

Módulo 2. Remodelado fisiológico estructural y eléctrico inducido por el ejercicio

Introducción

El ejercicio físico regular y continuo provoca múltiples cambios cardíacos estructurales y funcionales para responder a las necesidades impuestas por la actividad física. A estos cambios se les reconoce como «corazón de deportista». Aunque no existe una definición precisa del corazón de deportista, se han realizado múltiples descripciones que integran los cambios estructurales y funcionales asociados a dicha adaptación.

La primera descripción del corazón del deportista fue realizada en 1899 por Salomon Eberhard Heschel, de la Universidad de Uppsala en Suecia, al realizar percusión en los tórax de deportistas de esquí nórdico y compararla con la de individuos sedentarios, describiendo la diferencia en dimensiones asociada al incremento del trabajo miocárdico y diferenciándolo de aquel relacionado con una cardiopatía (Heschel, 1899).

Durante la actividad física se requiere un incremento de 5 a 6 veces el gasto cardíaco basal, siendo esto un potente estímulo para cambios estructurales crónicos; entre los que destacan dilatación de cavidades, hipertrofia ventricular, llenado diastólico supranormal y cambios del sistema parasimpático. Todos estos cambios suelen ser modestos y están dentro de los límites de la normalidad (George et al., 2012), sin embargo, un pequeño grupo de deportistas suelen realizar adaptaciones mayores, mostrando cambios adaptativos que pueden solaparse fenotípicamente con fases iniciales de entidades patológicas.

El grado y extensión del remodelado cardíaco está influenciado por múltiples factores, entre los que destacan edad, género, raza y disciplina deportiva (figura 1).



Figura 1: Factores principales que influyen en el grado de remodelado cardíaco



Fuente: elaboración propia.

Unidad 2.1 Respuesta cardiovascular al ejercicio

La respuesta aguda al ejercicio requiere del correcto funcionamiento e interrelación de múltiples sistemas, con particular énfasis en los sistemas nervioso autónomo, cardiovascular, respiratorio y motor (muscular). La actividad física crónica requiere de adaptaciones estructurales y remodelado funcional de los órganos y tejidos, incluyendo una mayor cantidad de plasma y volumen eritrocitario para un adecuado transporte de oxígeno y dióxido de carbono.

Los efectos cardiovasculares de la actividad física se centran en aportar una adecuada cantidad de oxígeno a los tejidos. En situaciones basales, el consumo de oxígeno es aproximadamente



3,5 ml/min/kg (o una unidad metabólica MET). En personas no entrenadas, el consumo de oxígeno máximo puede incrementarse de 10-12 veces en situaciones basales; mientras que, en individuos entrenados, este puede incrementar hasta más de 20 veces (80 ml/min/kg) (Saltin, 1967).

El gasto cardíaco es el principal determinante del consumo de oxígeno. En reposo, el gasto cardíaco de una persona promedio es aproximadamente 5 l/min, siendo este determinado por la frecuencia cardíaca y el volumen del latido. Una persona no entrenada suele mantener frecuencias en rango de 70 lpm en reposo; mientras que un deportista suele mantener frecuencias menores en reposo. Durante la actividad física, el sistema nervioso autónomo es el encargado de incrementar el gasto cardíaco. Aunque la frecuencia cardíaca máxima suele ser similar entre dos individuos de la misma edad, sin importar su carga de entreno, este mecanismo por sí solo sería insuficiente de no acompañarse del volumen del latido significativamente mayor en individuos entrenados asociados al remodelado cardíaco (Uusitalo, 1998).

Durante la actividad física, la demanda de oxígeno se ve incrementada de forma importante, principalmente por el tejido muscular. Para asegurar una adecuada perfusión de la presión arterial, el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y el volumen del latido se incrementan; además, hay una disminución en el flujo sanguíneo de los músculos inactivos y capilares de regiones inactivas (por ejemplo, la región esplácnica). El flujo sanguíneo se redirige a lechos vasculares periféricos (piel), los cuales permiten la evaporación del calor producido.

El inicio de la actividad física se caracteriza por un incremento en la frecuencia cardíaca, el volumen de latido dirigido por el sistema nervioso autónomo y el requerimiento de oxígeno por parte de los tejidos activos. La frecuencia cardíaca basal de un individuo oscila entre los 60 y 90 lpm, pero puede disminuir hasta 30 lpm en individuos altamente entrenados. El incremento inicial de la frecuencia cardíaca es secundario a la inhibición de la actividad parasimpática e incrementa en la estimulación simpática. Por otro lado, el incremento en el volumen latido es secundario al aumento en el retorno venoso por los músculos, que a su vez incrementa el volumen telediastólico (VTD) y mejora la contractilidad por el mecanismo de Frank-Starling, reduciendo el volumen telesistólico (VTS).



El gasto cardíaco incrementa secundariamente el aumento de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico, siendo este afectado por la precarga (volumen telediastólico), poscarga (resistencia contra la que el corazón bombea) y contractilidad (capacidad de la miofibrilla de acortarse). La presión arterial sistólica incrementa en respuesta al aumento del gasto cardíaco; por el contrario, la presión diastólica permanece similar, resultando en un incremento de la presión media. La vasodilatación mediada por variaciones de la presión intramuscular y compuestos activos, como el óxido nítrico, permite la redistribución del flujo sanguíneo al tejido muscular activo. Esto se asocia a vasoconstricción simpática de los tejidos menos activos, disminuyendo la resistencia periférica total e incrementando la disponibilidad de oxígeno a los tejidos.

La contractilidad y la tensión arterial incrementan al inicio del ejercicio como respuesta a la activación del sistema nervioso autónomo, gracias al retiro del sistema parasimpático y el incremento del simpático. El grado de estos cambios es proporcional a la actividad física y la masa muscular reclutada. La supresión del sistema parasimpático incrementa la frecuencia cardíaca, mientras que la actividad simpática controla una serie de modificaciones a través de tres vías: comando central, reflejo presor del ejercicio y barorreflejo arterial (Dempsey, 2012). El comando central se encarga de la activación del centro motor y cardiovascular en el sistema nervioso central para establecer una respuesta de actividad autónoma basada en la intensidad de la actividad física. El reflejo presor controla el tono simpático en respuesta a las señales mecánicas originadas en los músculos activos. En conjunto, estos dos –el reflejo presor y el barorreflejo arterial– modulan el incremento en la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la vasoconstricción, incrementando la precarga y, con esto, el gasto cardíaco. En tercera instancia, el barorreflejo arterial es activado al incrementarse la tensión arterial entre 60 y 180 mm Hg. Esta tensión arterial se detecta desde los barorreceptores que se encuentran en la aorta y las carótidas. Estas modulan un efecto inhibitorio para evitar el incremento y las variaciones súbitas de la presión arterial.

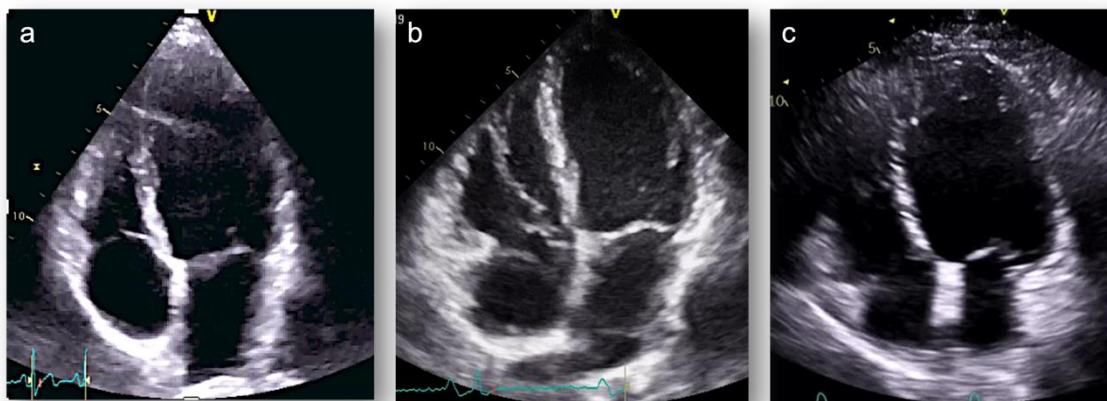
Unidad 2.2 Remodelado estructural



a) Aspectos generales

El remodelado cardíaco inducido por ejercicio incrementa adaptativamente las cavidades cardíacas en tamaño y grosor. Esto es promovido por la carga de volumen y presión requerida durante la actividad física. La presión que se requiere durante la actividad física promueve un remodelado estructural, funcional y eléctrico, que permite una mejoría en la función contráctil y la eficiencia, al compararse con corazones de personas sedentarias (ver figura 2).

Figura 2. a. Mujer de 27 años que realiza ejercicio aeróbico de forma recreacional a bajas cargas (< 3 horas/semana); b. Varón de 34 años, corredor de carreras de montaña con altos volúmenes de entrenamiento (10 horas/semana), la imagen ecocardiográfica muestra una dilatación harmónica de todas las cavidades cardíacas; c. Varón de 42 años que realiza ejercicio aeróbico de baja intensidad diariamente (caminar en llano), se observa el efecto de una miocardiopatía dilatada idiopática y la imagen ecocardiográfica muestra una dilatación marcada del ventrículo izquierdo respecto al resto de cavidades cardíacas



Fuente: elaboración propia.

El incremento en el volumen del latido es el mecanismo predominante por el que los deportistas generan y mantienen un gasto cardíaco elevado por largos periodos de tiempo. El incremento del volumen del latido ocurre a través de la combinación del aumento en el volumen diastólico final del VI (VTD), la disminución del volumen sistólico final y la mejoría del llenado ventricular. Estudios previos con modo M han demostrado un incremento del 10 % en el diámetro telediastólico y entre un 15 y 20 % en la pared del ventrículo izquierdo de

deportistas, al compararlo con individuos sedentarios (Maron, 1986).

Estos cambios varían entre las distintas actividades deportivas y el grado de entrenamiento; siendo englobadas en actividad de predominio isotónico (dinámico) e isométrico (estático) (Levine et al., 2015). La actividad física isotónica (dinámica) imparte una sobrecarga de volumen a las cavidades cardíacas, lo cual induce el crecimiento de estas. Por otra parte, la actividad física de predominio isométrico se asocia a periodos cortos de tiempo con un incremento intenso en la resistencia periférica (poscarga). A pesar de que el incremento puede ser muy intenso, su corta duración tiene menor impacto en el estímulo para el crecimiento de las cavidades. Esta clasificación dicotómica no es siempre aplicable; solo se utilizará como un medio para simplificar la amplia gama de disciplinas deportivas con componentes dinámicos y estáticos, siendo muy relevante el conocimiento específico de la actividad que realiza cada individuo.

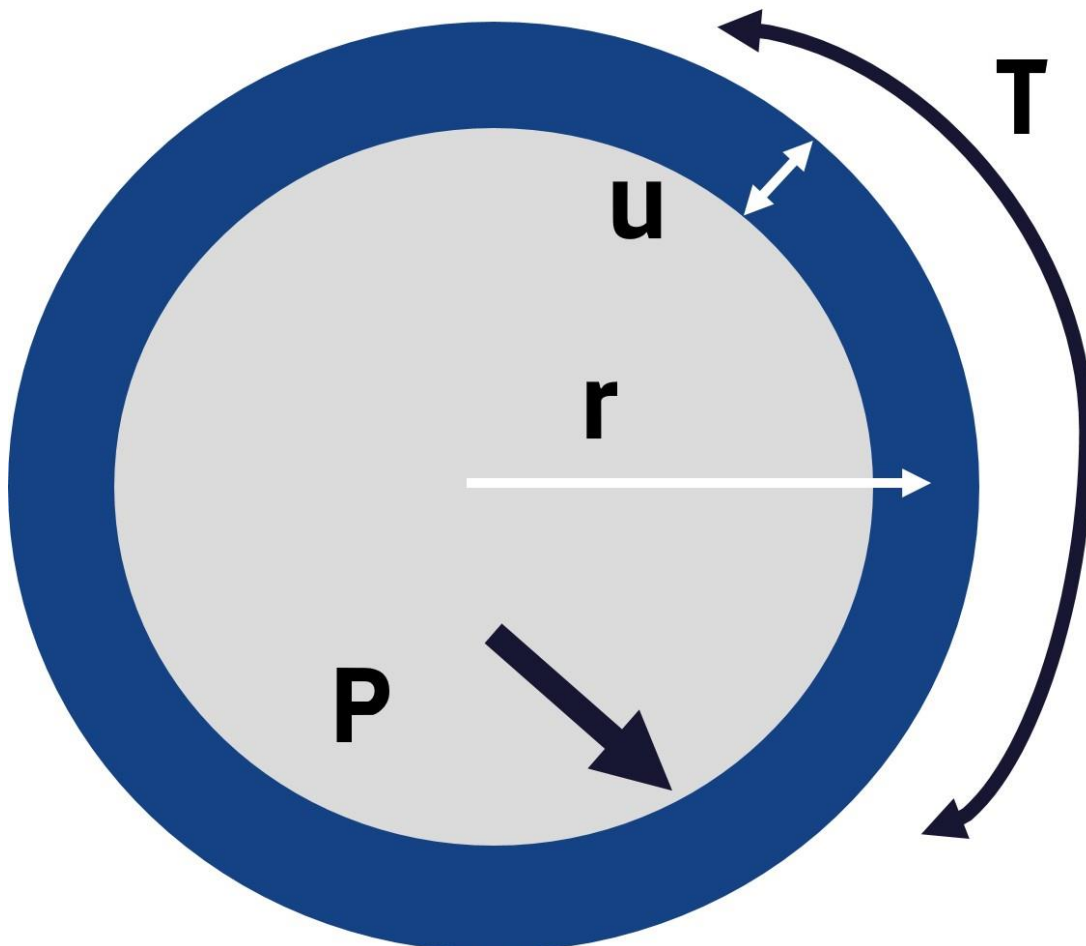
El estrés ejercido por el músculo cardíaco es el determinante más importante para el remodelado ventricular. Esto, siguiendo el principio de la ley de Laplace, en la que el estrés parietal es igual a la presión, multiplicada por el radio, sobre dos veces el grosor de la pared ventricular. Esta ley describe los factores que influyen en el remodelado cardíaco, siendo este directamente proporcional a la presión y el radio e inversamente proporcional al grosor de la pared (figura 3). El estrés mecánico inducido por la sobrecarga hemodinámica estimula la liberación de angiotensina II, factores de crecimiento e insulina que llevan a la adaptación fisiológica de las células cardíacas. Se han descrito modelos experimentales donde la actividad física se relaciona con una sobreexpresión de la isoforma α de las cadenas de miosina, asociada a un incremento en la contractilidad cardíaca (Herron y McDonald, 2002). Asociado a esta adaptación, en estudios experimentales, se ha descrito la mejoría en la función contráctil del VI en animales entrenados. Esto es secundario a la alteración de la regulación en los canales de calcio responsables del acoplamiento y relajación de las fibras musculares (Kemi, 2003).

En relación con el incremento en la masa ventricular se ha descrito también el incremento en la circulación coronaria con un mayor tamaño y número de vasos; así como una mejoría en la



función endotelial que tiene como consecuencia el incremento de aporte de oxígeno miocárdico (Pelliccia et al., 1990).

Figura 3. Ley de Laplace



Fuente: elaboración propia.

Como mencionamos, el cálculo de la tensión parietal es el siguiente:

tensión parietal= (presión transmural * radio) / (2 * grosor de la pared)

La ley de Laplace permite al miocardio realizar adaptaciones fisiológicas, al ser sometido a un incremento en alguno de sus componentes. Es decir, mientras mayor sea el radio del ventrículo izquierdo, mayor será la tensión parietal; por el contrario, si se incrementa el grosor de la pared (adaptaciones del corazón del deportista), disminuirá la tensión parietal.

b) Cavidades izquierdas

Los posibles cambios fisiológicos inducidos por ejercicio en las cavidades cardíacas son los siguientes:

1. Incremento en diámetro de las cavidades
2. Incremento en el grosor de sus paredes
3. Disminución de la fracción de eyección en reposo

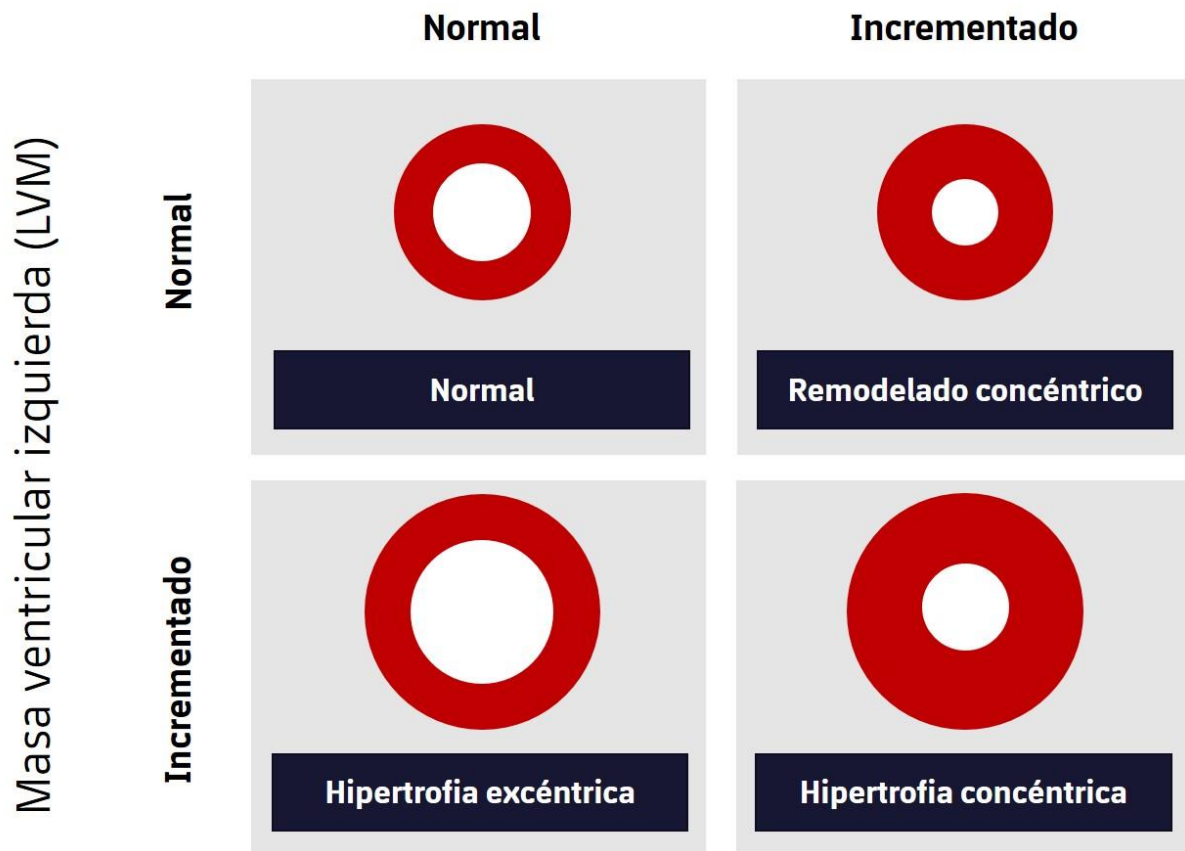
El grosor de la pared del ventrículo izquierdo (VI) en deportistas varía según el sexo, el tiempo de actividad, la raza y el deporte; pero, en la mayoría de los casos, se mantiene dentro de límites normales. El mayor grado de hipertrofia ventricular suele darse en deportistas hombres, pero es poco común encontrar valores mayores a 12 mm (< 2 % en deportistas caucásicos). Por otra parte, en mujeres deportistas, el grado de hipertrofia suele ser menor, con valores que se extienden hasta los 11 mm. Además, mientras deportistas caucásicos raramente suelen tener un incremento que sobrepase los 12 mm, hasta el 18 % de deportistas de raza negra pueden presentarlo (Pelliccia et al., 1991).

La valoración de la geometría ventricular izquierda se basa en el grosor parietal relativo (RWT) y la masa ventricular indexada (LVMI). Se define como hipertrofia una LVMI mayor a 95 g/m² en mujeres y mayor a 115 g/m² en hombres; además, se debe valorar la geometría ventricular para encasillar al paciente en uno de los cuatro escenarios posibles (ver figura 4). Aquellos deportistas con una masa ventricular anormal (LVMI), puede tener hipertrofia excéntrica ($RWT \leq 0.42$) o concéntrica ($RWT > 0.42$)

Figura 4. Valoración de la geometría ventricular, según el grosor parietal relativo y la masa ventricular izquierda



Grosor parietal relativo



Fuente: elaboración propia

El incremento en las dimensiones de la cavidad ventricular de deportistas altamente entrenados es bien conocido. Las dimensiones suelen variar según el tipo de deporte y el género del deportista. Se han descrito valores de diámetro telediastólico mayores a 60 mm hasta en el 15 % de deportistas altamente entrenados (Pelliccia y Culasso, 1999), siendo canotaje, remo y ciclismo las actividades más relacionadas con la dilatación ventricular. El crecimiento de las cavidades suele asociarse a un incremento en el grosor absoluto de las paredes ventriculares, raramente excediendo los 13-15 mm.

El grupo de Makan et al. (2005) estudió a 900 deportistas de élite predominantemente caucásicos, con edad media de 15,7 años, y comparó los resultados con el estudio de 250 controles de personas sanas sedentarias. Los deportistas demostraron un mayor diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (50.8 vs. 47.9 mm) con dimensiones mayores a 54 mm en el 18 % de los

deportistas, comparado con ningún paciente del grupo de control. El 13 % de los deportistas tenían una cavidad ventricular izquierda fuera de rangos aceptados como normales (55-60 mm).

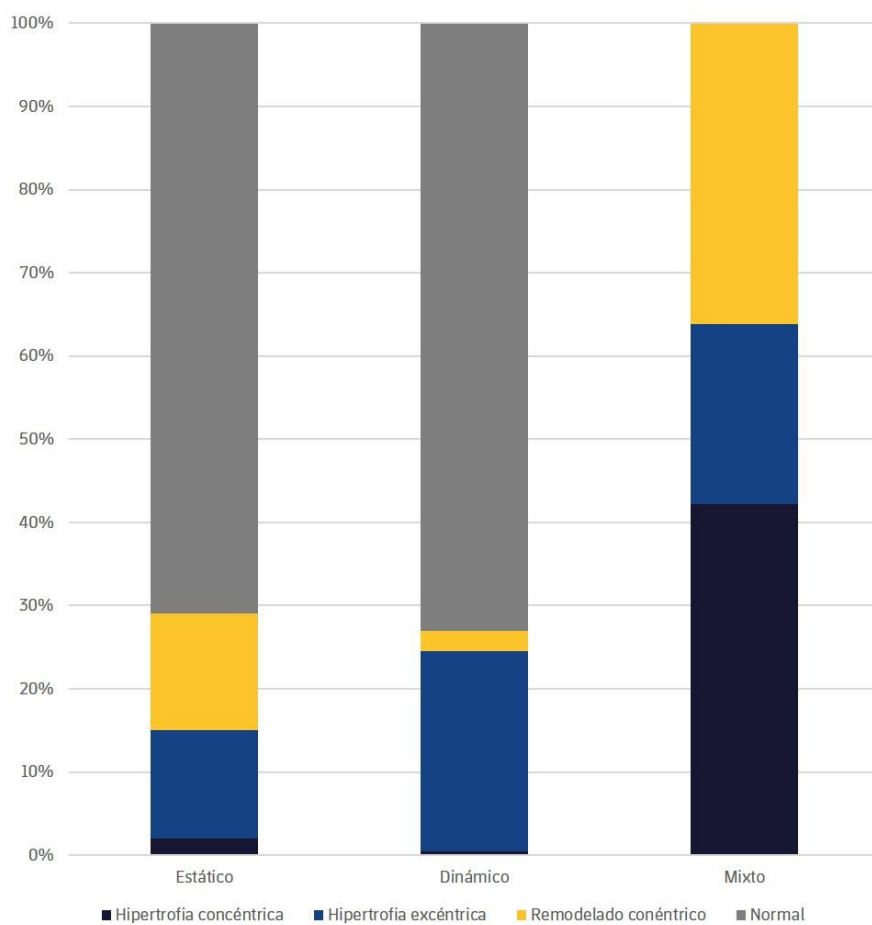
En un estudio que realizaron Sharma et al. (2002), que incluyó a 720 deportistas de élite, se comparó el grosor de la pared ventricular izquierda (LVWT) y las dimensiones del VI de deportistas a partir de ecocardiografías con el estudio de 250 personas sedentarias. En promedio, los deportistas presentaron un LVWT 13 % mayor y un VI 6 % mayor al de los controles sanos. Aunque el LVWT excedía los límites normales en el 5 % de deportistas (38), únicamente el 0.4 % tenían un LVWT mayor a 12 mm (todos hombres); en todos los casos, esto estaba asociado a un remodelado armónico del resto de las cavidades.

En un estudio de Finocchiaro et al. (2017) con 1083 deportistas de élite de raza caucásica (41 % mujeres), en el subgrupo de ejercicio dinámico, las mujeres demostraron mayor hipertrofia excéntrica en comparación con los hombres; estos, a su vez, mayor hipertrofia concéntrica. Así quedó demostrado que el sexo también influye en el remodelado adaptativo (ver figura 5).

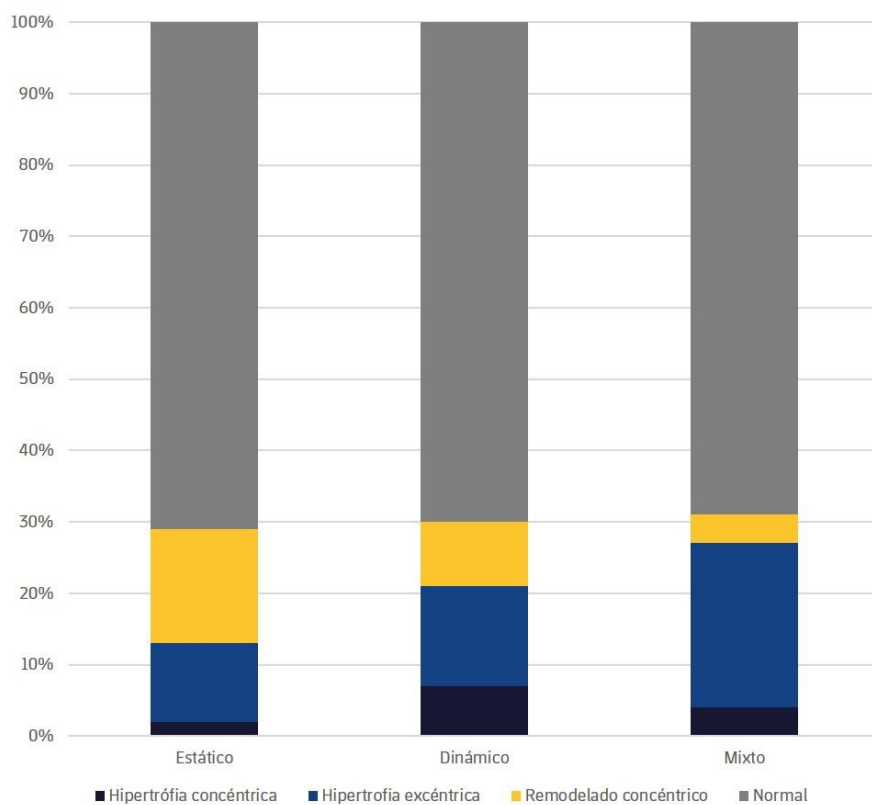
Figura 5. Geometría ventricular izquierda en deportistas altamente entrenados



Mujeres



Hombres



Fuente: adaptación propia con base en Finocchiaro et al., 2017.

La geometría normal es la más común, sin importar el tipo de actividad física. En el grupo de actividades dinámicas, las mujeres muestran mayor hipertrofia excéntrica; mientras que los hombres presentan mayor hipertrofia concéntrica/remodelado.

Se han estudiado los volúmenes telediastólicos del VI en deportistas de resistencia, siendo estos, rara vez, superiores a los descritos en población general. Al momento de valorar la dilatación de cavidades, un dato práctico es que el incremento de esta suele asociarse invariablemente con un incremento en la masa ventricular. Esto sugiere que las modificaciones siempre se relacionan en forma armónica y balanceada. El incremento en el volumen telediastólico permite a los deportistas alcanzar volúmenes de latido mayores, y esto, asociado al incremento en el tono vagal, permite tener valores de frecuencia cardíaca menores en reposo.

La fracción de eyección del VI (FEVI) de los sujetos altamente entrenados suele ser normal o mínimamente reducida. En el caso de encontrar FEVI menores al 45 %, es necesario realizar estudios de extensión que incluyan pruebas que incrementen la frecuencia cardíaca, como el *hand-grip* o el ejercicio para valorar la normalización de la FEVI con el incremento en la frecuencia cardíaca.

Un estudio realizado por Abergel et al. (2004) con 286 ciclistas profesionales demostró que el 6 % de estos (17) presentaban una FEVI menor a 52 %; además, todos los deportistas presentaban una dilatación ventricular izquierda.

El incremento en el uso de las técnicas de deformación miocárdica, especialmente con técnicas de *speckle tracking*, permite la valoración de la deformación miocárdica durante el ciclo cardíaco de forma más fácil, para evaluar de forma indirecta la contractilidad miocárdica. Esta técnica suele demostrar patrones de deformación levemente diferenciales en deportistas altamente entrenados e individuos sedentarios, así como en situaciones patológicas, aunque se necesita más evidencia al respecto.



La función diastólica es un buen indicador de patología en sujetos altamente entrenados, ya que, independientemente del grado de remodelado del ventrículo izquierdo, suele ser normal. Comúnmente, en deportistas jóvenes, el flujo transmitral se caracteriza por una relación E/A significativamente mayor que en personas sedentarias, siempre siendo mayor a 1; por lo que una relación de flujo transmitral E/A <1 sugiere patología de base. En deportistas jóvenes, es común encontrar una onda E gigante asociada a una onda A pequeña; pues, en reposo, la contribución auricular al volumen del latido suele ser mínima al compararse con controles sedentarios y la mayor parte del llenado ventricular ocurre durante el inicio de la diástole (onda E). Durante el esfuerzo, el incremento de la onda A ayuda a incrementar el volumen del latido. Otro método de evaluación es mediante Doppler tisular del anillo mitral medio y lateral. En este caso, sus valores suelen ser normales (> 8 cm/s); los valores menores a este corte han sido relacionados con alguna patología.

La resonancia magnética (RM) se ha posicionado como una herramienta útil en cardiología, por su capacidad para evaluar la motilidad miocárdica regional, los volúmenes y posible fibrosis, a través del realce tardío con gadolinio. Se han realizado estudios en deportistas altamente entrenados que demuestran patrones de realce tardío por RM sugestivo de fibrosis miocárdica. Los mecanismos de esta fibrosis y consecuencias aún no son completamente conocidos; sin embargo, podrían incrementar el riesgo de arritmias y muerte súbita (Schnell et al., 2016). Es importante reconocer el patrón de fibrosis que puede denotar una simple adaptación al entrenar, como es la fibrosis localizada en el punto de inserción del *séptum* interventricular o aquellos que se encuentran en cualquier otra localización y que denotan –generalmente– patologías subyacentes.

El remodelado auricular es común en deportistas con altas cargas de entreno, especialmente aquellos que practican deportes de resistencia. Al terminar una competición de resistencia, se ha demostrado una disminución en la función auricular transitoria (Martínez et al., 2020).

Un diámetro anteroposterior auricular izquierdo mayor o igual a 40 mm está presente en el 20 % de deportistas jóvenes; mientras que diámetros mayores a 45 mm, hasta en el 2 %. Una diferencia



importante es que el crecimiento auricular fisiológico siempre se acompaña de cambios en otras cavidades –como VI, cavidades derechas–, a diferencia de aquel patológico que suele ser aislado (Iskandar et al., 2015). La valoración de la función auricular mediante patrones de deformación es un método novedoso que permite evaluar de manera cualitativa el grado de disfunción, sin embargo, hasta ahora no existen cortes de normalidad para deportistas.

c) Cavidades derechas

Similar a lo comentado sobre las cavidades izquierdas, las cavidades derechas también suelen presentar remodelado en forma de dilatación como consecuencia del entreno por largos periodos de tiempo (D’Andrea et al., 2015). Los deportistas hombres suelen tener cavidades de mayores dimensiones, según Sanchis et al.; aunque en estudios propios, reconocimos que diferencias.

La dilatación más relevante se ha descrito en deportistas de resistencia, siendo pocos los cambios descritos en actividades de fuerza (D’Andrea et al., 2012).

Es importante diferenciar la dilatación de cavidades derechas fisiológicas y adaptativas de su contraparte patológica en estadios iniciales de miocardiopatía arritmogénica. Los deportistas con remodelado fisiológico suplen tener una función sistólica del VD normal, sin alteraciones de la movilidad segmentaria. Además, como se ha comentado previamente, es relevante el remodelado global cardíaco, siendo este siempre armónico y generalizado en todas las cavidades cardíacas y proporcional a la carga y tipo de entreno.

La tabla 1 resume los distintos cortes de normalidad de las dimensiones cardíacas considerados para deportistas.

Tabla 1. Límites de normalidad para ventrículo izquierdo y ventrículo derecho en deportistas adultos basados en sexo y etnia

Grupo de deportistas	Género	DdVI (mm)	Septum VI	Dimensiones del VD					
				TSpV D (PLAX)	TSdV D	VD basal	VD medio	VD longitudinal	VD pared



Adulto raza blanca	Hombre	≤64	≤12	≤40	≤32	≤55	≤47	≤109	≤6
	Mujer	≤57	≤11	≤37	≤29	≤49	≤43	≤100	≤5
Adulto raza negra	Hombre	≤62	≤15	≤40	≤32	≤55	≤47	≤109	≤6
	Mujer	≤56	≤12	≤37	≤29	≤49	≤43	≤100	≤5

Fuente: adaptación propia con base en Pelliccia et al., 2019.

- DdVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.
- VI: ventrículo izquierdo
- TSpVD: tracto de salida proximal del ventrículo derecho
- TSdVD: tracto de salida distal del ventrículo derecho
- VD: ventrículo derecho
- Long: longitudinal.

d) Aorta y grandes vasos

Los cambios relacionados con la actividad física en la aorta y grandes vasos son secundarios a la carga hemodinámica crónica. El incremento en el volumen del latido y la presión arterial ocasiona un aumento en el estrés de la pared aórtica y, como consecuencia, se produce un aumento de sus dimensiones.

Al comparar individuos entrenados con controles sedentarios, usualmente se ha descrito la presencia de dilatación de la raíz aórtica, siendo esta siempre de grado ligero (< 40 mm). Una dimensión mayor debe hacer sospechar patología y se recomienda realizar estudios de extensión para su adecuada valoración (TC), aunque siempre debe tenerse en cuenta el tamaño corporal y utilizar valores indexados.

Un estudio realizado por Abuli et al. (2019) en 2083 atletas demostró un incremento en los diámetros de la raíz aórtica de los hombres en relación con las mujeres. El diámetro es siempre menor a 40 mm; en el estudio se demostró la importancia de indexar los valores a superficie corporal.

e) Remodelado eléctrico en el corazón de deportista

El electrocardiograma (ECG) permite evaluar la actividad eléctrica del corazón y, de forma indirecta, permite realizar conclusiones sobre la anatomía cardíaca. En deportistas, el ECG



se ha convertido en una herramienta crucial para la evaluación y *screening*, así como para la prevención de efectos adversos y condiciones potencialmente letales asociadas al ejercicio.

Existen cambios eléctricos relacionados con el estímulo continuo que supone la actividad física en el músculo cardíaco. Se han identificado múltiples cambios electrocardiográficos en deportistas; estos, usualmente, se relacionan con un incremento en la actividad vagal y el crecimiento de las cavidades cardíacas (Pelliccia, 2007). Hasta el 60 % de deportistas demuestran cambios fisiológicos en el ECG, principalmente bradicardia sinusal, arritmia sinusal, bloqueo incompleto de rama derecha, bloqueo AV de bajo grado y criterios de voltaje para hipertrofia ventricular.

Un pequeño grupo de deportistas (5-17 %) desarrollan cambios eléctricos que pueden solaparse con aquellos de patología relacionada con muerte súbita (canalopatías, alteraciones de los canales de calcio, ondas Q patológicas, depresión del segmento ST, entre otras). En estos casos, es de vital importancia realizar el diagnóstico diferencial, como se revisará más adelante. Distinguir estos cambios con aquellos patológicos es uno de los principales retos a los cuales el médico del deporte debe enfrentarse.

Unidad 2.3 Determinantes del remodelado cardíaco en respuesta al entrenamiento

a) Género

Como ya se ha comentado, la influencia del género en el desarrollo del corazón de deportista es independiente y adicional a la disciplina deportiva y la edad; de forma general, las mujeres suelen tener cambios menores en comparación con los hombres. La razón de esto aún no es clara, podría deberse a factores hormonales, cambios en la composición corporal, cambios en la presión arterial y diferencias en la intensidad del entrenamiento realizado.

En comparación con los hombres, las mujeres suelen tener menores tamaños indexados de las cavidades cardíacas. En un estudio



realizado en 1309 deportistas olímpicos de raza blanca, se reportó dilatación del VI mayor o igual a 60 mm en solo 1.7 % de las mujeres, comparado con el 18 % de los hombres (Pelliccia et al., 1999); asimismo, el grosor ventricular era menor en mujeres que en hombres deportistas (8.2 ± 0.9 cm vs. 10.1 ± 1.2 cm), siendo este en ninguna mujer mayor de 12 mm. Por otro lado, se ha demostrado que los hombres deportistas suelen presentar mayor grado de dilatación y adaptación de las cavidades derechas, al comparar los resultados con sus contrapartes femeninas (Sanz de la Garza, 2017).

Un estudio realizado en hombres y mujeres deportistas demostró que los cambios de la aurícula derecha en tamaño y deformación suelen ser menores en mujeres en comparación con los observados en hombres de la misma edad. Se observaron valores de deformación miocárdica mayores y volúmenes auriculares menores en mujeres deportistas (Sanchis, 2017).

El ventrículo derecho suele presentar un comportamiento similar: al comparar con mujeres sedentarias, las mujeres deportistas suelen tener cavidades mayores; sin embargo, al compararlas con hombres deportistas, estas suelen tener cavidades más pequeñas.

b) Impacto de la disciplina deportiva en el corazón de deportista

La respuesta cardiovascular al ejercicio prolongado varía según el tipo de actividad. El conocimiento de que una disciplina deportiva tiene influencia en el remodelado estructural cardíaco fue inicialmente descrito por Morganroth, en 1973, utilizando ecocardiografía bajo la llamada «hipótesis de Morganroth». Se describe que el ejercicio dinámico que involucra la propulsión del deportista a través del espacio, más que la generación de fuerza muscular, impone una carga predominante de volumen sobre el miocardio, resultando en una hipertrofia excéntrica, caracterizada por incremento en el volumen telediastólico.

Por otra parte, el ejercicio isométrico o estático involucra la generación de fuerza a través de la contracción muscular, la cual incrementa la presión arterial con mínima disminución en las resistencias vasculares periféricas, poco o ningún desplazamiento en el espacio y que ejerce predominantemente una sobrecarga de presión al miocardio. Esto da como resultado una hipertrofia concéntrica caracterizada por el incremento en la



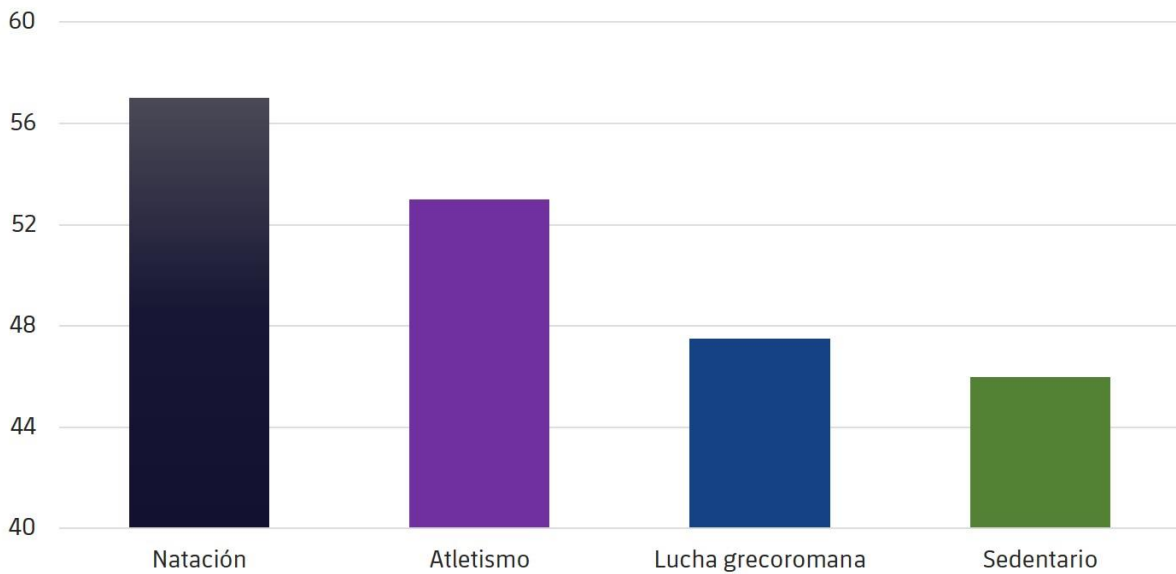
masa y grosor ventriculares con volúmenes normales o ligeramente incrementados.

Múltiples estudios han confirmado la hipótesis de Morganroth; sin embargo, otros estudios sugieren que esta hipótesis es demasiado dicotómica, ya que la mayoría de deportistas poseen regímenes de entrenamiento mixtos. Esta clasificación es distinta al ejercicio aeróbico y anaeróbico. En términos generales, el ejercicio isométrico o estático (fuerza) se realiza mediante metabolismo anaeróbico, a diferencia del ejercicio dinámico, el cual tiene su base predominante en el metabolismo aeróbico. La clasificación de Mitchell divide el deporte en tres categorías, según su intensidad (baja, moderada y alta). La figura 6 muestra los distintos diámetros telediastólicos en individuos sanos, según el deporte que practican. Las actividades con predominio estático o isométrico (fuerza) se asocian a un mayor incremento de la pared ventricular.

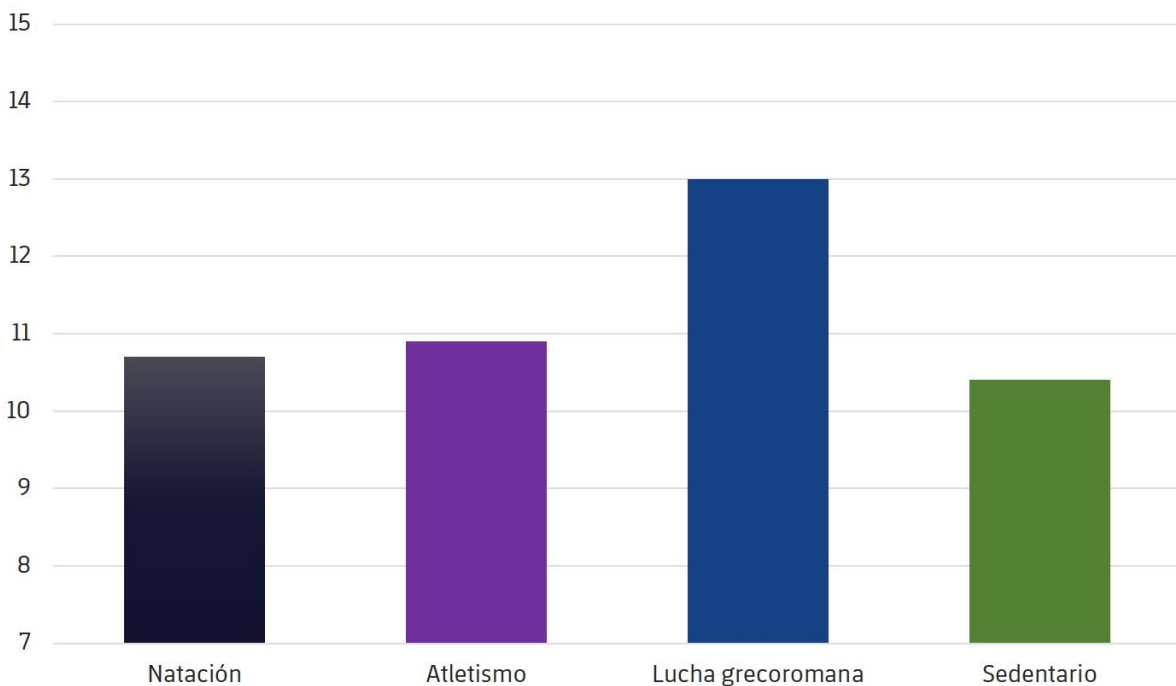
Figura 6. Hipótesis de Morganroth



Diametro telediastólico del VI



Séptum ventricular izquierdo



Fuente: adaptación propia con base en Morganroth et al., 1975.

Las actividades con predominio dinámico (resistencia) suelen asociarse a incremento en las cavidades cardíacas; mientras que las actividades con predominio estático o isométrico (fuerza) se asocian a incremento de la pared ventricular.

c. Impacto de la raza sobre el corazón de deportista

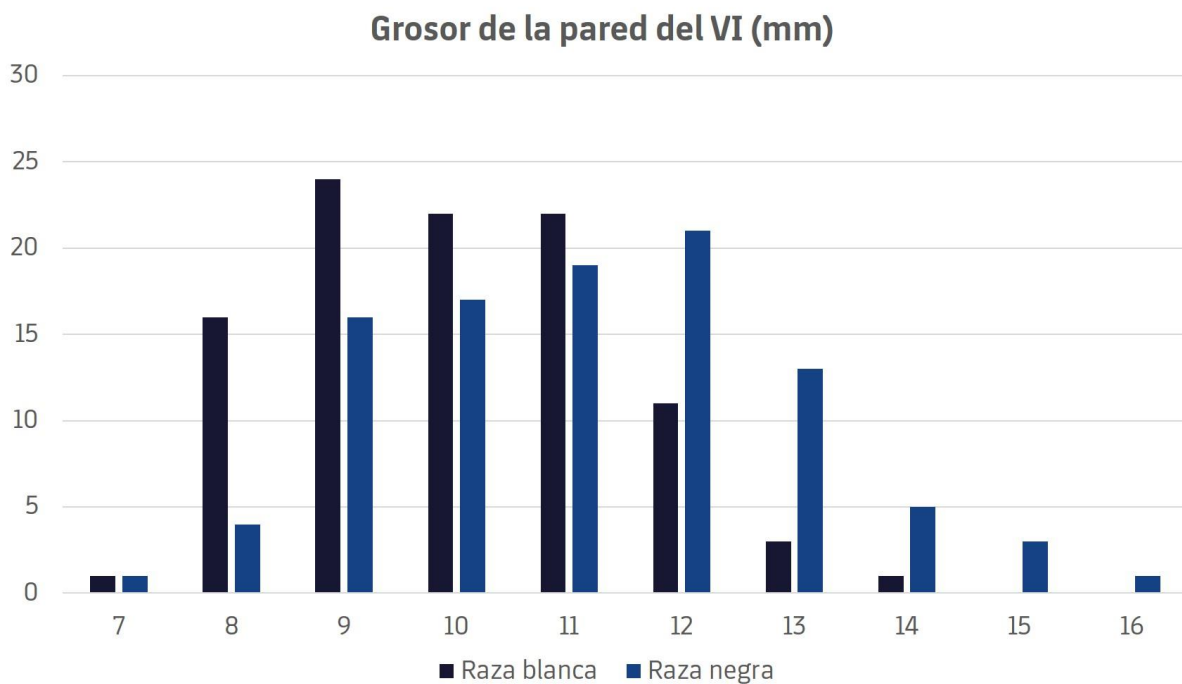


Múltiples estudios han demostrado un mayor remodelado adaptativo en deportistas afroamericanos, particularmente en relación con la hipertrofia e hipertrabeculación del miocardio de ambos ventrículos (ver figura 7).

Un estudio realizado por Lewis et al. (1989) con 265 deportistas predominantemente de raza negra demostró que el 11 % tenían un grosor ventricular mayor a 13 mm en rangos compatibles con miocardiopatía hipertrófica, en comparación con el 3 % de los deportistas de raza blanca. Otro estudio realizado en Reino Unido demostró que, al comparar las dimensiones cardíacas de 300 deportistas de raza negra y 300 de raza blanca, el 18 % de los deportistas de raza negra tenía un grosor ventricular izquierdo mayor a 12 mm y hasta el 3 % un grosor ventricular izquierdo igual o mayor a 15 mm.

Por otra parte, existe una mayor prevalencia de inversión de ondas T en derivaciones precordiales en sujetos de raza negra.

Figura 7. Distribución del máximo grosor de la pared del VI en deportistas de raza negra y blanca



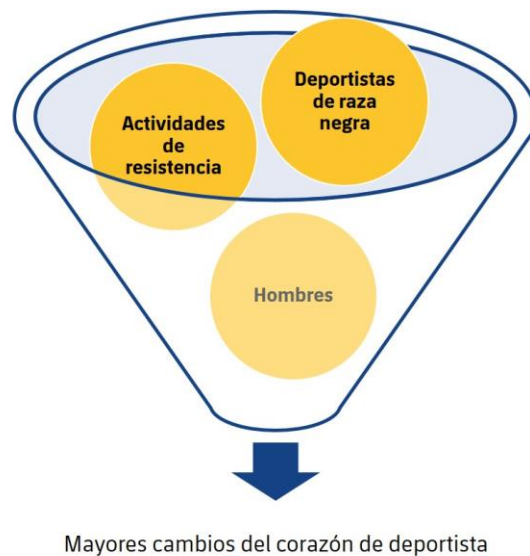
Fuente: adaptación propia con base en Pelliccia et al., 2019.

Existen múltiples factores que conducen a mayores cambios relacionados con el corazón del deportista, entre ellos se



destacan la raza, las actividades de resistencia y el sexo masculino, como los más importantes (ver figura 8).

Figura 8. El impacto del tipo de disciplina, género y edad en el corazón de deportista



Fuente: adaptación propia.

Unidad 2.4 Situaciones extremas

Existen algunas adaptaciones a distintos estímulos extremos. La cantidad y magnitud de las estas dependerá de factores como la duración de la exposición (aguda vs. crónica), las características inherentes del deportista (edad, sexo, género) y el grado de exposición (altitud media, altitud extrema).

- **Altitud:** la base del desafío del organismo durante el entrenamiento de altitud es la disminución de la presión de oxígeno gradual con el incremento de la altitud. Entre las respuestas fisiológicas a esta se encuentran las siguientes:

1. **Hiperventilación:** incremento del impulso hipóxico y regulación del equilibrio ácido base.
2. **Respuesta cardiovascular incrementada:** la frecuencia cardíaca submáxima y el GC pueden incrementar hasta 50 % por encima de los valores a nivel del mar.
3. **Síntesis de hemoglobina y eritrocitos por estímulo hipóxico:** estos mecanismos buscan contrarregular la disminución de la presión de oxígeno, en forma crónica.

La exposición crónica a altitudes extremas lleva a un estado crónico de hipoxia alveolar, hipoxemia y policitemia. Los individuos sanos sufren diversas adaptaciones que les permiten incrementar el transporte de oxígeno a los tejidos. Un estudio realizado por Doutreleau et al. (2022) demostró un incremento en la dilatación ventricular derecha, el remodelado ventricular izquierdo y un incremento en la presión arterial media pulmonar de atletas expuestos a alturas extremas. Arias-Stella y Saldaña (1963) realizaron autopsias a nativos de la cordillera de los Andes (3700-4540 m) y demostraron una mayor hipertrofia de las ramas pulmonares distales e hipertrofia ventricular derecha como respuestas adaptativas al estímulo de altura.

Además, se ha demostrado que a mayor altura (5100 m vs. 3800 m), a pesar de similares cargas de entrenamiento, la frecuencia cardíaca suele ser mayor como aparente consecuencia del estímulo hipóxico crónico y la adaptación a este (Doutreleau, 2022). Es necesario continuar el estudio de la altura como estímulo hipóxico crónico de los atletas para poder proveer mejores recomendaciones durante su evaluación.

- **Temperatura:** el hipotálamo, que es el encargado de la regulación corporal de la temperatura, suele recibir información de receptores térmicos en la piel que envían información al control central. La estimulación de los receptores cutáneos al frío induce constricción vascular, disminuyendo el flujo sanguíneo hacia las superficies más frías del organismo y dirigiéndolo al centro. Durante el entrenamiento en frío, se incrementa la producción de adrenalina y noradrenalina para aumentar la producción de calor. Durante el entrenamiento en calor, la piel disipa a este a través de la transpiración y la vasodilatación.



Estudios realizados por Periard et al. (2015) en atletas expuestos a calor y frío extremo demostraron disminución de la frecuencia cardíaca basal, incremento en el volumen plasmático, mayor llenado diastólico y mejoría del volumen latido, al comparar con atletas no expuestos a estos estímulos. La magnitud de estas adaptaciones depende de múltiples factores, como la intensidad del ejercicio, duración, frecuencia y tiempo de exposición.

Referencias

- Abergel, E., Chatellier, G., Hagege, A., Oblak, A., Linhart, A., Ducardonnet, A. y Menard, J.** (2004). Serial left ventricular adaptations in world-class professional cyclists: implications for disease screening and follow-up. *J Am Coll Cardiol.*, 44(1), pp.144-9.
- Abulí, M., Grazioli, G., Sanz de la Garza, M., Montserrat, S., Vidal, B., Doltra, A., Sarquella-Brugada, G., Bellver, M., Pi, R., Brotons, D., Oxborough, D., Sitges, M.** (2019). Aortic root remodelling in competitive athletes. *Eur J Prev Cardiol.*, 27(14), pp. 1518-1526.
- Arias-Stella, J. y Saldaña, M.** (1963). The Terminal Portion of the Pulmonary Arterial Tree in People Native to High Altitudes. *Circulation*, 28.
- D'Andrea, A., La Gerche, A., Golia, E., Teske, A.J., Bossone E, Russo, M.G., Calabrò, R, Baggish, A.L.** (2015). Right heart structural and functional remodeling in athletes. *Echocardiography*, 32(1), pp. 11-22.
- D'Andrea, A., Riegler, L., Morra, S., Scarafile, R., Salerno, G., Cocchia, R., Golia, E., Martone, F., Di Salvo, G., Limongelli, G., Pacileo, G., Bossone, E., Calabrò, R., Russo, M.G.** (2012). Right ventricular morphology and function in top-level athletes: a three-dimensional echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr.* 25(12), pp. 1268-76.
- Dempsey, J.** (2012). New perspectives concerning feedback influences on cardiorespiratory control during rhythmic exercise and on exercise performance. *J Physiol*, 590, pp. 4129-44.



- Doutreleau, S.** (2022). *Potential long-term health problems associated with ultra-endurance running: a narrative review.*
- Finocchiaro, G., Dhutia, H., D'Silva, A., Malhotra, A., Steriotis, A., Millar, L., Prakash, K., Narain, R., Papadakis, M., Sharma, R., Sharma, S.** (2017). Effect of sex and sporting discipline on LV adaptation to exercise. *JACC Cardiovasc Imaging.*, 10(9), pp. 965-72.
- George, K., Whyte, G.P., Green, D.J., Oxborough, D., Shave, R.E., Gaze, D., Somauroo, J.** (2012). The endurance athlete's heart: acute stress and chronic adaptation. *Br J Sports Med.*, 46(1), pp. 29-36
- Henschen, S.** (1899). Skilanglauf und Skiwettlauf: eine Medizinische Sportstudie. *Mitt Med Klin Upsala (Jena)*, pp. 15-8.
- Herron, T. y McDonald, K.** (2002). Small amounts of alpha-myosin heavy chain isoform expression significantly increase power output of rat cardiac myocyte fragments. *Circ Res*, 14(90), pp. 1150-2.
- Iskandar, A., Mohammad, T., Thompson, P.** (2015). Left atrium size in elite athletes. *JACC Cardiovasc Imaging*, 8(7), pp. 753-62.
- Kemi, E. O.** (2003). Exercise-induced changes in calcium handling in left ventricular cardiomyocytes. *Front Biosci*, 13, pp. 356-68.
- Levine, B.D, Baggish, A.L., Kovacs, R.J., Link, M.S., Maron, M.S. y Mitchell JH.** (2015). Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 1: classification of sports: dynamic, static, and impact: a scientific statement from the American Heart Association and American. *J Am Coll Cardiol.*, 16(21), pp. 2350-2355
- Lewis, J.F., Maron, B.J., Diggs, J.A., Spencer, J.E., Mehrotra, P.P., Curry, C.L.** (1989). Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. *Am J Cardiol.*, 64(16), pp. 1029-33.



- Makan, J., Sharma, S., Firoozi, G., Whyte, P., Jackson, W.** (2005). Physiological upper limits of ventricular cavity size in highly trained adolescent athletes. *Heart*, 91(4), pp. 495-9.
- Maron, B.** (1986). Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 7(1), pp. 190-203.
- Martinez, V., Sanz de la Garza, M., Grazioli, G., Roca, E., Brotons, D., Sitges, M.** (2021). Cardiac adaptation to endurance exercise training: Differential impact of swimming and running. *Eur J Sport Sci*, 21(6), pp. 844-853.
- Morganroth, J., Maron, W., Henry, L., Epstein, E.** (1975). Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*, 82(4), pp. 521-4.
- Pelliccia, A. C.** (2007). Prevalence of abnormal electrocardiograms in a large, unselected population undergoing pre-participation cardiovascular screening. *Eur Heart J*, 28(16), pp. 2006-10.
- Pelliccia, A. y Culasso, F.** (1999). Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*, 130, pp. 23-31.
- Pelliccia, A., Culasso, F., Di Paolo, M. y Maron, B.** (1999). Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med*, 130(1), pp. 23-31.
- Pelliccia, A., Heibuchel, H., Corrado, D., Borjesson, M. y Sharma, S.** (2019). *The ESC Textbook of Sports Cardiology*. Oxford University Press
- Pelliccia, A., Spataro, A., Granata, M., Biffi, A., Caselli, A. y Alabiso, A.** (1990). Coronary arteries in physiological hypertrophy: echocardiographic evidence of increased proximal size in elite athletes. *Int J Sports Med*, 11(2), pp. 120-6.
- Pelliccia, A.; Maron, B., Spataro, M., Proschan, M. y Spirito, P.** (1991). The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *Engl J Med*, 324(5), pp. 295-301.



- Periard, J. D.** (2015). *Adaptations and mechanisms of human heat acclimation: Applications for competitive athletes and sports.*
- Sanz de la Garza.** (2017). *Influence of gender on right ventricle adaptation to endurance exercise: an ultrasound two-dimensional speckle-tracking stress study.*
- Saltin B, A. P.** (1967). Maximal oxygen uptake in athletes. *J Appl Physiol.*, 23(3), pp. 353-8.
- Schnell, F., Claessen, G., La Gerche, A., Bogaert, J., Lentz, P.A., Claus, P., Mabo, P., Carré, F., Heidbuchel, H.** (2016). Subepicardial delayed gadolinium enhancement in asymptomatic athletes: let sleeping dogs lie? *Br J Sports Med.*, 50(2), pp. 111-7.
- Sharma, S. M.** (2002). Physiologic limits of left ventricular hypertrophy in elite junior athletes: relevance to differential diagnosis of athlete's heart and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 40(8), pp. 1431-6.
- Uusitalo, U. A.** (1998). Exhaustive endurance training for 6-9 weeks did not induce changes in intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes. *Int J Sports Med.*, 19(8), pp. 532-40

