

# *Adaptación cardiovascular al ejercicio físico*

DR. J. L. VENTURA.

## INTRODUCCION

El rendimiento deportivo es un concepto muy complejo y en el que hay que considerar con un enfoque general los siguientes factores determinantes:

1. Producción de energía aeróbica y producción de energía anaeróbica.
2. Función neuro muscular y técnica.
3. Factores psicológicos y táctica.

El objetivo que nos ocupa es el componente cardiovascular del primer apartado, que es el que va a cuantificar primordialmente la producción de energía aeróbica.

Para comprender la importancia capital de que el trabajo se realice de forma aeróbica, debemos recordar que la degradación anaeróbica de una molécula de glucosa en lactato produce 2 moléculas de ATP (que es la fuente principal de energía química, común a todas las células). mientras que la degradación aeróbica de una molécula de glucosa produce 38 moléculas de ATP, es decir una cantidad de energía 19 veces mayor.

De aquí se deduce que la aptitud de un individuo para realizar un ejercicio muscular durante varios minutos depende básicamente de su capacidad para transportar oxígeno desde la atmósfera hasta las mitocondrias. Cuanto más elevada sea la máxima potencia aeróbica mayor será la cantidad de trabajo muscular que un individuo puede realizar (fig. 1).

Dentro de este recorrido puede haber modificaciones que limiten el transporte de  $O_2$ , a diversos niveles:

— A nivel de la atmósfera sobre todo según la  $pO_2$ , dependiente primordialmente de la altura.

— A nivel del aparato respiratorio el transporte de  $O_2$  sólo se ve modificado en casos de patología importante ya que está claramente demostrado que en los individuos sanos no fija el tope de consumo máximo de  $O_2$ .

— A nivel de la sangre vendrá determinado por un volumen total y la cantidad de hemoglobina (y su curva de disociación, que se modifica durante el esfuerzo desplazándose a la derecha con lo que se consigue una mejor cesión del  $O_2$ ).

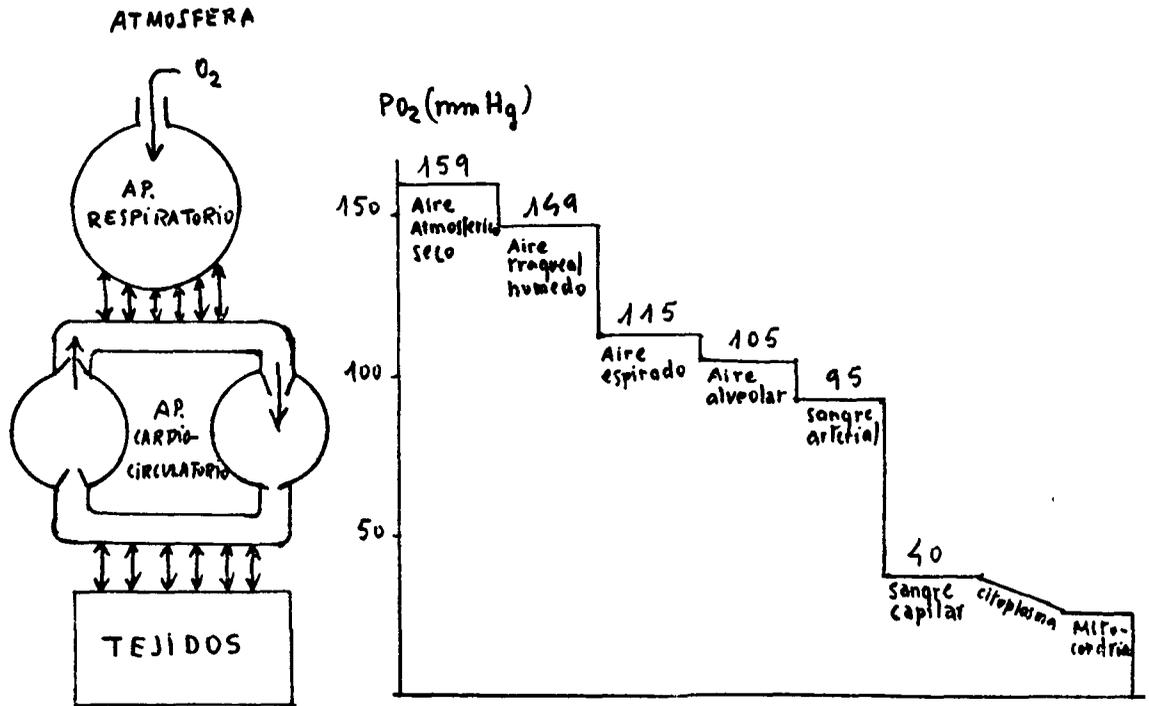
— A nivel de los tejidos según la cantidad de mitocondrias y su volumen.

— A nivel del aparato cardiovascular, que va a ser motivo de la presente revisión.

## FACTORES CARDIOVASCULARES QUE CONDICIONAN EL TRANSPORTE DE $O_2$

Debemos antes que nada recordar la fórmula de FICK:

$$VO_2 = GC \times \text{dif} (A-V) O_2 = FC \times VS \times \text{dif} (A-V) O_2.$$

Fig. 1. — Recorrido del  $O_2$ .

$VO_2$  = consumo de  $O_2$ , GC = gasto cardíaco, dif (A—V)  $O_2$  = diferencia arteriovenosa del  $O_2$ , FC = frecuencia cardíaca, VS = volumen sistólico.

Que expresa que el consumo de  $O_2$  viene determinado por los litros de sangre que bombea el corazón multiplicado por la extracción de  $O_2$  (de esta sangre bombeada) que realizan los tejidos.

**FRECUENCIA CARDIACA:** La frecuencia cardíaca sigue durante el ejercicio un incremento lineal dependiendo del consumo de  $O_2$ , lo que se ha utilizado clásicamente en las pruebas de esfuerzo como medida indirecta del mismo. Su incremento presenta un tope que viene determinado aproximadamente por:

220 menos la edad en años  
aunque presente variaciones individuales.

Así en el individuo sedentario la taquicardia máxima oscila entre 2.5 y 3 veces su frecuencia cardíaca basal.

En el individuo entrenado, debido a un mayor predominio del tono vagal sobre el simpático, la frecuencia cardíaca basal es más baja, no modificándose no obstante la frecuencia cardíaca máxima con lo que hay un mayor margen de taquicardización y en consecuencia de incremento del gasto cardíaco.

**VOLUMEN SISTOLICO:** Durante el ejercicio el volumen de eyección sistólico varía de un individuo a otro siendo los valores extremos observados de 40 y 200 ml. El volumen sistólico depende de la herencia pero se halla también influido por el nivel habitual de actividad física.

Estudios longitudinales han demostrado que el ejercicio físico lo aumenta, mientras que el reposo prolongado lo disminuye. El conocido estudio de SALTIN muestra cómo el descenso de la  $VO_2$  producido por el reposo se realiza casi exclusivamente a través de un descenso del VC mientras que el incremento en la  $VO_2$  producido por el entrenamiento se realiza a través de incrementos en el VC y en la dif. (A—V)  $O_2$ . El incremento del  $VO_2$  máximo producido por el entrenamiento es normalmente de alrededor del 15 al 20 %, siendo normalmente los más elevados cuanto más bajo sea el nivel de partida.

Los deportistas presentan un mayor volumen cardíaco, lo que los hace capaces de presentar un mayor volumen sistólico en reposo y durante el esfuerzo que el individuo no entrenado. El aumento máximo del volumen sistólico

durante el ejercicio parece ser de alrededor del doble del de reposo. De ello se deduce que en un individuo joven:

— No entrenado si presenta una frecuencia basal de 78 por m. y una frecuencia máxima de 195 por m. (2.5 veces superior) y le calculamos un posible incremento del VS durante el ejercicio físico máximo del doble del basal resultará que el gasto cardíaco puede incrementarse  $2.5 \times 2 = 5$  veces el valor basal.

— Entrenado si presenta una frecuencia basal de 49 por m. y una frecuencia máxima de 196 por m. (4 veces superior) y le calculamos un posible incremento del VS durante el ejercicio máximo del doble del basal (ambos volúmenes serán superiores al del no entrenado) resultará que el gasto cardíaco puede incrementarse  $4 \times 2.5 = 10$  veces el valor basal.

**DIFERENCIA ARTERIO - VENOSA DE  $O_2$ :**  
Su valor basal es similar en el sedentario y en el entrenado (alrededor de 5 ml. de  $O_2$  por 100 ml. de sangre) y su valor máximo es también muy similar en el entrenado (16 a 18 frente a 15 ó 16 del sedentario) pero se diferencia en que alcanza este máximo a  $VO_2$  muy superiores (5 a 6 l. frente a 3 ó 3.5 l. del no entrenado).

De lo expuesto se deduce que si multiplicamos el incremento del gasto cardíaco (del individuo entrenado que anteriormente mencionábamos) que era de 10 veces el valor basal, por el incremento de la dif. (A—V)  $O_2$  que es aproximadamente 3 veces superior nos resultará un incremento de la  $VO_2$  de  $8 \times 3 = 24$  veces el valor basal, resultando que si éste era por ejemplo de 250 ml. puede pasar a ser durante el esfuerzo máximo de 6.000 ml. (nos referimos siempre a individuos con entrenamiento muy predominantemente aeróbico). Vemos así que en el deportista el máximo incremento de la  $VO_2$  se realiza a expensas de la mayor FC (4 veces superior), seguida de la mayor dif. (A—V)  $O_2$  (3 veces superior) y del mayor VS (2 veces superior). Todo ello durante el ejercicio máximo (fig. 2).

## FACTORES CARDIOVASCULARES QUE PERMITEN UNA MEJOR UTILIZACION DEL $VO_2$ ASI COMO EL MANTENIMIENTO DEL EJERCICIO

Podemos dividir las respuestas del aparato cardiovascular al ejercicio en tres categorías:

1.<sup>a</sup> Gran reducción de la resistencia en la musculatura que trabaja producida por la vasodilatación local. Esta vasodilatación local es una respuesta esencial, común a la práctica del ejercicio. Sin embargo si esta fuera la única respuesta, el resultado de la vasodilatación sería una caída drástica de la presión arterial y sobrevendría el colapso.

2.<sup>a</sup> Afortunadamente un segundo grupo de respuestas, mediatizadas por el sistema nervioso simpático, va dirigido al mantenimiento de la presión arterial de perfusión, suficiente para asegurar un flujo sanguíneo adecuado a la musculatura activa.

3.<sup>a</sup> El tercer patrón principal de respuesta es el mantenimiento de una temperatura corporal aceptable, lo cual produce repercusiones importantes en la regulación de la circulación si el ejercicio continúa hasta que la temperatura del cuerpo empiece a elevarse en forma considerable.

Estos tres grupos de respuestas se hallan hasta cierto punto relacionados (fig. 3).

Considerando que:

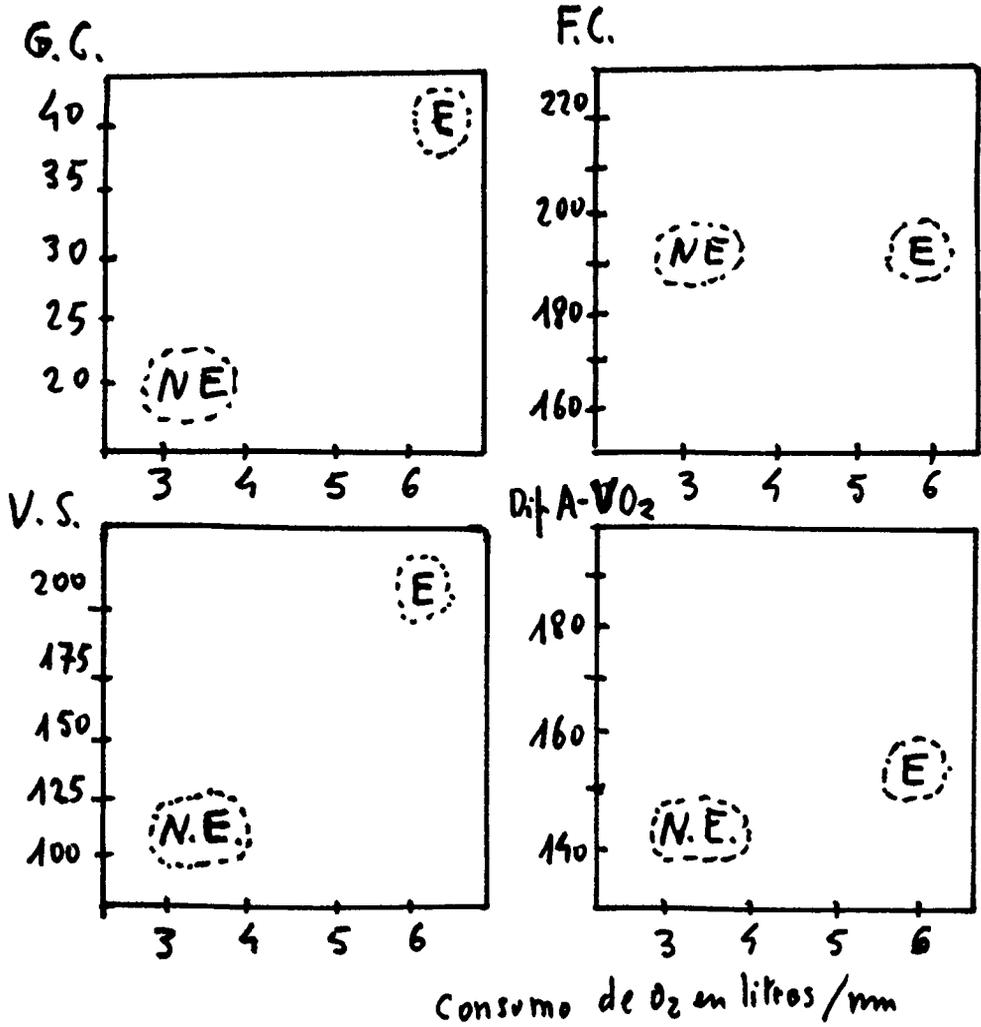
$$\text{FLUJO} = \frac{\text{Gradiente de presión}}{\text{resistencia}}$$

$$\text{RESISTENCIA} = \frac{\text{Gradiente de presión}}{\text{flujo}}$$

que en la circulación sanguínea será: Resistencia del lecho vascular = *Presión aórtica media - Presión media en aurícula derecha* dividido por el gasto cardíaco y que la presión aórtica aumenta en el ejercicio, la diastólica no suele modificarse en el individuo entrenado y la presión en aurícula derecha prácticamente no se modifica, resulta:

$$\text{En reposo: Resistencia} = \frac{100 \text{ mm/Hg} - \text{Omm/Hg}}{\text{PA } 120/90} = \frac{5 \text{ l./min.}}{20 \text{ mm. Hg/l. min.}}$$

$$\text{En ejercicio: Resistencia} = \frac{120 \text{ mm/Hg} - \text{Omm/Hg}}{\text{PA } 180/90} = \frac{20 \text{ l./min.}}{6 \text{ mm. Hg/l. min.}}$$



	Esfuerzo Máximo	Esfuerzo submáximo	
		con carga igual	con F.C. igual
Carga	↑	Igual	↑
V <sub>O<sub>2</sub></sub>	↑	Igual	↑
G. C.	↑	↓	↑
V. S.	↑	↓	↑
F. C.	Igual	↓	Igual
Dif A-V O <sub>2</sub>	↑	↓	↑

Fig. 2. — Cambios producidos por el entrenamiento:  
E = Entrenados, NE = No entrenados.

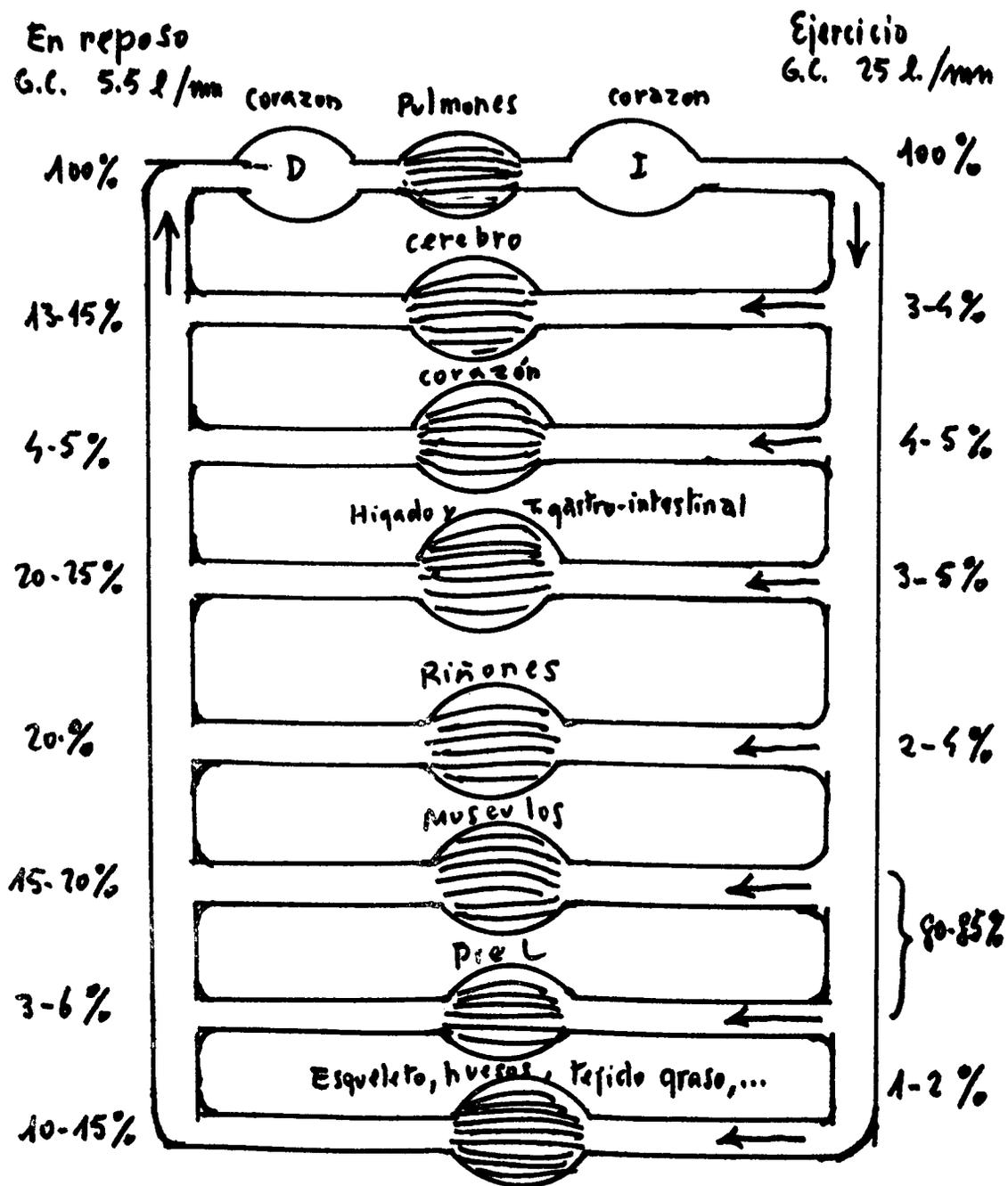


Fig. 3. — Distribución del flujo sanguíneo.

Lo cual nos demuestra claramente la disminución de las resistencias sistémicas producidas por el ejercicio. Si tenemos además en cuenta los cambios en la distribución del flujo señalados en la figura 3 resulta que el flujo sanguíneo en un músculo activo puede aumentar más de 15 veces durante el ejercicio, lo que constituye el mecanismo primordial por el cual se

aporta una cantidad adecuada de  $O_2$  y sustancias metabólicas al músculo que trabaja.

La resistencia al retorno venoso disminuye también, y esto da por resultado un aumento del retorno venoso al corazón y del gasto cardíaco, incluso cuando el único efecto primario es la disminución de la resistencia al flujo sanguíneo en el músculo en ejercicio. Esto ha sido

demostrado en estudios en los cuales, durante el ejercicio se ha iniciado un bloqueo simpático total, a pesar de lo cual el gasto cardíaco aumenta, aunque mucho menos que normalmente.

Los cambios producidos en la distribución del flujo sanguíneo mostrados en la figura 3, son el resultado de la interacción entre el aumento del flujo sanguíneo a los músculos en ejercicio y a la piel (para evitar un excesivo aumento de la temperatura) producidos por la vasodilatación local (que disminuye las resistencias) y el aumento de la resistencia en los tejidos que no trabajan producidos por el aumento del tono simpático (que por otra parte produce también como ya es muy sabido el aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad miocárdica). Esta vasoconstricción simpática consigue que los tejidos que no intervienen primordialmente en el trabajo físico no sustenten flujo sanguíneo a las zonas más necesitadas. Asimismo, como el aumento de la tensión arterial media es mayor que el aumento de la resistencia al retorno venoso, resulta que la cantidad de sangre contenida en el sistema venoso es menor, aumentando el retorno venoso y en consecuencia la cantidad de sangre circulante que por otra parte también aumenta (aunque en mucho menor grado) por la disminución del volumen cardíaco telediastólico producida por el aumento del volumen sistólico.

**CONSUMO MIOCÁRDICO DE  $O_2$**  — El  $O_2$  se suministra al miocardio a través de la circulación coronaria. El consumo miocárdico de  $O_2$  será según la fórmula de FICK el producto del débito coronario por la diferencia arteriovenosa de  $O_2$  en la sangre coronaria.

A diferencia de la circulación sistólica, la circulación coronaria presenta ya en estado basal muy elevadas dif.  $(A-V)O_2$  equivalente al 70 % del  $O_2$  transportado por la sangre. Por ello las posibilidades de aumentar el consumo miocárdico de  $O_2$  a través de aumentar la diferencia  $A-V$  de  $O_2$  son mínimas, al revés que en la circulación sistólica en la cual podía incrementarse hasta 3 veces su valor basal. El consumo miocárdico de  $O_2$  se realiza entonces casi exclusivamente por un aumento del débito coronario de hasta 6 veces los valores de reposo, siendo proporcional a la intensidad del ejercicio. Su capacidad de incremento dependerá de las posibilidades de vasodilatación del árbol coronario, lo que delimitará la «reserva coronaria».

Este funcionamiento del transporte miocárdico de  $O_2$  nos explica cómo los procesos obliterantes de las arterias coronarias (insuficiencia

coronaria) incidirán precozmente en la reserva coronaria, ya que el miocardio será incapaz de compensar la disminución de aporte sanguíneo aumentando sustancialmente la extracción de  $O_2$ .

Delante de una estenosis coronaria el organismo podría adaptarse:

1. *Aumentando el aporte de  $O_2$*  al miocardio por otras vías, como sería: el desarrollo de los vasos colaterales coronarios (factor discutido), el aumento de las enzimas mitocondriales miocárdicas o el desplazamiento de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha (factores ambos que no se ha podido probar en el hombre). La vasodilatación coronaria no sólo no mejora el aporte de  $O_2$  sino que a nivel de la zona isquémica lo empeora, ya que la zona estenosada por una placa aterosclerótica (como es en la mayoría de los casos) es rígida e incapaz de dilatarse; en cambio los vasos sanos sí que se dilatan, produciendo entonces un fenómeno de robo sanguíneo de las zonas sanas a la zona isquémica.

2. *Disminuyendo el consumo miocárdico de  $O_2$* , para lo que hay que considerar inicialmente que los tres factores que van a determinar primordialmente este consumo de  $O_2$  van a ser, por orden:

- a) El desarrollo de tensión.
- b) La frecuencia cardíaca.
- c) El estado contráctil.

Los vasodilatadores actúan a través del primer factor (el desarrollo de tensión), disminuyéndolo, con lo que disminuye el consumo de  $O_2$  y puede hacer desaparecer la angina de pecho; su efecto beneficioso no se realiza a través de la vasodilatación coronaria sino a través de la vasodilatación sistémica.

El entrenamiento mejora la tolerancia al ejercicio en la mayoría de los pacientes con angina de pecho. Ello está producido primordialmente porque el corazón entrenado responde a un consumo total de  $O_2$  dado con menores incrementos de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, con lo que el consumo miocárdico de  $O_2$  será menor y por ello la aparición de la angina más tardía. Paralelamente, después del entrenamiento se toleran valores más altos del producto: tensión arterial por frecuencia cardíaca. Lo que sugiere que produce efectos adicionales economizantes del consumo de  $O_2$  (quizás por una mejor distribución del flujo sistólico) o se mejora el aporte de  $O_2$  al miocardio. A través de los resultados parece concluirse que la nitroglicerina (vasodilatador) y el entrenamiento presentan una potencia y mecanismo de acción similares (la ventaja de la primera consistiría en la rapidez de inicio de la acción mientras que

la del segundo consistiría en la persistencia del efecto).

El entrenamiento consigue mejorar la capacidad de ejercicio en alrededor de dos tercios de todos los pacientes con angina de pecho. Los pacientes con angina de pecho provocada sólo por el esfuerzo, responderán a menudo favorablemente al entrenamiento, incluso si su capacidad para el ejercicio es baja. En contraste los pacientes que sufren angina en reposo, especialmente ataques nocturnos, es mucho menos probable que aumenten su tolerancia al ejercicio con el entrenamiento, que por otra parte raras veces son capaces de soportar.

Teniendo en cuenta que aunque la cirugía coronaria (by-pass aortocoronario) es el tratamiento más eficaz de la angina de pecho, la mortalidad oscila alrededor del 6 %, el 20 % sufrirán infarto post-operatorio y que el 25 % de los injertos no serán permeables al año, parece más lógico lo que se realiza en la mayoría de los centros, que es intentar controlar el angor en una primera fase con medicación y entrenamiento (si tienen un departamento adecuado). Si no se logra controlar, se pasa a plantear las posibilidades quirúrgicas.

Respecto al entrenamiento hay que tener en cuenta que si bien la mayoría aceptan un entrenamiento de pocos meses, la incidencia de abandonos en los programas a largo plazo es relativamente alta. Hay algunos pacientes que están más propensos a aceptar un tratamiento

médico o incluso quirúrgico que a cambiar su actividad física diaria para obtener un efecto beneficioso del ejercicio.

## CONCLUSIONES

Hemos visto que la respuesta cardiovascular al ejercicio es compleja y que los más recientes estudios han revisado e incluso rebatido muchos de los conceptos clásicos.

Al mismo tiempo es evidente la presencia de múltiples lagunas que debemos eliminar si queremos conseguir tanto una sociedad más sana y unos mejores resultados deportivos, como un tratamiento y profilaxis más fisiológicos de muchas enfermedades, especialmente la arterioesclerosis coronaria, la gran plaga de nuestro tiempo.

## BIBLIOGRAFÍA

ASTRAND. — «P. O. Manuel de Physiologie de l'exercice musculaire». Edit. Masson. París, 1973.

ASTRAND. — «P. O. Cardiovascular efficiency and physical performance - Atti della giornata internazionale su cuore e sport». Milano, 1977.

BROUSTET, J. P. — «Le readaptation fonctionnelle d'esfort». Edit. Masson. París, 1973.

«Progresos en las enfermedades cardiovasculares, tres tomos relativos al esfuerzo, 1976-77». Editorial Científico-Médica. Barcelona.

THOMAS, V. — «Exercise physiology». Granada Publishing Limited. London, 1975.

WILSON, P. — «Aduet fitness and cardiac rehabilitation». University Park Press. Baltimore, 1975.

# BOI-K aspártico

COMPRIMIDOS EFERVESCENTES

TERAPEUTICA  
POTASICA  
DEFATIGANTE

SIN ACCION  
SOBRE EL SISTEMA  
NERVIOSO CENTRAL

#### INDICACIONES

Prevención y recuperación de los estados de fatiga muscular inherentes a la práctica deportiva.  
Estados patológicos consecuentes al deporte (calambres, hipotonía e hiporreflexia muscular, miopatías hipopotasémicas).  
Depleciones potásicas causadas por deshidrataciones debidas a hipersudoración, elevada temperatura ambiente, esfuerzo físico, prevención de los síntomas de fatiga laboral aumentando el rendimiento (Medicina de Empresa).  
Estados de tensión síquica nociva y persistente que provoca astenia. «Surmenage» por actividad profesional con pérdida de sueño o descanso.  
Estados pre y postoperatorio. Estados inflamatorios crónicos e infecciosos.  
Estados carenciales, ya sean primarios o secundarios consecuentes a regímenes dietéticos.  
Cardiopatías de etiología hipopotasémica, que requieran una reposición intensiva de potasio.  
Muy interesante en Geriátria.

#### DOSIS

De 2 a 4 comprimidos diarios, o más, disueltos en una pequeña cantidad de agua, pudiéndose mezclar con zumo de frutas u otro tipo de alimentación líquida, tomándolos preferentemente durante las comidas, y una vez haya terminado la efervescencia.

#### CONTRAINDICACIONES

Síndromes que cursen con oliguria (diuresis inferiores a 500 c.c. diarios).

#### PRECAUCIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS

No se conocen.

#### PRESENTACION

Cajas con 20 comprimidos efervescentes.

P.V.P.: 139,10 Ptas.



25 mEq de K = 975 mg.  
Vitamina C 500 mg.  
Acido l-aspártico 350 mg.  
por comp. efervescentes



LABORATORIOS B.O.I.

Padilla, 370 - Tel. 258 06 23 - BARCELONA-13  
Galilea, 25 - Tel. 447 78 02 - MADRID-15