

Cambios cardiovasculares en el reposo y durante el ejercicio relacionados con la edad

Dr. Izaguirre Yarza, A., Dr. Aguiló Pons, A.

* Especialista en Medicina del Deporte. Consulta de Pediatría del Deporte Departamento de Pediatría. Hospital Saint-Vincent de Paul (París).

** Especialista en Cardiología. Servicio de Rehabilitación Cardiaca. Departamento de Cardiología. Hospital Broussais (París).

INTRODUCCION

En el mundo occidental hay un incremento cada vez mayor de individuos de 65 años; las enfermedades cardiovasculares representan más del 50% de la mortalidad y la mayoría de hospitalizaciones. Como sabemos, el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares en pacientes de edad avanzada es complicado por los cambios fisiológicos en el sistema cardiovascular, debidos a su edad. Estos cambios senescentes intrínsecos en la estructura y función cardiovascular han sido confundidos con problemas severos⁽¹⁾, y la exclusión rigurosa de individuos con enfermedad cardiovascular latente por estudios clínicos es complicada, por problemas éticos y metodológicos⁽²⁾.

Por ello nos animamos a profundizar en el estudio de dichos cambios y a la vez constatar los beneficios que el ejercicio produce.

Ha sido relatado que el ejercicio disminuye los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares y que puede retrasar el desarrollo de tales cambios y otras modificaciones senescentes^(3,4).

EXCITACION Y RELAJACION

Aunque determinados estudios en preparaciones musculares cardíacas han indicado que la facilidad para generar fuerza y el acortamiento del sarcómero durante la contracción no están relacionados con la edad^(1,5), una prolongación de la duración en la contracción acompaña a la senescencia^(5,6). Esta prolongación en la contracción puede reflejar diferencias en el

tiempo de activación contráctil o en el proceso excitación-contracción^(1,5,6).

Estas diferencias pueden ser explicadas por una disminución en la respuesta a la estimulación beta-adrenérgica y a los glucósidos cardíacos. Si estimulamos el músculo cardíaco en el momento antes del final de la excitación-contracción, la contracción no será realizada. El músculo viejo tiene un período refractario mayor y, en consecuencia, se debilita; así pues, la restitución electromecánica parece que requiere mayor tiempo en el músculo viejo.

Parece también haber una relajación más larga que puede ser consecuencia de una disminución del calcio que pasa del mioplasma al sarcómero^(1,6).

ALTERACIONES ESTRUCTURALES

Del endurecimiento del árbol vascular relacionado con la edad resulta un aumento de la presión sistólica. Probablemente un mecanismo adaptativo para mantener la normal tensión del ventrículo produzca el desarrollo de una hipertrofia concéntrica, la cual es aproximadamente del 30% entre los 20 y los 80 años^(5,7). Sjögren demostró que existe un incremento de la pared posterior del ventrículo izquierdo, que no excede del límite superior de lo normal. Se ha podido comprobar un ligero aumento de aurícula izquierda^(1,5) y de las dimensiones de la aorta. El aumento del grosor del ventrículo izquierdo es más debido a una hipertrofia celular que a una hiperplasia⁽⁵⁾. En cualquier caso este hallazgo no explica, de modo aislado, las anomalías en la función del miocardio viejo⁽¹⁾.

CAMBIOS VASCULARES

Los cambios vasculares están determinados por la composición de la estructura vascular, la geometría del árbol vascular y por la capacidad de las arterias para dilatarse⁽¹⁾. Todos los artículos consultados resaltan la idea de que la elasticidad de los vasos disminuye con la edad y, en consecuencia, como apuntamos anteriormente, la presión arterial sistólica aumenta^(1,5,7). Así pues, algunos estudios histológicos demuestran incremento de espesor de la íntima, fragmentación de la elastina, calcificaciones e incremento del colágeno. Este aumento de rigidez con la edad está relacionado con un aumento en la velocidad del pulso⁽⁵⁾ y una disminución en la capacidad de relajación con la estimulación beta-adrenérgica, esto último sólo comprobado en animales⁽¹⁾.

REFLEJOS CARDIOVASCULARES

Se pueden resumir en: disminución de las catecolaminas, sugiriendo un déficit presináptico del metabolismo de las mismas en los nervios cardíacos; la sensibilidad de los barorreceptores disminuye con la edad, lo cual podrá explicar la bradicardia; y, por último, el reflejo de la arritmia respiratoria sinusal también disminuye con la edad⁽¹⁾.

RENDIMIENTO CARDIACO EN REPOSO

En algunos estudios se determinó que el rendimiento cardíaco disminuye con la edad, lo cual se atribuyó a una disminución del 1 % al año^(1,5); algunos autores han atribuido este hecho a la existencia de coronariopatía oculta⁽¹⁾. En cualquier caso Tsuchiya et al., encontraron similares descensos relacionados con la edad en el volumen eyectivo, rendimiento cardíaco y aumento en las resistencias vasculares en sujetos normotensos e hipertensos⁽⁵⁾.

Lakatta relata que el rendimiento cardíaco no disminuye con la edad⁽¹²⁾; demostró en un estudio transversal que no existía correlación entre edad y rendimiento cardíaco⁽¹⁾.

En resumen, el rendimiento cardíaco en reposo no parece disminuir con la edad en sujetos normotensos, activos y libres de coronariopatía⁽⁵⁾. En el Baltimore Longitudinal Study Population se constató que el rendimiento cardíaco, frecuencia cardíaca de reposo, volumen diastólico final del ventrículo izquierdo y la contractilidad no se alteran con la edad⁽⁵⁾.

Otros estudios confirmaron que no existía correlación estadísticamente significativa entre la edad y la presión arterial pulmonar, volumen de eyección, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, volumen diastólico final, volumen sistólico final y la diferencia arterio-venosa de oxígeno⁽⁸⁾.

RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO

Rendimiento cardíaco:

Vamos a seguir el esquema clásico, desdoblado las dos variables del rendimiento cardíaco. Así pues, en primer lugar vamos a estudiar lo que ocurre con el volumen sistólico, éste depende de dos factores:

1. Precarga: existe un aumento del volumen diastólico final, lo cual hace que en la vejez la ley de Frank-Starling se utilice como mecanismo último para mantener el rendimiento cardíaco^(1,5,9,10,11). Este mayor llenado llevaría como consecuencia una mayor eyección de volumen, compensando de esta forma la disminución de la frecuencia cardíaca máxima^(1,10).

Este es un hallazgo comprometido; Port et al. han demostrado que existe una disminución de la fracción de eyección observada por ventriculografía nuclear^(2,5,10). Esto fue comprobado tanto en personas sanas como en las que tenían un ecocardiograma francamente patológico⁽²⁾; en otros estudios es explicado por alteraciones en la movilidad de la pared del ventrículo⁽⁷⁾. Rodeheffer et al., vieron que la fracción de eyección no se altera con la edad durante la mayoría de los ejercicios. Otros autores apuntan también la misma idea; es decir, un mayor volumen eyectado se explica por un aumento del volumen telediastólico y del mecanismo de Frank-Starling⁽³⁾. Estas diferencias se atribuyen a que las cargas son las mismas en jóvenes y viejos, y por tanto relativamente mayor en estos últimos. También se indica que la menor frecuencia cardíaca no es necesaria para desencadenar el mecanismo compensador de la ley de Frank-Starling⁽¹⁾. Lo que sí parece claro es que este mecanismo explicaría bien el mantenimiento del rendimiento cardíaco en el ejercicio supino^(2,10). Algunos estudios hablan de de una disminución de la compliance ventricular^(1,10).

2. Post-carga: existe un aumento de la post-carga con la edad^(5,10,12). Estudios hemodinámicos han demostrado un aumento de la resistencia vascular sistémica y pulmonar⁽¹²⁾. Se han observado también cambios en la impedancia aórtica⁽¹⁰⁾. Como

ya hemos mencionado existe una disminución de la elasticidad de los vasos y un aumento de la presión arterial.

3. Contractilidad: parece que por la disminución de la sensibilidad a las catecolaminas se produce una disminución de la modulación beta de la contracción miocárdica⁽¹⁰⁾. En el Baltimore Study se vio que existe un aumento de la norepinefrina plasmática con la edad en el ejercicio máximo y a cada incremento de cargas de trabajo, Young et al., mostraron que los aumentos sanguíneos de catecolaminas durante el estrés, en viejos, podría ser secundaria a una secreción aumentada, más que a una disminución en su degradación⁽⁵⁾. En general se habla de una disminución de la contractilidad cardíaca con la edad⁽¹³⁾.

En segundo lugar tenemos que hablar de la **frecuencia cardíaca**. En lo referente al reposo, ésta muestra pocos cambios con la edad.

Todos los artículos consultados coinciden con la idea de que la frecuencia cardíaca máxima disminuye con la edad^(1,2,3,5,6,8,9,12,13); estimando esta disminución, generalmente en 220 - edad⁽¹³⁾. También se menciona que la frecuencia cardíaca máxima disminuye un latido por año⁽⁶⁾. Este hecho puede ser explicado por: alteraciones en las propiedades eléctricas de las células del nódulo sinusal, invasión del tejido nodal por tejido adiposo y fibroso, y disminución de la actividad simpática o de la respuesta de las células marcapasos a las catecolaminas⁽⁶⁾. Como hemos mencionado se produce un aumento de las catecolaminas con la edad en el ejercicio, este aumento parece paradójico asociado a una disminución de la frecuencia cardíaca máxima; Fleg ofrece una explicación diciendo que existe una disminución de los receptores específicos a las catecolaminas, proporcional con la edad⁽⁹⁾.

Se ha visto que la cinética de recuperación de la frecuencia cardíaca -en este grupo de edad- está retardada⁽¹⁴⁾; como veremos posteriormente el entrenamiento afecta significativamente la respuesta de la frecuencia cardíaca^(12,14).

Se sugiere que la edad no es un factor limitante en la respuesta ventricular, durante el ejercicio supino en personas normales antes de los 60 años⁽²⁾. Otros autores hablan que el rendimiento cardíaco disminuye con la edad, precisamente por esa disminución de la sensibilidad a las catecolaminas⁽¹³⁾. La edad influye sobre la función ventricular en el ejercicio en posición erecta, por diferencias en el volumen sistólico, frecuencia cardíaca y a la respuesta de la presión arterial⁽¹²⁾.

Estudios rigurosos, han demostrado que el gasto cardíaco, durante el ejercicio aeróbico máximo, no varía significativamente entre los 30 y 80 años, siempre en ausencia de enfermedad coronaria; éste es más dependiente de la ley de Frank-Starling que del aumento de frecuencia cardíaca. El valor absoluto de la fracción de eyección, con la edad, disminuye en el ejercicio máximo⁽⁵⁾; mientras el volumen sistólico máximo no parece disminuir con la edad⁽¹¹⁾.

En cuanto a la diferencia arterio-venosa de oxígeno tiende a disminuir, debido fundamentalmente a una disminución de la capacidad de los músculos viejos de utilizar oxígeno⁽⁵⁾; esto unido a que existe menos masa muscular, más sangre desviada a la piel y menos calibre de los vasos, parece indicar lógica esta disminución de la diferencia arterio-venosa de oxígeno⁽¹¹⁾.

VO₂ máximo

Todos los estudios coinciden con la idea de que el VO₂ máximo disminuye con la edad^(1,2,3,5,6,9,12,15,16). La capacidad aeróbica máxima empieza a disminuir a los 30 años, haciéndolo de un 5-10% cada década⁽⁵⁾. El porqué de esta asociación es incierta: cambios en la función ventricular, en los vasos periféricos o en la función muscular⁽¹⁰⁾. Se ha visto que la función pulmonar no actúa como factor limitante⁽¹¹⁾; así pues la disminución de la capacidad aeróbica está afectada por diversos factores: obesidad, tabaco, entrenamiento físico, etc.⁽⁵⁾.

Finalmente tenemos que citar el Baltimore Study, en el cual se estudiaron individuos de 77 años, libres de enfermedad coronaria; se les hizo una prueba de esfuerzo y se midió el VO₂ máximo. Los resultados fueron corregidos por la excreción urinaria de creatinina (índice de la masa muscular). Analizando los resultados se vio que la disminución del VO₂ máximo corregido, no fue estadísticamente significativa⁽⁹⁾.

EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO

Con el entrenamiento los cambios se producen de forma semejante a la juventud, a excepción de la diferencia arterio-venosa de oxígeno que no se modifica⁽¹¹⁾.

Se ha visto que en entrenados la disminución del VO₂ máx. es la mitad, comparándolo con sedentarios, y que se debe fundamentalmente a la disminución de la diferencia arterio-venosa de oxígeno⁽⁵⁾. Esto tiene una implicación importante para la población vieja, en relación a lo social,

económico y beneficios de salud. Otros estudios apuntan a que el VO₂ máximo disminuye un 13% en 23 años en el ejercitado, y un 41 % en el sedentario en 18 años. Esto se explica, según Lakatta y Fleg, debido a que el sedentario pierde mayor masa muscular.

Existen diferencias entre la frecuencia cardíaca máxima de sedentarios y ejercitados, de 11 latidos; y la reserva de la frecuencia cardíaca, (diferencia entre la frecuencia cardíaca de reposo y la frecuencia cardíaca máxima), es de 101 en los ejercitados y 72 en los sedentarios⁽¹⁶⁾. Se ha visto que la cinética de recuperación de la frecuencia cardíaca es mayor en los individuos que realizan regularmente ejercicio⁽¹⁴⁾, así como la frecuencia precompetición⁽¹⁷⁾; y la resistencia vascular periférica es mayor en los sedentarios⁽¹⁶⁾.

BILIOGRAFIA

1. WALSH, R.A.: «Cardiovascular effects of the aging process». *The American Journal of Medicine*. 82 (1B): 34-40, 1987.
2. ADAMS, K.F., VINCENT, L.M., McALLISTER, S.M., EL-ASHMAWY, H., SHEPS, D.S.: «The influence of age and gender on left ventricular response to supine exercise in asymptomatic normal subjects». *The American Heart Journal*. 113 (3): 732-42, 1987.
3. RENLUND, D.G., GERSTENBLITH, D.: «O exercício e o coração senescente». In: Hanson, P. «OS exercícios e o coração». *Clínicas cardiológicas*. 2: 331-36, 1987.
4. ELLESTAD, M.H.: «Pruebas de esfuerzo. Bases y aplicación clínica». Ed. Consulta, Barcelona 1988.
5. FLEG, J.M.: «Alterations in cardiovascular structure and function with advancing age». *Am. J. Cardiol*. 57: 33C-44C, 1986.
6. NADEAU, M., PERONNET, F.: «Fisiologia aplicada na atividade física». Ed. Manolé, Sio Paulo 1985.
7. FITZGERALD, P.T.: «Exercício para o idoso». In: Goldberg, L., Elliot, D.L.; «Aspectos Médicos do exercício». *Clínicas Médicas de América do Norte*. 1: 201-11. 1985.
8. LAZARUS, M., DANG, T., GARDIN, J.M., ALLFIE, A., HENRY, W.L.: «Evaluation of age, gender, heart rate and blood pressure changes and exercise conditioning on doppler measured aortic blood flow, acceleration and velocity during upright treadmill testing». *The American Journal of Cardiology*. 62: 439-443, 1988.
9. RIESENBERO, D.E.: «Studies reshape some views of the aging heart». *Jama*. 255 (7): 871-872, 1986.
10. MANN, D.L., DENENBERO, B.S., GASH, A.K., MAKLER, P.T., BOVE, A.A.: «Effects of age on ventricular performance during graded supine exercise». *American Heart Journal*. 111 (1): 108-115, 1986.
11. STAMFORD, B.A.: «Exercise and the elderly». *Exerc. Sport Sci. Rev.* 16: 341-79, 1988.
12. HIGGINBOTHAN, M.B., MORRIS, K.O., WILLIAMS, R.S., COLEMAN, R.E., COBB, F.R.: «Physiologic basis for the age-related decline in aerobic work capacity». *Am. J. Cardiol*. 57: 1374-1379, 1986.
13. McARDLE, W.D., KATCH, F.I., KATCH, V.L.: «Fisiología do exercício: energia, nutrição e desempenho humano». Ed. Guanabara, Rio de Janeiro, 1985.
14. DARR, K.C., BASSET, D.R., MOROAN, B.J.: «Effects of age and training status on heart rate recovery after peak exercise». *Am. J. Physiol*. 254 (2): H340-3, 1988.
15. POLLOCK, M.L., WILMORE, J.H., FOX III, S.M.: «Exercícios na saúde e na doença. Avaliação e prescrição para prevenção e reabilitação». Medsi, Rio de Janeiro 1986.
16. KASH, F.W., BOYER, J.L., VAN CAMP, S.P., VERITY, L.S., WALLACE, J.P.: «The effect of physical activity and inactivity on aerobic power in older men (a longitudinal study)». *The Physician and sport medicine*. 18 (4): 73-83, 1990.
17. MOLANDER, B., BICKMAN, L.: «Age differences in heart rate patterns during concentration in a precision sport: implications for attentional functioning». *J. Gerontol*. 44 (3): P80-7, 1989.

CONCLUSIONES

No se sabe con seguridad por qué ocurren los cambios en la función y estructura del sistema cardiovascular, relacionados con la edad: ¿por el mismo proceso de envejecimiento, o por la falta de actividad física? En cualquier caso, el estudio de estos cambios nos sirve para diseñar un programa de ejercicio, específico para este grupo de individuos. Lo que sí está comprobado es que con el entrenamiento, estos individuos mantienen su capacidad funcional, mejoran el funcionamiento de su sistema cardiovascular, y aumentan su calidad de vida.

Dirección para correspondencia
Dr. Antonio Aguiló Pons
C/ Blanquerna, n° 10 -4? B
07003 PALMA DE MALLORCA