

Sistema cardiovascular y ejercicio

DOMINGO CARABALLO

Los resultados de una evaluación del sistema cardiovascular en reposo son muy diferentes a los obtenidos cuando se la realiza haciendo ejercicios dinámicos o estáticos. También pueden variar al comparar personas sedentarias y entrenadas. Si se conocen de antemano algunas respuestas fisiológicas del sistema cardiovascular cuando se realizan ejercicios se pueden tener bases más científicas para interpretar los resultados y para prescribir adecuadamente un programa de ejercicio; en tal forma quien realice una actividad física obtendrá beneficios y evitará las complicaciones cardiovasculares. Con el fin de contribuir a la ilustración del médico en este campo de la medicina deportiva se exponen los principales conceptos de fisiología cardiovascular en relación con el ejercicio y los cambios clínicos y paraclínicos que pueden aparecer en personas entrenadas.

PALABRAS CLAVE

**FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR
EJERCICIO**

INTRODUCCION

El ejercicio ha llegado a ser parte integral de la vida diaria de muchos individuos, sea por recreación, como programa de entrenamiento atlético o para propósitos de rehabilitación. Con el fin de facilitar el aprendizaje de la fisiología del ejercicio es conveniente tener clara la definición del término: ejercicio es cualquiera de las actividades que ocasionan la generación de fuerza por los músculos activados; incluye, además de los movimientos, el mantenimiento de la postura corporal.

El ejercicio se clasifica en **isotónico o dinámico** e **isométrico o estático**; el primero se desarrolla contra una carga constante (isotónico) e implica la contracción rítmica de un grupo de músculos flexores y extensores (dinámico); son de esta modalidad actividades como caminar, trotar, correr, nadar, practicar ciclismo, etc. El segundo se desarrolla manteniendo una misma longitud muscular (isométrico) y en su forma pura no ocasiona movimiento (estático); un ejemplo es el sostenimiento de pesas.

DR. DOMINGO CARABALLO, Profesor Titular, Depto. de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. Miembro del Programa de Rehabilitación Cardíaca, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia.

Algunas veces los ejercicios se clasifican de acuerdo a las vías metabólicas participantes. Por esta razón se habla de ejercicios **aeróbicos** y **anaeróbicos**. Sin embargo, en un ejercicio dado, es muy difícil separar completamente estas dos vías; ellas son independientes como sistemas fisiológicos pero altamente interrelacionadas dentro de la actividad orgánica.

CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO

En el transporte de oxígeno hacia los tejidos, especialmente hacia el músculo esquelético cuando participa en la actividad física, intervienen cuatro procesos principales: ventilación pulmonar, difusión desde el alvéolo hacia los capilares pulmonares, transporte por el torrente circulatorio hacia los diferentes órganos y difusión desde los capilares tisulares hacia los sitios de utilización celular, especialmente las mitocondrias.

Es conveniente recordar que la **Captación o Consumo de Oxígeno (VO₂)** resulta de multiplicar el gasto cardíaco (GC) por la diferencia arterio venosa de oxígeno (DAV de O₂); como el GC a su vez resulta de multiplicar la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen sistólico (VS), la fórmula final es la siguiente: $VO_2 = FC \times VS \times DAV \text{ de } O_2$

CONCEPTOS Y CALCULOS FISIOLÓGICOS RELACIONADOS CON EL CONTENIDO, EL TRANSPORTE Y LA EXTRACCIÓN DE OXIGENO

Consumo de O₂ = GC x DAV de O₂ = 250 ml/min (5.000 ml/min x (19 ml/dl-14 ml/dl)).

Contenido Arterial de O₂ = Hemoglobina x % Saturación x Capacidad de Combinación de O₂ = 19 ml/dl

(14 gm/dl x 0.96 x 1.34 ml/gm)

Contenido Venoso de O₂ = Hemoglobina x % Saturación x Capacidad de Combinación de O₂ = 14 ml/dl

(14 gm/dl x 0.75 x 1.34 ml/gm)

DAV de O₂ = Contenido Arterial de O₂ - Contenido Venoso de O₂ = 5 ml/dl (19 ml/dl - 14 ml/dl)

El consumo de oxígeno aumenta en forma directamente proporcional a la intensidad del ejercicio; sin embargo, durante un período de máximo esfuerzo alcanza su mayor nivel, que no varía por 30 segun-

dos o más aunque ocurra un aumento en la carga o en la intensidad del ejercicio que se está realizando. Este es el **Consumo Máximo de Oxígeno (VO₂ max)** que se logra cuando se alcanzan el máximo de gasto cardíaco y de diferencia arteriovenosa de oxígeno durante un ejercicio físico y que sirve para determinar la Máxima Capacidad de Ejercicio de una persona.

El GC puede incrementarse 5-6 veces durante el ejercicio como resultado de un aumento de 2-3 veces de la FC y del VS. Debido a que en esas circunstancias la DAV de O₂ puede también aumentar 2-3 veces, es lógico pensar que el VO₂ puede elevarse 10-20 veces durante un ejercicio máximo.

Debido a que la DAV máxima de oxígeno no puede ser mayor de 15-17 ml/dl al máximo ejercicio, el VO₂ max es un método no invasivo para estimar el gasto cardíaco.

Una medida comúnmente usada para expresar el nivel de ejercicio es el **MET** o equivalente metabólico, que representa un consumo de oxígeno de 3.5 ml/kg/min. Esta cifra se deriva de dividir el consumo de oxígeno en reposo de un hombre de 70 kg (250 ml/min aproximadamente) por su peso; por consiguiente 1 MET es el consumo de oxígeno/minuto de una persona en reposo dividido por su peso corporal.

El VO₂ max varía con el sexo, la edad, la actividad física, la masa muscular esquelética total usada durante el ejercicio, la altitud del lugar donde se hace ejercicio, factores genéticos y el estado clínico cardiovascular; es menor en mujeres que en hombres sometidos a ejercicios de igual intensidad y su valor promedio se reduce a medida que se avanza en edad: empieza con un nivel de 12-13 METS a los 25 años (en promedio 1 MET más en los hombres que en las mujeres) y cae aproximadamente 1 MET cada 7 años (0.5 ml/kg/min por año). Así el promedio de VO₂ max a los 60 años es de 7-8 METS y a los 75 años de 5-6 METS. Esta información es importante en el momento de realizar una prueba de esfuerzo (PE); puede verse en la Tabla N° 1 que un protocolo como el de Bruce para la PE no está indicado en personas de la tercera edad debido a que en su segunda etapa requiere 7 METS, valor muy cercano al VO₂ max de estas personas.

Una persona adulta sedentaria puede tener un VO₂ max de 25-35 ml/kg/min. Este valor puede aumentarse 15-30% durante entrenamientos aeróbicos. Sin embargo, después de 12-18 semanas de entrenamiento se alcanza una meseta a partir de la

TABLA Nº1
CONSUMO DE OXIGENO PARA HOMBRES EN DIFERENTES ETAPAS DEL PROTOCOLO
DE BRUCE PARA PRUEBA DE ESFUERZO

ETAPA	VELOCIDAD (mph)	INCLINACION (%)	CONSUMO DE O ₂ (ml/kg/min)	METS
I	1.7	10	17.2	5
II	2.5	12	25.9	7
III	3.4	14	34.8	10
IV	4.2	16	45.5*	13
V	5.0	18	57.8	16.5
VI	5.5	20	70.0	20

* Se atribuye un aumento desproporcionado en el consumo de oxígeno a la disminución de la eficiencia mecánica cuando los individuos comienzan a trotar o a correr.

cual no hay incremento. El límite de VO₂ max que logran los diferentes deportistas es variable lo que algunos atribuyen a un factor genético, Sin embargo, puede lograrse un mejor desempeño, tal como una mejoría en el tiempo de competencia, a pesar de haber alcanzado el límite del VO₂ max.

Hay poca variación del VO₂ max al hacer ejercicio a nivel del mar y a una altura no mayor de 1.500 metros. Cuando se sobrepasa ésta el VO₂ max disminuye aproximadamente 3% por cada 300 metros adicionales.

La **Ventilación Pulmonar** (Frecuencia Respiratoria x Volumen Corriente [FR x VC]) o sea el volumen de aire espirado durante 1 minuto (V_e) se incrementa en la medida en que es mayor la intensidad del ejercicio. Existe una correlación positiva entre la V_e máxima y el VO₂ máximo, pero es importante tener presente que la primera no puede usarse para predecir el segundo. Puesto que la FR en reposo oscila entre 10-16/minuto y el VC es de 500 ml la V_e en reposo oscila entre 5-8 litros/min. Partiendo de ese valor la V_e puede incrementarse durante el ejercicio físico hasta valores de 100, 150 y en casos muy extremos hasta 200 litros/min. El aumento se logra incrementando tanto el VC como la FR.

DEFICIT Y DEUDA DE OXIGENO

En los primeros minutos después de iniciar un ejercicio dinámico de intensidad moderada, por ejemplo sin pasar del 50% del VO₂ max, el aporte de oxígeno es inferior a las demandas, lo que ocasiona un déficit; por ello la energía proviene principalmente

del metabolismo anaeróbico. Posteriormente se logra un **Estado Estable** en el cual el aporte es igual a los requerimientos tisulares de oxígeno, por lo que no se acumula ácido láctico y ocurre poca modificación de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco y de la ventilación pulmonar. Durante los primeros minutos de la recuperación, al finalizar el ejercicio, se paga el déficit inicial, lo que se denomina la **Deuda de Oxígeno**; ésta puede detectarse observando cómo el consumo de oxígeno continúa elevado durante algunos minutos del período de recuperación y disminuye gradualmente a pesar de que ya ha finalizado el ejercicio. El pago de la deuda sirve para restaurar los depósitos de ATP, fosfato de creatina, oxígeno y glucógeno.

Si a la persona se le incrementa progresivamente la intensidad del ejercicio hasta alcanzar el VO₂ max, y se le determina el ácido láctico en la sangre desde el comienzo de la actividad, se observa que al llegar aproximadamente al 60%-70% del VO₂ max, ocurre una elevación brusca de los niveles de ácido, lo que se denomina **Umbral Anaeróbico (UA)**. Se define éste como el nivel de VO₂ durante el ejercicio físico a partir del cual hay un incremento sostenido de la concentración de ácido láctico y del cociente ácido láctico/ácido pirúvico; en ese nivel de actividad física la energía proveniente de la vía aeróbica se complementa con la que proviene de mecanismos anaeróbicos y la producción de ácido láctico excede su degradación en el hígado, el riñón y otros tejidos. El UA puede variar con el tipo de ejercicio y con el entrenamiento. (Figura Nº 1)

IATREIA MEDICA

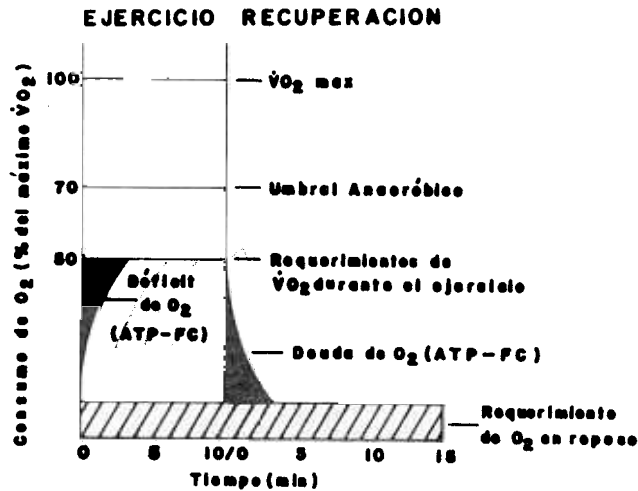


FIGURA Nº 1
CONSUMO DE O₂ DURANTE UN EJERCICIO (50% VO_{2 max}) Y DURANTE LA RECUPERACION

RESPUESTAS AGUDAS Y CRONICAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO FISICO

Es común observar que momentos antes de realizar un ejercicio dinámico ocurre aumento de la FC, de la presión arterial (PA) y del GC. Esto se acompaña de disminución de la distensibilidad de las venas y de vasodilatación de las arteriolas en el músculo esquelético.

Regulación de la circulación durante el ejercicio dinámico o isotónico

1. **Nerviosa:** la actividad simpática hacia el corazón y los vasos sanguíneos sistémicos se incrementa; la actividad vagal hacia el corazón disminuye causando taquicardia y aumento de la contractilidad. Tan pronto la temperatura corporal aumenta, el hipotálamo inhibe la actividad simpática hacia los vasos cutáneos y estimula el flujo colinérgico hacia las glándulas sudoríparas.

2. **Mecánica:** durante la realización de un ejercicio dinámico la bomba muscular retorna sangre desde las piernas hacia la circulación central.

3. **Local:** los vasos de resistencia se dilatan en los músculos activos debido a los productos del metabolismo muscular.

4. **Humoral:** Al realizar ejercicio intenso se activan las fibras colinérgicas hacia la médula suprarrenal ocasionando liberación de adrenalina hacia el torrente sanguíneo.

El GC aumenta de acuerdo a las demandas metabólicas de los músculos en actividad y durante los primeros minutos de ejercicio sufre una redistribución: se produce aumento del flujo sanguíneo en los músculos en actividad y disminución en los territorios renal, esplácnico y cutáneo; en éste último el flujo aumenta nuevamente, con el fin de disipar calor, cuando se llega al 50%-60% del consumo máximo de oxígeno y vuelve a disminuir cuando se logra el 100%; la acumulación de metabolitos en los músculos durante el ejercicio ocasiona dilatación arteriolar muscular, lo cual aumenta el flujo sanguíneo muscular y provoca disminución de la impedancia aórtica; la vasodilatación periférica, acompañada de la acción mecánica de la "bomba musculoesquelética", tiende a aumentar el retorno venoso y, por ende, el GC.

El GC puede aumentarse al incrementar la FC y/o el volumen de eyección (VE); éste puede subir aproximadamente 50% por encima del valor en reposo; sin embargo, el máximo VE se logra cuando se alcanza 40%-50% del VO_{2 max}. A partir de este nivel cualquier elevación en la intensidad del ejercicio ocasiona aumento del GC a expensas, fundamentalmente, de la FC debido a que cuando ésta aumenta se acorta el tiempo total del ciclo cardíaco, principalmente a expensas de la diástole, lo cual disminuye el tiempo de llenado del ventrículo.

El promedio de incremento de la FC y de la PA sistólica, por cada MET que aumente el ejercicio

físico, es el siguiente: para hombres asintomáticos no atletas 8-10 latidos/min y 7-10 mm Hg; en mujeres sanas 11-13 latidos/min y 5-6 mm Hg. La PA diastólica tiende a permanecer aproximadamente igual o a disminuir ligeramente de su nivel basal, durante el ejercicio dinámico.

Todo lo anterior repercute sobre el flujo sanguíneo en las diferentes estructuras orgánicas, sobre todo en la circulación coronaria. El flujo coronario total es de 250 ml/min ó 5% del GC, aproximadamente. La circulación coronaria es la única en que se extrae en condiciones de reposo 60%-70% del oxígeno disponible; ello ocasiona una DAV de oxígeno de 12-14 ml/100 ml, similar a la obtenida en el músculo esquelético activo. Por esta circunstancia cualquier aumento en el consumo de oxígeno debe ser compensado con un aumento del flujo coronario, mediante mecanismos metabólicos, de autorregulación y nerviosos autonómicos.

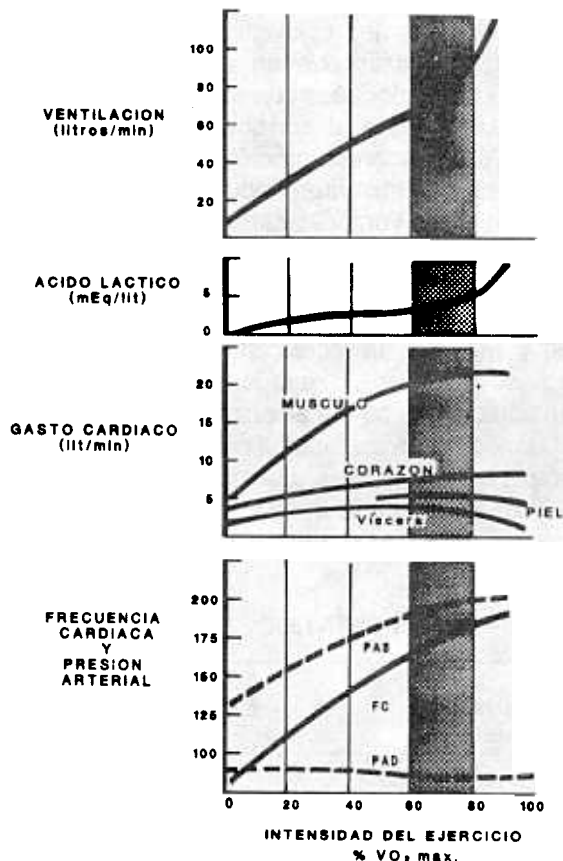


FIGURA Nº 2
RESPUESTA CARDIOPULMONAR NORMAL EN EL EJERCICIO DINAMICO

El mayor flujo coronario ocurre durante la diástole y su volumen depende de la PA en ese período. El flujo disminuye durante la sístole y casi cesa en el período de contracción isovolumétrica, cuando la tensión del miocardio contráctil ocluye las arterias coronarias. Este efecto es más pronunciado en el endocardio del ventrículo izquierdo, comprimido por las capas musculares externas y por la sangre contenida en la cavidad.

El corazón es un órgano aeróbico obligado: debe utilizar continuamente la vía metabólica aeróbica para sostener su función. La concentración de enzimas oxidativas es más elevada en él que en cualquier otro tejido orgánico. Las mitocondrias, que son el principal sitio de fosforilación oxidativa, representan el 25-30% de la masa celular. Una red vascular muy rica suministra a cada miocito un capilar por lo que se logra extraer una gran proporción del oxígeno de la sangre que atraviesa la circulación coronaria. Incrementos sostenidos en el trabajo mecánico aumentan el gasto energético del miocardio y provocan una serie de respuestas que incluyen su crecimiento, lo que lleva a un mayor requerimiento de oxígeno. Por ello, para mantener un metabolismo cardíaco aeróbico, el aporte de oxígeno debe ser proporcional a la demanda o Consumo Miocárdico de Oxígeno (MVO₂).

Aporte de oxígeno al miocardio

Este aporte depende de los siguientes factores: 1. El flujo coronario, la saturación arterial de oxígeno y la concentración de hemoglobina. 2. Las características anatómicas de la macro y la microcirculación coronaria y, en particular, de la relación de los capilares con los miocitos que determina la distancia de difusión para el oxígeno. 3. La extracción de oxígeno.

Dado que en el corazón en reposo es alta la extracción de oxígeno, cualquier elevación de las demandas se compensa principalmente aumentando el aporte a expensas del flujo coronario, mediante mecanismos metabólicos, de autorregulación y nerviosos autónomos.

La reserva vascular coronaria representa la principal respuesta compensatoria a un aumento en las demandas de oxígeno. Cuando hay incrementos en tales demandas ocurre una gran disminución de la resistencia vascular coronaria; la vasodilatación permite una mayor entrega de oxígeno. Cuando la reserva metabólica está totalmente utilizada la extracción de oxígeno y la vasodilatación coronaria

alcanzan sus máximos niveles. No pueden compensarse los incrementos adicionales en el metabolismo oxidativo. Este punto crítico recibe el nombre de **Límite Aeróbico Cardíaco**. Más allá de él las demandas exceden al aporte de oxígeno lo cual genera hipoxia celular que lleva a un metabolismo anaeróbico intracelular; éste se manifiesta por dolor precordial, arritmias, signos de falla cardíaca y cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia miocárdica inducida por el ejercicio.

Demandas Miocárdicas de Oxígeno (MVO₂)

Los determinantes principales del MVO₂ incluyen: 1. La frecuencia cardíaca. 2. La tensión de la pared ventricular. 3. La contractilidad o estado inotrópico del corazón; a ellos se agregan otros que sólo requieren una porción modesta de la energía total consumida por el corazón; son ellos: el mantenimiento del sistema de organelas, el costo de la despolarización eléctrica y la activación del proceso contráctil. En el ser humano se pueden determinar la frecuencia cardíaca y la presión arterial, pero no la tensión de la pared ni la contractilidad ventricular sin realizar algunas suposiciones. Sin embargo, el producto de la frecuencia cardíaca por la presión arterial sistólica, denominado **Doble Producto** se correlaciona bien con el MVO₂.

COMPARACION ENTRE LAS RESPUESTAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR SOMETIDO A EJERCICIOS DINAMICO Y ESTATICO (TABLA Nº 2)

Es conveniente tener presentes los siguientes conceptos en relación con el desempeño del sistema cardiovascular al realizar ejercicios dinámicos y estáticos:

Ejercicio dinámico: la respuesta cardiovascular es fácil de graduar. Asegura un flujo sanguíneo ade-

cuado al corazón, al cerebro y a los músculos activos, así como también a la piel para disipar parte del calor producido por la actividad muscular.

Ejercicio estático: incrementa la tensión dentro de la fibra muscular activa misma así como la resistencia al flujo; el estrés que causa al corazón es difícil de controlar. La respuesta puede ser similar frente a la activación de un grupo muscular pequeño o de una masa muscular grande.

Cuando una persona realiza un programa de entrenamiento dinámico pueden ocurrir muchas modificaciones orgánicas, entre ellas cambios en la FC, en el VS, en el GC, en el consumo de oxígeno y en la DAV de oxígeno. Tales cambios pueden resumirse en la Tabla Nº 3.

Si la persona realiza con mucha frecuencia ejercicios repetitivos, de gran intensidad y larga duración, se pueden ir produciendo crónicamente, como respuesta, cambios morfológicos y fisiológicos cardíacos, que se denominan en su conjunto **Corazón de Atleta**.

Los componentes fisiológicos de las demandas crónicas al corazón pueden ser clasificados en 2 grupos: los relacionados con sobrecarga de presión y los que tienen que ver con sobrecarga de volumen. Cuando existe sobrecarga crónica de presión el corazón responde incrementando el grosor del septum y el de la pared ventricular libre pero no el diámetro ventricular izquierdo al final de la diástole. Esto ha sido demostrado en atletas cuya actividad primaria induce sobrecarga de presión (levantadores de pesas) y requiere un incremento breve en el gasto cardíaco contra un exagerado incremento de la presión aórtica, que puede alcanzar hasta 300 mm Hg.

Cuando ocurre sobrecarga crónica de volumen, por ejemplo en maratonistas, aumentan el diámetro ventricular izquierdo al final de la diástole y, proporcionalmente, el grosor de la pared libre y del septum con el

**TABLA Nº 2
RESPUESTAS AGUDAS A EJERCICIOS DINAMICO Y ESTATICO**

PARAMETRO	EJERCICIO DINAMICO	EJERCICIO ESTATICO
GASTO CARDIACO	↑↑↑	↑
FRECUENCIA CARDIACA	↑↑↑	↑
VOLUMEN SISTOLICO	↑↑↑	0
RESISTENCIA PERIFERICA	↓↓↓	↑↑
PRESION SISTOLICA	↑↑↑	↑↑↑↑
PRESION DIASTOLICA	○ ○ ↓	↑↑↑↑
TRABAJO DEL VENTRICULO IZQUIERDO	Aumento de volumen	Aumento de presión

TABLA Nº 3
RESPUESTA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR A UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO DINAMICO

PARAMETRO	REPOSO	EJERCICIO SUBMAXIMO	EJERCICIO MAXIMO
FRECUENCIA CARDIACA	Disminuye	Disminuye	No cambia
VOLUMEN SISTOLICO	Aumenta	Aumenta	Aumenta
GASTO CARDIACO	No cambia	No cambia	Aumenta
CONSUMO DE OXIGENO	No cambia	No cambia	Aumenta
DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA	No cambia	Aumenta	Aumenta

fin de normalizar el estrés de la pared. Los aumentos pueden considerarse una compensación apropiada para esta modalidad de sobrecarga del corazón del atleta, quien requiere incremento sostenido del gasto cardíaco durante la competencia.

La hipertrofia cardíaca puede desaparecer en semanas o en pocos meses después de que el atleta suspende su entrenamiento; la regresión puede ser monitoreada por electrocardiogramas o ecocardiogramas seriados.

La distinción entre la hipertrofia por entrenamiento y la patológica, puede establecerse mediante la historia clínica, el examen físico, la suspensión del entrenamiento físico por 1-2 meses y la ecocardiografía. Sin embargo, la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) simétrica sin evidencia de anomalía valvular y con contractilidad normal

puede verse en algunos pacientes con miocardiopatía hipertrófica, que es un proceso hereditario autosómico dominante; por eso es importante la historia familiar.

Se ha reportado frecuencia cardíaca en reposo de 25/min, en atletas que practican ejercicios dinámicos; se la ha atribuido a un incremento del tono vagal, a disminución de la actividad simpática o a cambios intrínsecos en el corazón. A la auscultación se pueden detectar, además de la bradicardia, soplo mesosistólico (G1-GII/GVI) en 30-50% y mesodiastólico en 30-100% de estos atletas. Es común escuchar también un tercero y un cuarto ruidos cardíacos.

La radiografía de tórax en los atletas dinámicos usualmente muestra cardiomegalia con un cociente cardiotorácico mayor de 0.5 y un corazón globular.

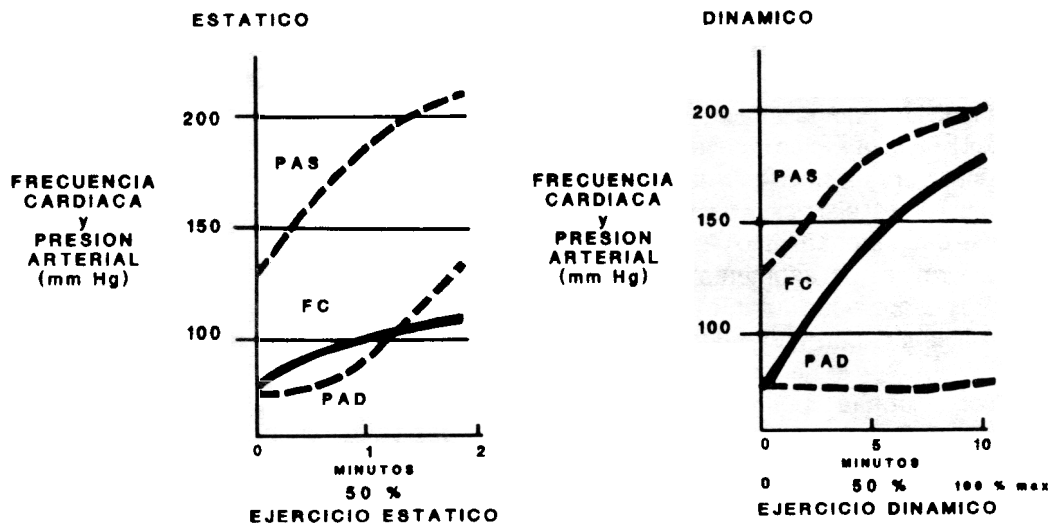


FIGURA Nº 3
COMPARACION HEMODINAMICA ENTRE LOS EJERCICIOS ESTATICO Y DINAMICO

Esto posiblemente se asocie con incremento de la vasculatura pulmonar.

Cambios electrocardiográficos que pueden presentarse con el entrenamiento físico

En atletas altamente entrenados el electrocardiograma revela con frecuencia arritmias mediadas vagalmente: bradicardia sinusal, arritmia sinusal, marcapaso migratorio, pausa sinusal, bloqueo AV de primer grado, bloqueo AV de segundo grado tipo 1 (Wenckebach), bloqueo AV de segundo grado tipo 2 (raro) y ritmo nodal. Estas bradiarritmias y bloqueos son usualmente benignos. También se reportan hipertrofias ventriculares: la izquierda (HVI) (siguiendo el método de Sokolow y Lyon en la cual se suma SV1 + RV5 [35 mm]) se encontró en 14-85% de 1.000 atletas olímpicos y maratonistas. La derecha (obtenida por sumación de RV1 + SV5 [10.5 mm]) se presentó con una prevalencia entre 18-69%. Este criterio así como el de HVI son más frecuentes en los atletas dinámicos que en los estáticos.

Se han reportado además cambios del segmento ST y de la onda T que pueden clasificarse en 4 grupos: elevación del segmento ST con onda T picuda; depresión del segmento ST con depresión del punto J; onda T juvenil; inversión de la onda T. Las inversiones de la onda T pueden ocurrir en las derivaciones precordiales, en las de las extremidades o en ambas. Estas ondas se normalizan después de un ejercicio máximo o de otras maniobras que incrementen la actividad simpática.

Se ha postulado que la inversión de la onda T puede resultar de diferencias en la duración del potencial de acción de las células cardíacas y que el incremento de la actividad simpática puede normalizar la onda al equilibrar la duración de ese potencial. Esto podría explicar por qué ocurre la negatividad, por qué se normaliza con el ejercicio y por qué puede desaparecer con el desentrenamiento.

Los cambios anormales del segmento ST y de la onda T usualmente desaparecen durante una prueba de esfuerzo en pacientes con HVI inducida por el ejercicio, mientras que por lo general persisten en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

Varios patrones están más asociados a estados patológicos por lo que debe tenerse precaución al evaluarlos; son ellos: una onda T negativa profunda que se acompaña de contornos simétricos, de depresión del ST, de prolongación del QT o de ausencia de la onda Q septal normal.

Ocasionalmente se han notado en atletas incremento y mellamiento de la onda P y ondas U prominentes. El eje eléctrico del QRS frecuentemente se altera hacia una posición más vertical cuanto mayor sea el entrenamiento. En algunos trabajos se ha notado bloqueo incompleto de la rama derecha con una frecuencia de 13.4%; se lo ha atribuido a un incremento de la masa muscular en el apex del ventrículo derecho y ha desaparecido con la inactividad.

SUMMARY CARDIOVASCULAR PHYSIOLOGY AND EXERCISE

The results of evaluating the cardiovascular system during rest are very different from those obtained during dynamic or static exercise; they also differ between trained and sedentary persons. Previous knowledge of the physiological responses of the cardiovascular system allows a more scientific interpretation of the results of exercise and provides a more solid base for adequately prescribing a training program. In order to obtain more benefits from physical activity and to avoid complications. The main concepts on cardiovascular physiology during exercise and clinical and paraclinical changes that may appear in trained persons are presented to illustrate general practitioners in the field of sports medicine

BIBLIOGRAFIA

1. KNUTTGEN H. Glossary of exercise terminology. *Biochemistry of exercise*. Champaign: Human Kinetics, 1983. V. 13.
2. HAMMOND H, FROELICHER V. The physiologic sequelae of chronic dynamic exercise. *Med Clin North Am* 1985; 69: 21-39.
3. KNUTTGEN H, KRAEMER W. Terminology and measurement in exercise performance. *J Appl Sport Sci Res* 1987; 1: 1-10.
4. KNUTTGEN H, CARABALLO D. Ejercicio físico y dolor muscular. *Arch Med Dep* 1988; 5: 177-184.
5. BALADY G, WEINER DA. Circulatory response to exercise. *Compr Ther* 1985; 11: 15-18.
6. FRONTERA W, ADAMS R. Endurance exercise. Normal physiology and limitations imposed by pathological processes (Part 1). *Phys Sports Med* 1986; 14: 95-104.
7. FRONTERA W, ADAMS R. Endurance exercise. Normal physiology and limitations imposed by pathological processes (Part 2). *Phys Sports Med* 1986; 14: 109-120.

8. FLETCHER G. Exercise for the coronary patient: physiologic basis. *Cardiovasc Rev Rep* 1986; 7: 107-124.
9. MILHORN HT. Prescribing a cardiovascular fitness program. *Compr Ther* 1984; 10: 46-53.
10. THOMPSON P, McGHEE. Cardiac evaluation of the competitive athlete. *Sports Medicine*. Philadelphia: Strauss, 1984.
11. CANTWELL J. The athlete's heart. *Compr Ther* 1985; 11: 26-38.
12. ASTRAND PO, RODAHL K. Textbook of work physiology. Physiological bases of exercise. 3th. ed. New York: McGraw Hill; 1986.
13. NOBLE B. Textbook of physiology of exercise and sport. St. Louis: Times Mirror/Mosby College Publishing, 1986.
14. ELLESTAD M. Stress testing. Principles and practice. 3th. ed. Philadelphia: Davis Company, 1986.
15. FROELICHER V. Exercise and the heart. Clinical concepts. 2d. ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1987.
16. WASSERMAN K. Principles of exercise testing and interpretation. Philadelphia: Lea & Febiger, 1987.
17. McARDLE W. Exercise physiology. Energy, nutrition, and human performance. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986.
18. American College of Sports Medicine: Guidelines for exercise testing and prescription. 4th. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.
19. WENGER N. Exercise and the heart. 2d. ed. Philadelphia: F. A. Davis Company, 1985.
20. WENGER N. Rehabilitation of the coronary patient. 2d. ed. New York: John Wiley & Sons, 1984.
21. Harvard Medical School. Physiology handbook. Boston: 1985.
22. CHUNG E. Exercise electrocardiography. Practical approach. 2d. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983.
23. ALPERT J, PAPE L, WARD A, JAMES R. Athletic heart syndrome. *Phys Sports Med* 1989; 17: 103-107.
24. HUSTON T, PUFFER J, McMILLAN R. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 1985; 313: 24-32.
25. BRUCE RA. Left ventricular dimensions and function in athletes: cardiac or cardiovascular adaptations or both? *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 589-590.
26. DETRANO R, FROELICHER V. Exercise testing: uses and limitations considering recent studies. *Progr Cardiovasc Dis* 1988; 31: 173-204.
27. FLETCHER G, FROELICHER V, HARTLEY LH, et al. Exercise standards. A statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1990; 82: 2286-2322.
28. WEBER K. Cardiopulmonary exercise testing. Physiological principles and clinical applications. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1986.
29. SKINNER J. Exercise testing and exercise prescription for special cases. Philadelphia: Lea & Febiger, 1987.
30. SALTIN B. Biochemistry of exercise. Champaign: Human Kinetics Publishers, 1986. V 16.