

Adaptación cardiaca al entrenamiento

Legido Arce, J. C.*; Calderón Montero, F. J.**; Benito Peinado, P. J.***; Ruiz Caballero, J. A.****; Brito Ojeda, E. M.*****; Navarro García, R.*****

* **Catedrático de Fisiología. Director de la Escuela de Especialistas en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.**

** **Profesor Titular de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. INEF. Universidad Politécnica de Madrid**

*** **Doctor en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. Profesor Ayudante Contratado en la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. INEF. Universidad Politécnica de Madrid.**

**** **Profesores Titulares del Departamentos de Ciencias Médicas y Quirúrgicas y Departamento de Educación Física. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.**

Introducción

El desarrollo de técnicas incruentas (ecocardiografía, doppler, radioisótopos, resonancia magnética nuclear), permite evaluar con relativa precisión la adaptación del corazón al entrenamiento. A partir del estudio ecocardiográfico inicial realizado en deportistas (Morganroth et al., 1975), muchos han sido los estudios con una numerosa población deportiva y trabajos de revisión (Macchi et al., 2001, Maron, 1986, Pelliccia, 1992, Perrault and Turcotte, 1994, Scharhag et al., 2003, Serratos Fernández, 1998). Todos los estudios han venido a ratificar la genial intuición de Henschen en 1899 (Henschen, 1899), la dilatación y la hipertrofia. El incremento de los espesores de la pared libre del ventrículo izquierdo y del septo, y la normalidad de la relación septo/pared, indican el fenómeno de hipertrofia fisiológica (Galanti et al., 1987, Serratos Fernández, 1998).

No obstante, a pesar de la numerosa bibliografía existente, desde el punto de vista del entrenamiento, muchos trabajos pueden ser objeto de crítica. Fundamentalmente, la mayor parte de los estudios han tenido un objetivo médico: caracterizar y diferenciar la adaptación fisiológica de aquellas patologías cardíacas que cursan con modificaciones del miocardio (miocardiopatías). Uno de los fenómenos que caracterizan la adaptación fisiológica es la regresión de ésta cuando cesa o desciende el estímulo que

supone el entrenamiento. Sin embargo, de nuevo en el ánimo de estos investigadores ha estado más el objetivo médico que el describir las variaciones ecocardiográficas a lo largo de un periodo de entrenamiento. A pesar de estas consideraciones, la aportación de los estudios relativos a la regresión son trascendentales a la hora de comprender los “límites de la desadaptación”

Hay muy buenos trabajos de revisión sobre la valoración ecocardiográfica del corazón entrenado, pero son escasos los trabajos que han abordado la adaptación cardiaca desde la perspectiva de la carga de entrenamiento. La carga de una sesión de entrenamiento es la suma de la intensidad, duración y recuperación. En cualquiera de las concepciones de la planificación del entrenamiento (tradicional, atr, etc), la carga de entrenamiento fluctúa a lo largo de una temporada. El rendimiento del deportista a lo largo del proceso de entrenamiento igualmente va cambiando. Por tanto, presumiblemente, también la adaptación cardiaca en los diferentes momentos de una determinada temporada.

Es objeto de esta revisión, analizar de forma crítica los trabajos publicados cuyo objetivo haya sido valorar los cambios morfológicos del corazón a medio o largo plazo. El punto de partida de esta revisión son los trabajos realizados para diferenciar la adaptación fisiológica de la patológica. A partir de los “límites” de la adaptación fisiológica, se anali-

zan aquellos trabajos que han estudiado el fenómeno de la regresión. Finalmente, se revisan los trabajos cuyo objetivo ha sido caracterizar la adaptación cardiaca respecto a la carga de entrenamiento.

Llama la atención que, si se realiza una búsqueda en las bases de datos más importantes (medline y sports discus), utilizando la siguiente frase de búsqueda (echocardiography long term study and athletes), aparecen 26 estudios. La dificultad metodológica de estudios longitudinales, determina la existencia de pocos estudios científicos cuyo objetivo haya sido estudiar la sensibilidad de la adaptación cardiaca a diferentes cargas de entrenamiento. No obstante, consideramos que esta revisión es importante para intentar explicar el rendimiento, sólo desde el punto de vista de la adaptación cardiaca. Los entrenadores podrán tener o no algunos “argumentos científicos” que sustenten su preparación.

Límite fisiológico de la adaptación cardiaca: valoración ecocardiográfica

Cuantificación de la adaptación cardiaca: variables ecocardiográficas

Desde el estudio inicial de Morganroth (Morganroth et al., 1975) mediante ecocardiografía, han surgido numerosos trabajos sobre la adaptación cardiaca al entrenamiento. En las tablas 1, 2 y 3 se muestran los valores ecocardiográficos del corazón entrenado,

correspondientes a tres estudios. El primero corresponde a un trabajo de revisión (Maron, 1986). El segundo y el tercero han sido consecuencia de una labor sistematizada de centros específicos en la valoración del deportista y por consiguiente, con el mayor número de deportistas de élite (Pelliccia, 1992, Serratos Fernández, 1998). En el estudio de Serratos, los deportistas se dividieron según la clasificación de los deportes de Mitchell (Mitchell et al., 1994).

En general, cuando se comparan las variables ecocardiográficas de deportistas con los de personas sedentarias se observan dos fenómenos fisiológicos: la dilatación y la hipertrofia. Los límites fisiológicos han sido dados en estudios realizados con grandes poblaciones de deportistas (Pelliccia and Maron, 1997, Serratos Fernández, 1998, Scharhag et al., 2003). Las mayores masas medidas mediante ecocardiografía se encuentran en los atletas que realizan deportes aeróbicos (remo, atletismo de fondo, ciclismo) (Pelliccia et al., 1991, Serratos Fernández, 1998).

En la tabla 4 se muestran los valores medios de la masa cardiaca por ecocardiografía. Si se comparan los incrementos porcentuales del grosor de la pared libre y del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo se observa que el primero aumenta (< 35 %) aparentemente mas que el segundo (< 20 %). Ello es debido a los procedimientos de estimación de la forma del miocardio y las correspondientes ecuaciones que elevan al cubo alguna de las variables ecocardiográficas (Troy et al., 1972). Por ello se comprende fácilmente que, en algunos estudios sobre el corazón de atleta, se haya encontrado un incremento de la masa cardiaca. Igualmente se entiende el porque de las diferencias respecto a la masa ecocardiográfica entre atletas y sedentarios. Grossman et al, 1975 (Grossman et al., 1975), propusieron un modelo de hipertrofia ventricular izquierda, basándose la relación entre el grosor de la pared libre y el diámetro interno del ventrículo izquierdo en

Maron, B. J., 1986	Estudio de revisión 38,0 -64,0 (n=701)
Pelliccia, A. et al,1991	Estudio experimental con población de deportistas, de diversas especialidades total: 49,0 - 56,0 (n=947); hombres:44,0 - 66,0 (n=738); mujeres: 40,0 - 61,0 (n=209)
Serratos 1998	Estudio experimental con población de deportistas, de diversas especialidades Categoría A 47,2 ± 4,0 mujeres (n = 215); 54,0 ± 4,5 varones (n = 249); Categoría B 49,6 ± 3,4 mujeres (n = 140); 55,3 ± 4,3 varones (n = 382); Categoría C 50,8 ± 3,9 mujeres (n = 317); 57,0 ± 3,9 varones (n = 740); Total (A+B+C) 49,4 ± 4,1 mujeres (n = 672); 56,0 ± 4,3 varones (n = 1231)

Tabla 1

Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (mm), correspondientes a un trabajo de revisión (Maron, 1986), un estudio realizado con población deportiva de elite (Pelliccia, 1992) y una tesis doctoral realizada con población deportiva de elite (Serratos Fernández, 1998).

Maron, B. J., 1986	10,7 (n=740)
Pelliccia, A. et al,1991	Estudio experimental con población de deportistas, de diversas especialidades total: 49,0 - 56,0 (n=947); hombres:44,0 - 66,0 (n=738); mujeres: 40,0 - 61,0 (n=209)
Serratos 1998	Estudio experimental con población de deportistas, de diversas especialidades Categoría A 47,2 ± 4,0 mujeres (n = 215); 54,0 ± 4,5 varones (n = 249); Categoría B 49,6 ± 3,4 mujeres (n = 140); 55,3 ± 4,3 varones (n = 382); Categoría C 50,8 ± 3,9 mujeres (n = 317); 57,0 ± 3,9 varones (n = 740); Total (A+B+C) 49,4 ± 4,1 mujeres (n = 672); 56,0 ± 4,3 varones (n = 1231)

Tabla 2

Grosor de la pared libre o posterior del ventrículo izquierdo (expresado en mm). correspondientes a un trabajo de revisión (Maron, 1986), un estudio realizado con población deportiva de elite (Pelliccia, 1992) y una tesis doctoral realizada con población deportiva de elite (Serratos Fernández, 1998).

Maron, B. J.,1986	10,4 (n=461)
Pelliccia, A. et al,1991	Hombres: 7 - 16 (10,1 +/- 4,0) (n=738) Mujeres: 6 - 11 (8,4 +/- 3,7) (n=209)
Serratos, 1998	Categoría A 7,2 ± 0,6 mujeres (n = 215); 8,8 ± 1,1 varones (n = 140) Categoría B 7,6 ± 1,0 mujeres (n = 382) 8,9 ± 1,0 varones (n = 740) Categoría C 8,0 ± 0,9 mujeres; 9,3 ± 1,1 Total (A+B+C) 7.6 ± 1,0 mujeres (n = 672) 9,1 ± 1,1 varones (n = 1231)

Tabla 3

Grosor o espesor del tabique interventricular o septo (mm), correspondientes a un trabajo de revisión (Maron, 1986), un estudio realizado con población deportiva de elite (Pelliccia, 1992) y una tesis doctoral realizada con población deportiva de elite (Serratos Fernández, 1998).

Maron, B. J.,1986	256 (n=381)
Pelliccia, A. et al,1991	Hombres (n=738) 206 +/- 46 en gr 105 +/- 20 en gr/m ² Mujeres (n=209) 133 +/- 29 en gr 80 +/- 16 en gr/m ²
Serratos, 1998	Categoría A 69,9 ± 12,7 mujeres (n = 215) 90,8 ± 14,9 varones (n = 249) Categoría B 74,8 ± 12,9 mujeres (n = 140) 92,7 ± 15,0 varones (n = 382) Categoría C 82,3 ± 14,3 mujeres (n = 317) 107,1 ± 19,9 (n = 740) Total (A+B+C) 76,8 ± 14,6 mujeres (n = 672) 101,0 ± 19,1 varones (n = 1231)

Tabla 4

Valores de la masa cardiaca por ecocardiografía, correspondientes a un trabajo de revisión (Maron, 1986), un estudio realizado con población deportiva de elite (Pelliccia, 1992) y una tesis doctoral realizada con población deportiva de elite (Serratos Fernández, 1998).

enfermos (relación h/r) (Grossman et al., 1975). Esta relación esta muy indicada en los estudios sobre el "corazón de atleta", por lo que algunos autores han promovido su empleo sistematizado. Con su utilización se pretende establecer la proporcionalidad en la hipertrofia fisiológica.

En resumen, el límite de la adaptación viene representado por la expresión del "potencial genético" a través del entrenamiento. El entrenamiento establece un mecanismo de retroalimentación entre el estímulo que representa y la carga genética que posibilita el crecimiento. El en-

trenamiento de alta intensidad y duración, con gran compromiso de la masa muscular, es el factor que determina el mayor grado de adaptación.

Análisis crítico de los hallazgos ecocardiográficos

Desde el punto de vista del entrenamiento, los dos hallazgos fundamentales de los estudios ecocardiográficos, dilatación e hipertrofia, son objeto de crítica debido a: 1º) heterogeneidad de las poblaciones de deportistas estudiados y 2º) la propia resolución de la técnica ecocardiográfica.

A. Heterogeneidad de las poblaciones estudiadas

Cuando se analizan los resultados de los diferentes estudios, en muchos casos, dos cuestiones llaman la atención: 1ª) el grupo de deportistas es muy diverso y 2ª) el grupo control no es adecuado.

En la mayor parte de los estudios, los detalles relativos a las características del entrenamiento (intensidad, volumen y momento de la temporada) no se especifican de forma adecuada. Es más, en algunos estudios, el grupo de deportistas lo constituye deportistas que desarrollan trabajo estático y dinámico. La razón de la falta de detalles específicos de entrenamiento obedece al objeto de estudio de la mayor parte de los investigadores: realizar el diagnóstico diferencial entre enfermedades que cursan con hipertrofia cardiaca (miocardiopatía hipertrófica, hipertensión) y la adaptación al entrenamiento.

Por otra parte, en los estudios que han comparado un grupo de deportistas con un grupo control, las características no son similares. En aquellos trabajos en los que se establecieron contrastes de hipótesis para los parámetros ecocardiográficos, los sujetos control con los que se comparaban los atletas, no fueron elegidos con peso y talla similares. En la actualidad, en los laboratorios de ecocardiografía de los centros de medicina deportiva, presentan las medidas ecocardiográficas en relación a la superficie corporal (Boraita Perez et al., 2000, Pelliccia et al., 1991, Serratos Fernández, 1998, Scharhag et al., 2003). La corrección de las variables ecocardiográficas con la superficie corporal es discutida y se ha propuesto corregir con otras variables que reflejen mejor el biotipo del atleta, como el peso libre de grasa (Perrault and Turcotte, 1994).

De lo señalado anteriormente, se dan resultados tan sorprendentes y contradictorios como la nula diferencia entre los atletas y los controles (Morganroth et al., 1975, Gilbert et al., 1977, Longhurst et al., 1980, Snoeckx et al., 1983,

Brown and Thompson, 1987, Granger et al., 1985) o las diferencias entre los atletas de resistencia y los de potencia (Morganroth et al., 1975). Estos autores sugirieron la diferente adaptación al entrenamiento en los atletas de resistencia (“hipertrofia excéntrica”) y los de potencia (“hipertrofia concéntrica pura”). La mala interpretación del estudio de Morganroth ha sido el origen de la idea tan extendida de la especificidad del entrenamiento: “el entrenamiento aeróbico “dilata”, mientras que el entrenamiento anaeróbico “hipertrofia”. Esta afirmación ha sido puesta de manifiesto en algunos libros de fisiología del ejercicio (Fox, 1988)

Es de resaltar la diferente respuesta del corazón a consecuencia de entrenamientos totalmente diferentes como son el “estático” y “dinámico” según la clasificación de Mitchell de los deportes (Mitchell et al., 1994), cuyos representantes son el atleta de fondo y el de halterofilia. En efecto, el incremento del diámetro del ventrículo izquierdo es significativo en los corazones de los atletas que desarrollan esfuerzos aeróbicos, pero no lo es en los atletas que efectúan entrenamiento de fuerza. Sin embargo, para los grosores del miocardio existe mayor desacuerdo. En los atletas de resistencia, los grosores de la pared libre “acompañan” a los incrementos del volumen ventricular, indicando la simetría de la mal llamada hipertrofia excéntrica (relación h/R). Por el contrario, en muchos de los estudios con los atletas de fuerza, se ha registrado un incremento del grosor de la pared libre con un diámetro del ventrículo izquierdo normal. De nuevo, el no controlar variables del entrenamiento así como el tipo de deportista puede dar lugar a conclusiones inadecuadas.

Otros dos aspectos relevantes de los estudios ecocardiográficos son el sexo y la raza. El grupo italiano (Pelliccia et al., 1996) realizaron un estudio estadístico multivariado, con la finalidad de establecer si las diferencias encontradas eran debidas a los efectos del entrenamiento o a factores independientes del

mismo (edad, superficie corporal y género). Las mujeres muestran unos valores inferiores que los hombres para la misma edad y superficie corporal, que realizan el mismo deporte (Pelliccia, 1992). La razón de ello se debe a las diferencias relacionadas con el sexo, como sucede a otras variables biológicas.

B. Resolución y experiencia en la técnica ecocardiográfica

La resolución de la técnica según Feigenbaum, 1986 y McDicken, 1976 es de 2,2 mm (Fuentes et al., 1997). Igualmente, De Maria señala que la frecuencia cardiaca puede “falsear” la medida del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo. Estos autores indican que variaciones del 2,7 % pueden modificar la medida del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DeMaria et al., 1986). Cuando se comparan las masas por ecocardiografía y resonancia magnética nuclear, se observan diferencias significativas. La última técnica es una “reconstrucción anatómica”, de manera que se puede utilizar como patrón de referencia. Por otra parte, el cálculo de los diámetros del ventrículo izquierdo es engorroso, ya que se utilizan diversos planos de proyección. En la rutina diaria, se utilizan modelos matemáticos simplificados, como el propuesto por Teichholz.

Además de la propia resolución de la técnica, la experiencia del técnico también es una fuente de variación en las mediciones. A pesar de la estandarización ecocardiográfica, existe una variabilidad inter e intraobservador que puede alcanzar casi la sorprendente cifra del 20 % ! (Maron, 1986). Considerando que las unidades se expresan en mm, los errores pueden ser de consideración. No es sorprendente que Perrault y Turcotte (Perrault and Turcotte, 1994), en un interesante trabajo de revisión sobre la hipertrofia cardiaca, hayan observado diferencias entre sujetos entrenados y no entrenados de 5,3 mm y 1,6 mm para el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo y espesor de la pared ventricular,

respectivamente (Perrault and Turcotte, 1994). Por ello, cuando se intenta demostrar pequeñas variaciones, los ecocardiogramas deberían sean realizados por diferentes observadores e incluso de laboratorios independientes, a doble ciego. Así por ejemplo, las variaciones del grosor del septo o la pared libre del “corazón de atleta” respecto al sedentario no superan los 2 mm, lo que puede considerarse dentro de los errores metodológicos inherentes a la propia técnica ecocardiográfica. La delimitación de los bordes endocárdicos, sobre todo en los inicios del desarrollo de la tecnología, no es siempre clara. Por ello la resonancia magnética tiene una mayor fiabilidad, aunque tiene el inconveniente del elevado coste económico, por lo que en este momento su aplicación al estudio del corazón entrenado es muy limitado

Valoración de la adaptación cardiaca a la carga del entrenamiento: sensibilidad de la ecocardiografía

Como ha quedado señalado en el epígrafe anterior, se conoce el grado de adaptación al entrenamiento, pero hay muy poca información sobre el proceso que sigue a lo largo de un ciclo o de diversas temporadas. La evolución de los parámetros ecocardiográficos a lo largo de un periodo de entrenamiento ha sido excepcionalmente abordada. Como hipótesis inicial se puede establecer que el entrenamiento continuado de un atleta de fondo no determina una modificación suplementaria a un determinado grado de adaptación. En este epígrafe se abordará de forma exclusiva como se adapta el corazón a las cargas de entrenamiento. Es necesario tener presente la dificultad metodológica de estudios longitudinales en seres humanos, de manera que hay pocos trabajos cuyo objetivo haya sido estudiar la sensibilidad de la adaptación cardiaca a diferentes cargas de entrenamiento.

Regresión de la adaptación cardiaca por inactividad

El fenómeno mejor estudiado de la adaptación cardiaca ha sido el de la regresión de la misma cuando desciende o se anula el entrenamiento. Diversos autores, tanto en animales (Hickson et al., 1983, Hickson et al., 1979) como en seres humanos (Coyle et al., 1984, Coyle et al., 1986, Martin et al., 1986, Hickson et al., 1983, Hickson et al., 1979, Ehsani et al., 1978) han concluido que las adaptaciones cardiacas al entrenamiento se pierden con bastante rapidez durante la inactividad física. Las ventajas de los estudios experimentales en animales son indudables: 1ª) es fácil definir con precisión los grupos control y entrenado, 2ª) se puede controlar mejor el entrenamiento y desentrenamiento y 3ª) se pueden llevar a cabo procedimientos cruentos, imposibles de realizar en seres humanos. La desventaja de los estudios en animales es que se puede cuestionar la extrapolación de los resultados a los seres humanos.

A. Estudios experimentales en animales

Hickson et al estudiaron la forma de desarrollo y regresión de la adaptación cardiaca en ratas en dos interesantes trabajos (Hickson et al., 1985, Hickson et al., 1983). Estos autores comprobaron las siguientes cuestiones relacionadas con que el entrenamiento y cese del mismo:

- a) el proceso es fácilmente reversible cuando se realizan fases sucesivas de entrenamiento y desentrenamiento, contrariamente a la hipótesis inicial que indicaba que el proceso era muy largo. Por ejemplo, el aumento del contenido mitocondrial discurre paralelamente a la variación del peso ventricular durante las fases de entrenamiento y desentrenamiento.
- b) el proceso de adaptación es muy rápido, De 4,5 a 6,7 días de media, según la variable medida. El aumento del peso cardiaco, el

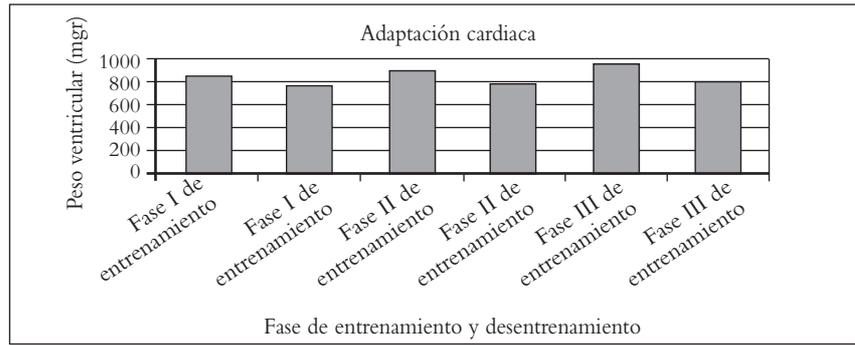


Figura 1
Variación de peso del corazón (gr) a lo largo de diferentes fases de entrenamiento y desentrenamiento. Figura realizada a partir de datos de Hickson (Hickson et al., 1985).

incremento de la concentración de proteínas y de la citocromo c oxidasa se produce de forma muy rápida.

- c) la regresión de la adaptación inducida por el ejercicio se produce muy rápidamente. A los 7 días se producía el 60 % de la regresión completa
- d) el proceso de adaptación y desadaptación no se limita al tejido muscular, sino también al tejido conjuntivo. Se comprobó como la concentración de hidroxiprolina descendía conforme aumentaba el peso ventricular.

En la figura se muestra el descenso de peso del corazón. De los estudios señalados se deduce que la "sensibilidad" de los mecanismos de adaptación es muy alta. Si los resultados fueran extrapolados al ser humano, significaría que podría aumentar el peso cardiaco con el entrenamiento. La cuestión es saber si las técnicas de valoración incruenta son capaces de discriminar los aumentos de masa cardiaca, que en los animales oscila entre el 7,5 y el 15,8 % ((Hickson et al., 1983)

Los fenómenos fisiológicos de adaptación cardiaca a la sobrecarga inducida han sido considerablemente estudiados en animales. Los miocitos responden de forma diferente según el tipo de sobrecarga (de volumen o presión). La adaptación de los miocitos ventriculares ha sido estudiada en una gran variedad de animales de experimentación, en los que es fácil definir con precisión los grupos control y entrenado (Grossman et al., 1975).

Las modificaciones que se producen en los miocitos son consecuencia de la activación del aparato genético, que se traduce en cambios estructurales y funcionales de los miofilamentos. Diversos factores desencadenantes del aumento de actividad del núcleo han sido estudiados en preparaciones aisladas e intactas y que se pueden dividir en: extracardiacos y cardiacos. Determinadas hormonas (esteroideas) y otras moléculas (factores de crecimiento) intervienen en el control de la transcripción genética y por consiguiente de la síntesis proteica. Por este motivo, la utilización de sustancias anabolizantes es otro de los factores que pueden conducir a una errónea interpretación de los estudios ecocardiográficos (Perrault and Turcotte, 1994). Por otra parte, diversos estudios experimentales han demostrado la correlación entre: el trabajo y la síntesis proteica, así como el efecto del incremento del flujo coronario.

La caracterización histológica de la hipertrofia viene dada por el aumento de la longitud, diámetro y volumen de los miocitos. Los núcleos mantienen su posición central, pero aumentados de tamaño, presentando a veces formas irregulares debidas a la poliploidia. La dilatación de los miocitos se caracteriza también por un aumento de su longitud y de su volumen, pero su diámetro permanece igual o ligeramente aumentado. Los núcleos no se modifican tan específicamente como en la hipertrofia. Los orgánulos de los miocitos hipertroficados (miofibrillas y mitocondrias)

aumentan de tamaño, pero no parece que se alteren las dimensiones de la sarcómera. El crecimiento de las sarcómeras parece que se logra a través de las líneas Z y de los discos intercalares.

La mayor actividad de la síntesis de proteínas desencadena:

- 1º) el incremento del número de miofilamentos, de forma selectiva de los gruesos
- 2º) nuevas expresiones genéticas de las isoenzimas de la miosina. Se han identificado 3 tipos de isoenzimas: V1, V2 y V3. Con el entrenamiento y la consiguiente adaptación, aumenta la proporción de la isoenzima V1. Por el contrario, en la adaptación cardiaca a condiciones patológicas, desciende la proporción de la isoenzima V3. Estos cambios no se han demostrado claramente en animales evolucionados, aunque se piensa que esta capacidad para incrementar la proporción de la V3 por sobrecarga patológica en animales superiores también podría existir.

El retículo sarcoplasmático ocupa una gran superficie, lo que permite una mejor extracción de los iones calcio desde el citoplasma hacia las cisternas de almacenamiento del mismo en aquel. La concentración de calcio aumenta en el retículo sarcoplasmático de ratas entrenadas. Dicho aumento provoca un doble efecto. Por un lado, permitir al miocito un mayor desarrollo de tensión, ya que existe una buena correlación entre niveles de calcio y tensión desarrollada. Por otra parte, determinar a una mejor relajación del miocito, pues se piensa que la actividad de la bomba de calcio estará aumentada, consiguiéndose un descenso del calcio citoplasmático más rápido. Estos hechos experimentales, podrían ser la justificación de la mejora tanto de la función sistólica como de la diastólica del corazón intacto. Las estructuras responsables de la recuperación elástica de los miocitos se desconoce en la actualidad.

B. Estudios experimentales en seres humanos

Los estudios realizados mediante ecocardiografía (Ehsani et al., 1978, Maron et al., 1993, Martin et al., 1986), indican una reducción de los espesores de la pared posterior del ventrículo izquierdo y de los diámetros de la misma cavidad. El descenso se produce, al igual que en los animales de forma rápida al principio, endenteciendo el proceso después (figura 2)

El descenso es proporcional en el diámetro y espesor, indicando que los dos fenómenos de la adaptación al entrenamiento, dilatación e hipertrofia, se reducen de forma similar y simétrica (Ehsani et al., 1978). El estudio de Maron et al (Maron et al., 1993) también indica

los mismos cambios en 6 deportistas olímpicos cuando dejaron de entrenar de 6 a 34 semanas (media 13). El grosor de la pared posterior pasó de 13,8 a 10,5 mm, es decir, un descenso del 24 %. El diámetro diastólico del ventrículo izquierdo prácticamente no cambió, 57,8 mm (entrenado) a 57,1 mm (desentrenado) (1,21 %). A diferencia del estudio de Eshani (Ehsani et al., 1978), en el estudio de Maron (Maron et al., 1993), la regresión no es simétrica.

Análisis crítico de la adaptación morfológica a la carga del entrenamiento

Desde una concepción del entrenamiento con fines de mejorar el rendimiento, todos los estudios citados que demuestran la regresión de

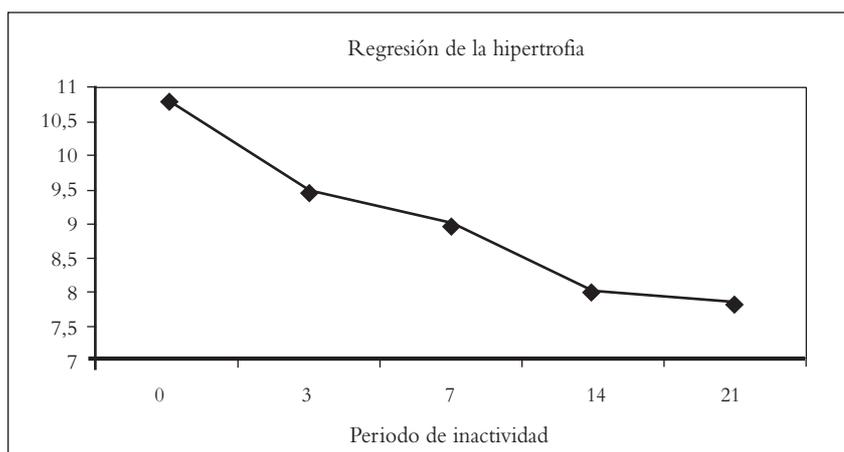


Figura 2

Descenso del grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo durante 21 semanas de inactividad. Figura realizada con valores medios del trabajo realizado por Ehsani (Ehsani et al., 1978).

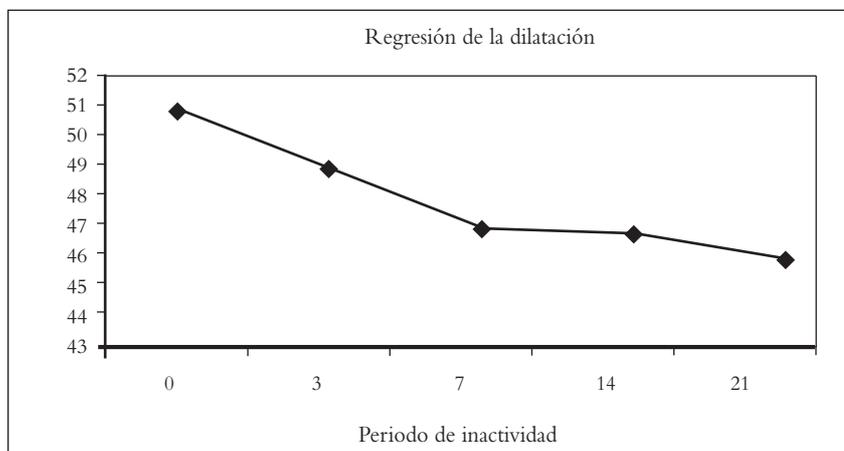


Figura 3

Descenso del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo durante 21 semanas de inactividad. Figura realizada con valores medios del trabajo realizado por Ehsani (Ehsani et al., 1978).

la adaptación cardiaca al entrenamiento son de relativa validez. Los objetivos no eran de entrenamiento sino caracterizar la adaptación fisiológica del corazón. Por consiguiente, las razones que aducimos para no ser suficientemente válidos los estudios reseñados son los siguientes:

1^a) Es excepcional que un deportista pare de forma absoluta de entrenar como sucede en algunos estudios (Ehsani et al., 1978, Martin et al., 1986, Maron et al., 1993). Ni siquiera cuando finaliza la temporada el deportista para de forma completa y si lo hace es por un periodo de tiempo breve (3 a 4 semanas). De hecho, por ejemplo, en el estudio de Maron et al, de los seis deportistas estudiados, 3 abandonaron la competición por diferentes motivos (retirada o lesión). El tiempo y grado de desentrenamiento de los otros tres sujetos del estudio es variable. El rango del periodo de desentrenamiento fue de 3 a 34 semanas. La actividad física que realizaron se limitaba a tipo recreacional (tenis y fútbol). Presumiblemente, del rango de inactividad (3 a 34 semanas) los deportistas que no abandonaron la competición habrían dejado de entrenar 3 a 4 semanas (Maron et al., 1993). En el trabajo de Ehsani, el grupo de desentrenamiento lo constituían seis varones corredores de cross que voluntariamente habían dejado de entrenar durante 3 semanas. El grupo de entrenamiento estaba constituido por nadadores (7 varones y 1 mujer) que no habían participado en actividad regular durante 2 a 7 meses antes de iniciar el programa

2^a) No se especifica suficientemente la carga de entrenamiento en el momento de realizar el estudio ecocardiográfico. Dado que este es el valor de referencia a partir del cual se establece el efecto del desentrenamiento, se pueden interpretar de forma incorrecta los resultados. En el estudio de Maron, únicamente se señala que los ecocardiogramas se realizaron en el momento de máxima carga,

cuando se efectuaban 12 sesiones a la semana. Pero se desconoce la intensidad y el volumen de entrenamiento. En el trabajo de Ehsani, se indica el volumen (60 a 70 millas a la semana) y la intensidad (8 a 10 millas/hora) del grupo desentrenado. El grupo de entrenamiento realizaba de 5000 a 7000 yardas en cada sesión, con un total de 6 sesiones a la semana durante 9 semanas. ¡Llama la atención en el trabajo, que la preparación era para una competición!

Análisis de estudios ecocardiográficos llevados a cabo durante una o varias temporadas

En razón a estas consideraciones, sería necesario realizar estudios a lo largo de una temporada cuando se varía la carga de entrenamiento. Surge entonces, una cuestión importante: ¿cambian las variables ecocardiográficas a lo largo de una temporada?. Pocos estudios han abordado la sensibilidad de la ecocardiografía a lo largo de una temporada, en la cual varían la intensidad y volumen. Así pues, si queremos explicar en parte el mejor rendimiento deportivo por modificaciones morfológicas del corazón que se traducen en una mejor función ventricular, ¿tenemos los instrumentos necesarios para llevarlo a cabo? ¿La ecocardiografía es capaz de discriminar diferencias a lo largo de un proceso de entrenamiento? La hipótesis inicial que formulamos es que la ecocardiografía, por su propia resolución, no es capaz de discriminar ligeros cambios morfológicos durante una temporada.

A pesar de las dificultades señaladas, a continuación comentamos algunos estudios consultados que pueden ayudarnos a comprender si el corazón se adapta de forma específica a las diferentes cargas del entrenamiento. Dado que no son muy numerosos analizamos de forma crítica los estudios consultados

Mockel et al, estudiaron un grupo de atletas de resistencia (n = 11) con diferente rendimiento deportivo, indicado por el tiempo en la maratón: un grupo tenía 218 min y otro grupo 152 min (Mockel et al., 1992).

Aunque su objetivo era estudiar la función diastólica mediante doppler, analizaron los datos ecocardiográficos. Observaron diferencias significativas para el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 3 mm y una mayor masa miocárdica en el grupo con mejor rendimiento. Igualmente, midieron las variaciones ecocardiográficas al principio y final de la temporada en un grupo de 16 deportistas de resistencia, observando un aumento significativo al final de la temporada.

Valdés et al. analizaron las variables ecocardiográficas en dos momentos de la temporada (inicio y final), con una diferencia de 9 meses (Valdés, 1989). Únicamente encontraron diferencias significativas para los grosores del septo y pared posterior. El grosor de la pared posterior en los dos momentos fue de 9,2 mm (inicio) y 1,0 (final) con un nivel de significación de $p < 0,02$. El grosor del septo 10,2 mm (inicio) y 10,7 mm, con un nivel de significación de $p < 0,04$. El diámetro diastólico del ventrículo izquierdo no mostraba diferencias significativas (47,2 mm al inicio y 48,6 mm al final). En conclusión, según este estudio, el entrenamiento de 9 meses desarrolla una “hipertrofia ligera” pero no repercute en el grado de “dilatación”.

Por último, analizamos un estudio retrospectivo en el que se analizaron diversas variables que afectan al rendimiento deportivo en atletismo (Legaz Arrese, 2000). Una parte del estudio consistió en analizar la evolución de las variables ecocardiográficas a lo largo de cuatro temporadas y comparar las medidas con el rendimiento deportivo, expresado en forma de puntuación de la IAAF. A este objetivo el autor lo denominó análisis longitudinal de las dimensiones y espesores cardiacos. Los resultados del análisis retrospectivo son los siguientes.

1. El volumen telediastólico se relaciona de forma significativa ($p < 0,05$) con la puntuación de la IAAF en 9 atletas de los 49 estudiados.
2. en 24 atletas de la muestra total analizada se demostró que el valor más alto de esta variable ecocardiográfica se relacionaba de

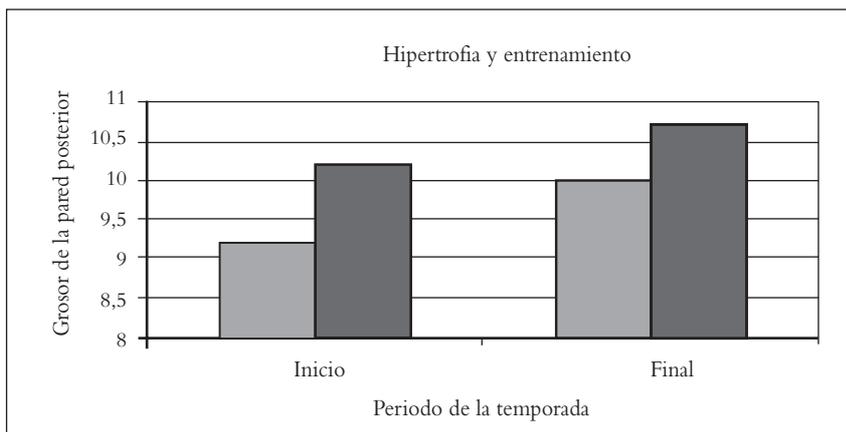


Figura 4

Representación del grosor de la pared posterior del ventrículo izquierdo en dos momentos de la temporada. Figura realizada a partir de los datos del estudio de Valdés et al. (Valdés, 1989).

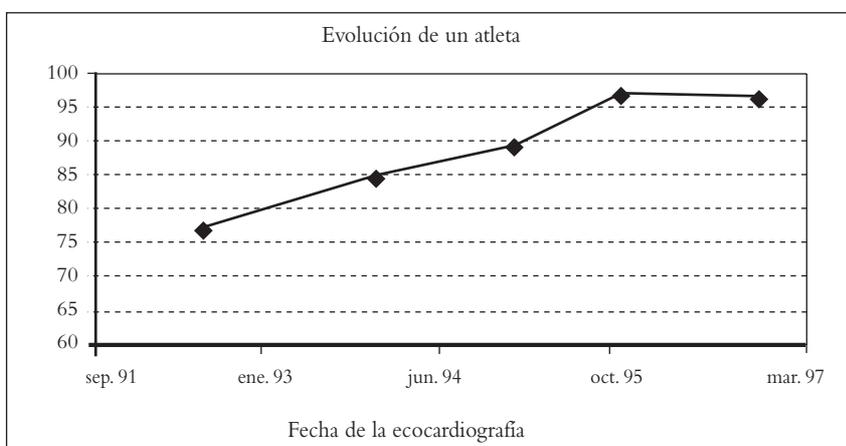


Figura 5

Evolución del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (mm^3) a lo largo de 5 temporadas para un atleta de 1500 m lisos. Figura realizada a partir de los datos de Legaz (Legaz Arrese, 2000).

forma no significativa con el mejor registro deportivo.

3. en aquellos atletas que disminuyeron su rendimiento a lo largo del periodo estudiado no se observó adaptación cardiaca
4. los espesores del miocardio no mostraron diferencias significativas.

Resumen

Teniendo en cuenta los principios del entrenamiento y la programación del mismo, teóricamente, la adaptación cardiaca puede ir sufriendo modificaciones. Desde una concepción fisiológica, la carga de entrenamiento es la suma algebraica de intensidad, duración, frecuencia y recuperación. La carga de entrenamiento puede estar referida a una sola sesión o a un conjunto de sesiones que constituyan un microciclo. A su vez, dentro de un

mesociclo, el conjunto de microciclos que lo componen pueden suponer un estímulo diferente.

Del análisis realizado se puede concluir que la adaptación cardiaca al entrenamiento de alto nivel es confusa. Incluso los resultados son contradictorios. Mientras en algunos estudios la adaptación cardiaca a la carga del entrenamiento vendría dada por la "hipertrofia", en otros es la "dilatación". Las discrepancias son debidas a: 1) metodología del estudio y 2) la propia resolución de la técnica ecocardiográfica. Desde el prisma del entrenamiento, la metodología de los estudios es considerablemente cuestionable.

En realidad, no se ha medido la adaptación cardiaca a lo largo del proceso de entrenamiento. En algunos estudios se realizaron los ecocardiogramas sólo en dos ocasiones (principio y final de temporada), de manera que se

desconoce si se producían variaciones a lo largo de la temporada. Otros estudios son retrospectivos. Por otra parte, teniendo en cuenta que las diferencias encontradas a lo largo de un periodo de entrenamiento son del orden de décimas del mm a 1 mm, se comprenderá la duda razonable relativa a las modificaciones de los diámetros o espesores del corazón. En otras palabras, las modificaciones ecocardiográficas observadas se encuentran por debajo de la resolución de la técnica.

En resumen, en la actualidad la herramienta más sencilla de valoración de la adaptación cardiaca, la ecocardiografía, no es capaz de discriminar, si es que se producen, las pequeñas variaciones morfológicas en el miocardio a consecuencia del entrenamiento. La resolución de esta técnica entra dentro del rango de adaptación del corazón en su conjunto. Un posible trabajo que intentara conocer si a lo largo de una temporada se producen modificaciones cardiacas valoradas mediante ecocardiografía, debería cumplir con los siguientes criterios metodológicos:

1. Realizar como mínimo un número de estudios ecocardiográficos que coincidiera con el número de mesociclos de una temporada. De esta manera se podría determinar si en el conjunto microciclos que constituyen, por ejemplo, un mesociclo de carga hay cambios significativos respecto a un mesociclo de recuperación.
2. Los registros deberían realizarlos 3 técnicos con gran experiencia en ecocardiografía de laboratorios independientes que utilizaron el mismo aparato, cumpliendo las normativas al respecto. Si las variaciones en las medidas fueran superiores al error de la propia técnica, que se puede establecer en un 5 %, cabrían varias opciones: a) repetir el estudio por un cuarto experto en ecocardiografía o b) establecer un consenso entre los tres expertos.

Naturalmente, este nivel de exigencia metodológica es difícil de cumplir. No obstante, estimamos que aún cumpliéndolas de forma escrupulosa, probablemente, no habría diferencias significativas a lo largo de una temporada.

BIBLIOGRAFÍA

1. BORAITA PEREZ, A., BANO RODRIGO, A., BERRAZUELA FERNANDEZ, J. R., LAMIEL ALCAINE, R., LUENGO FERNANDEZ, E., MANONELLES MARQUETA, P. & PONS, I. D. B. C. (2000) [Clinical practice guidelines of the Spanish Society of Cardiology for physical activity in patients with cardiac disease]. *Rev Esp Cardiol*, 53, 684-726.
2. BROWN, S. P. & THOMPSON, W. R. (1987) Standardization indices of cardiac hypertrophy in weight lifters. *J Sports Sci*, 5, 147-53.
3. COYLE, E. F., HEMMERT, M. K. & COGGAN, A. R. (1986) Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. *J Appl Physiol*, 60, 95-9.
4. COYLE, E. F., MARTIN, W. H., 3RD, SINACORE, D. R., JOYNER, M. J., HAGBERG, J. M. & HOLLOSZY, J. O. (1984) Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *J Appl Physiol*, 57, 1857-64.
5. DEMARIA, A. N., CRAWFORD, M. H., FEIGENBAUM, H., POPP, R. L. & TAJIK, A. J. (1986) 17th Bethesda conference: Adult cardiology training. Task Force IV: Training in echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 7, 1207-8.
6. EHSANI, A. A., HAGBERG, J. M. & HICKSON, R. C. (1978) Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *Am J Cardiol*, 42, 52-6.
7. FOX, E. L. (1988) *Fisiología del deporte*, Editorial Médica Panamericana.
8. FUENTES, V. L., MORAN, C. M., SCHOBBER, K., MCEWAN, J. D., BROWN, H., SUTHERLAND, G. R. & MCDICKEN, W. N. (1997) Measurement of cyclic variation in ultrasonic integrated backscatter in conscious, unselected, clinically normal dogs. *Am J Vet Res*, 58, 1055-9.
9. GALANTI, G., SCARTI, L., CASTELLANI, S. & TONCELLI, L. (1987) [Application of new criteria of left ventricular hypertrophy in a population of athletes]. *Cardiologia*, 32, 383-7.
10. GILBERT, C. A., NUTTER, D. O., FELNER, J. M., PERKINS, J. V., HEYMSFIELD, S. B. & SCHLANT, R. C. (1977) Echocardiographic study of cardiac dimensions and function in the endurance-trained athlete. *Am J Cardiol*, 40, 528-33.
11. GRANGER, C. B., KARIMEDDINI, M. K., SMITH, V. E., SHAPIRO, H. R., KATZ, A. M. & RIBA, A. L. (1985) Rapid ventricular filling in left ventricular hypertrophy: I. Physiologic hypertrophy. *J Am Coll Cardiol*, 5, 862-8.
12. GROSSMAN, W., JONES, D. & MCLAURIN, L. P. (1975) Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest*, 56, 56-64.
13. HENSCHEN, S. (1899) *Skilanglauf und skiwettlauf. Eine medizinische sportstudie*. Mitt. Med. Klin, Upsal (Jena).
14. HICKSON, R. C., FOSTER, C., POLLOCK, M. L., GALASSI, T. M. & RICH, S. (1985) Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *J Appl Physiol*, 58, 492-9.
15. HICKSON, R. C., GALASSI, T. M. & DOUGHERTY, K. A. (1983) Repeated development and regression of exercise-induced cardiac hypertrophy in rats. *J Appl Physiol*, 54, 794-7.
16. HICKSON, R. C., HAMMONS, G. T. & HOLOSZY, J. O. (1979) Development and regression of exercise-induced cardiac hypertrophy in rats. *Am J Physiol*, 236, H268-72.
17. LEGAZ ARRESE, A. (2000) Valoración fisiológica en deportistas de elite que compiten en distancias desde 100 metros hasta maratón: diferencias de sexo, pruebas y rendimiento. Departamento de fisioterapia y enfermería. Zaragoza, Universidad de Zaragoza.
18. LONGHURST, J. C., KELLY, A. R., GONYEA, W. J. & MITCHELL, J. H. (1980) Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *J Appl Physiol*, 48, 154-62.
19. MACCHI, C., CATINI, C., CATINI, C. R., CONTINI, M., ZITO, A., URBANO, F., MINIATI, B., MOLINO LOVA, R., GULISANO, M. & BRIZZI, E. (2001) A comparison between the heart of young athletes and of young healthy sedentary subjects: a morphometric and morpho-functional study by echo-color-doppler method. *Ital J Anat Embryol*, 106, 221-31.
20. MARON, B. J. (1986) Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. *J Am Coll Cardiol*, 7, 190-203.
21. MARON, B. J., PELLICCIA, A., SPATARO, A. & GRANATA, M. (1993) Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. *Br Heart J*, 69, 125-8.
22. MARTIN, W. H., 3RD, COYLE, E. F., BLOOMFIELD, S. A. & EHSANI, A. A. (1986) Effects of physical deconditioning after intense endurance training on left ventricular dimensions and stroke volume. *J Am Coll Cardiol*, 7, 982-9.
23. MITCHELL, J. H., HASKELL, W. L. & RAVEN, P. B. (1994) Classification of sports. *Med Sci Sports Exerc*, 26, S242-5.
24. MOCKEL, M., STORK, T., EICHSTADT, H., MULLER, R., BORTFELDT, R. & HOCHREIN, H. (1992) [Effects of endurance training on left ventricular filling dynamics: a study using stress Doppler echocardiography]. *Z Kardiol*, 81, 394-406.
25. MORGANROTH, J., MARON, B. J., HENRY, W. L. & EPSTEIN, S. E. (1975) Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med*, 82, 521-4.
26. PELLICCIA, A. (1992) Outer limits of physiologic hypertrophy and relevance to the diagnosis of primary cardiac disease. *Cardiol Clin*, 10, 267-79.
27. PELLICCIA, A. & MARON, B. J. (1997) Outer limits of the athlete's heart, the effect of gender, and relevance to the differential diagnosis with primary cardiac diseases. *Cardiol Clin*, 15, 381-96.
28. PELLICCIA, A., MARON, B. J., CULASSO, F., SPATARO, A. & CASELLI, G. (1996) Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *Jama*, 276, 211-5.
29. PELLICCIA, A., MARON, B. J., SPATARO, A., PROSCHAN, M. A. & SPIRITO, P. (1991) The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*, 324, 295-301.
30. PERRAULT, H. & TURCOTTE, R. A. (1994) Exercise-induced cardiac hypertrophy. Fact or fallacy? *Sports Med*, 17, 288-308.
31. SCHARHAG, J., URHAUSEN, A., SCHNEIDER, G., ROCHETTE, V., KRAMANN, B. & KINDERMANN, W. (2003) [Left ventricular mass in endurance-athletes with athlete's heart and untrained subjects—comparison between different echocardiographic methods and MRI]. *Z Kardiol*, 92, 309-18.
32. SERRATOSA FERNÁNDEZ, L. J. (1998) Características morfológicas del corazón del deportista de elite. Estudio ecocardiográfico. Facultad de Medicina. Madrid, Autónoma.
33. SNOECKX, L. H., ABELING, H. F., LAMBREGTS, J. A., SCHMITZ, J. J., VERSTAPPEN, F. T. & RENEMAN, R. S. (1983) Cardiac dimensions in athletes in relation to variations in their training program. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 52, 20-8.
34. TROY, B. L., POMBO, J. & RACKLEY, C. E. (1972) Measurement of left ventricular wall thickness and mass by echocardiography. *Circulation*, 45, 602-11.
35. VALDÉS, M., MONREAL, S., GARCÍA, A., APELLÁNIZ, G., SORIA, F., VIVENTE, T., GARCÍA, P., SÁNCHEZ F., CANO, A. (1989) Valoración anatómica y funcional ecocardiográfica de los cambios inducidos en un grupo de atletas con el entrenamiento. *Archivos de Medicina del Deporte*, Vol VI, Nº 22, 123-127.