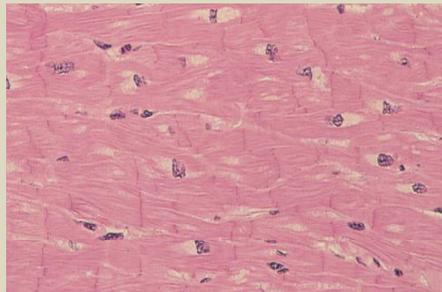


# SISTEMA CARDIOVASCULAR Y ACTIVIDAD FÍSICA

## Conocimiento Corporal IV

### Apuntes de Clase



Por:

Gustavo Ramón S.\*

\* Doctor en *Nuevas Perspectivas en la Investigación en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte* (Universidad de Granada).

Docente - Investigador del Instituto Universitario de Educación Física, Universidad de Antioquia (Colombia).

Correo: gusramon2000@yahoo.es

**SISTEMA CARDIOVASCULAR Y ACTIVIDAD FÍSICA.**

1. Anatomía macroscópica y microscópica del sistema cardiovascular:
  - a. Corazón
  - b. Vasos sanguíneos
    - Arterias
    - Capilares
    - Venas.
2. Fisiología Cardiovascular:
  - a. Ciclo cardíaco
  - b. Frecuencia cardíaca,
  - c. EKG
  - d. Eventos mecánicos del ciclo cardíaco
  - e. Gasto cardíaco,
  - f. Diferencia arteriovenosa de oxígeno
  - g. Consumo de oxígeno.
  - h. Presión sanguínea,
  - i. Prueba de esfuerzo.
3. Influencia de la actividad física sistemática sobre el sistema cardiovascular
4. Generalidades sobre alteraciones del sistema cardiovasculares y aplicación de la actividad física

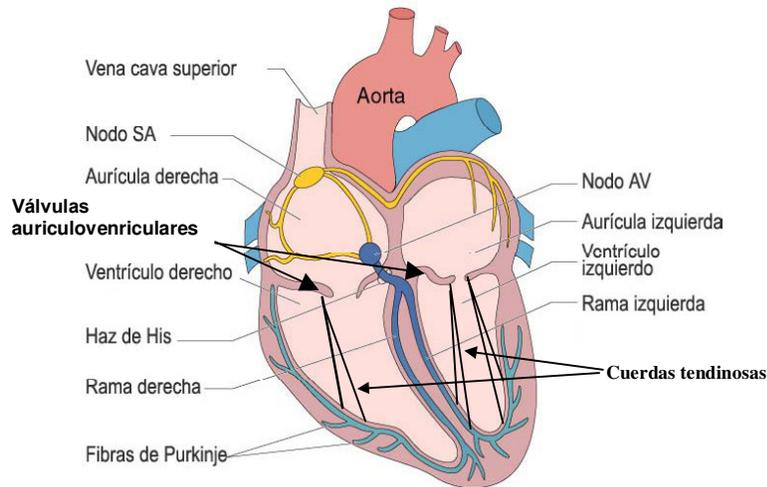
## 1. ANATOMIA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR:

### a. CORAZÓN:

#### Anatomía macroscópica:

El corazón es un órgano muscular, ubicado en el mediastino <sup>1</sup>. En él se pueden establecer tres capas. La externa, compuesta por una capa fibrótica denominada pericardio <sup>2</sup>. Esta capa es doble: la capa externa, lo aísla en su funcionamiento y evita roces con los pulmones y la capa interna le permite deslizarse sobre la externa. La media, que es el miocardio o corazón propiamente dicho. La interna, denominada endocardio <sup>3</sup>, que recubre las cavidades y le confiere la característica de ser lisas.

El corazón esta dividido anatómicamente en dos mitades: derecha e izquierda (Figura 1). A su vez, cada una de estas mitades se subdivide en dos cámaras: una receptora, denominada **aurícula** y otra impulsora, denominada **ventrículo**. Estas dos cavidades se comunican entre sí por medio de válvulas, llamadas auriculoventriculares. Para el lado derecho se denomina tricúspide (por poseer tres estructuras o conchas) y para el izquierdo, bicúspide (solo posee dos valvas o conchas). Las dos mitades izquierda y derecha no poseen comunicación en condiciones normales.



**Figura 1.** Diagrama de las cavidades del corazón así como su sistema de inervación.

Cada una de las válvulas posee cuerdas tendinosas que retienen las valvas para que sirvan de control al flujo de la sangre. Estas valvas terminan en una estructuras musculares denominados papilas, que ayudan a tensar las cuerdas.

#### Anatomía microscópica.

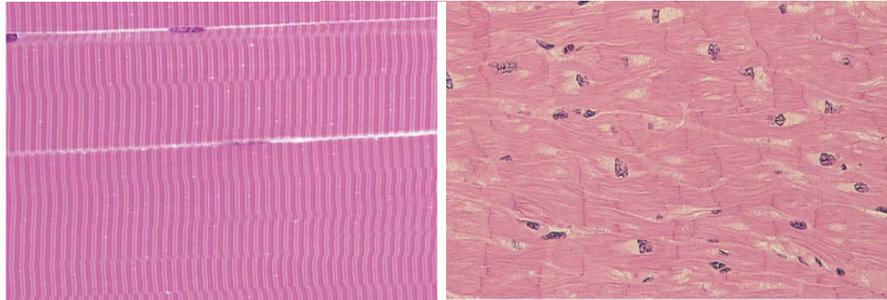
Como estructura muscular, el miocardio tiene un composición semejante a la del músculo esquelético (Figura 2) en el sentido de que tiene sarcómeras, actina, miosina y es estriado.

<sup>1</sup> Mediastino: espacio ubicado en la cavidad torácica y comprende el espacio entre los dos pulmones.

<sup>2</sup> Pericardio: peri significa alrededor, encima de; cardio: corazón.

<sup>3</sup> Endocardio: endo → por dentro, al interior; cardio → corazón.

Se diferencia en el hecho de que posee unos discos denominados intercalares compuestos básicamente por desmosomas que unen fibras musculares entre si mismas cuya función es hacer que las fibras musculares se comporten como una sola célula o fibra muscular grande.



**Figura 2.** Al lado izquierdo, músculo esquelético estriado; al derecho: músculo cardíaco.

b. VASOS SANGUÍNEOS

Los vasos sanguíneos son las estructuras encargadas de transportar toda la sangre hasta las células. Se pueden subdividir en arterias, o vasos que transportan sangre desde el corazón a otros órganos. Se caracterizan por disminuir progresivamente de diámetro y por subdividirse continuamente. Las venas por su parte son los vasos que transportan la sangre desde los órganos hasta el corazón. A diferencia de las arterias, estos vasos se van uniendo progresivamente de modo que van aumentando continuamente de diámetro. Finalmente, los capilares son vasos que se encuentran en medio de las arterias y las venas.

ARTERIAS.

Anatomía Macroscópica.

Las arterias son por definición, los vasos sanguíneos que transporta sangre desde el corazón hasta los diferentes órganos y sistemas. En este sentido existen dos grandes arterias: la arteria pulmonar que sale del ventrículo derecho y que conduce la sangre hasta el pulmón y la arteria aórtica, que distribuye toda la sangre para el resto del cuerpo.

La aorta se prolonga como cayado de la aorta de donde se subdivide a su vez en varias arterias:

Porción	Región que irriga
Aorta ascendente Arterias coronarias	Corazón
Cayado de la aorta Tronco braquiocefálico Carótida primitiva derecha Carótida interna Carótida externa Vertebral Arteria subclavia derecha Humeral, radial, cubital	Mitad derecha de cabeza y cuello  Extremidad superior derecha
Carótida primitiva izquierda Arteria subclavia izquierda Humeral, radial, cubital	Mitad izquierda de cabeza y cuello Extremidad superior izquierda
Aorta Torácica Arterias intercostales	Músculos intercostales y del pecho

## Sistema Cardiovascular y Actividad Física

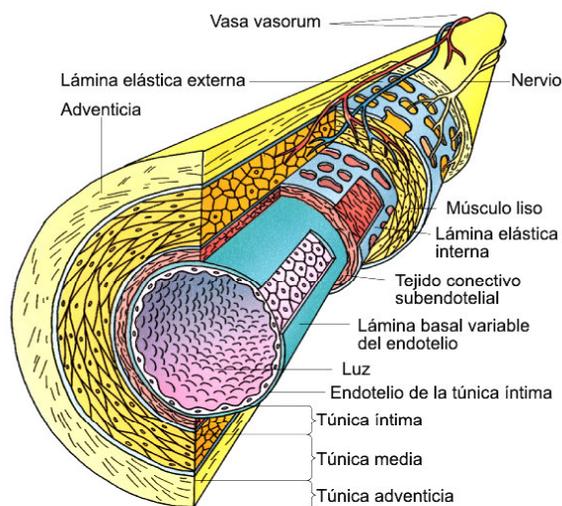
Arteria diafragmática superior Arterias bronquiales Arterias esofágicas	Cara posterior y superior del diafragma Bronquios Esófago
Aorta Abdominal Arteria diafragmática inferior Tronco celíaco Arteria hepática común Arteria coronaria estomáquica Arteria esplénica Arteria mesentérica superior Arterias suprarenales Arterias renales Arterias iliacas primitivas Arterias iliacas internas Arterias iliacas externas Arteria femoral Arteria poplítea Arteria Tibial anterior Arteria tibial posterior Arteria Pedia	Cara inferior del diafragma  Hígado Estómago y esófago Bazo, páncreas y estómago Intestino delgado y grueso Suprarrenales Riñón  Pelvis, Miembros inferiores Muslo Rodilla Pierna anterior Pierna posterior Pie

### Anatomía microscópica:

Al corte transversal, en una arteria se pueden observar tres capas características (Figura 3): a) Túnica íntima o capa interna, b) Túnica media o capa media, y c) Túnica adventicia o capa externa.

La capa íntima está constituida básicamente por una capa fina de células llamadas *endotelio* y una membrana basal de carácter fibroelástico. La capa media está conformada por músculo. Esta capa muscular está compuesta por músculo liso, uno distribuido en forma radial y otra en forma longitudinal. La capa externa está compuesta por tejido conectivo.

La capa muscular está controlada por los sistemas simpático y parasimpático, los cuales controlan el diámetro de las arterias, factores muy importantes en el control del flujo sanguíneo y de la presión arterial. Además de ésta innervación, las arterias poseen un sistema de irrigación denominado *vasa vasorum*, que les proporciona los nutrientes necesarios.



**Figura 3.** Conformación histológica microscópica de las arterias.

Las arterias se pueden subclasificar en tres grupos: arterias de gran tamaño (como la aorta) cuya capa íntima posee gran cantidad de fibras elásticas; arterias de mediano y de pequeño tamaño que tienen capas medias musculares muy relevantes; y arteriolas, que son los vasos mas pequeños los cuales solo poseen un endotelio, una membrana elástica interna y una pocas capas musculares. Las arteriolas son los elementos mas importantes para controlar la presión arterial.

## VENAS

### Anatomía macroscópica:

A diferencia de las arterias, las venas llegan al corazón. La cava inferior (que conduce la sangre de los miembros inferiores) y la vena cava superior (que conduce la sangre de los miembros superiores y la cabeza) terminan en la aurícula derecha. Por otra parte, la sangre que proviene de los pulmones llega a la aurícula izquierda por medio de las venas pulmonares (en total cuatro, dos de cada pulmón). En general, por cada arteria existen dos venas.

### Anatomía microscópica.

Poseen las mismas tres capas que las arterias: una capa interna, una capa media y una externa. Las venas se diferencian de las arterias en que no poseen fibras elásticas en sus capa íntima y en su capa media no tienen tanta cantidad de fibras musculares. De la misma manera, poseen válvulas en forma de concha (denominadas válvulas conniventes) que ayudan a regular el flujo de sangre hacia el corazón impidiendo que se devuelva.

## CAPILARES

### Anatomía macroscópica:

Los capilares son los vasos que se encuentran como división final de las arterias y son el inicio de las venas. Son tubos de muy pequeño diámetro (7 a 9 micras, el diámetro de un glóbulo rojo). (Figura 4)

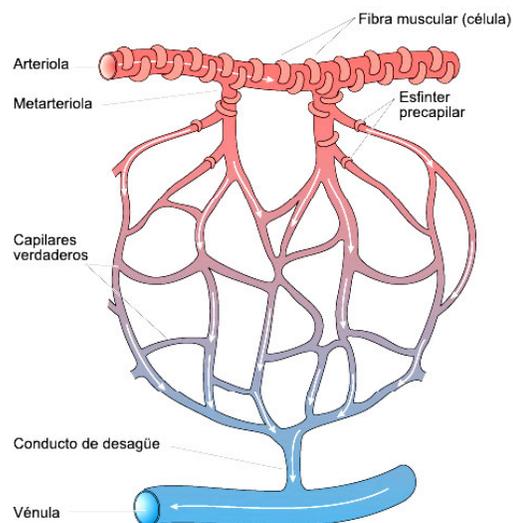


Figura 4. Esquema de la formación de los capilares sanguíneos.

La ramificación de los capilares incrementa la sección transversal de los vasos sanguíneos en 800 veces, comparados con el diámetro que posee la aorta (2.5 cm). Estos vasos contienen en todo momento alrededor de un 5% de toda la sangre circulante.

### Anatomía microscópica.

Están compuestos por una capa única de células endoteliales aplanadas con una capa denominada lámina basal. Una característica importante es que entre dichas células se pueden formar poros que le confieren la posibilidad de hacer intercambio de sustancias que componen la sangre con otras células, fenómeno conocido como permeabilidad. En este sentido, estas estructuras son las únicas partes del sistema circulatorio que lo pueden realizar. Los capilares pueden ser continuos (sin poros), fenestrados (con moderada cantidad de poros) y sinusoidales (con gran cantidad de poros) (Figura 5).

En el inicio de los capilares existe una capa de músculo liso que puede controlar el diámetro del vaso y por lo tanto el flujo de sangre. Por esta razón se denominan esfínteres precapilares, muy importantes en el control de la presión arterial y en el control del gasto cardíaco.

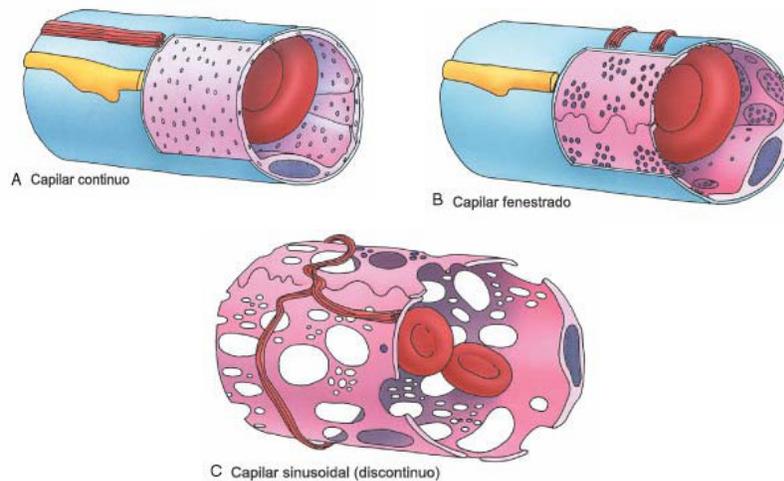


Figura 5. Tipos de capilares

## 2. FISIOLÓGÍA CARDIOVASCULAR

### a. CICLO CARDIACO

Se denomina ciclo cardíaco a la sucesión constante de la contracción y relajación del miocardio <sup>4</sup>. Al proceso de contracción se denomina *sístole* y al de relajación, *diástole*. El ciclo cardíaco tiene que ver con la frecuencia cardíaca (FC), que es la repetición del ciclo cardíaco en un intervalo de un minuto (pulsaciones por minuto = p/m).

La frecuencia cardíaca en reposo (FCR) en un recién nacido está entre 160-180 p/m; en un niño (8-12 años), está entre 100-120 p/m; en un adulto sano, 60-80 p/m y en un adulto mayor puede ser menor de 60 p/m. Como se puede apreciar, la frecuencia cardíaca tiene una tendencia a disminuir durante la vida.

<sup>4</sup> Otra manera de definir el ciclo cardíaco es asociarlo con los eventos que se producen entre dos latidos cardíacos. (Wilmore y Costill, 2003)  
GRamónS.

La frecuencia cardiaca máxima (FCM) es el número de contracciones máximas que produce el corazón. Esta FCM tiene que ver con la edad y se emplea la fórmula de  $220 - \text{edad}(\text{años})$  para calcularla. Así, una persona de 20 años puede alcanzar en teoría una FCM de 200 p/m. Esta fórmula tiene el inconveniente que tiene una desviación estandar de 10 latidos, por lo que produce muchas variaciones y errores al calcularla. En procesos de planificación real del entrenamiento de condición física se realiza una prueba máxima de esfuerzo y se obtiene el valor. Se ha estimado que esta FCM disminuye una pulsación por año comenzando a los 10-15 años.

En este apartado estudiaremos en primera instancia el porqué se contrae el corazón, luego profundizaremos en los hechos mecánicos asociados a la sístole y a la diástole.

### b. ORIGEN DEL LATIDO CARDIACO:

En su interior, el corazón contiene una serie de células diferenciadas (10%) que son semejantes a las neuronas, pues producen y conducen impulsos eléctricos (Figura 6). Existen tres conglomerados de este tipo de células :

- uno en la aurícula derecha a nivel de la desembocadura de la vena cava superior derecha, llamado **Nodo Sinusal (NS)**. Entre la aurícula y el ventrículo existen tres haces internodales que conducen rápidamente los estímulos desde el NS hasta el NAV y son: el anterior, el medio (o de Wenckebach) y el posterior (o de Thorel).
- otro en el anillo mitral y encima de la valva septal de la tricúspide, llamado **Nodo Auriculoventricular (NAV)**, y
- un sistema de células longitudinales de mayor tamaño que las del nodo, llamado **Haz de His (HH)**, el cual termina dividiéndose en dos ramas, conocidas como las **ramas derecha e izquierda del Haz de His**. La rama izquierda (RIHH) se sitúa al lado izquierdo del tabique interventricular del corazón dividiéndose a su vez en dos ramas: una anterosuperior y otra posteroinferior, ramas que al final forman una fina red a nivel endocárdico conocida como la **red de Purkinje**. La rama derecha del HH no presenta subdivisiones y termina del mismo modo que la rama izquierda pero sobre el corazón derecho.

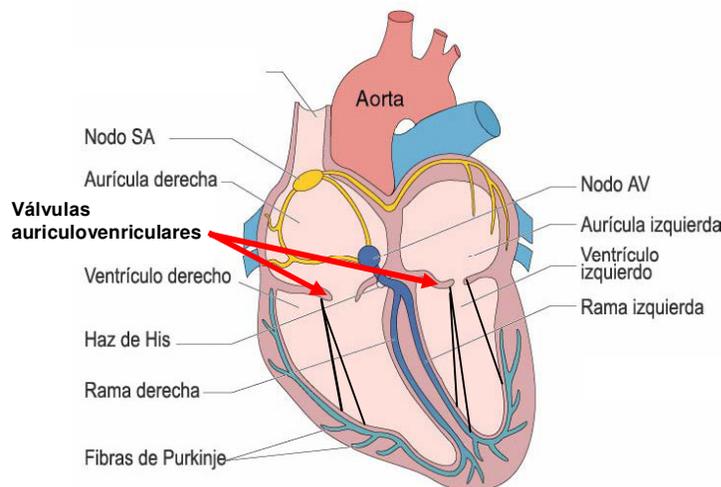
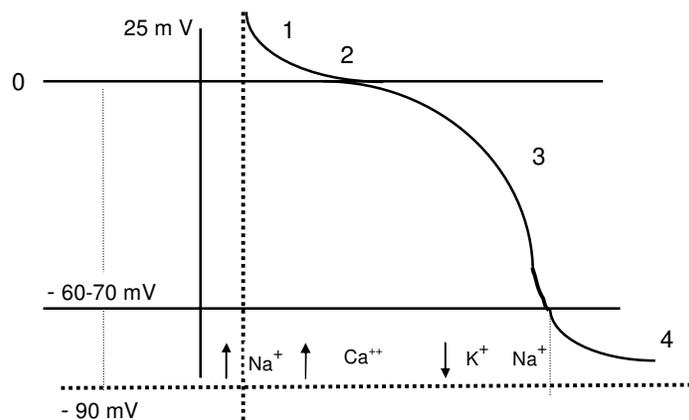


Figura 6. Sistema de marcapasos del corazón

A esta serie de células se las denomina **automáticas o marcapasos** porque se despolarizan espontáneamente. Los términos de despolarización, repolarización e hiperpolarización expresan el comportamiento de los iones dentro de la célula. La despolarización hace referencia a la alteración normal del estado eléctrico, es decir, al cambio de una polaridad negativa a una positiva. La repolarización es el proceso mediante el cual la célula recobra su polaridad negativa. La hiperpolarización es el proceso mediante el cual la célula se torna mas negativa de lo normal. A diferencia de la neurona, las células automáticas del corazón tienen un comportamiento especial durante la repolarización. Al menos en las células de Purkinje, se ha demostrado que existe una corriente hacia afuera del Potasio durante la repolarización, hecho que produce una despolarización espontánea una vez el potencial de membrana llegue a  $-60$  mV. En el NS se producen despolarizaciones espontáneas a una frecuencia de 60 a 90 v/min; en el NAV entre 40 y 60 v/min ; en el HH, entre 20 y 40 v/min y en la red de Purkinje, a menos de 20 v/min. Dado que es el nodo sinusal el que mayor frecuencia tiene, este es el que comanda la actividad contráctil del corazón, puesto que una vez que uno de ellos se despolariza, los demás también se despolarizan (supresión por exceso).

Una vez se produce un impulso eléctrico (despolarización) del NS, el músculo cardíaco se comporta como el músculo esquelético. Dado que existen diferencias entre el potencial de acción que se produce, aclararemos en seguida estas diferencias.

Las fibras musculares individuales están separadas por membranas mientras que en el músculo cardíaco existen uniones entre las fibras, unión que permite que la despolarización se propague mas rápidamente y radialmente como un sincitio <sup>5</sup>. El potencial de acción se caracteriza por una rápida despolarización o fase 1, debida a la entrada del Sodio y de cloro; una fase 2 en forma de meseta, debida a un equilibrio entre la entrada lenta del calcio y una salida de potasio; una fase 3 decreciente rápida, con bloqueo de los canales del calcio y la salida continua de potasio, y, una fase 4 o de recuperación iónica donde gracias a la bomba sodio-potasio los iones retornan a sus valores normales (ver Figura 7).



**Figura 7:** Fases del potencial de acción en el músculo cardíaco

Dadas las anteriores características eléctricas del miocardio, existen dos períodos refractarios para la reactivación. El **período refractario absoluto o efectivo**, en el cual el miocardio es completamente inexcitable, comienza en la fase 0 y termina en la mitad de la

<sup>5</sup> Sincitio = estructura que no posee límites anatómicos bien definidos.  
GRamónS.

fase 3. El período refractario relativo que corresponde al declive de la fase 3, donde la célula puede responder si el estímulo es suficientemente extenso.

El potencial de acción se ve influenciado por varios factores que aumentan o disminuyen la frecuencia de disparo de las células automáticas y son:

1. una disminución del calcio sérico disminuye el potencial de disparo y la célula se dispara con mas facilidad,
2. un aumento del potasio sérico eleva el potencial de reposo, acortando la fase 4
3. la adrenalina (sistema simpático) aumenta la pendiente de la fase 4 porque incrementa la permeabilidad para el sodio y aumenta la conductancia para el calcio.
4. la acetilcolina (sistema parasimpático) disminuye la pendiente de la fase 4, sólo en las células auriculares, porque disminuye la conductancia para el calcio y aumenta la permeabilidad para el potasio, haciendo el interior mas negativo y por lo tanto, hiperpolarizando el nodo sinusal y el AV.

- Toma de la frecuencia cardiaca:

Se toma de manera manual, utilizando el dedo índice sobre alguna de las arterias periféricas, como por ejemplo la arterial radial (ubicada entre los palmares en la muñeca, cara palmar), o en el precordio (sobre el tórax).

Se puede tomar en un intervalo de tiempo de seis segundos y el resultado multiplicarlo por 10; o en diez segundos y el resultado multiplicarlo por 6; o en quince segundos y el resultado multiplicarlo por 4. Es mas confiable en el menor intervalo de tiempo, sobre todo en intervalos cortos de tiempo. La dificultad estriba en el conteo.

También se usan los relojes Polard, el cual da resultados mas inmediatos.

Una persona en reposo debe estar entre 60 y 80 p/m. Una persona en reposo, con una frecuencia cardiaca > de 100 p/m probablemente tiene un problema de insuficiencia cardiaca.

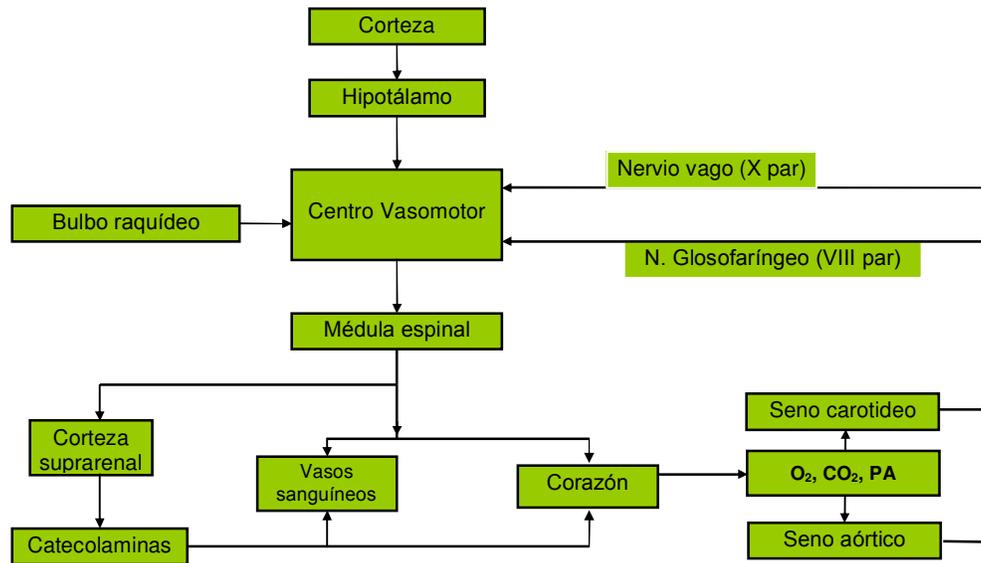
Cuando se toma el pulso, no solo debe analizarse la frecuencia en términos absolutos sino también si es rítmico (es decir, el intervalo de tiempo entre pulsaciones es uniforme), si es fuerte o débil. Se debe contrastar con el pulso en el otro miembro.

- Control de la frecuencia cardiaca:

El control de la frecuencia cardiaca se muestra en la figura 8. Como se puede apreciar, el responsable es el hipotálamo el cual a su vez controla el sistema nervioso autónomo, es decir, el sistema simpático (SNS) y el parasimpático (SNP). El SNS está conectado tanto a nivel del NS como del NAV incrementado su despolarización. De manera similar, el SNP se distribuye sobre estos marcapasos con la diferencia de que este sistema disminuye el automatismo de los marcapasos. En reposo, existe un balance entre la actividad de estos sistemas mediada por el centro cardiovascular del bulbo raquídeo (Figura 8).

El sistema cuenta quimiorreceptores (miden la cantidad de oxígeno (O<sub>2</sub>) y de gas carbónico (CO<sub>2</sub>) presentes en la sangre) y baroreceptores (miden la presión de salida de la sangre al chocar con el cayado de la aorta) ubicados en el la bifurcación de la carótidas denominados senos carotídeos y en el cayado de la aorta, o senos aórticos, respectivamente. Con base en estas informaciones, el centro regulador activa uno de los sistemas para activar o retardar la actividad cardiaca. Así por ejemplo, una reducción en la presión arterial de reposo estimula los receptores de presión y se produce una activación del sistema simpático aumentando la frecuencia cardiaca y la presión arterial.

## Sistema Cardiovascular y Actividad Física



**Figura 8.** Control de la actividad del corazón.

Es a consecuencia de estos sensores que se produce una aceleración anticipada de la FC, como consecuencia de las informaciones provenientes de la corteza cerebral. Esta anticipación es mayor en corredores de velocidad y va siendo menor en cuanto mas larga es la distancia a recorrer. Mediante este mecanismo, los deportistas pueden adquirir un control voluntario de la frecuencia durante el ejercicio.

Otro mecanismo se encuentra en la aurícula derecha, la cual contiene en su interior receptores de presión. En este caso, un incremento en la presión de la aurícula indica que hay un incremento en el retorno venoso y en respuesta a este estímulo, el centro regulador incrementa el tono simpático, incrementando la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco y disminuyendo la presión venosa.

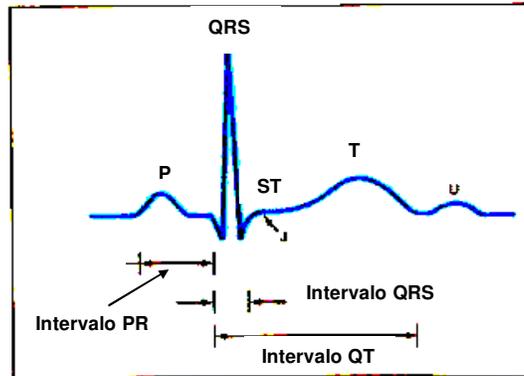
### c. ELECTROCARDIOGRAMA:

El electrocardiograma (ECG, o EKG) es el registro gráfico de los potenciales eléctricos generados por el corazón <sup>(6)</sup>. Las ondas del EKG (ver Figura 9) se designan con letras del alfabeto que inician en P hasta la U. Así, la onda P, primera onda del EKG, representa la despolarización de las aurículas; el complejo QRS, la despolarización de los ventrículos y el complejo ST-T-U (segmento ST, onda T y onda U), la repolarización ventricular. El punto J es la unión entre el extremo final del complejo QRS y el inicio del segmento ST.

El EKG suele registrarse en un papel milimetrado especial (Figura 2), el cual se desliza a una velocidad de 25 mm/s. De esta manera, la división mas pequeña que es 1 mm corresponde a 0.04 seg., mientras que las líneas mas gruesas (5 mm) corresponden a 0.20 seg. Verticalmente, cada 10 mm corresponde a 1 mV.

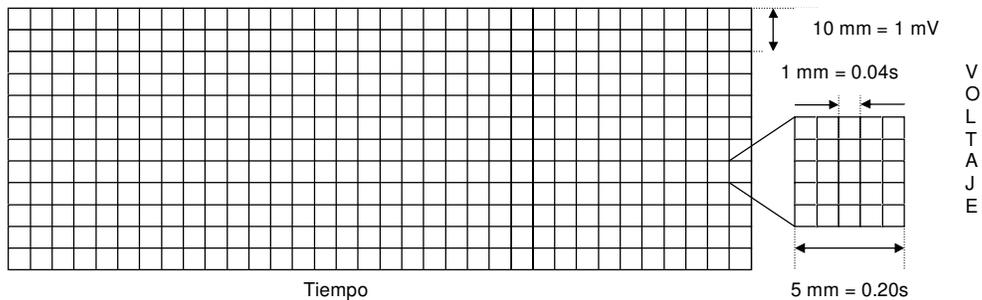
La frecuencia cardiaca se calcula tomando como constante el # 300 y dividiéndolo por el # de cuadros grandes (5 mm) que tenga el intervalo R-R o con la constante 1500 dividiéndolo por los mm entre dos picos RR.

<sup>6</sup> HARRISON. Principios de Medicina Interna. 15a ed. MacGraw Hill: Madrid. 2001. GRamónS.



**Figura 9.** Ondas e intervalos básicos del EKG.

El intervalo PR normalmente debe medir 150 ms – 200 ms e indica el tiempo transcurrido entre la despolarización auricular y ventricular. El intervalo QRS debe medir 100 ms o menos y refleja la despolarización ventricular. El intervalo QT comprende tanto la despolarización como la repolarización ventricular. En la figura 11 se muestra un EKG de una persona normal, el cual está compuesto por las derivaciones principales (I, II y III), las derivadas (aVR, aVL y AVF) y las precordiales (V1, V2, V3, V4, V5 y V6).



**Figura 10.** Unidades de medición en el papel EKG.



Figura 11. EKG de una persona normal

d. **EVENTOS MECÁNICOS ASOCIADOS AL CICLO CARDÍACO:**

El impulso originado en el NS origina la contracción de la aurícula la cual inicia el ciclo cardíaco y genera la onda P del electrocardiograma (ECG). La despolarización de la aurícula se completa en 0.1 seg. Debido a que la conducción del impulso en el NAV es lenta (0.05 m-seg), hay un retardo de 0.1 seg antes de que el impulso llegue a los ventrículos (segmento PR del ECG)(Este retardo se acorta por estimulación del sistema simpático y se alarga por acción parasimpática). El impulso se propaga entonces por el HH y por sus ramas llegando al sistema de Purkinje donde su velocidad de conducción es grande (4 m/seg), llevando la despolarización a todas las partes de los ventrículos en 0.08-0.1 seg. En el hombre, la despolarización se inicia en el lado izquierdo del tabique interventricular y se desplaza primero hacia la derecha a través de la porción media del mismo y luego hacia la izquierda hacia abajo del tabique y hasta la punta del corazón. Las últimas partes en despolarizarse son la región posterobasal del ventrículo izquierdo, el cono pulmonar y la porción mas alta del tabique. La despolarización de los ventrículos genera el complejo QRS del ECG. La repolarización del miocardio produce en el ECG el segmento ST y la onda T (Figura 9).

El ciclo cardíaco está constituido por dos fases: una de llenado cuando el corazón está relajado, fase llamada **diástole** y otra fase de contracción en la cual la sangre sale del corazón hacia la periferia, llamada **sístole**. Durante el reposo, cuando la frecuencia cardíaca es de 75 p/min, la sístole demora 0.3 s, que equivale a la tercera parte del ciclo cardíaco y la diástole demora 0.5 seg o sea, las dos terceras partes. A medida que aumenta la frecuencia cardíaca, el tiempo de la sístole se acorta a 0.2 seg, pero no tanto como el período de la diástole, llegando a igualar e incluso a ser menor de 0.13 seg, cuando la frecuencia cardíaca es de 180 p/min. Esta disminución de la diástole tiene notables consecuencias para el funcionamiento del corazón porque es en este período donde la sangre regresa al corazón por las arterias coronarias (único órgano que recibe sangre en diástole) y si su tiempo está disminuido, la irrigación del corazón se disminuirá.

**La diástole ventricular** o período de relajación de los ventrículos se inicia luego de la sístole ventricular. Después de que el músculo ventricular está completamente contraído, la presión disminuye mas rápidamente. Este es el período de la protodiástole o período previo a la diástole, el cual demora alrededor de 0.04 seg y termina cuando la sangre cierra las válvulas sigmoideas por efecto de la resistencia de los vasos periféricos que devuelve la

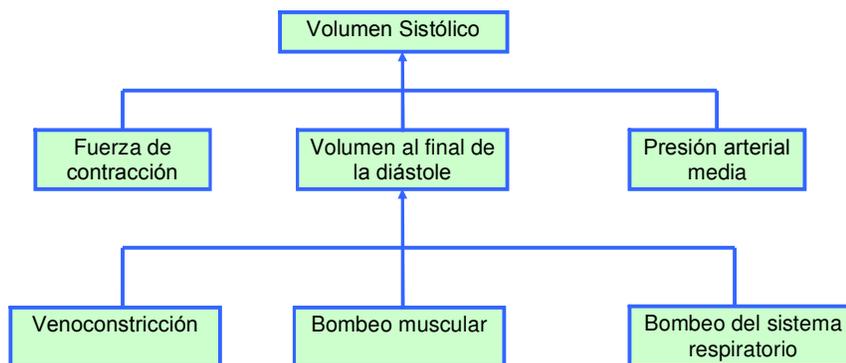
sangre. Continúa un período de relajación en el cual no cambia el volumen del ventrículo, llamado *período de relajación isovolumétrica*, que termina cuando la presión en el ventrículo es menor que la de las aurículas, abriéndose las válvulas auriculo-ventriculares y permitiendo que la sangre ingrese al ventrículo para llenarlo.

**La sístole auricular**, o contracción de las aurículas, es generada por la acción del NS, produciendo la contracción de las aurículas y por consiguiente impulsando la sangre hacia los ventrículos, contribuyendo con un 30% a su llenado. En este proceso, se cierran los orificios de las venas cavas y pulmonar. El retardo de la conducción en el NSA es lo que permite que las aurículas se contraigan.

**La sístole ventricular** o contracción de los ventrículos, tiene lugar una vez se han despolarizado los ventrículos y como consecuencia de la activación del nodo AV, coincidiendo con el complejo QRS del electrocardiograma. Al inicio de la sístole se cierran las válvulas de entrada a los ventrículos (mitral y tricúspide) y produce una fase de contracción en la cual el volumen dentro del ventrículo no se altera porque la presión no supera la presión en las compuertas de salida de los ventrículos (válvulas sigmoideas aórtica y pulmonar). Esta fase demora unos 0.05 seg y se denomina *período de contracción isovolumétrica*. Una vez superada la presión en los tractos de salida, la sangre empieza a salir del corazón de una manera rápida al principio y luego se retarda a medida que progresa la contracción. La presión por tanto es alta inicialmente y declina antes de terminar la sístole. La presión máxima en el ventrículo izquierdo es de 120 mmHg y del derecho de 25 mmHg. La cantidad de sangre impulsada en cada contracción es de alrededor de 70 a 90 ml, quedando dentro del ventrículo un volumen de cerca del 50 ml. Por lo tanto, la cantidad de sangre al final de la diástole es de alrededor de 130 ml (volumen telediastólico), el volumen al final de la sístole es de 50 ml (volumen telesistólico) y el **volumen de eyección o volumen sistólico**, 80 ml que representan el 65% del volumen telesiastólico.

El volumen sistólico depende de cuatro factores (Figura 12):

- 1) el volumen al final de la diástole (VFD) o volumen telediastólico,
- 2) del promedio de la presión aórtica,
- 3) de la fuerza de la contracción ventricular y
- 4) aumento del tamaño del corazón



**Figura 12.** Factores que determinan el volumen sistólico

1) El volumen telediastólico se conoce también como **precarga** e influencia al corazón de la siguiente manera. Dos fisiólogos, Frank y Starling, demostraron que la fuerza de contracción ventricular se incrementaba cuando se aumentaba el volumen al final de la diástole (VFD), llegando a conocerse este fenómeno como la ley de Frank y Starling. El incremento del VFD resulta en un alargamiento de las fibras miocárdicas, lo cual mejora la contracción de manera similar a lo que sucede con el músculo esquelético. La principal variable que influye el VFD es el retorno venoso hacia el corazón, es decir, la cantidad de sangre que llega al corazón por la aurícula en el momento de la diástole auricular y ventricular. Este retorno venoso está controlado por cuatro variables :

- a) *La venoconstricción*, la cual ocurre como consecuencia de estimulación del sistema simpático, produce un incremento de la sangre que llega a las aurículas.
- b) *El bombeo muscular* producido por las contracciones musculares, ya que al contraerse, todos los elementos dentro del músculo son comprimidos, pero dado que los líquidos como la sangre al igual que el agua no son compresibles, la sangre sale del músculo por las venas y de esta manera se impulsa hacia las aurículas. Esto no sucede con las contracciones mantenidas (isométricas), produciendo en este caso el efecto contrario.
- c) *El bombeo del aparato respiratorio*, el cual durante la inspiración disminuye la presión en el tórax y aumenta en la cavidad abdominal. Como consecuencia, la sangre fluye desde el área de mayor presión, abdomen, hacia la de menor presión, el tórax, incrementando la cantidad de sangre que regresa al corazón. El fenómeno contrario ocurre en la espiración.
- d) *Aumento del volumen plasmático*, el cual se ha demostrado en atletas de resistencia. Infusiones experimentales de hasta en un 200-300 ml han incrementado el  $VO_{2\max}$  y por el contrario, la pérdida de líquido que se produce con el desentrenamiento es la primera causa de la disminución del  $VO_{2\max}$ .

2) El promedio de la presión aórtica o postcarga representa una barrera para el ventrículo izquierdo, pues mediante su contracción, debe vencer esta presión. Si la presión en la aorta es baja y la contracción ventricular es alta (como sucede en el ejercicio, ya que se produce una vasodilatación que disminuye la resistencia en la aorta), el volumen sistólico se incrementará, pero si la presión en la aorta es muy grande y la contracción ventricular baja, el volumen sistólico se disminuye. Por lo tanto, esta variable es inversamente proporcional al VS.

3) La fuerza de contracción del corazón depende de la estimulación de las catecolaminas de la corteza suprarrenal (adrenalina, noradrenalina), hormonas que aumentan la fuerza de contracción del corazón porque aumentan la disponibilidad del calcio para la actividad mecánica.

El corazón de un atleta de resistencia tiene un VS en reposo de 80 a 100 ml, y de 125-180 ml en actividad, para hombres y mujeres respectivamente, los cuales son considerablemente mayores que los de una persona corriente, que tiene en reposo 60-70 ml y 90-110 ml en ejercicio. Tanto en personas no entrenadas como en las entrenadas, el máximo incremento del VS durante el ejercicio de pie ocurre durante la transición entre el reposo y el ejercicio moderado. Cuando el ejercicio aumenta de intensidad, el volumen sistólico incrementa muy poco. Los máximos incrementos del volumen sistólico se presentan a una intensidad equivalente al 40-50% del  $VO_{2\max}$  (aproximadamente una frecuencia cardíaca de 110-120 p/min.). El VS no disminuye con niveles más intensos de ejercicio. Esto indica que aún con frecuencias cardíacas altas hay todavía tiempo suficiente para el llenado

de los ventrículos durante la diástole. En los individuos no entrenados, el incremento del VS es muy pequeño en la transición del reposo al ejercicio moderado.

**e. GASTO CARDÍACO (GC):**

En los anteriores párrafos hemos analizado la Frecuencia Cardíaca y el Volumen Sistólico, los cuales conforman los dos factores que integran el Gasto Cardíaco. El Gasto Cardíaco (GC) refleja la capacidad funcional del sistema cardiovascular y equivale al producto de la frecuencia cardíaca por el volumen sistólico. El valor promedio en reposo, tanto en entrenados como en no entrenados es de cerca es 5 Lt/min (70 ml x 70 p/m). En las mujeres es cerca de un 25% menor, debido a un menor VS por un menor tamaño del corazón.

En los atletas, debido al predominio del sistema parasimpático sobre el sistema cardiovascular, la frecuencia cardíaca se reduce a 40-50 p/m pero dado que mantienen un mismo GC, el VS se incrementa a 100 ml. Hasta el presente no está claro el mecanismo mediante el cual se produce este ajuste. No está claro si la bradicardia produce el aumento del VS o éste disminuye la frecuencia cardíaca.

Durante el ejercicio estable, el GC cardíaco incrementa rápidamente hasta que se estabiliza luego de unos minutos. En sujetos sedentarios sometidos a ejercicio vigoroso, el GC puede llegar a ser 4-5 veces los valores de reposo, a expensas de incrementar la frecuencia cardíaca. En los sujetos entrenados, el GC incrementa a expensas del VS y es proporcionalmente menor para la misma carga que para los sedentarios. En el cuadro 1 se muestra un ejemplo.

**Cuadro 1.** Gasto cardíaco en sujetos entrenados y no entrenados.

Sujeto	F.C. p/min	x	V.S. ml/p	=	G.C. L/min
<b><u>Reposo</u></b>					
Hombres no entrenados	72	x	70	=	5.00
Mujeres no entrenadas	75	x	60	=	4.50
Hombres entrenados	50	x	100	=	5.00
Mujeres entrenadas	55	x	80	=	4.50
<b><u>Ejercicio máximo</u></b>					
Hombres no entrenados	200	x	110	=	22.0
Mujeres no entrenadas	200	x	90	=	18.0
Hombres entrenados	190	x	180	=	34.2
Mujeres entrenadas	190	x	125	=	23.9

El gasto cardíaco máximo (GCM) tiende a disminuir de manera lineal luego de los 30 años tanto en hombres como en mujeres (Hagberg y col, 1987, 1991). Esta disminución es primariamente debida a una disminución de la FCM.

La distribución del gasto cardíaco es la manera como se distribuye la sangre en los diferentes órganos del cuerpo. En el cuadro 2 se muestran los porcentajes de distribución tanto en reposo como en ejercicio.

Como se puede apreciar en el cuadro 2, el mayor porcentaje del gasto cardiaco en reposo lo tiene el hígado, el bazo, el riñón y el músculo. A medida que la intensidad del ejercicio se incrementa, músculo va acumulando la mayor proporción del gasto cardiaco paso de 21% al 88% en situación de intensidad máximo. Aunque el cerebro inicia en reposo con un 12% de la distribución del GC y disminuye a 2% en situación maximal, la cantidad de sangre que llega por minuto es la misma 0.72 L/min. Algo similar sucede con la sangre que pasa por la piel: inicia con un 9% y pasa a un 3% pero la cantidad de sangre pasa de 0.54 L/min. a 0.90 L/min., pues en situación de intensidad máxima, la sangre debe pasar mas por la piel para poder refrigerarse. El riñón, por el contrario, es uno de los órganos a los cuales se disminuye el aporte del gasto cardiaco, tanto en valores relativos como absolutos, pues pasa de 22% (1.33 L/min.) a 1% (0.3 L/min.).

**Cuadro 2.** Distribución del gasto cardíaco en reposo y en ejercicio

	Reposo		Intensidad leve		Intensidad media		Intensidad máxima	
	%	Abs	%	Abs	%	Abs	%	Abs
Piel	9	0.54	16	1.90	11	2.64	3	0.90
Hígado-bazo	26	1.56	12	1.44	4	0.96	1	0.30
Riñón	22	1.33	10	1.20	3	0.72	1	0.30
Músculo	21	1.26	48	5.76	72	17.28	88	26.4
Corazón	4	0.24	4	0.48	4	0.96	4	1.20
Cerebro	12	0.72	6	0.72	3	0.72	2	0.72
Otros	6	0.36	4	0.48	3	0.72	1	0.18

%= porcentaje del total; Abs= lt/min

#### f. DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE OXÍGENO: ( Dif (a-v)O<sub>2</sub>.)

La diferencia arterio - venosa de oxígeno (dif (a-v)O<sub>2</sub>) es la diferencia de concentración de oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa e indica la cantidad de oxígeno que las células extraen de la sangre en un instante dado. En reposo, el contenido de oxígeno de la sangre varía desde 20 ml O<sub>2</sub> por 100 ml de sangre arterial hasta 14 ml O<sub>2</sub> /100 ml de sangre venosa. La diferencia de estos dos valores (20ml – 14 ml = 6 ml) es la cantidad de oxígeno que extraen de la sangre las células del organismo. Cuando la intensidad del ejercicio se incrementa, la dif(a-v)O<sub>2</sub> puede aumentar hasta tres veces los niveles de reposo pues la [O<sub>2</sub>] en sangre venosa puede disminuir hasta 4ml O<sub>2</sub>/100 ml. En el caso de los músculos activos, el contenido venoso de oxígeno puede llegar a ser nulo. En la aurícula derecha, la [O<sub>2</sub>] rara vez disminuye de 2-4 ml /100 ml . El contenido de sangre arterial permanece prácticamente invariable aunque se han reportado disminuciones en deportistas entrenados a niveles máximos de ejercicio (Dempsey, 1986).

Este parámetro es uno de los grandes factores que se mejora con el entrenamiento físico. Esta variable a su vez depende de la concentración de Hemoglobina, de la fracción inspirada de oxígeno, de la presión parcial del oxígeno, del tipo de fibra muscular y del aumento del flujo sanguíneo muscular. A continuación explicaremos cada uno de ellos.

- La concentración de Hemoglobina ([Hb]).

El oxígeno es un gas y como tal no puede diluirse, motivo por el cual requiere un transportador para poder ser distribuido por la sangre. En los mamíferos aparece la Hb que cumple esta función. La Hb es una proteína globular tetramérica, es decir, compuesta por

cuatro subunidades, cada una de las cuales contiene un grupo HEM unido a un polipéptido (que le dan el carácter de globina). El HEM es un derivado de las porfirinas que contiene hierro ( $Fe^{2+}$ ), sustancia que es la responsable de fijar el oxígeno. La Hb se encuentra fundamentalmente en los eritrocitos o glóbulos rojos y es allí donde se producen todas las reacciones de intercambio con el oxígeno (Figura 11).

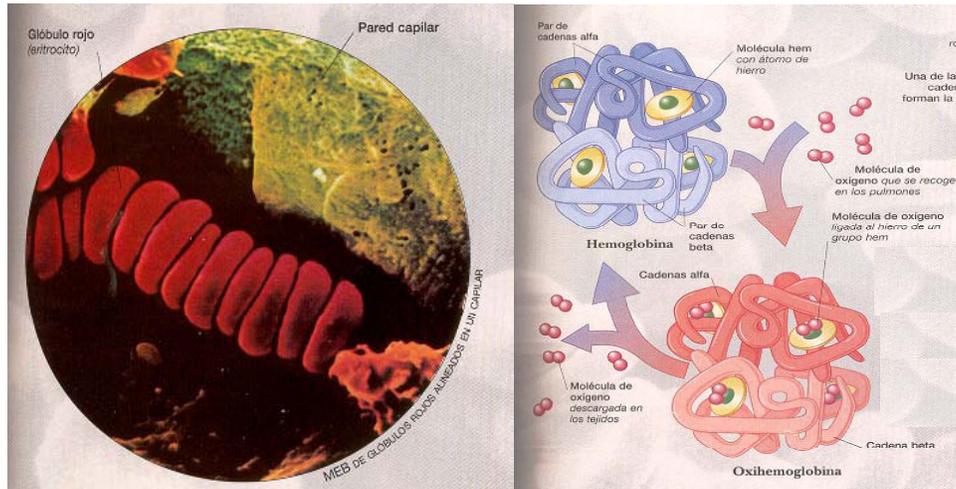


Figura 13. Eritrocitos y representación esquemática de la hemoglobina.

Una vez que el  $Fe^{2+}$  se une al oxígeno, se forma la oxihemoglobina, unión que es de carácter débil, es decir, que dependiendo de algunas condiciones, las dos moléculas se separarán. Los factores que afectan la unión del oxígeno a la hemoglobina son la presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ ), la cantidad de  $H^+$ , (pH), la temperatura y la concentración del 2-3-difosfoglicerato (2-3-DPG). La  $PO_2$  tiene una relación directa con la afinidad por el oxígeno de manera que en el pulmón, donde existe una gran  $PO_2$ , la hemoglobina se satura. El 2-3-DPG y el  $H^+$  compiten con el oxígeno para fijar la Hb disminuyendo la afinidad de la Hb por el oxígeno al cambiar las posiciones de las 4 cadenas peptídicas. La temperatura tiene una relación inversa con la afinidad de la Hb por el oxígeno de manera que cuando se incrementa la temperatura corporal, la Hb entrega más fácilmente el oxígeno a los tejidos (efecto del calentamiento).

Es en los alvéolos pulmonares donde la Hb se satura completamente con oxígeno y desde el pulmón lo conduce hasta las células en general, donde la concentración de oxígeno es menor, hecho que disminuye la afinidad de la Hb por el oxígeno y de esta manera lo cede a la célula. Cuando la célula toma el oxígeno, la Hb se une al  $CO_2$  producido por la célula, para el cual tiene una afinidad de 250 veces mayor que para el oxígeno y forma carboxihemoglobina ( $HbCO_2$ ), unión que también es débil de manera que cuando la Hb llega de nueva al pulmón al completar un ciclo completo, el  $CO_2$  es separado de la Hb y dejado en el alvéolo para que desde allí difunda al medio externo mediante el ciclo respiratorio. Solo el 20% del  $CO_2$  es transportado por la Hb, el 70% es transportado en forma de bicarbonato y un 10 % disuelto en el plasma.

El contenido normal de la Hb, a nivel del mar oscila entre 16 gr/% en hombres y 14 gr/% para mujeres. En el cuerpo humano de un hombre promedio de 70Kg existen 900 gr de Hb y 0.3 gr son destruidos cada hora pero esos mismos 0.3 gr son generados al mismo tiempo. Cuando los glóbulos rojos son destruidos por el sistema retículo endotelial, la porción globina

es convertida en biliverdina y esta a su vez transformada en bilirrubina, la cual es excretada por la bilis. El  $Fe^{2+}$  es reutilizado para la nueva síntesis de Hb. Si el  $Fe^{2+}$  se pierde, la formación de Hb se torna deficiente, ocasionando una insuficiencia de aporte de oxígeno a los tejidos, resultando el síndrome conocido como anemia ferropénica.

Cada gramo de Hb puede unirse con 1.34 ml de oxígeno, de manera que con 16 gr/% de Hb en total se tiene en el cuerpo 21.4 ml de oxígeno % de sangre circulante. Con una volemia de 5 Lt, se tendrá un total aproximado de 1.07 Lt de oxígeno. El 99% del oxígeno total se encuentra unido a la Hb y tan solo un 1% se halla diluido en la sangre.

Uno de los dopings mas usados en la década pasada fue la transfusión de sangre, el cual pretende aumentar la cantidad de Hb para de esta manera incrementar su capacidad de captar y transportar oxígeno. Este doping se prohibió en la olimpiada de 1984. Este dopaje no está exento de riesgos como lo son el de transmisión de enfermedades en el caso de donantes y de hemoconcentración en el caso de autotransfusiones.

Otro sistema de incrementar la cantidad de Hb es la administración de eritropoyetina, hormona que controla la producción de glóbulos rojos, pero que al ser administrada a deportistas, ha producido resultados trágicos.

- Presión de Oxígeno ( $PO_2$ ).

De acuerdo a la ley de Dalton, la presión total de una mezcla de gases es igual a la suma de las presiones que cada uno de los gases ejerce individualmente. Entonces, la presión que cada gas ejerce individualmente puede ser calculada multiplicando el porcentaje o fracción del total de la mezcla por la presión total. Así, se tiene que la presión barométrica a nivel del mar es de 760 mm de Hg (la presión barométrica es la fuerza ejercida por el peso de los gases contenidos en la atmósfera). La composición del aire atmosférico se resume en el cuadro 3.

De esta composición se desprende que la presión parcial del oxígeno ( $PO_2$ ) en el aire es de  $760 \text{ mmHg} \times 0.2093 = 159 \text{ mmHg}$ ; para el Nitrógeno es de  $600.7 \text{ mmHg}$  y para el gas carbónico es  $0.23 \text{ mmHg}$ .

**Cuadro 3.** Presiones parciales de los gases presentes en el aire ambiental.

Gas	Porcentaje	Fracción
Oxígeno	20.93	0.2093
Nitrógeno	79.04	0.7094
$CO_2$	0.03	0.0003
Total	100.00	1.0000

Por otra parte, la difusión de los gases a través de los tejidos obedece a la Ley de difusión de Fick, la cual afirma que la velocidad de difusión es proporcional al área del tejido, al coeficiente de difusión del gas y a la diferencia en la presión parcial del gas a los dos lados de la membrana pero es inversamente proporcional al grosor de la membrana. El pulmón por lo tanto es una estructura diseñada para permitir una buena difusión de los gases, pues tiene una gran área, las paredes de los alvéolos son muy delgadas y la diferencia de presión de los gases entre el alvéolo y la sangre garantiza una buena difusión.

El oxígeno al llegar al alvéolo tiene una presión de 105 mmHg y la presión que trae por la sangre arterial es de 40 mmHg, existiendo un diferencial de 65 mmHg que hace que el oxígeno pase desde el alvéolo a la sangre y sea captado por la Hb. Una vez en la sangre, la presión del oxígeno tan solo disminuye a 100 mmHg al llegar a las células hacia donde difunde por tener una baja presión. La sangre venosa procedente de las células solo posee 40 mmHg de presión de oxígeno, en condiciones de reposo. Esta presión puede llegar a 20 mmHg bajo condiciones de alta intensidad de ejercicio. Esto incrementa la difusión de oxígeno a nivel de los alvéolos pues el diferencial de presión es mayor.

Cuando se está a mayor altitud del nivel del mar, la presión barométrica disminuye en proporción inversa, es decir a mayor altura menor presión. Dado que la proporción de gases en el aire atmosférico no cambia, la presión parcial de cada uno de ellos disminuye porque la presión total de la mezcla si cambia. Así, la  $PO_2$  se disminuye con la altura y esto tiene consecuencias sobre la difusión del oxígeno, la saturación de la Hb y por lo tanto con la disponibilidad del mismo. Este trastorno se conoce como **hipoxia**, pero bajo condiciones a nivel del mar se llama **normoxia** y cuando la  $PO_2$  es mayor que a nivel del mar se llama **hiperoxia**.

Cuando se comparan los resultados de las pruebas de resistencia de las olimpiadas de Tokio (1964) y las de México (1968), este último situado a 2300m sobre el nivel del mar, se observa que todos los registros aumentaron proporcionalmente con la distancia. Estas diferencias se explican por la baja  $PO_2$  de ciudad de México, presión que no permitió un adecuado aporte de oxígeno para pruebas que fundamentalmente dependen del metabolismo aeróbico.

El  $VO_{2max}$  disminuye aproximadamente un 12% a una altura de 2400 m, un 20% a 3100 m y un 27% a 4000 m. La saturación de la Hb a nivel del mar es de 96%, a 2300 m es de 88% y a 4000 m es de 71% siendo estos valores muy similares a la disminución del  $VO_2$  max a esas mismas alturas. A diferencia del  $VO_{2max}$ , la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico a estas alturas no cambia, siendo por tanto la  $Dif(a-v)O_2$  la variable que cambia con la altitud. La FCM cambia en alturas superiores a los 4300 m.

- Fracción inspirada de oxígeno.

La fracción inspirada de oxígeno tiene que ver con la presión parcial de oxígeno vista en la sección anterior. La fracción inspirada de oxígeno puede ser aumentada o disminuida por factores naturales como la altitud o la inmersión o por procesos artificiales al respirar en equipos que suministren diferentes mezclas.

Cuando se administra oxígeno a concentraciones entre 80 y 100 % por un período mayor de 6 horas, las vías respiratorias se irritan, se produce congestión nasal, de garganta y tos. Sus causas no están claras. Cuando se inhala oxígeno puro, puede haber un descenso ligero de la respiración en los individuos normales, pero este efecto es pequeño. Cuando se suministra en presiones mayores a la atmosférica (oxígeno hiperbárico) se producen sustancias tóxicas denominados aniones superóxido y  $H_2O_2$ , además de presentarse sacudidas musculares, tintineo de los oídos, mareos, convulsiones y shock. La velocidad a la que se presentan estos síntomas es proporcional a la presión a la cual se administra el oxígeno. En algunas casos es terapéutico, como el caso de la gangrena gaseosa, envenenamiento por monóxido de carbono y envenenamiento por cianuro, pero en estos casos las exposiciones no van mas allá de 4 horas y la presión a 3 atmósferas o menos.

- Tipo de fibra.

Las fibras musculares pueden ser de tipo lento y rápido, siendo los componentes y el funcionamiento bioquímico los factores que establecen las diferencias. En los eventos de

resistencia, las fibras lentas son las que poseen mayor capacidad de trabajo de resistencia porque producen mayor cantidad de ATP mediante el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria.

**g. CONSUMO DE OXÍGENO.**

Es una variable fisiológica que integra la frecuencia cardiaca (FC), el volumen sistólico (VS) y la diferencia arteriovenosa de oxígeno (dif (a-v)O<sub>2</sub>). La fórmula es:

$$VO_2 = FC \text{ (lat/min.)} \times VS \text{ (Lt/min.)} \times \text{dif (a-v)O}_2 \text{ (Lt O}_2 \text{ x Lt sangre)}$$

$$VO_2 = \text{Lt O}_2 / \text{min.}$$

El consumo de oxígeno es la cantidad de oxígeno por unidad de tiempo que demanda una determinada actividad. En el caso de las actividades físicas y deportivas, es la cantidad de oxígeno por unidad de tiempo que demanda mantener una carrera, una carga de ejercicio prolongada, etc.

La medición de esta variable puede ser de tipo absoluto, siendo las unidades Litros /minuto (Lt/min., Lt \* min<sup>-1</sup>) o puede ser relativa al peso corporal, donde las unidades son mililitros / Kg / min. (mL/kg/min.; mL \* kg<sup>-1</sup> \* min<sup>-1</sup>). La medición relativa se deriva entonces de convertir el consumo absoluto a valores en mililitros y dividirlo por el peso del sujeto. Esta última manera de medición es la mas empleada pues permite comparaciones entre los sujetos.

El VO<sub>2</sub> de un adulto normal en reposo es de 0.250 L/min. pero puede alcanzar en situaciones de máximo esfuerzo valores de 5.1 L/min. en corredores de maratón. La determinación del consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub> max ) es una de las variables mas usadas actualmente para determinar la resistencia o potencia aeróbica de una persona. En este sentido, se han establecido unos valores para determinar, según la edad y el sexo, el estado de la capacidad aeróbica. En el cuadro 4 se presentan los valores del Instituto de Aeróbics de Atlanta.

**Cuadro 4.** Escala de valoración según el Institute for Aeróbics Research (1994). Los valores se presentan en ml/k/min. de O<sub>2</sub> para personas normales, de ambos sexos, en edades a partir de los 20 años.

Percentil	Hombres					Mujeres				
	20 – 29	30 – 39	40 – 49	50 - 59	60 +	20 – 29	30 – 39	40 – 49	50 - 59	60 +
90	51.4	50.4	48.2	45.3	42.5	44.2	41.0	39.5	35.2	35.2
80	48.2	46.8	44.1	41.0	41.0	41.0	38.6	36.3	32.3	31.2
70	46.8	44.6	41.8	38.5	38.5	38.1	36.7	33.8	30.9	29.4
60	44.2	42.4	39.9	36.7	36.7	36.7	34.6	32.3	29.4	27.2
50	42.5	41.0	38.1	35.2	35.2	35.2	33.8	30.9	28.2	25.8
40	41.0	38.9	36.7	33.8	33.8	33.8	32.3	29.5	26.9	24.5
30	39.5	37.4	35.1	32.3	32.3	32.3	30.5	28.3	25.5	23.8
20	37.1	35.4	33.0	30.2	30.2	30.6	28.7	26.5	24.3	22.8
10	34.5	32.5	30.9	28.0	28.0	28.4	26.5	25.1	22.3	20.8

**h. PRESION SANGUINEA**

Para comprender el concepto de presión sanguínea se debe tener presente que el sistema circulatorio es un sistema cerrado de vasos por entre los cuales circula la sangre.

Para que la sangre circule se requiere una fuerza que la impulse. En este sentido, es el corazón el que genera la fuerza de impulso para la sangre, como consecuencia de su contracción.

El concepto de presión sanguínea está íntimamente asociado con otros dos conceptos: el de flujo sanguíneo y el de resistencia vascular. La **Ley de Ohm** asocia matemáticamente los tres conceptos:

$$Q = \frac{\Delta P}{R} \text{ (1), } \Delta P = Q \times R \text{ (2), } R = \frac{\Delta P}{Q} \text{ (3)}$$

donde Q es el flujo sanguíneo (o gasto cardiaco), P es la diferencia de presión en los extremos del tubo y R es la resistencia.

### 1. El flujo sanguíneo

El flujo sanguíneo o el gasto cardiaco significa la cantidad de sangre que pasa por un punto en un lapso de tiempo. El flujo sanguíneo puede tener un carácter laminar cuando fluye de manera homogénea o puede ser turbulento, cuando se generan ondas o remolinos. En este sentido puede semejar a un río, cuando la superficie sobre donde transcurre es lisa, el flujo del agua es tranquilo o laminar; si el lecho de río posee irregularidades, el flujo se torna turbulento.

El flujo sanguíneo es inverso al área transversal de los vasos sanguíneos. En este sentido se hace necesario realizar una precisión. Una arteria principal como la aorta se subdivide sucesivamente en dos, a semejanza de la división binaria de los bronquios pulmonares. La última división del sistema vascular son los capilares. El área transversal de la aorta es de apenas 3 a 5 cm<sup>2</sup>, pero el área transversal de todos los capilares es de 4500 a 6000 cm<sup>2</sup>. La velocidad de flujo de la sangre en la aorta es de 40cm/s mientras que en los capilares es de 0.1 cm/s; las dos venas cavas combinadas tienen un área de 14 cm<sup>2</sup> y la velocidad del flujo es de 5 a 20 cm/s. El flujo lento en los capilares facilita los fenómenos de difusión de los gases y el paso de nutrientes entre la sangre y las células del organismo. En general, el tiempo de circulación (tiempo en que una gota de sangre recorre todo el sistema vascular) en reposo es de 1 minuto.

### 2. La resistencia al flujo de sangre

La resistencia al flujo de sangre es la dificultad para el paso de la sangre a través del tubo. Lo contrario de resistencia es la conductancia, es decir, la facilidad con que la sangre puede circular a través de los vasos sanguíneos. La facilidad o conductancia de un fluido es directamente proporcional al diámetro del vaso elevado a la cuarta potencia. Dicho de otra forma, la resistencia al flujo es inversamente proporcional al diámetro del vaso elevado a la cuarta potencia. En torno a estos dos conceptos, se ha generado la conocida **Ley de Poiseuille** que relaciona la velocidad del flujo, la presión, la densidad, el radio del vaso y la densidad del fluido:

$$Q = \frac{\pi \times \Delta P \times r^4}{8 \times \eta \times L}, \text{ donde Q es velocidad del flujo, P es presión, r es el radio del vaso,}$$

n es la densidad del flujo y L es la longitud del tubo.

De acuerdo a la Ley de Poiseuille, la velocidad del flujo es directamente proporcional a la presión y al radio del vaso, e inversamente proporcional a la densidad del fluido y a la longitud del tubo. Es decir, entre mas pequeño sea el diámetro del vaso, la velocidad del vaso mayor es su velocidad.

Dado que velocidad y resistencia son inversos, la ecuación para la resistencia es la inversa:

$$R = \frac{8 \times \eta \times L}{\pi \times \Delta P \times r^4}$$

Por lo tanto, el factor que mas afecta la la resistencia al flujo es el radio del vaso y es inversamente proporcional en una magnitud del radio elevado a la cuarta potencia. Por otra parte, la resistencia es directamente proporcional a la densidad de la sangre y de la longitud del vaso (la distancia desde el corazón hasta los capilares).

La resistencia vascular de la circulación general se conoce como *resistencia periférica total* (RPT). La RPT es controlada en mayor proporción por el diámetro de las arteriolas, y en menor proporción por los capilares y las vénulas. El centro cardiovascular del bulbo raquídeo es el principal centro regulador de la RPT.

### 3. La presión sanguínea.

La presión sanguínea se define como la fuerza hidrostática que ejerce la sangre sobre cualquier unidad de área de la pared de un vaso sanguíneo. La presión sanguínea se mide casi siempre en mmHg debido a que el manómetro de mercurio (Hg) ha sido utilizado desde la antigüedad como modelo de referencia. De forma ocasional se puede medir la presión en centímetros de agua (cm H<sub>2</sub>O). Un mm de Hg equivale a 1.36 mm H<sub>2</sub>O .

La presión arterial es una medida integral y las siguientes son las pautas a tener en cuenta en su medición <sup>(7)</sup>:

- El sujeto debe permanecer sentado durante al menos 5 minutos; los brazos deben estar soportados por los descansa brazos, preferiblemente a la misma altura del corazón.
- En circunstancias especiales se puede tomar en decúbito supino o de pie, según sea indicado.
- El brazalete debe dar una vuelta y media al brazo y el ancho debe ser 2/3 de la longitud del brazo. Debe colocarse según la referencia de la arteria braquial y de manera que diste 2 traveses de dedo del pliegue del codo.
- El estetoscopio se coloca sobre la arteria braquial (entre el músculo bíceps y braquial anterior).
- Se debe insuflar el manguito de manera que la presión suba 20 mm de Hg cada segundo.
- A medida que se van auscultando los ruidos de Korotkoff (ruido que hace la sangre al pasar por una arteria parcialmente obstruida), se debe estar pendiente en que rango de presión se dejan de auscultar. Luego de este momento se añaden 40 mm Hg mas de presión.
- Se abre la llave del manguito de manera que la presión caiga 2-3 mm Hg por segundo. Se debe estar pendiente de la presión correspondiente al momento en que aparezcan los ruidos de Korotkoff pues este momento es el indicador de la **presión arterial sistólica**.

---

<sup>7</sup> Sixth report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNCVI), Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. NIH Publication No. 98-4080, November, 1997.

- Finalmente, se debe prestar atención al momento en que desaparezan los ruidos o cuando cambien de intensidad; esta presión es la correspondiente a la **presión arterial diastólica**.

La presión mas que valores absolutos es una diferencia de presión, como bien se define en la ley de Ohm. Si tenemos en cuenta que una de las características anatómicas del sistema arterial es que progresivamente va disminuyendo de diámetro, entonces en un extremo del sistema está la presión generada por el corazón (presión sistólica) y en el otro extremo está la fuerza de resistencia generada por el sistema de vasos (presión diastólica) (Figura 14).

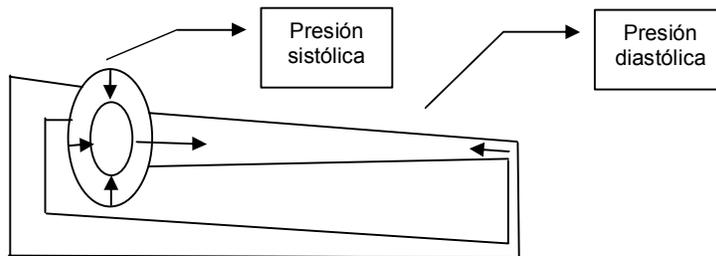


Figura 14. Esquema representativo de la presión sanguínea.

La presión arterial por lo tanto tiene dos componentes: la presión sistólica y la presión diastólica. La manera internacional de expresarlos es mediante un quebrado donde el numerador es la presión sistólica y el denominador, la presión diastólica. Los valores promedio de normales para una persona adulta son 120 / 80 . Existe la presión arterial media (PAM) que es igual a la presión diastólica mas la tercera parte de la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica:

$$PAM = PD + \frac{1}{3}(PAS - PAD) \text{ En condiciones normales, es } = 93 \text{ mmHg.}$$

La siguiente es la clasificación de la presión arterial para adultos mayores de 18 años <sup>8</sup>

Categoría	Presión sistólica	Presión diastólica
Optima	< 120	< 80
Normal	120 – 129	80 – 84
Normal alta	130 – 139	85 – 89
Hipertensión Arterial		
Estado I	140 – 159	90 – 99
Estado II	160 – 179	100 – 109
Estado III	> 180	≥ 110

La presión sistólica refleja entonces la capacidad del corazón para sacar la sangre del ventrículo. Tiene una relación directa con la intensidad del esfuerzo, pudiendo llegar a

<sup>8</sup> Sixth report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Pressure, Public Health Service, National Institutes of Health , National Heart, Lung and Blood Institute, NIH Publication N° 98-4080, November 1997.

alcanzar valores de 200 mmHg en personas normales y de 240 mmHg en atletas de alto rendimiento. Este incremento de presión ayuda a conducir rápidamente la sangre hacia las células y en especial, a los músculos.

La presión diastólica indica la resistencia al flujo de la sangre. Como hemos visto, la resistencia al flujo es inversamente proporcional al diámetro de los vasos sanguíneos. Por esta razón, cuando la presión diastólica se encuentre incrementada, está indicando que los vasos están cerrándose. En condiciones normales y durante la actividad física, la tensión arterial diastólica tiende a permanecer constante. Es importante destacar el hecho de que ejercicios de carácter isométrico generan una resistencia al flujo de la sangre y por lo tanto incrementan la presión diastólica; de la misma manera, los ejercicios con la glotis cerrada, en la maniobra de Valsalva, generan presiones de hasta 480/350<sup>9</sup>. En personas con una anomalía cardíaca o vascular, estas presiones pueden producir daños cardíacos o vasculares. Los ejercicios realizados con los miembros superiores generan mayores presiones diastólicas que los realizados con los miembros inferiores.

A medida que la sangre fluye desde la aorta hasta los capilares, la presión arterial va cayendo progresivamente de manera que la PAM disminuye a 35 mmHg en las arteriolas; en el extremo venoso de los capilares es de 16 mmHg; disminuye a cero en la aurícula derecha.

#### 4. Regulación del flujo sanguíneo por los tejidos.

Uno de los principios fundamentales de la función circulatoria es la capacidad de cada tejido de controlar su propio flujo sanguíneo local en proporción a sus necesidades metabólicas.

En general, cuanto mayor es el metabolismo de un órgano, mayor es el flujo sanguíneo. Como hemos visto en la distribución del gasto cardíaco (véase cuadro 2), en condiciones basales, el hígado y el bazo tienen un gran porcentaje de sangre fluyendo hacia ellos como consecuencia de su alto metabolismo. Experimentalmente se ha demostrado que el flujo sanguíneo a cada tejido se regula al nivel mínimo que satisface sus necesidades.

El control del flujo se puede dividir en dos fases: a) control inmediato o fase aguda y b) control a largo plazo o fase crónica. El control en la fase aguda se realiza en segundos o minutos mediante variaciones rápidas del grado de constricción de las arteriolas, metaarteriolas y esfínteres precapilares. El control a largo plazo se lleva a cabo durante días, semanas e incluso meses.

Existen dos teorías básicas sobre la regulación del flujo sanguíneo local cuando varía la tasa metabólica o la disponibilidad de oxígeno: a) teoría de los vasodilatadores y b) teoría de la demanda de oxígeno.

De acuerdo con la teoría de los vasodilatadores, cuanto mayor es la tasa metabólica de un tejido, mayor es la producción de una sustancia vasodilatadora. Se han propuesto las siguientes sustancias: adenosina, dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), el ácido láctico, compuestos de fosfato de adenosina, histamina, iones de potasio y los hidrogeniones ([H<sup>+</sup>]). Todas estas sustancias se producen como consecuencia de la falta de aporte de oxígeno a los tejidos. Gutyon (2002) sugiere que la adenosina es el vasodilatador más importante en el músculo esquelético y en otros tejidos, entre los cuales se destaca el corazón.

La teoría de la demanda del oxígeno o teoría de la demanda de los nutrientes (debido a que probablemente están implicados otros nutrientes diferentes del oxígeno), propone que estos compuestos son necesarios para mantener la contracción del músculo vascular.

---

<sup>9</sup> MacDougall, J.D., Tuxen, D., Sale D.G., y col. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 58, 785-790.

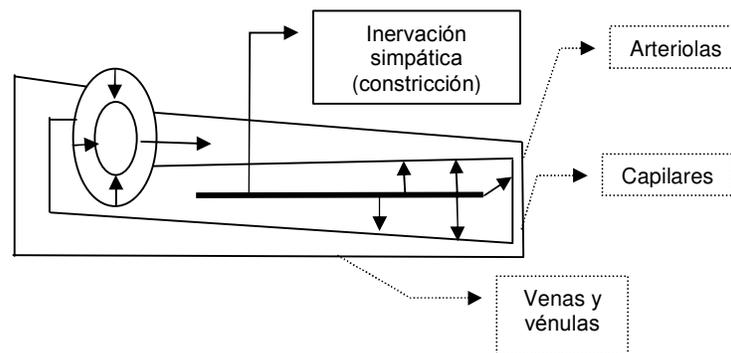
Por lo tanto, si falta alguno de ellos, es razonable pensar que los músculos se relajarán produciendo una vasodilatación. Lo contrario podría suceder, es decir, si el tejido posee gran aporte de oxígeno, los vasos se cerrarían.

Cuando el flujo sanguíneo de una porción microvascular se incrementa, se libera óxido nítrico por parte de las células endoteliales, produciendo un efecto vasodilatador. Recientemente se ha encontrado que el óxido nítrico desempeña las siguientes funciones: a) como toxina contra bacterias y células tumorales, b) como segundo mensajero, c) como sustancia vasodilatadora en terminaciones parasimpáticas, d) en los mecanismos de memoria y pensamiento.

Los mecanismos de control a largo, por ejemplo cuando la presión diastólica cae a 60 mmHg y permanece así durante varias semanas, los tamaños estructurales de los vasos aumentan y en ciertas condiciones, el número de vasos aumenta. Si el nivel de presión se incrementa, sucede lo contrario. El oxígeno también representa un gran papel en este tipo de situaciones. En animales que viven a grandes alturas, se produce un aumento de la vascularización de los tejidos. En el caso de recién nacidos prematuros, la colocación en tiendas de oxígeno hace que se disminuya la vascularización de la retina del ojo; cuando estos niños son sacados de estas tiendas se produce un crecimiento excesivo de los vasos al interior del humor vítreo que en algunos casos termina produciendo ceguera.

#### 5. Regulación de la presión sanguínea por el sistema nervioso autónomo

La parte del sistema nervioso autónomo que más contribuye al control de la presión arterial sistémica es el sistema simpático. Este sistema se distribuye por todos el sistema de vasos sanguíneos excepto los capilares, los esfínteres precapilares y las metarteriolas. La inervación de las arterias pequeñas y las arteriolas son en realidad las que controlan el flujo sanguíneo y por ende la presión arterial. Las venas también están inervadas por el sistema simpático.

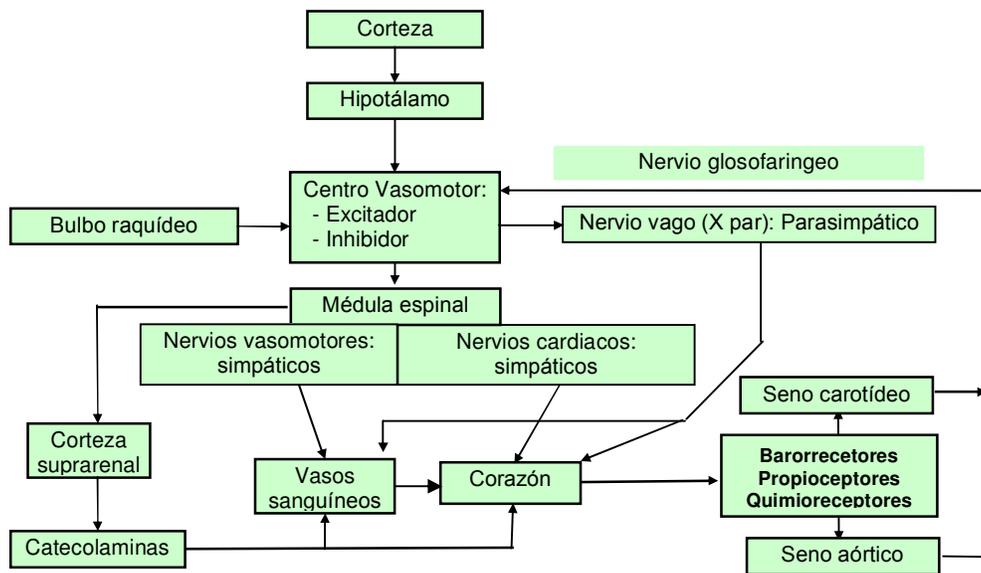


Los principales neurotransmisores del sistema simpático son la noradrenalina y la adrenalina. Estos neurotransmisores son producidos también por la médula espinal. La noradrenalina, al ser liberada en el músculo liso de los vasos sanguíneos produce una contracción del mismo, generando una disminución del diámetro del vaso y por lo tanto, un aumento de la presión. En condiciones de reposo, el centro vasoconstrictor del hipotálamo genera entre uno y medio y dos pulsos simpáticos por segundo, generando el tono vasoconstrictor simpático. Este tono es fundamental para mantener la presión arterial constante. No solamente el hipotálamo tiene control sobre la presión arterial, también la

substancia reticular del tallo cerebral, el mesencéfalo y el diencefalo generan impulsos para el control de la presión.

En el apartado de control de la frecuencia cardiaca se mostró un esquema que integra los centros que regulan la misma. Este sistema es muy semejante para el control de la presión arterial (Figura 15).

Los impulsos aferentes para el centro cardiorregulador son de tres tipos: a) propioceptores: ubicados en los músculos y las articulaciones y que detectan la velocidad y fuerza de los movimientos, b) los quimiorreceptores: detectan concentraciones de oxígeno, CO<sub>2</sub> y [H<sup>+</sup>] y están ubicados en el cuerpos carotideo y aórtico, y c) los barorreceptores, ubicados en los senos carotídeos y aórticos, detectan la presión con la cual sale la sangre del ventrículo izquierdo. Toda esta información es recogida por la propiocepción inconciente, por el nervio glossofaríngeo (IX par craneano) y por en nervio vago (X par craneano).



**Figura 15.** Esquema de los centros para el control de los vasos sanguíneos

Los impulsos eferentes del centro cardiorregulador son los sistemas simpático y parasimpático. Los impulsos simpáticos llegan al corazón por medio de los nervios cardíacos. Estos, al liberar noradrenalina y adrenalina en los nodos auriculares y auriculoventriculares del corazón y en el miocardio, aumentan la permeabilidad para el potasio y la conductancia para el calcio, incrementan la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción del corazón y de esta manera, aumentar la presión arterial. Por el contrario, el nervio vado (X par craneano) es el representante del sistema parasimpático, el cual, al liberar acetil colina, revierte los efectos del sistema simpático, con lo cual se disminuye la presión arterial.

Otro de los impulsos eferentes simpáticos son los llamados nervios vasomotores que inervan las capas musculares tanto de las arterias como de las venas. La estimulación de

los vasos sanguíneos por parte de estos nervios produce una disminución del diámetro de los mismos, incrementado la resistencia y por lo tanto, la presión sanguínea.

Finalmente, otros impulsos eferentes parten desde las suprarrenales que liberan adrenalina y noradrenalina en el torrente sanguíneo, causando el mismo efecto de estimulación de los nervios cardiacos sobre el corazón.

- Regulación hormonal de la presión sanguínea.

Son cuatro las hormonas que ayudan al control de la presión arterial:

1. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona: Las células yuxtglomerulares de la arteriola aferente del riñón liberan renina como consecuencia de una baja de la presión en el sistema renal. La renina inicia la siguiente cascada de liberación de hormonas: renina → Angiotensina I → Angiotensina II → Aldosterona. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor de los vasos sanguíneos aumentan la resistencia periférica total; la Aldosterona incrementa la absorción agua en el túbulo contorneado distal del riñón incrementando la volemia y por lo tanto la presión.
2. Adrenalina y Noradrenalina: Producidas por las glándulas suprarrenales, aumentan la frecuencia cardiaca, la fuerza de contracción del corazón y al actuar sobre las paredes de los vasos sanguíneos, producen vasoconstricción.
3. Hormona Antidiurética: Liberada por la hipófisis posterior, actúa sobre los tubos colectores del riñón incrementando la absorción de agua.
4. Péptido natriurético auricular: Liberado por las células musculares de las aurículas en respuesta a la distensión de sus paredes, produce un aumento de la eliminación de sodio y por consiguiente de agua en el riñón. Es por tanto un hipotensor natural y se produce en los casos de insuficiencia cardiaca.

## i. EVALUACIÓN DE LA FUNCION CARDIOVASCULAR

En el ámbito de la actividad física, ya sea enfocada al alto rendimiento, o a la salud y la recreación, se hace necesario evaluar la respuesta del individuo a las cargas físicas. La evaluación de ésta respuesta Mide la capacidad de reserva funcional del organismo. En condiciones normales, el organismo tan sólo utiliza un porcentaje de su capacidad metabólica o de trabajo, reserva que se expresa como gasto metabólico basal, equivalente a  $3.5 \text{ ml O}_2 \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ , conocido como 1 MET. Por otra parte, en condiciones de actividad física intensa, el gasto metabólico puede llegar a 22 METs o más, en atletas altamente entrenados. Esta diferencia entre lo que el organismo puede realizar en condiciones basales y de máximo rendimiento es lo que se denomina reserva funcional.

Para la evaluación de la reserva funcional, se recurre a variables fisiológicas tales como la frecuencia cardiaca, la presión arterial, el consumo de oxígeno, los niveles de lactato sanguíneo, la ventilación pulmonar o la percepción del esfuerzo, entre otras. En condiciones normales, estas variables tienen un comportamiento que ya ha sido estudiado y que se considera como el patrón de respuesta. En la evaluación funcional se estudian las respuestas de variables fisiológicas a las cargas físicas. También se conocen dichas evaluaciones como pruebas de esfuerzos (PE) o pruebas funcionales (PF).

En una prueba de esfuerzo, un sujeto es sometido a un estrés físico (continuo o intermitente) con el fin de estudiar las respuestas del organismo y por ende, medirlas. Las pruebas pueden ser de carácter submáximo (cuando el individuo no llega al agotamiento, por ejemplo, hasta el 85% de su frecuencia cardíaca máxima teórica) o puede ser máxima, prueba en la cual el individuo mismo es el que pide terminar la prueba por agotamiento. Las pruebas pueden ser de campo (test de la milla o de Cooper) o en condiciones de laboratorio.

Entre los objetivos de una prueba funcional o de esfuerzo podemos citar:

1. Determinar las respuestas de las variables cardiovasculares (frecuencia cardíaca, presión arterial, EKG, consumo de oxígeno) al ejercicio progresivo de intensidad.
2. Detectar anomalías en la respuesta cardiovascular a la actividad física
3. Determinar el nivel de acondicionamiento físico (consumo de oxígeno) de una persona.
4. Establecer el perfil fisiológico de una persona.
5. Evaluar el proceso de adaptación del organismo a un plan de actividad física.
6. Controlar y Optimizar un proceso de entrenamiento.
7. Detectar posibles talentos para la actividad física de rendimiento máximo.

Las siguientes son indicaciones para la realización para una prueba de esfuerzo (<sup>10</sup>):

1. Confirmación de una cardiopatía isquémica.
2. Evaluación de la capacidad funcional en una cardiopatía.
3. Valoración del pronóstico de un infarto agudo de miocardio.
4. Evaluación de un programa de rehabilitación cardíaca.
5. Estudio de arritmias cardíacas.
6. Valoración de la eficacia de un medicamento.
7. Evaluación de pacientes asintomáticos mayores de 40 años con factores de riesgo coronarios.
8. Valoración de la respuesta cardiovascular en diferentes cardiopatías.

### **Sensibilidad y Especificidad.**

La **sensibilidad** es la capacidad de identificar aquellos sujetos que padecen o presentan una enfermedad o rasgo específico (v.gr.: una PE se considera positiva para isquemia miocárdica cuando el EKG muestra infradesniveles del segmento ST). La **especificidad** hace referencia a la posibilidad de que mediante la prueba se pueda descartar que una persona no padezca enfermedad. Según Serra (1996), la sensibilidad de una PE es de alrededor de 50-80% y la especificidad es de 80-90%, lo que indica que 10-20% de la población puede ser considerada como enferma.

### **PROTOCOLOS DE PRUEBAS FUNCIONALES.**

#### **Condiciones previas.**

Para la obtención de datos confiables al realizar una prueba de esfuerzo se deben seguir una metodología estricta. A continuación se enumeran las condiciones previas para la realización de una prueba de esfuerzo:

1. Abstenerse de realizar actividad física intensa durante el día anterior a la prueba.
2. No ingerir bebidas alcohólicas o estimulantes (café, té, etc) o de fumar el mismo día de la prueba.

---

<sup>10</sup> SERRA, J.R. Prescripción de ejercicio físico para la Salud. Barcelona: Paidotribo. 1996.

3. No ingerir alimentos antes de 2-3 horas de la prueba.
4. Realizar una prueba de acostumbamiento.

La temperatura ambiental debe estar entre 20-23°C; la humedad relativa, entre 45-65%; altura sobre el nivel del mar, 1500m; el recinto debe estar bien aireado y eliminar el ruido ambiental.

Las pruebas de esfuerzo tienen contraindicaciones que pueden ser absolutas y relativas. La tabla 1 las resume.

Tabla 1. Contraindicaciones para la realización de una prueba de esfuerzo .

<b>Contraindicaciones</b>	
<b>Absolutas</b>	<b>Relativas</b>
• Enfermedad no controlada	• Bloqueo A-V de segundo o tercer grado.
• Infarto de miocardio en fase aguda	• TAS > 200 mmHg; TAD > 110 mmHg
• Angina inestable	• Estenosis aórtica moderada
• Miocarditis o pericarditis reciente	• Anemia
• Arritmia cardiaca potencialmente grave	• Marcapasos artificial de frecuencia fija
• Aneurisma disecante de aorta	
• Insuficiencia cardiaca descompensada	
• Cor pulmonale	
• Tromboflebitis grave	
• Desequilibrio electrolítico	
• Anemia severa (Hb < 9g/dl)	

### **Ergómetros.**

Los ergómetros, por definición etimológica, son instrumentos específicos para medir la capacidad de trabajo (ergo = trabajo; metron= medida) pero que en la ciencias aplicadas a la actividad física y el deporte se utilizan para la valoración funcional (También se conoce la evaluación funcional como ergometría, derivado del término ergómetro). Deben simular el gesto deportivo o de entrenamiento que va emplear o emplea la persona. Así, un ciclista deberá ser evaluado en un cicloergómetro; un corredor, en una banda sinfín; un nadador, en una piscina ergométrica.

Los cicloergómetros electromecánicos pueden medir la resistencia medidas en vatios, julios o en velocidad (Km/hr). Tienen la ventaja de ser maniobrables, bajo costo, comodidad para el evaluador y para el evaluado. Entre las desventajas está el que no evalúa la capacidad de reserva de forma exhaustiva puesto que los miembros superiores no trabajan. La indicación para el uso de estos ergómetros está en la evaluación de sujetos que presentan mucho peso, sujetos que practican ciclismo o ausencia de disposición de otro tipo de ergómetro.

Las bandas sinfín son los ergómetros mas utilizados actualmente en los laboratorio de Fisiología del Ejercicio. Entre las ventajas están la de reproducir la actividad humana mas natural como es la de caminar, trotar o correr; entre las desventajas, el costo, la poca

maniobrabilidad y la dificultad para la medición de la presión arterial o toma de muestras sanguíneas.

Los ergoespirómetros miden la función pulmonar y miden la cantidad de O<sub>2</sub> consumido y la eliminación de CO<sub>2</sub>. Habitualmente son de circuito abierto, es decir, con intercambio con el aire del medio ambiente. Permiten obtener información de la capacidad vital, de la frecuencia respiratoria, del consumo de O<sub>2</sub> y de CO<sub>2</sub>, del umbral ventilatorio. Estos ergómetros tienen grandes ventajas en las pruebas de evaluación funcional puesto que son los con mayor grado de precisión miden dichas variables. Entre las desventajas, los altos costos tanto de consecución como de mantenimiento, la poca maniobrabilidad. Una variante de este equipo son los ergoespirómetros portátiles, que, como su nombre lo indica, se pueden usar fácilmente en las pruebas de campo.

### Parámetros utilizados

- **Mecánicos:** trabajo físico realizado, potencia, velocidad.
- **Fisiológicos:** frecuencia cardíaca, presión arterial, EKG
- **Ergoespirométricos:** Consumo de oxígeno, ventilación pulmonar (VE), producción CO<sub>2</sub>, Equivalente respiratorio de O<sub>2</sub> (VE / VO<sub>2</sub>) , pulso de O<sub>2</sub> (VO<sub>2 max</sub> /FC), cociente respiratorio (R = CO<sub>2</sub> / O<sub>2</sub>).
- **Sanguíneos:** lactacidemia , umbral anaeróbico.

En la tabla 2 se presentan valores de variables fisiológicas en deportistas jóvenes y mayores de élite.

Tabla 2. Valores máximos (media, desviación estandar) de distintos parámetros ergoespirométricos en deportistas jóvenes y atletas de élite.

Valores	Deportistas jóvenes	Deportistas de élite
VO <sub>2</sub> (ml / min)	3.500 ± 500	4.000 ± 400
VO <sub>2 max</sub> (ml/kg/min)	51.5 ± 7	70 ± 4
VCO <sub>2</sub> (ml/min)	4.300 ± 350	4.800 ± 500
VE (L/min)	120 ± 10	160 ± 20
FR (r/min)	45 ± 5	48 ± 10
FC (p/min)	190 ± 10	196 ± 6
VO <sub>2</sub> /FC ml / lat	19.5 ± 0.9	21 ± 0.6
R	1.2 ± 0.1	1.2 ± 0.1
METs	14 ± 4	20 ± 2

### La potencia aeróbica:

En cualquier prueba en la cual un sujeto sea sometido a un incremento progresivo de la carga o esfuerzo físico resultará en un incremento de las funciones tanto aeróbica como anaeróbicas. En el máximo de esfuerzo se considera que es la producción aeróbica de energía la que mantiene el esfuerzo y se equipara a la máxima admisión de oxígeno pulmonar, el cual no incrementará a pesar de incrementar la intensidad del ejercicio. Este punto o estado es el que se denomina **potencia aeróbica**.

Aunque tradicionalmente se ha aceptado que la cantidad de oxígeno extraída del aire pulmonar es igual a la energía producida por la respiración celular o a la producción de energía aeróbica, este concepto no es del todo correcto. Se debe tener presente que los diferentes sustratos (carbohidratos, grasas, proteínas) requieren diferentes cantidades de oxígeno para ser metabolizados y para ser utilizados y por otra parte, la glucólisis anaeróbica es una parte obligatoria de la producción de energía. A pesar de esto, en el campo de las ciencias de la actividad física se utiliza el término *consumo de oxígeno* tanto en unidades absolutas (L/min) como relativas (ml/kg/min) para cuantificar la producción de energía aeróbica. El punto o estadio en el cual el consumo de oxígeno deja de aumentar y alcanza una meseta o empieza a descender a pesar de que la intensidad del ejercicio continua aumentando se conoce como potencia aeróbica máxima (PAM) o consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2\max}$ )

### Protocolos:

En general, los protocolos de evaluación deben seguir las siguientes normas <sup>(11)</sup>:

- Los ritmos de trabajo iniciales deben ser de una intensidad suficientemente baja como para que sirvan de calentamiento. Si se empieza a intensidades de trabajo altas, se corre el riesgo de que la producción de energía oxidativa no pueda alcanzar un ritmo máximo antes de que la acumulación de lactato u otros factores obliguen a la persona a detener la prueba.
- Los incrementos de trabajo progresivos deben ser lo suficientemente pequeños como para evitar incrementos de lactato o de fatiga muscular, pero lo suficientemente grandes como para que la duración total de la prueba no se prolongue hasta un punto en que la depleción de sustratos, temperatura local, ansiedad, malestar físico o aburrimiento obliguen a la persona al abandono. Lo ideal son por tanto cuatro etapas con una duración total de ocho minutos de ejercicio sin exceder en ningún caso los 12 – 14 minutos.
- Es muy importante que el modo de ejercicio con respecto al ritmo, resistencia, masa muscular utilizada y amplitud de conocimiento sea representativo de la actividad física de la persona.
- Es pertinente también que los incrementos de la carga de trabajo no induzcan un cambio en el modo de ejercicio o que alteren la eficiencia o los grupos musculares empleados.

### Pruebas continuas vs. Pruebas discontinuas.

Un requisito para alcanzar resultado confiables en la medición del consumo de oxígeno es la estabilización de la carga con un nivel de intensidad adecuado. Esto se puede lograr con métodos continuos o con discontinuos.

Las pruebas que emplean un método discontinuo son pruebas de intensidad constante que duran entre 6 y 8 minutos. Son rápidas para obtener resultados pero resulta difícil establecer la intensidad adecuada y además juzgar si se ha alcanzado el valor máximo. Una de las maneras para resolver dicho inconveniente es realizando pruebas previas donde se pueda precisar el nivel de intensidad apropiado. Generalmente se convierten en pruebas continuas de intensidad progresiva, como las que se explican a continuación.

---

<sup>11</sup> MacDougal JD., Wenger HA., y Green HL. Evaluación Fisiológica del deportista. Paidotribo: Barcelona. 2000.

Las pruebas que emplean un método continuo son pruebas de intensidad creciente a intervalos predeterminados y constantes, hasta que la persona logre la máxima intensidad o el agotamiento. Son un poco mas prolongadas que las discontinuas pero permiten determinar con mayor grado de precisión el  $VO_{2\ max}$ . Sin embargo, si los incrementos son muy grandes es posible que no se logre la meseta o si son muy pequeños, que sea muy prolongada y que se sobreagreguen otros factores. La mayoría de este tipo de protocolos se realizan con intervalos de 1 a 3 minutos o mas para que su puedan estabilizar las variables fisiológicas. Otra modalidad son las pruebas en rampa, en la cual la carga se incrementa cada minuto a ritmos equivalentes de 300 ml a 600 ml de oxígeno (25 – 50 vatios / min); tienen la ventaja de alcanzar los valores maximales con rapidez.

En otro tipo de pruebas se recurre a una combinación entre etapas iniciales continuas y una final discontinua. MacDougal y col (2000) realizan el protocolo descrito en la tabla 3.

Tabla 3. Prueba en banda sinfín, según MacDougal y col (2000).

Hombres		Mujeres	
No entrenados	Entrenados	No entrenados	Entrenados
13 km/hr	13.8 km/hr	11.3 km /hr	12.2 km/hr
Si la prueba dura menos de 8 minutos → disminuir la velocidad en 0.8 km/hr Si la prueba dura mas de 8 minutos → aumentar la velocidad en 0.8 km/hr			
→ Fase progresiva:			
	Tiempo	% inclinación	
	2 min	0	
	2 min	2	
	2 min	4	
	....	....	

Protocolos en Banda Sinfín:

- Protocolo de Bruce Modificado: Para personas limitadas o con baja condición física

Vel (mill/hr)	1.7	1.7	1.7	2.5	3.4	4.2
% Inc	0	5	10	12	14	16
Duración (min)	3	3	3	3	3	3
$VO_{2\ max}$ (ml/kg/min)	7.0	10.5	17.5	24.5	31.5	45.5
METs	2	4	5	7	9	13

- Protocolo de Bruce

Vel (mill/hr)	1.7	2.5	3.4	4.2	5	5.5
% Inc	10	12	14	16	18	20
Duración (min)	3	3	3	3	3	3
METs	5	7	9	13	16	19

## Sistema Cardiovascular y Actividad Física

VO <sub>2</sub> max	17.5	24.5	31.5	45.5	55.0	65.5
---------------------	------	------	------	------	------	------

- **Protocolo de Balke-Ware**

Se inicia a 3.3 mill/h la cual se mantiene constante y se va incrementado cada minuto la inclinación en 1% hasta un máximo de 26%.

- **Protocolo de Kynderman.**

<b>Vel (mill/hr)</b>	<b>4.5</b>	<b>5.5</b>	<b>6.5</b>	<b>7.5</b>	<b>8.5</b>	<b>9.5</b>	<b>10.5</b>	<b>11.5</b>	<b>12.5</b>	<b>13.5</b>
% Inc	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Duración (min)	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
VO <sub>2</sub> max (ml/kg/min)	29.5	35.2	41.0	46.7	52.4	58.2	63.9	69.6	75.3	81.1

- **Protocolo de Ellestad:**

<b>Vel (mill/hr)</b>	<b>1.7</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>6</b>
% Inc	10	10	10	10	15	15
Duración (min)	3	2	3	3	2	3
VO <sub>2</sub> max (ml/kg/min)	17.5	24.5	28.0	38.5	49.0	56.0

En cicloergómetro:

- Los protocolos de evaluación en este tipo de aparato pueden ser continuos o discontinuos. En general se pedalea a un ritmo de 60 rpm, ritmo en el cual se produce la máxima eficiencia mecánica para personas normales y no entrenadas. Para ciclista profesionales puede estar cerca de 90 rpm.
- Para las últimas etapas (en métodos discontinuos progresivos) conviene disminuir la intensidad de la resistencia (por ejemplo, en vez de 50 Vatios, incrementar 25 Vatios) debido a que se requiere una mayor fuerza muscular para mover la carga. A diferencia de la banda sinfín donde se puede variar la longitud o la frecuencia del paso, en el cicloergómetro no se puede realizar dicha adaptación.
- En la tabla 18 se muestra un ejemplo, propuesto por MacDougal y col (2000).

Tabla 4. Protocolo para trabajo en cicloergómetro.

Tipo	Etapa	Tiempo por etapa	Tiempo acumulado	Carga (Kp)	Vatios	Kp a 60 rpm		Kp a 90 rpm	
I	1	2	2	300	45 - 50	0.75	270	0.5	270
	2	2	4	600	90 - 100	1.50	540	1.0	540
	3	2	6	900	125 - 150	2.25	810	1.5	810
	4	2	8	1.200	175 - 200	3.0	1.080	2.0	1.080
	5	2	10	1.500	225 - 250	3.75	1.350	2.5	1.350
	6	2	12	1.650	250 - 275	4.25	1.485	2.75	1.485

## Sistema Cardiovascular y Actividad Física

	7	2	14	1.800	275 - 300	4.75	1.710	3.0	1.620
II	1	2	2	600	90 - 100	1.50	540	1.0	540
	2	2	4	900	125 - 150	2.25	810	1.5	810
	3	2	6	1.200	175 - 200	3.0	1.080	2.0	1.080
	4	2	8	1.500	225 - 250	3.75	1.350	2.5	1.350
	5	2	10	1.800	275 - 300	4.50	1.620	3.0	1.620
	6	2	12	2.100	325 - 350	5.25	1.890	3.5	1.890
	7	2	14	2.750	350 - 375	5.75	2.070	3.75	2.025

### 3. Influencia de la actividad física sistemática sobre el sistema cardiovascular:

#### 3.1. Sobre el corazón:

- Sobre la frecuencia cardiaca:

Como consecuencia de la actividad física sistemática se produce un predominio del sistema nervioso parasimpático con una disminución de la descarga simpática. La disminución de la FC en reposo suele ser de más de 10 p/m (Wilmore y col., 2004) pero otros estudios no han mostrado cambios. La acción del parasimpático produce una bradicardia de reposo en los deportista de élite, con valores entre 40 y 50 p/m. El incremento de la frecuencia cardiaca al inicio del ejercicio es debida a una supresión de la actividad del vago (parasimpático), hasta aproximadamente 100 p/m. A frecuencias más altas, la estimulación del NS y NAV es debida a una estimulación del sistema simpático, el cual llega al corazón por medio de los nervios cardíacos.

La frecuencia cardiaca a carga submáximas se disminuye significativamente pero la frecuencia cardiaca máxima (FCM) no es afectada por el entrenamiento aunque disminuye a razón de una pulsación aproximadamente, posiblemente debido a un deterioro de los mecanismos que controlan la actividad y la frecuencia cardíaca.

- Sobre el volumen sistólico y el tamaño del corazón:

Como una adaptación a las cargas de acondicionamiento en resistencia aeróbica, el miocardio incrementa su grosor, por lo que el tamaño general del corazón se incrementa (Ikaheimo y col., 1979, en Concu y Marcelo, 1993). Este fenómeno se conoce como **corazón de atleta**, e implica que luego de cada contracción, el volumen sistólico se incrementa, pudiéndose encontrar valores de hasta 200 ml en hombres y 150 en mujeres.

La velocidad de contracción del miocardio también se incrementa como consecuencia de la actividad de la enzima ATAsa, de los flujos de calcio (Dowell y col., 1976).

Diligiannis y cols., (1995), comparando atletas de fondo, personas normales y halterófilos encontraron que, en reposo, los corredores de larga distancia presenta dilatación del ventrículo izquierdo mientras que los halterófilos presentan un grosor del corazón, pero la masa del ventrículo izquierdo aumenta luego del entrenamiento. Durante el ejercicio (actividad a 170 p/m), los corredores de fondo presentan un aumento del volumen sistólico, no hay variación del mismo en sujetos no entrenados y disminuye en lo halterófilos. Como conclusión, estos investigadores explican la adaptación de los corredores de fondo como una "hipertrofia excéntrica" del ventrículo izquierdo, de manera

que el mecanismo de Frank - Starling tiene una máxima expresión en estos atletas. Este tipo de entrenamiento no altera las funciones sistólica y diastólica (Carré, 1994).

Los beneficios de la actividad física se pueden observar también en personas mayores, tal como se evidenció en un estudio de Ehasani y col (1991), en el cual tomaron un grupo de ancianos a los cuales sometieron a un plan de entrenamiento de resistencia durante un año, con una frecuencia de 4 días a la semana, con 1 hora por sesión de entrenamiento empleando carreras en banda sinfín y pedaleo en bicicletas estáticas, con intensidades entre 60% y 80% del  $VO_{2\text{ max}}$ . Los resultados mostraron que el volumen diastólico se incrementó tanto en reposo como durante el esfuerzo; la fracción de eyección también incrementó y el  $VO_{2\text{ max}}$ . Incrementó en un 25% con relación a los valores iniciales.

- Sobre el gasto cardiaco:

Como consecuencia de las dos adaptaciones enumeradas anteriormente, al aumentar el volumen sistólico, el gasto cardiaco máximo de atletas de resistencia se incrementa como consecuencia de actividad física sistemática. Para una misma carga de trabajo, las personas entrenadas presentan menores valores de gasto cardiaco.

- Sobre la diferencia arterio-venosa de oxígeno.

Posterior a planes de actividad física sistemática, la capacidad de captación de oxígeno se ve incrementada por el aumento de los glóbulos rojos y de la concentración de hemoglobina (Green y col., 1991). Este incremento de captación se ve asociado a un incremento en el consumo del mismo pues la cantidad de mitocondrias al interior de las fibras musculares se incrementa. Es al interior de las mitocondrias donde se realiza el ciclo de Krebs que utiliza el oxígeno para la obtención de energía en forma de ATP. Todas las enzimas del ciclo de Krebs también incrementan tanto que la determinación de algunas de ellas (citrato sintetasa) se utilizan en el control del entrenamiento.

Para asegurar la mayor irrigación y utilización del oxígeno por parte de los músculos, los capilares musculares se incrementan, fenómeno conocido como capilarización (Hermansen y col, 1971). Estos capilares pueden dilatarse mas durante las actividades físicas intensas de manera que garantizan un mayor flujo sanguíneo al músculo.

Incrementa también el volumen de sangre (volemia), siendo mayor en cuanto mayor es la intensidad del entrenamiento. Este incremento se hace a expensas del incremento de plasma y por estudios realizados por Yang (1998), este incremento es secundario a un incremento de la hormona antidiurética (ADH) y al incremento de proteínas plasmáticas, particularmente de la albúmina, que genera mas presión osmótica y por ende, mas retención de líquido.

- Consumo máximo de oxígeno.

Dos de los factores del consumo máximo de oxígeno como son el volumen sistólico y la diferencia a-v de oxígeno se incrementan posterior a un adecuado plan de resistencia, por lo tanto, el máximo consumo de oxígeno de un sujeto también se incrementa.

Saltin y Rowell (1980) luego de un análisis detallado de los factores asociados al consumo de  $O_2$ , concluyeron que es el transporte de  $O_2$  a los músculos activos, no las mitocondrias disponibles ni las enzimas oxidativas lo que limita el  $VO_{2\text{ max}}$ . Argumentaron que la mejora se debe en gran parte al incremento del flujo sanguíneo y a la máxima densidad capilar muscular en los tejidos activos. Según Holloszy y col., (1984), el mayor

contenido mitocondrial y la mayor capacidad respiratoria de las fibras musculares parecen estar estrechamente relacionadas con los ejercicios de intensidad submáximos.

En general, el acondicionamiento de 18 meses produce los mayores rendimientos en cuanto al incremento del  $VO_{2\text{ max}}$ , la capacidad de resistencia continua mejorando si se continua ejercitando durante muchos años más. Se da el caso de que a pesar de no presentarse incrementos en el  $VO_{2\text{ max}}$  las marcas se pueden mejorar. La explicación radica en el mejoramiento de la tolerancia al ácido láctico, conocido como el umbral láctico.

Los siguientes factores están asociados a la mejora del nivel del  $VO_{2\text{ max}}$ :

- a) Nivel de acondicionamiento previo o del desarrollo inicial: si el desarrollo previo es mínimo, las mejoras son mayores. A mayor acondicionamiento previo, menor desarrollo posterior al entrenamiento.
- b) Herencia: Bouchard y col., (1992) han llegado a la conclusión de que la herencia es responsable de entre el 25 y 50% de la variación en los valores de  $VO_{2\text{ max}}$ . Estos mismos autores han propuesto inclusive que la capacidad de respuesta adaptatoria a la actividad física está determinada genéticamente.
- c) Edad: Las personas que no practican actividad física sistemática pierden progresivamente su capacidad aeróbica, pero los que se mantienen realizando actividad física, la disminución se atenúa. Los sujetos que inician un plan de acondicionamiento en la edad madura, incrementan su valores de  $VO_{2\text{ max}}$  (Kohrt y col., 1991).
- d) Sexo: las jóvenes y las mujeres sanas no entrenadas poseen valores menores (entre el 20% y el 25%) que los jóvenes y hombres sanos no entrenados. Los valores relativos entre hombres y mujeres altamente entrenados presentar menores diferencias, puesto que las diferencias entre hombres y mujeres están relacionadas con la mayor cantidad de masa muscular del hombre.

- Presión arterial:

Como consecuencia de la capilarización y por lo tanto del aumento del área total de los pequeños vasos, la resistencia al flujo de la sangre se disminuye ostensiblemente. En los deportistas de alto rendimiento aparece el síndrome de **Hipotensión ortostática** fenómeno en el cual la presión arterial no se eleva rápidamente al cambiar de una posición de acostado (ortostática) a una de pie, presentándose mareos y desvanecimiento. Este fenómeno se explicado por la gran influencia que posee el sistema parasimpático sobre la presión arterial.

En el campo de actividad física y la salud, el entrenamiento aeróbico se emplea como parte del tratamiento de los pacientes hipertensos, pues la capilarización y la activación de sistema parasimpático van a contrarrestar los fenómenos asociados a la hipertensión.

## BIBLIOGRAFIA.

- BILLAT, V. (2004). Fisiología y Metodología del Entrenamiento: De la teoría a la práctica. Paidotribo: Barcelona.
- BOUCHARD, C., DIONONE, F.T., SIMONEAU, J.A., y BOULAY, M.S. (1992). Genetics of aerobic and anaerobic performances. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 20:27-58.
- CARRÉ F. (1994). Hypertrophie cardiaque d'adaptation du sportif: limites physiologiques. *Science et sport*, 9:73-80.
- CONCU A., y MARCELO C. (1993). Stroke volume response to progressive exercise in athletes engaged in different types of training. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 66:11-17.
- DELIGIANNIS A., y cols. (1995). Effect of submaximal dynamic exercise on left ventricular function in endurance and power-trained athletes. *Med. Sci. Res.*, 23:225-227.
- DOSEL, R.T. y col. (1976). Cardiac enlargement mechanisms with exercise training and pressure overload. *J. Mol. Cell. Cardiol.*, 8: 407:418.
- GONZÁLEZ, Javier. 1992. Fisiología de la actividad física y del deporte. 1ª ed, Madrid,
- GREEN, H.J., SUTTON, J.R., COATES, G., ALI, M., y JONES, S. (1991). Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans. *Journal App Physiol.*, 104:1810-1815.
- GUYTON, W. 2002. Fisiología Médica.
- HERMANSEN, L., y WACHTLOVA, M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. *Journal App Physiol.*, 30:860-863.
- HOLLOSZY, J.O., y COYLE, E.F. (1984). Adaptations of skeletal muscle of endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal App Physiol.*, 56:831-838.
- KOHRT, W.M., OGAWA, T., MILLER, T.R., SPINA, R.J., y JIKA, S.M. (1991). Exercise training improves left ventricular systolic function in older men. *Circulation.*, 83:96-103.
- LÓPEZ, A., y FERNÁNDEZ, A. 2003. Fisiología del ejercicio. 2º edición.
- MacDOUGALL, J.D., WENGER, H., GREEN, H.J. 2000. Evaluación funcional del Deportista. 2 ed. Paidotribo: Barcelona.
- SALTIN, B., y ROWELL, L.B. (1980). Functional adaptations of physical activity and inactivity. *Federation Proceedings.*, 39:1506-1513.
- WILMORE, J.H., y COSTILL, D.L. (2004). Fisiología del Esfuerzo y del Deporte. 5 ed. Paidotribo: Barcelona.
- YANG, R.C., MACK, G.W., WOLFE, R.R., y NADEL, E.R. (1998). Albumin synthesis after intense intermittent exercise in human subjects. *Journal App Physiol.*, 84:584-592.