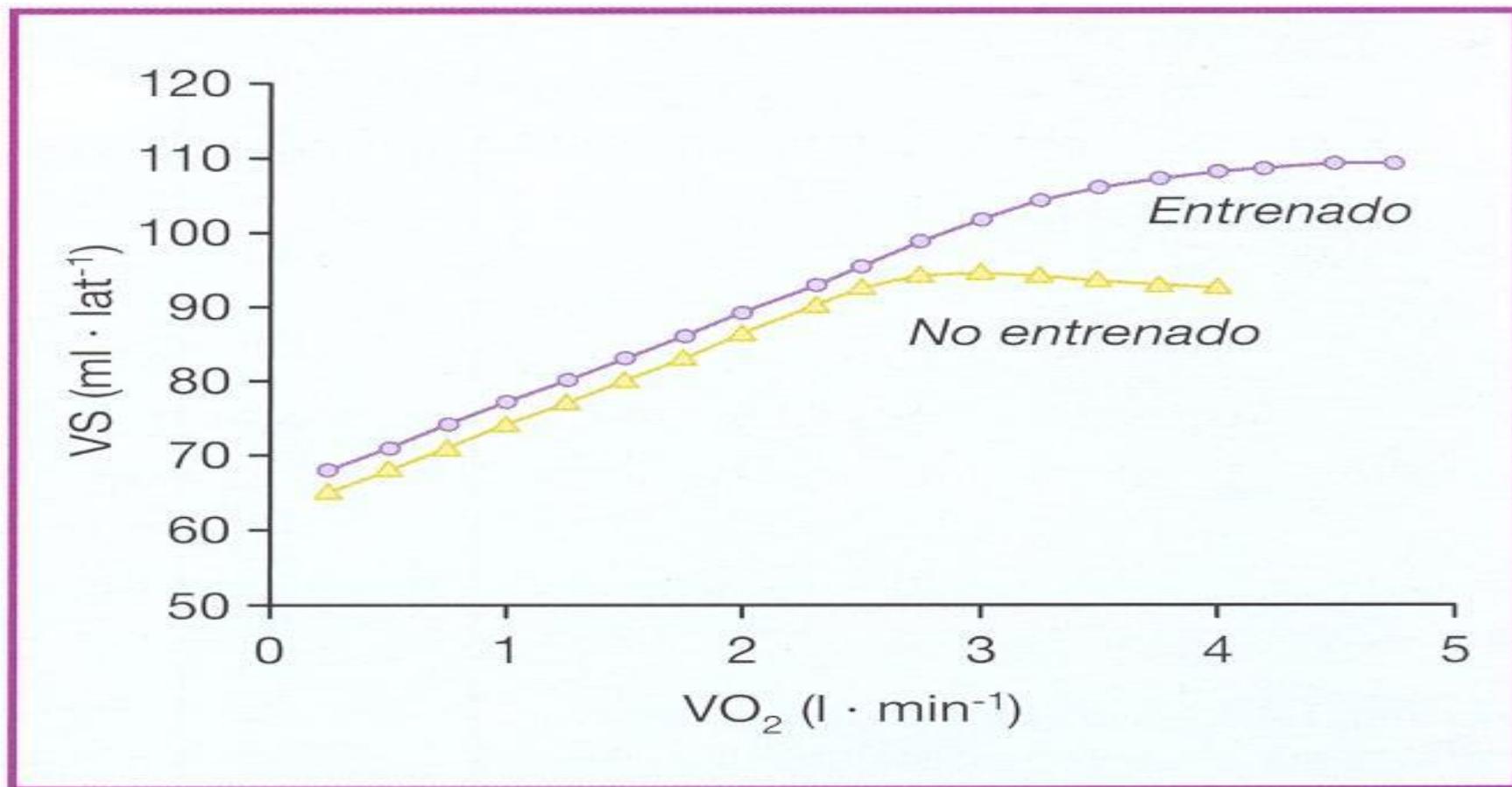
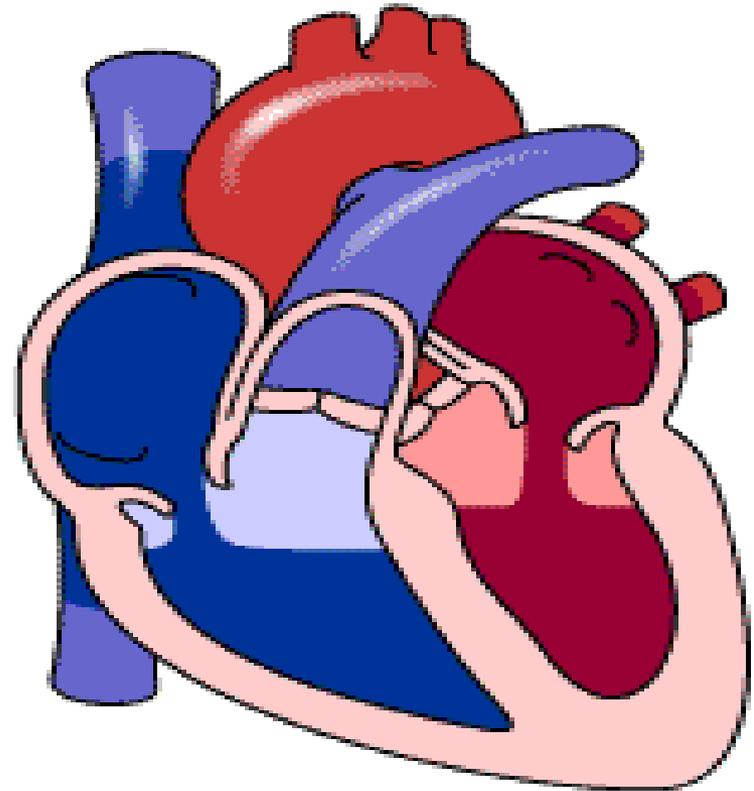


Figura 17.6. Relación entre el comportamiento del VL y el VO₂ durante un ejercicio dinámico de intensidad creciente. A diferencia del sedentario, en el entrenado el VL puede seguir aumentando o estabilizarse a una intensidad de ejercicio superior, lo que posibilitaría que el GC, y por tanto el VO₂, alcancen valores muy superiores.

El incremento en la tasa de llenado ventricular y probablemente en el tiempo de llenado diastólico de los sujetos entrenados podría darse, a través de una mayor utilización del mecanismo de Frank-Starling,



Aumento del tono venoso mediado por el S.N.A.

Bombas activo muscular

Bomba aspirotivo

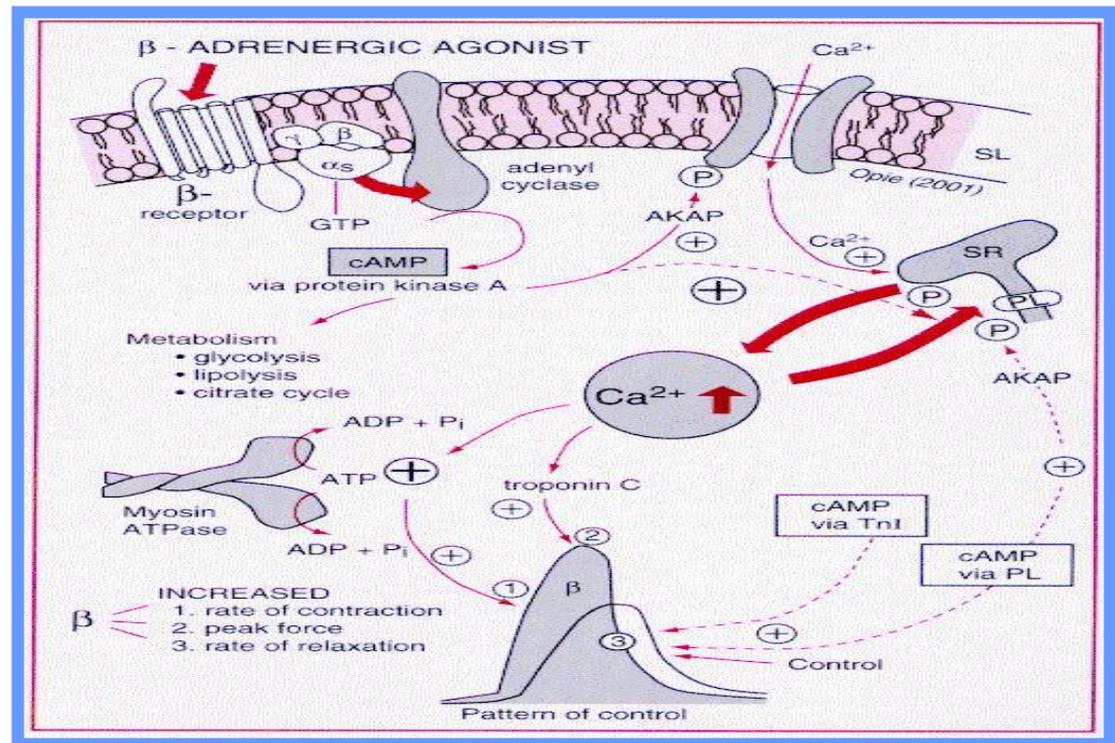
Aumento de la resistencia vascular periférica por vasoconstricción en territorio esplénico, riñón, piel, y músculo inactivo.

AUMENTO DEL RETORNO VENOSO

Reflejo de Bainbridge
Aumento de la frecuencia cardíaca

Ley de Frank-Starling
Aumento de la contractilidad
Aumento del volumen sistólico

Esta mejora funcional está fundamentada en **cambios a nivel bioquímico y ultraestructural** (aumentos en la recaptación de Ca^{++} por el retículo sarcoplásmico, etc) **que se traducen en una mejora en la función diastólica** del miocardio (Libonati, 1999).



Mejora de la perfusión miocárdica.

El aumento de la densidad capilar (número de capilares por miofibrilla) **es proporcional al engrosamiento de la pared miocárdica.**

Hipertrofia fisiológica = ~~p~~atológica.

Mayor relajación de las pequeñas arterias coronarias y/o producción de óxido nítrico del endotelio coronario

La perfusión

- ✓ Mejorada por la bradicardia,
- ✓ En reposo como en ejercicio se prolonga la duración de la diástole.

Adaptaciones del metabolismo miocárdico.

- Disminuye la demanda energética.
- Mejora los depósitos de glucógeno.
- Mejora en la captación de glucosa (transportador).
- Mayor capacidad para utilizar glucosa como fuente energética.

Otros sustratos no (grasas o lactato).

MECANISMOS PROBABLES DE HIPERTROFIA

Sobrecarga de volumen produce una dilatación del ventrículo izquierdo sin variación de los espesores parietales. (**hipertrofia excéntrica**).

Sobrecarga de presión resulta en engrosamiento de las paredes sin dilatación del ventrículo izquierdo (**hipertrofia concéntrica**).

Los deportes = combinación de los dos patrones.

Tipos de Hipertrofia.

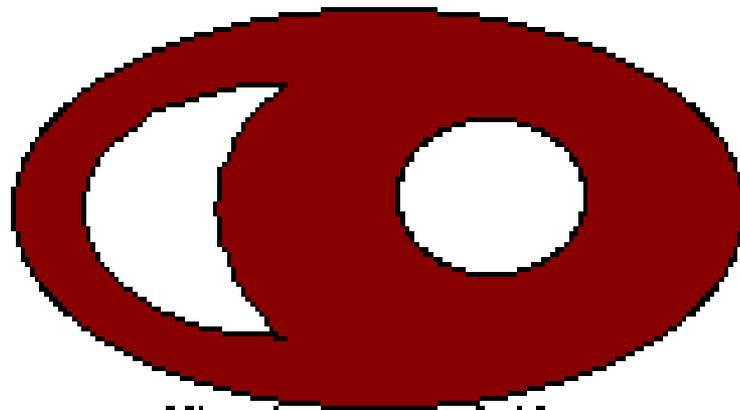
Corazón normal

Ventriculo
derecho

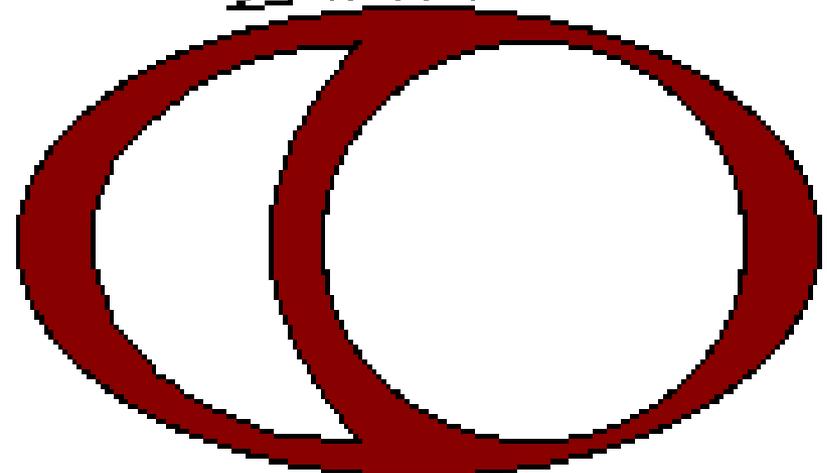
Ventriculo
izquierdo

Sobrecarga
de presión

Sobrecarga
de volumen



Hipertrofia concéntrica



Hipertrofia excéntrica

El sistema endocrino sufre modificaciones en el patrón de secreción de varias de sus hormonas.

Cambios en hormonas (catecolaminas, tiroxina, hormona del crecimiento, testosterona, etc.), **esenciales en la regulación del metabolismo, podrían influir de forma determinante sobre el grado de hipertrofia cardíaca,** mediante modificaciones en la bioquímica y/o fisiología del músculo cardíaco.

DESADAPTACIÓN Y DESACONDICIONAMIENTO

Todas las adaptaciones cardiovasculares se traducen en una mejora significativa de la capacidad funcional máxima y submáxima del individuo.



La interrupción temporal o definitiva del entrenamiento => cese del estímulo inductor de las adaptaciones cardiovasculares => regresión de las mismas = mayor y más rápida cuanto menor fuera el nivel previo y mayor el grado de inactividad.

Las mejoras experimentadas por individuos sometidos a un **entrenamiento de intensidad y duración baja a moderada**, se ha comprobado que el $\text{VO}_{2\text{max}}$ disminuye de forma rápida durante el primer mes de **inactividad** y más lentamente, hasta volver a alcanzar valores similares a los previos en el segundo y tercer mes.

Las personas entrenadas mantienen valores de $\dot{V}O_{2\max}$ superiores a los sedentarios y esta relacionado con una máxima diferencia arteriovenosa de O_2 aún elevada.

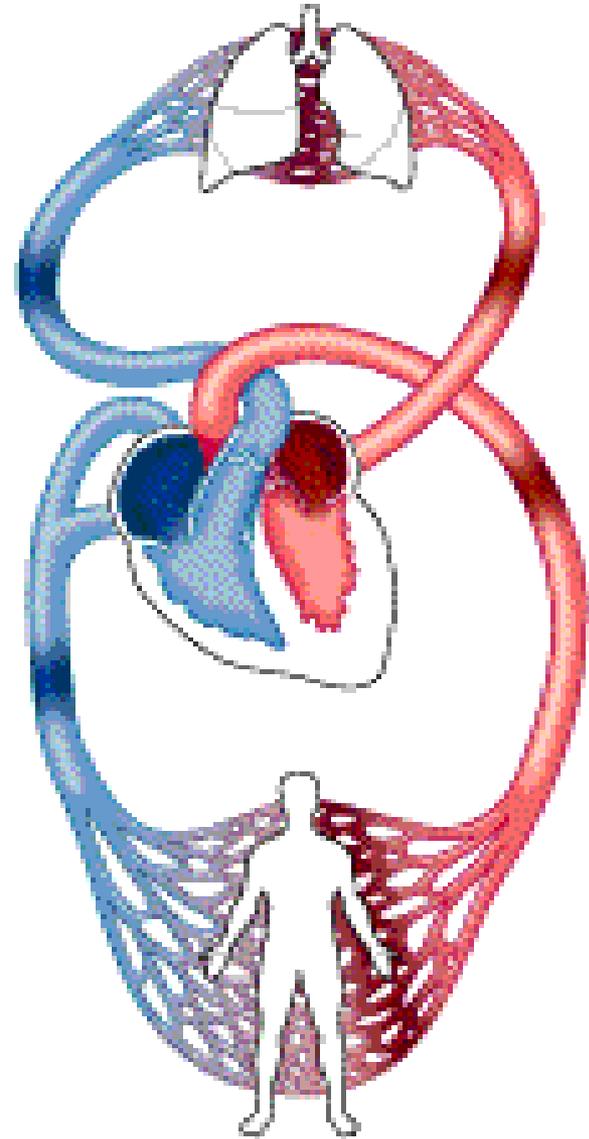
Debido a que los valores de GC como volumen sistólico máximos regresan a valores similares a los de individuos no entrenados (con el tiempo)

El mantenimiento de la mayor densidad capilar y una disminución parcial en la actividad enzimática mitocondrial

= factores responsables de que la musculatura de los deportistas mantengan una mayor capacidad para extraer y utilizar el oxígeno.

La rápida disminución inicial del volumen sistólico durante el ejercicio es fundamentalmente debida a la reducción en el volumen sanguíneo, con la inactividad

= también aumenta rápidamente tras unas pocas sesiones de entrenamiento.



El grado y velocidad de regresión de las adaptaciones dependen en gran medida del nivel de entrenamiento previo, y de la actividad física realizada durante el período de inactividad y de la duración de este.

Galeno expresó los riesgos que el ejercicio podía entrañar para el corazón,

Estudios realizados de seguimiento a largo plazo a deportistas de alto nivel han podido demostrar

- Una mayor esperanza de vida asociada fundamentalmente a una menor mortalidad cardiovascular, sobre todo en deportistas de resistencia.



La influencia de la práctica continuada de ejercicio parece ser mayor sobre la calidad que sobre la esperanza de vida.





BIBLIOGRAFIA

- 1) CHICHARRO J.L., Vaquero A.F.
Fisiología del ejercicio. Editorial Panamericana. Tercera edición, 2006.
Capítulos 16 y 17.