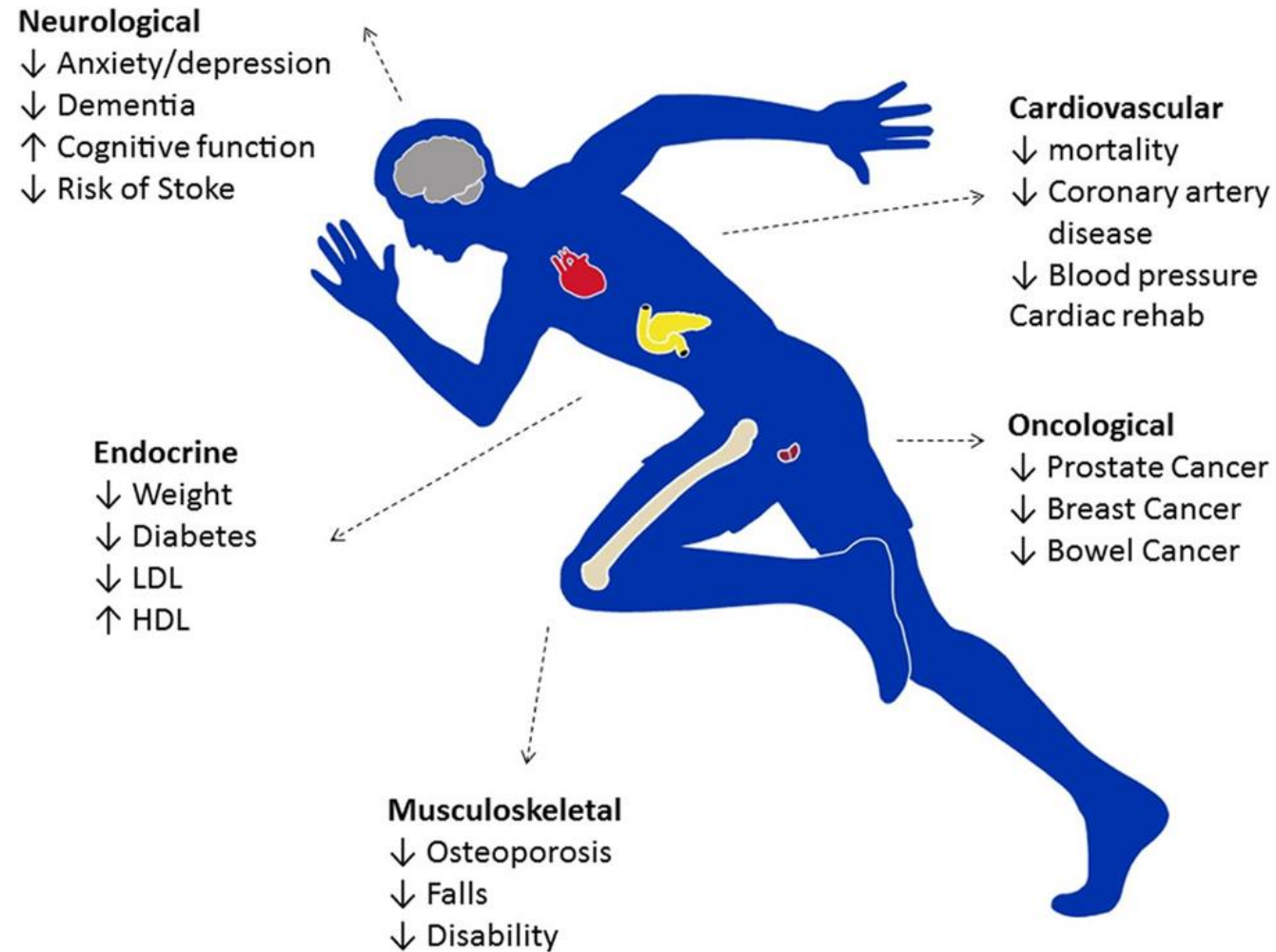


Efectos proarrítmicos del ejercicio físico

Ana Caro Barri.

Cardiología Infantil. Hospital 12 de Octubre.

Beneficios del ejercicio físico

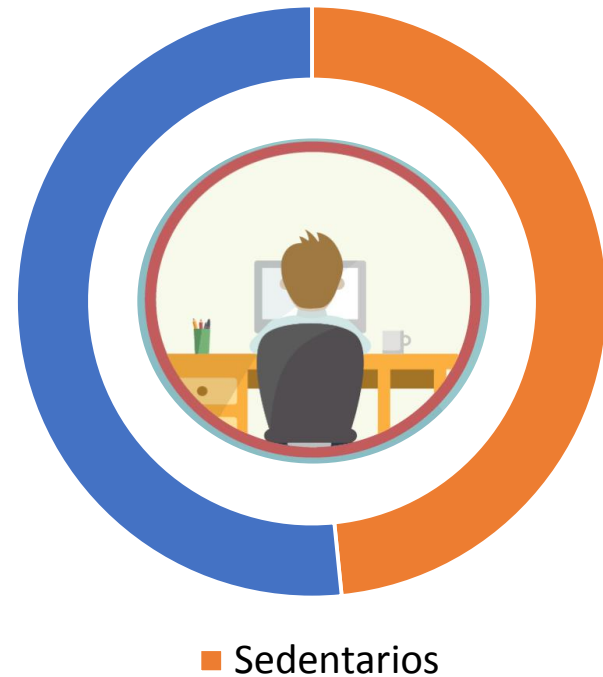


Ejercicio físico y salud

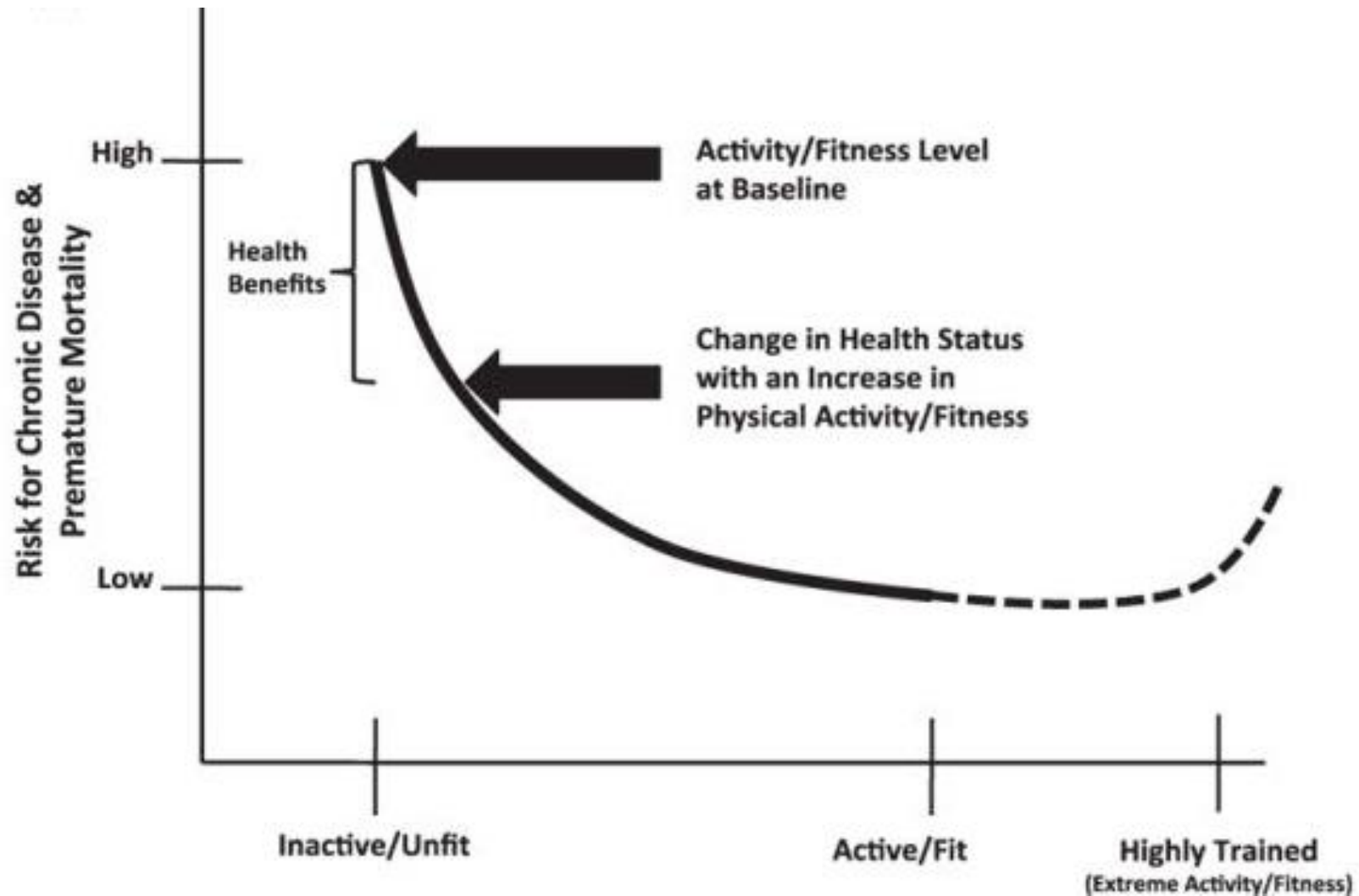
% de muertes atribuibles a nivel mundial (OMS)

- Hipertensión arterial 13%
- Tabaco 9%
- Glucemia elevada 6%
- **Sedentarismo 6%: 3,2 millones**
- Obesidad y sobrepeso 5%

Estudio ANIBES (2015)



Ejercicio físico y salud



Respuesta aguda al ejercicio

170/50 mm Hg

Láctico 12

GC 20-40 lpm

VM 120 l

180 lpm

pH 7,1

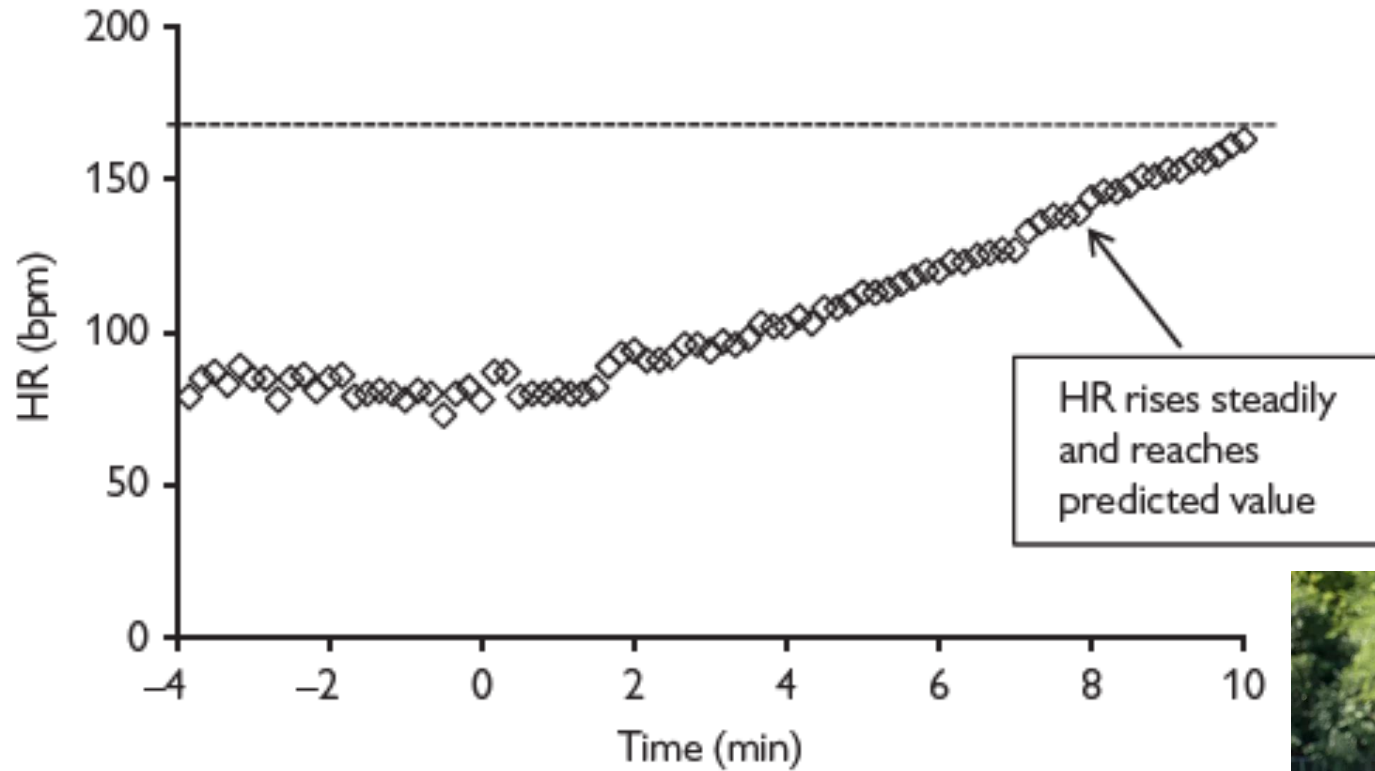
80% del FS en el
músculo



Respuesta aguda al ejercicio

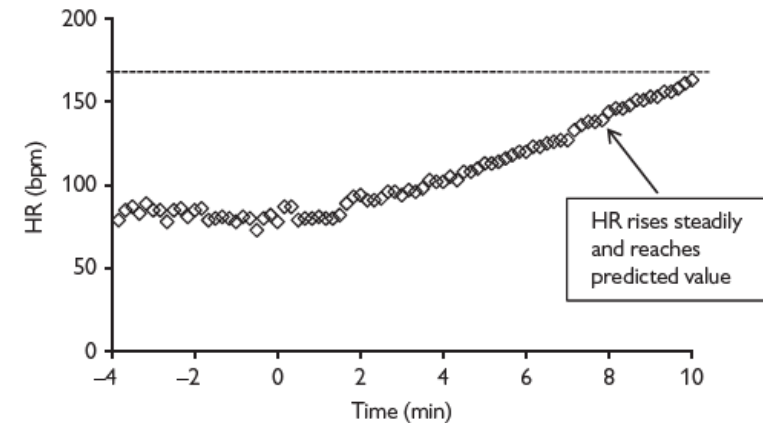


Control de la frecuencia cardiaca



Control de la frecuencia cardiaca

- La FC aumenta proporcionalmente a la carga de trabajo hasta llegar a un máximo que depende fundamentalmente de la edad.
- Si la intensidad del ejercicio permanece constante, la FC alcanza un estado de equilibrio, se mantiene constante en el punto en el que el corazón permite soportar las demandas musculares.
- La FC de ese estado de equilibrio para un nivel de esfuerzo concreto es relativa a cada persona. Cuanto mayor nivel de entrenamiento, capacidad física... menor FC para un esfuerzo concreto.



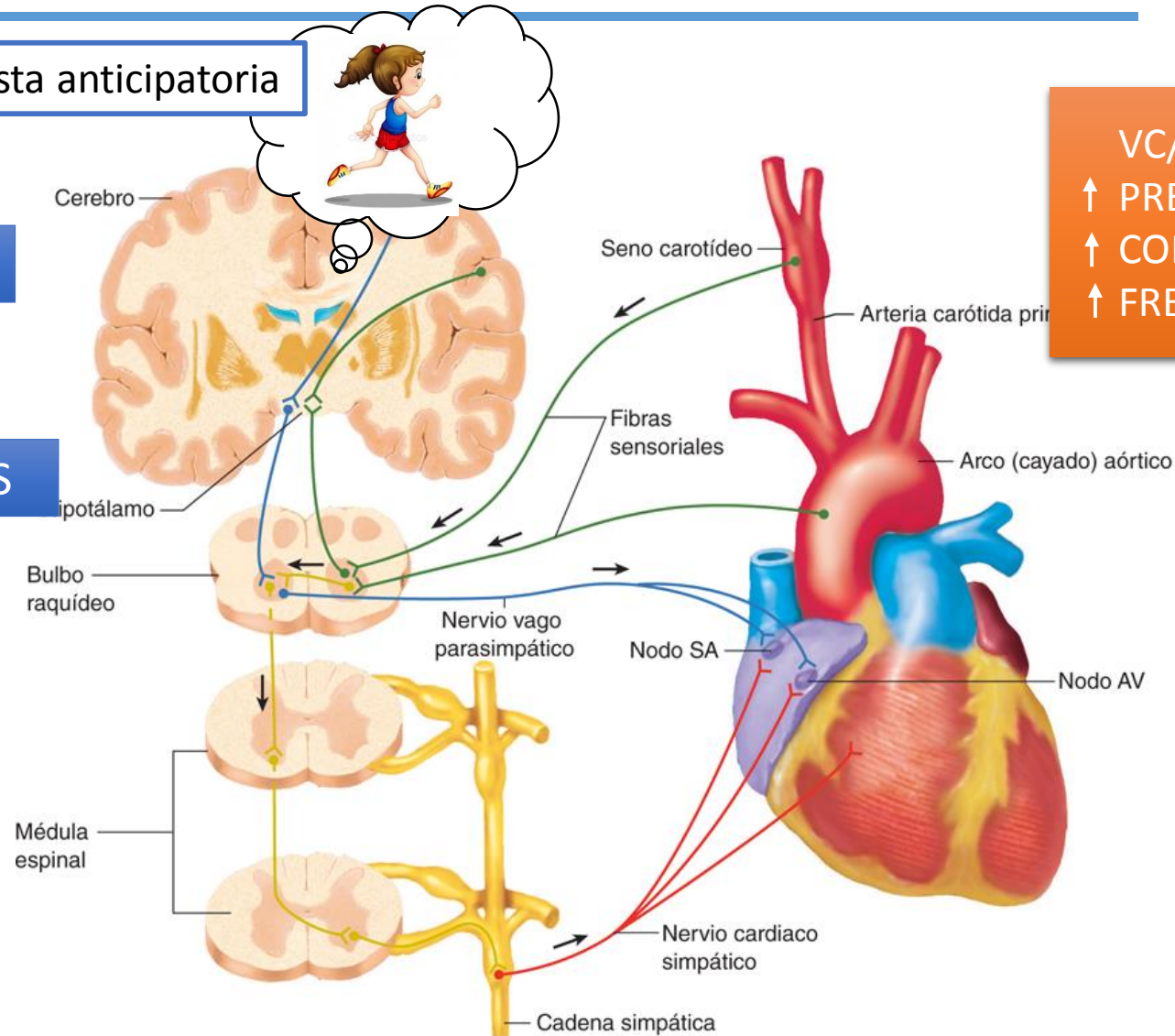
Regulación de la frecuencia cardiaca

Respuesta anticipatoria

BARORRECEPTORES

QUIMIORRECEPTORES

REFLEJO PRESOR
EJERCICIO



VC/VD

↑ PRECARGA ↓ RVP

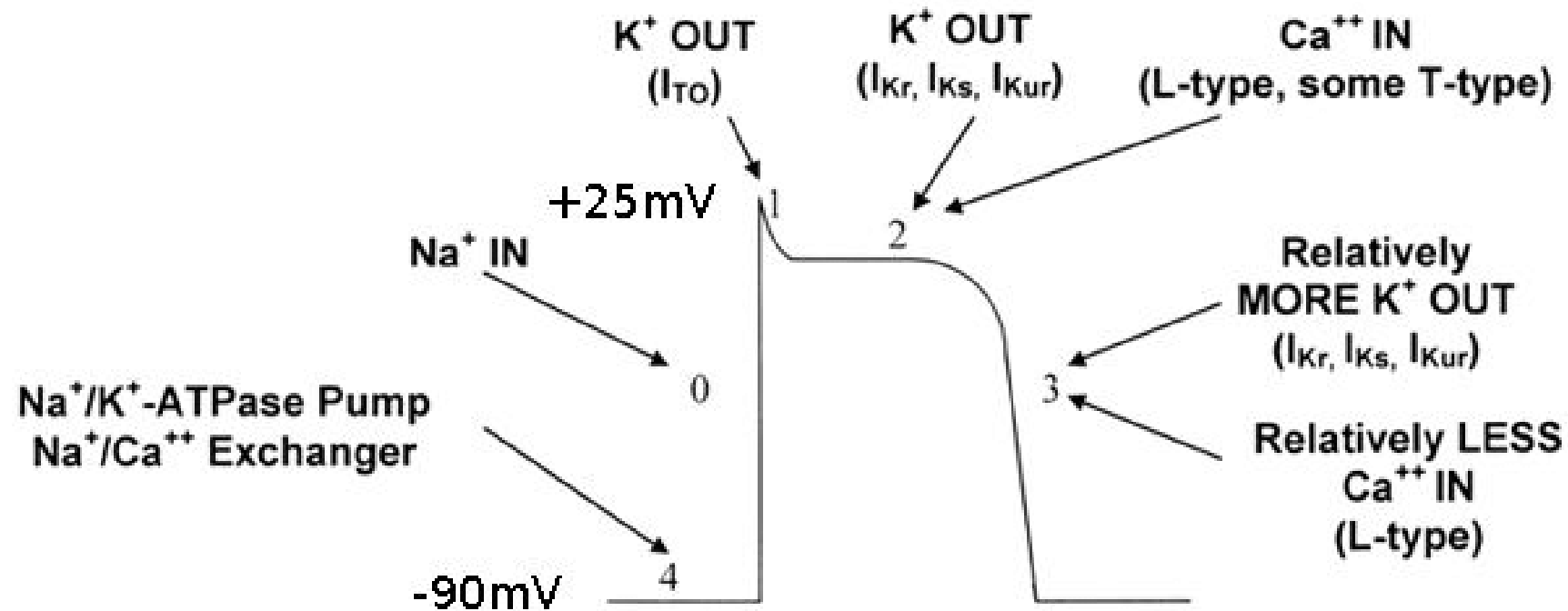
↑ CONTRACTILIDAD Y VS

↑ FRECUENCIA CARDIACA

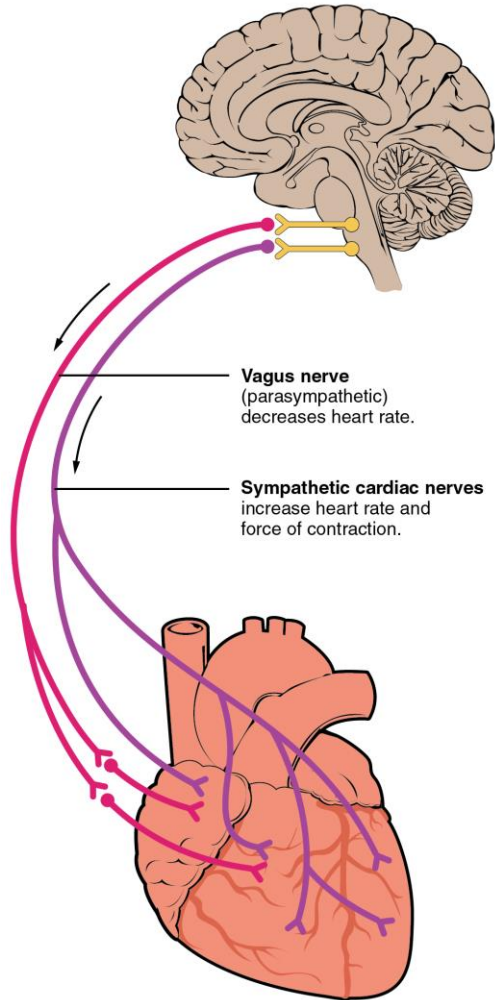
Regulación de la frecuencia cardiaca

- Con la actividad física disminuye el tono parasimpático y aumenta el tono simpático.
- Se produce consecuentemente un aumento de la frecuencia cardiaca, aumento del volumen sistólico (por aumento de la contractilidad), aumento de la precarga (aumento del retorno venoso) y disminución de las resistencias vasculares sistémicas.
- Aumenta la TAS como consecuencia del aumento del gasto cardiaco proporcionalmente al nivel de ejercicio llegando a cifras de hasta 200-220 mm Hg; la TAD apenas se modifica (balance entre vasoconstricción de tejidos inactivos y vasodilatación de masa muscular activa).
- Se produce una redistribución de flujos. Durante el ejercicio los músculos reciben hasta el 80-85% del GC gracias a la vasodilatación local de los grupos musculares activos y la vasoconstricción de la circulación renal y esplácnica. La piel recibirá más o menos flujo dependiendo de la temperatura corporal.

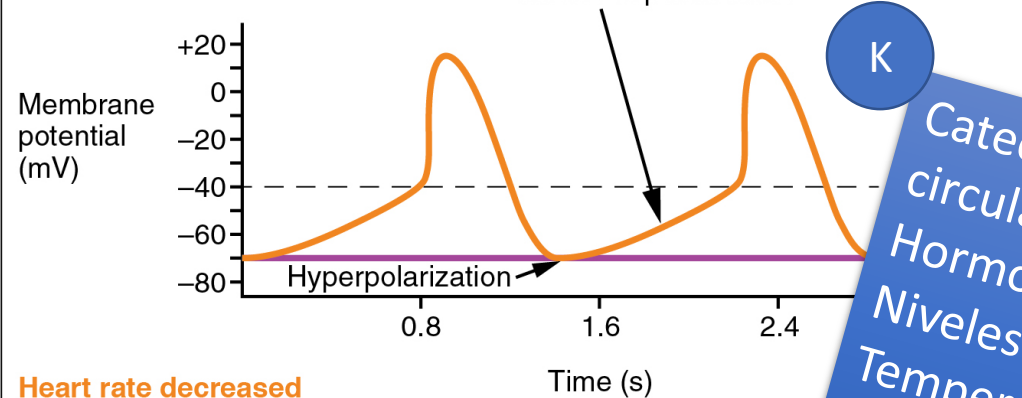
Regulación de la frecuencia cardiaca



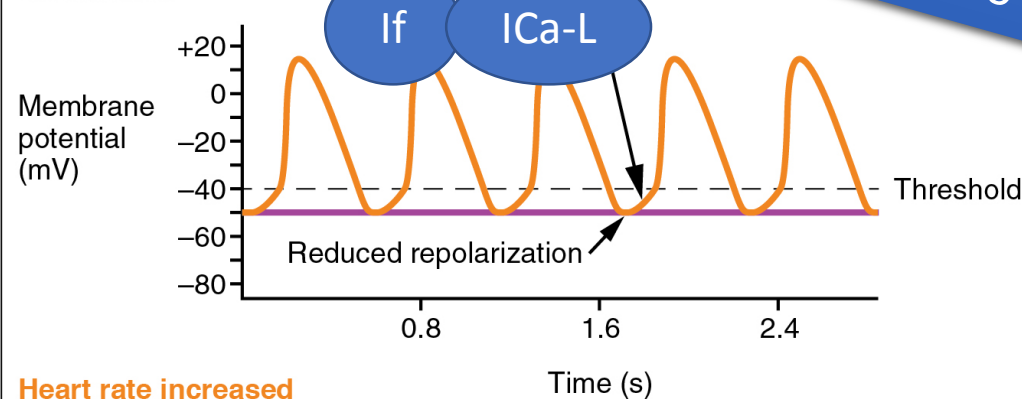
Regulación de la frecuencia cardiaca



Parasympathetic stimulation



Sympathetic stimulation



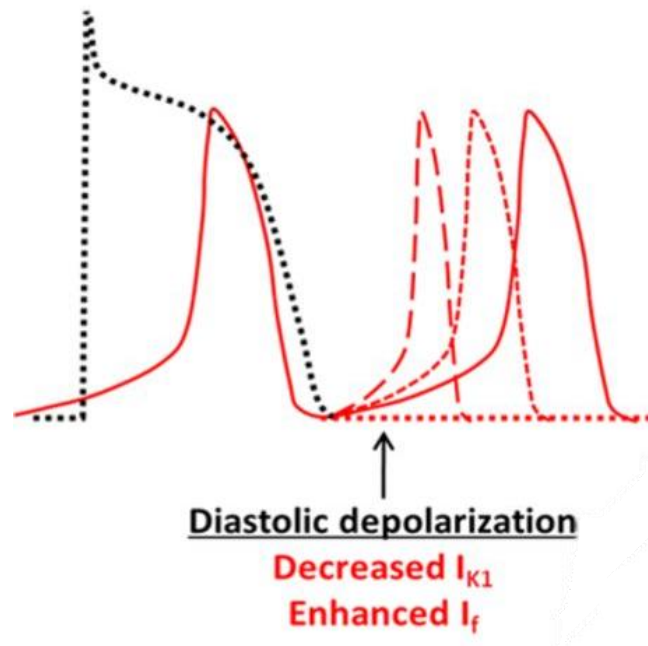
Catecolaminas
circulantes
Hormonas tiroideas
Niveles de Ca, Na y K
Temperatura corporal
Hipoxia
Eq. Ácido-base

Regulación de la frecuencia cardiaca

- En reposo hay un “tono autonómico” resultante de la activación del sistema simpático y parasimpático, con predominio de la actividad parasimpática.
- La estimulación parasimpática libera acetilcolina que reduce la frecuencia cardiaca a través de su efecto sobre los canales de potasio, con lo que se reduce la frecuencia de depolarización espontánea.
- La estimulación simpática libera noradrenalina que acorta el periodo de repolarización y aumenta la frecuencia de depolarización. Abre los canales de sodio y de calcio permitiendo un flujo de entrada de iones con carga positiva y favoreciendo la depolarización.
- Hay otros factores que influyen de manera independiente en la regulación de la FC.

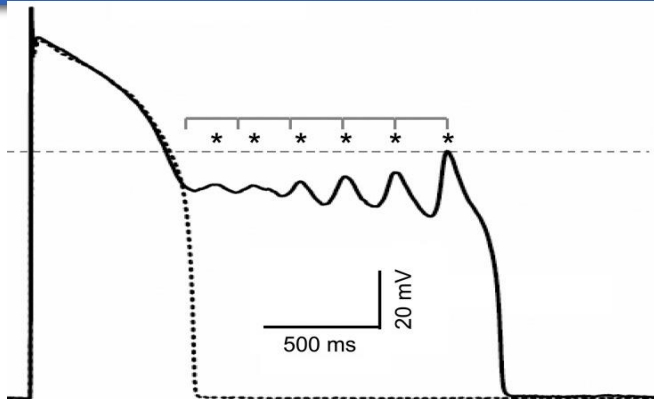
Mecanismos arritmogénicos

AUTOMATISMO

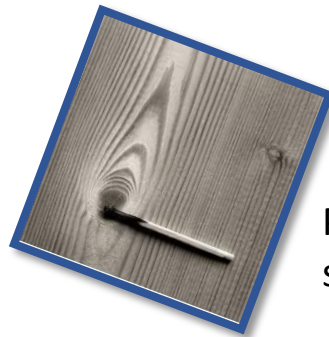


Mecanismos arritmogénicos

ACTIVIDAD DESENCADENADA Pospotenciales precoces/tardíos

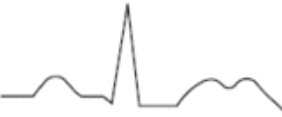
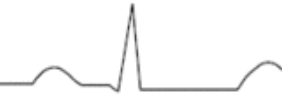


- Los postpotenciales son oscilaciones del potencial de membrana que se producen durante o inmediatamente después de un potencial de acción precedente.
- Cuando alcanzan el potencial umbral, se genera un nuevo PA, que genera una nueva respuesta desencadenada, que puede originar una nueva respuesta desencadenada y así perpetuar el mecanismo.

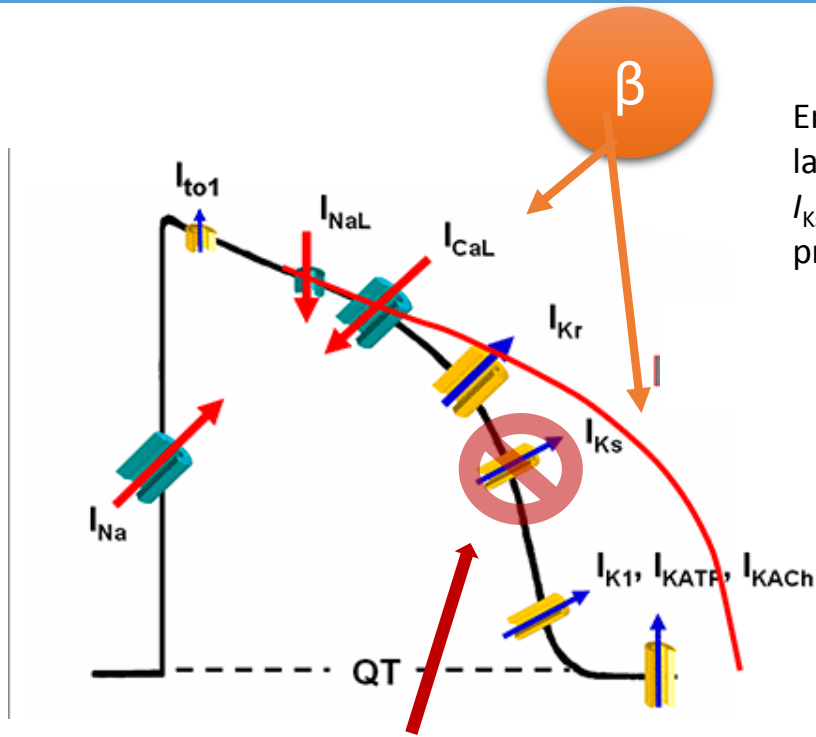


Para la aparición de actividad desencadenada se precisa de un sustrato anatómico/eléctrico favorable.

SQTL tipo 1

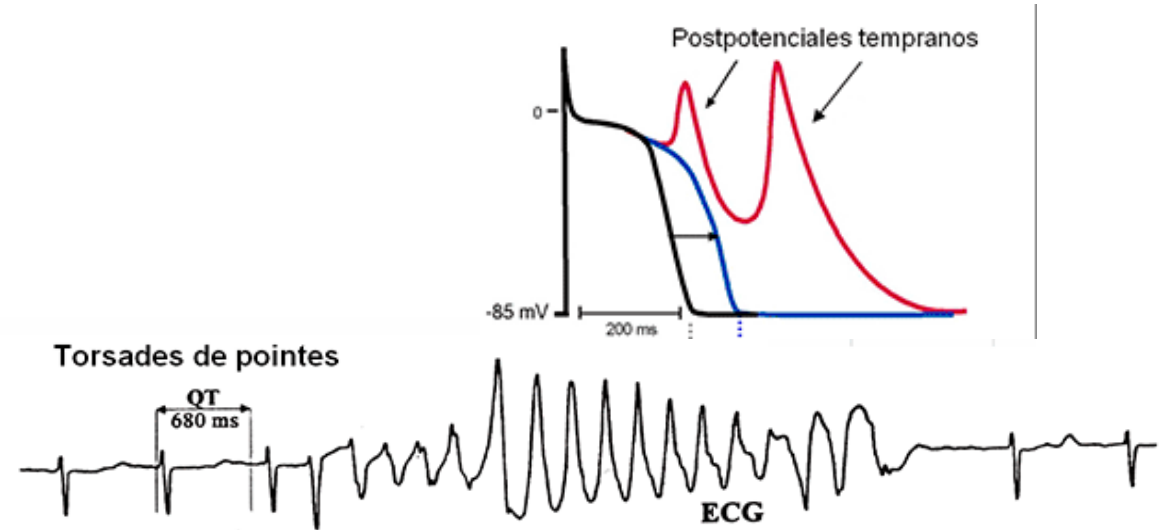
Type	Current	Functional Effect	Frequency Among LQTS	ECG ^{12,13}	Triggers Lethal Cardiac Event ¹⁰	Penetrance*
LQTS1	K	↓	30%-35%		Exercise (68%) Emotional Stress (14%) Sleep, Repose (9%) Others (19%)	62%
LQTS2	K	↓	25%-30%		Exercise (29%) Emotional Stress (49%) Sleep, Repose (22%)	75%
LQTS3	Na	↑	5%-10%		Exercise (4%) Emotional Stress (12%) Sleep, Repose (64%) Others (20%)	90%

SQTL tipo 1

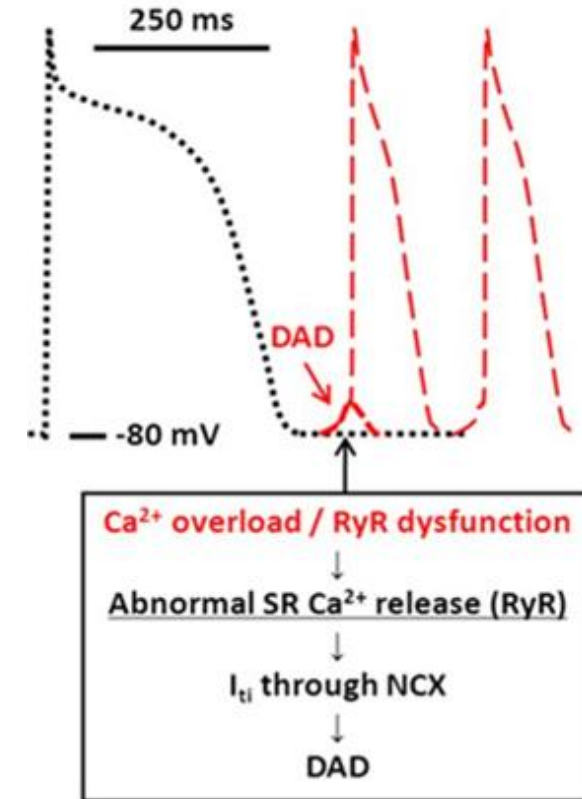
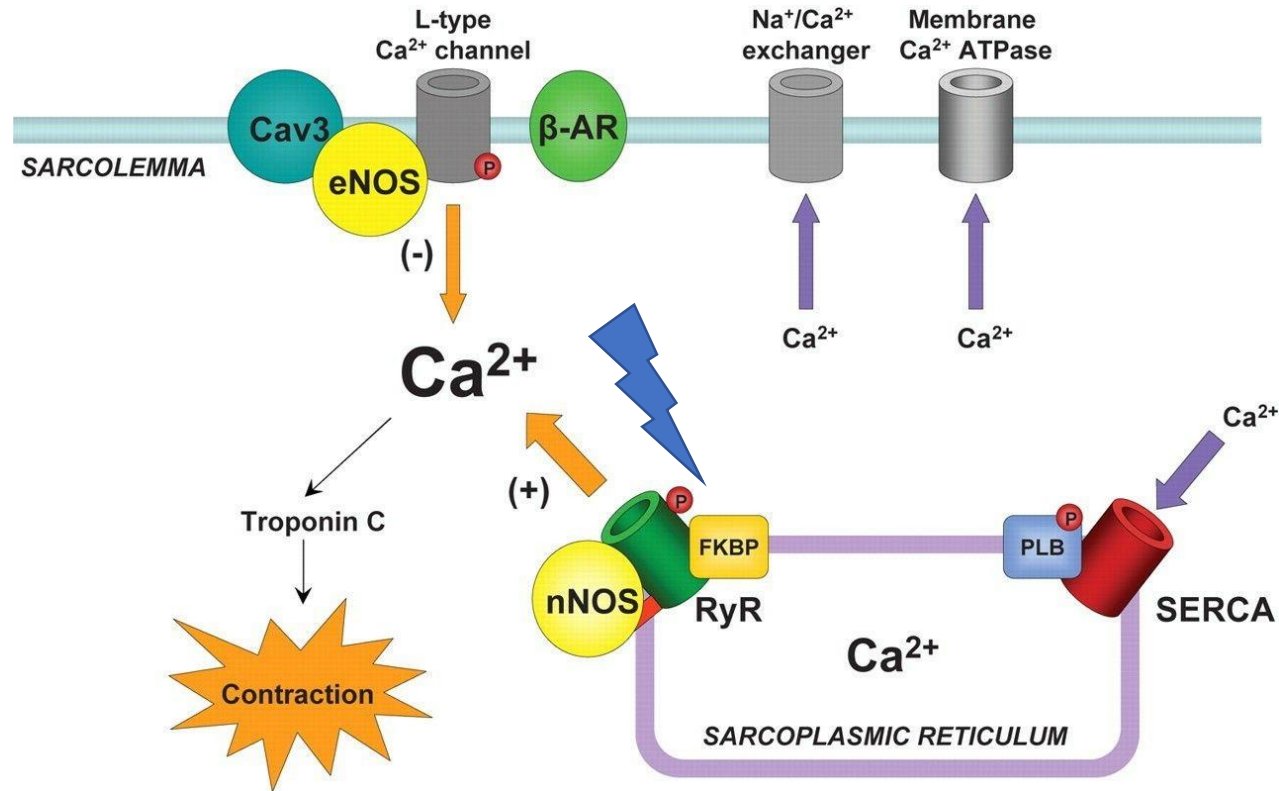


En condiciones normales la actividad simpática promueve la actividad de los canales L-type Ca^{2+} a la vez que activa el I_{Ks} , lo que reduce el tiempo de repolarización y por tanto protege al corazón de la arritmogenicidad del Ca^{2+}

El síndrome de QT largo tipo 1, se debe a una mutación en el gen KCNQ1 que codifica para una subunidad de uno de los canales de potasio, I_{Ks} . La mutación retrasa o reduce el tiempo de apertura del canal. Aumentando la duración del PA y favoreciendo la aparición de postpotenciales tempranos.

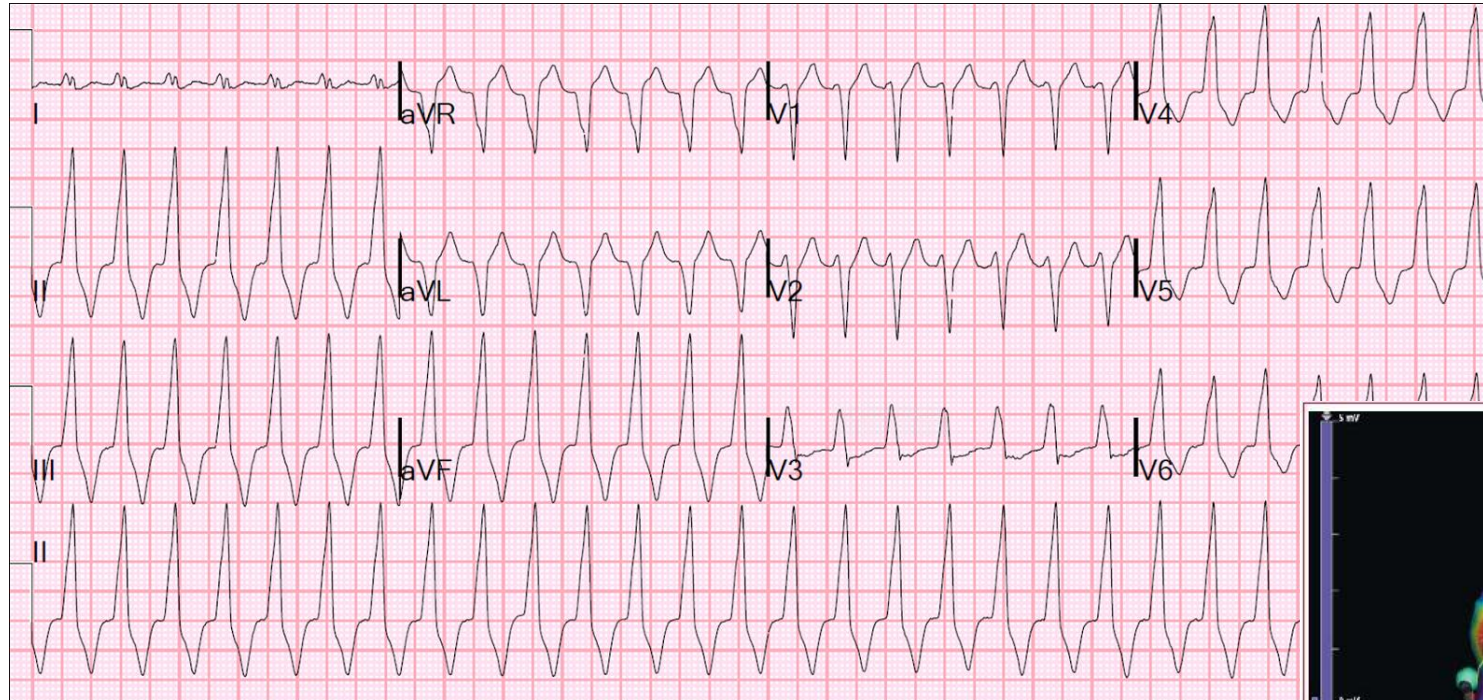


Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica

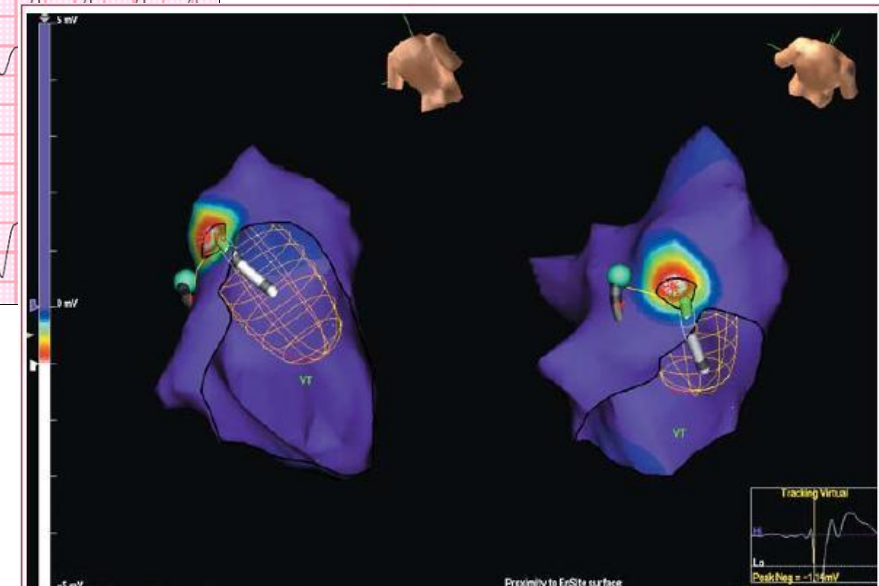


En la CPVT la actividad simpática promueve la fuga aumentada de Ca del retículo sarcoplásmico, llevando a una sobrecarga de Ca, alargamiento del potencial de acción, aparición de postpotenciales tardíos y arritmias por actividad desencadenada.

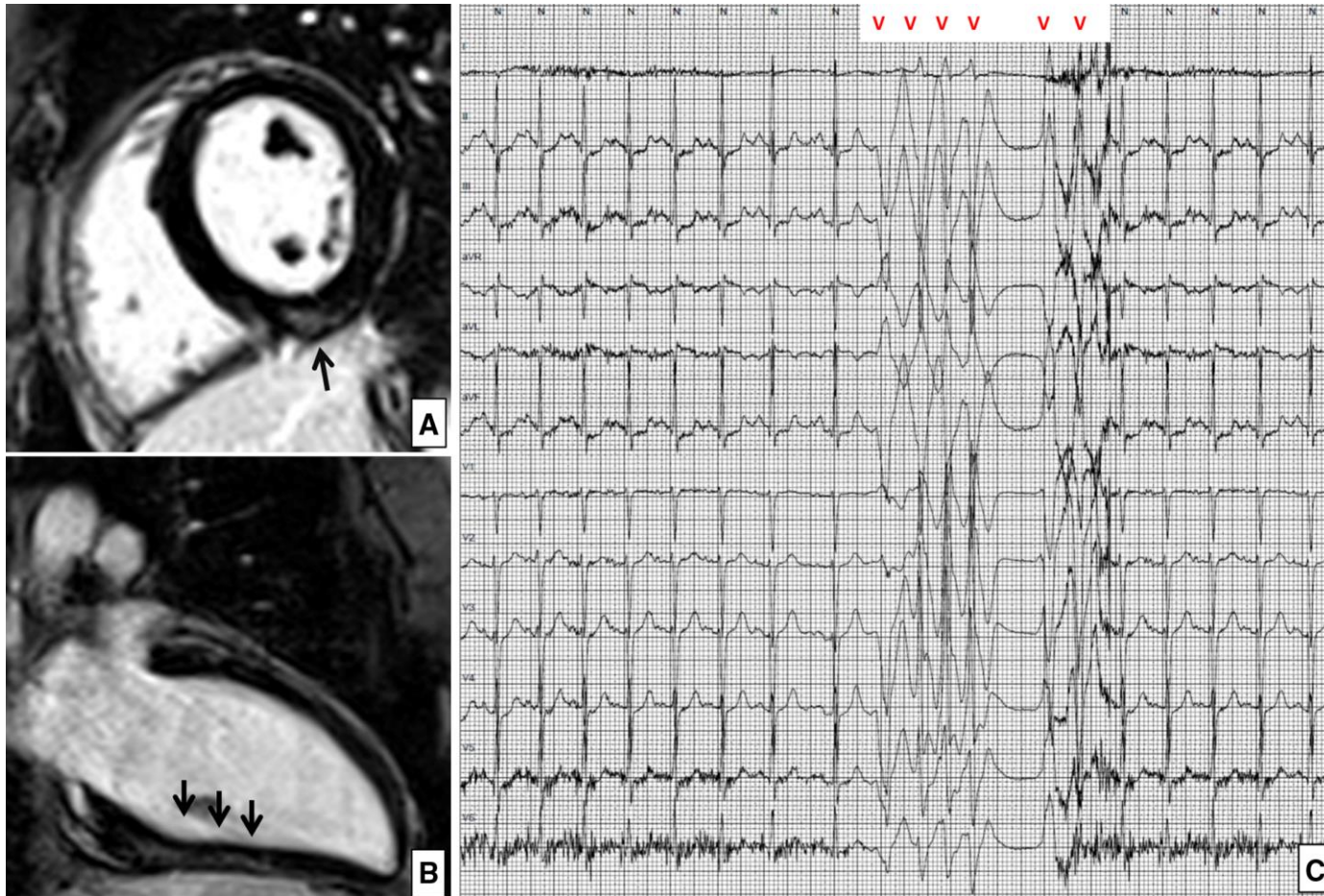
Taquicardias ventriculares idiopáticas



TV con origen en TSVD: Actividad desencadenada por postpotenciales tardíos dependientes de AMPc-Calcio.



Cicatrices



Ventricular Arrhythmias in Young Competitive Athletes: Prevalence, Determinants, and Underlying Substrate. Journal of the American Heart Association. 2018

nonischemic left ventricular late gadolinium enhancement in 3 athletes with right bundle branch block PVBs morphologic features

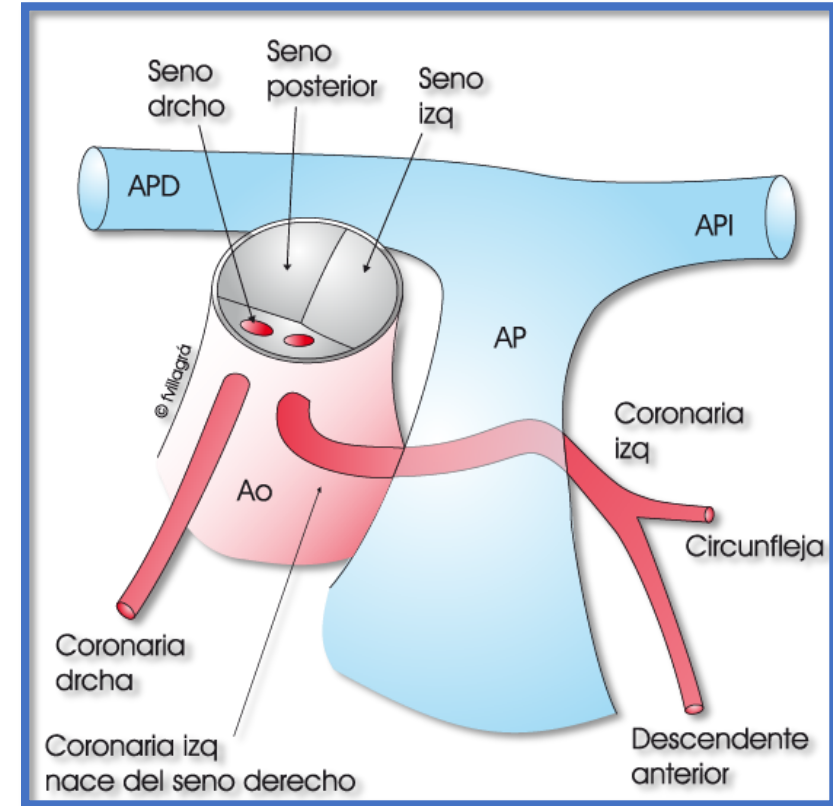
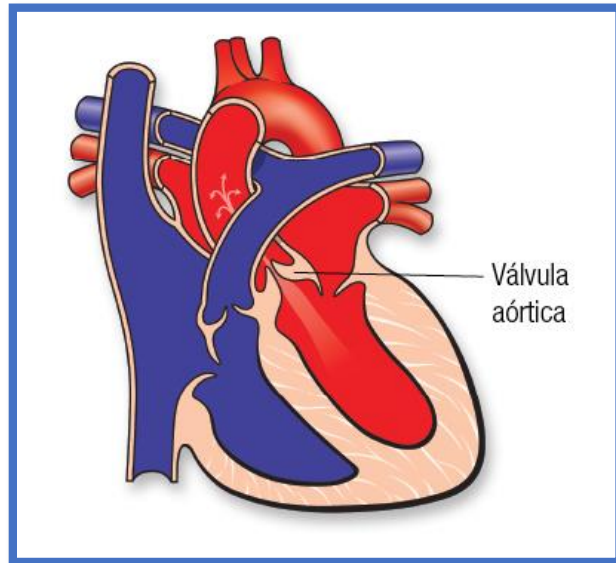
Isquemia miocárdica

AUMENTO DEL CONSUMO DE O₂ MIOCÁRDICO
COMPRESIÓN CORONARIA EN SÍSTOLE

Recuperación precoz:

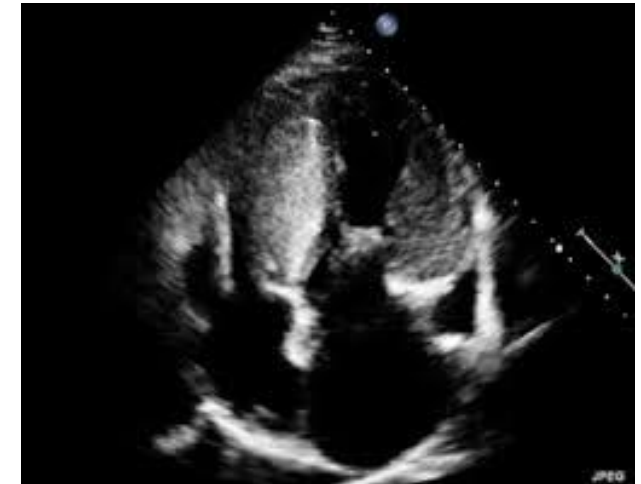
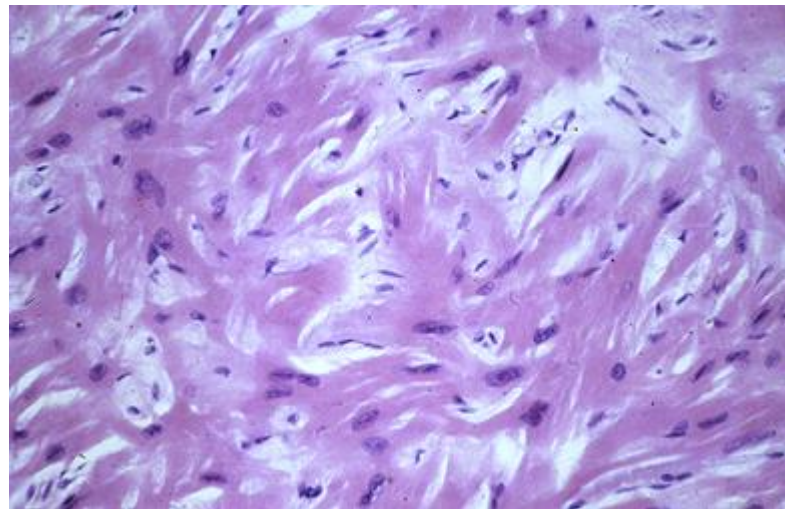
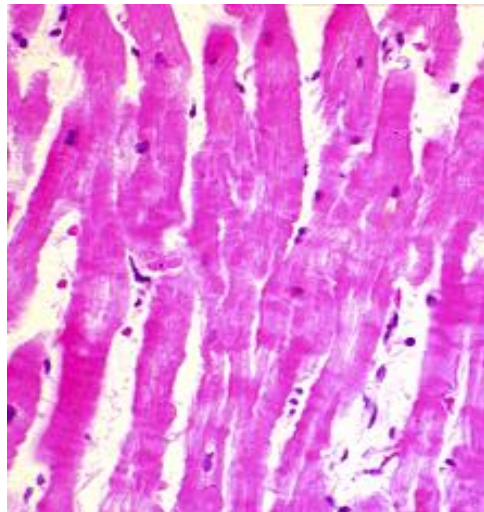
↓ RETORNO VENOSO + VASODILATACIÓN PERIFÉRICA

ISQUEMIA RELATIVA



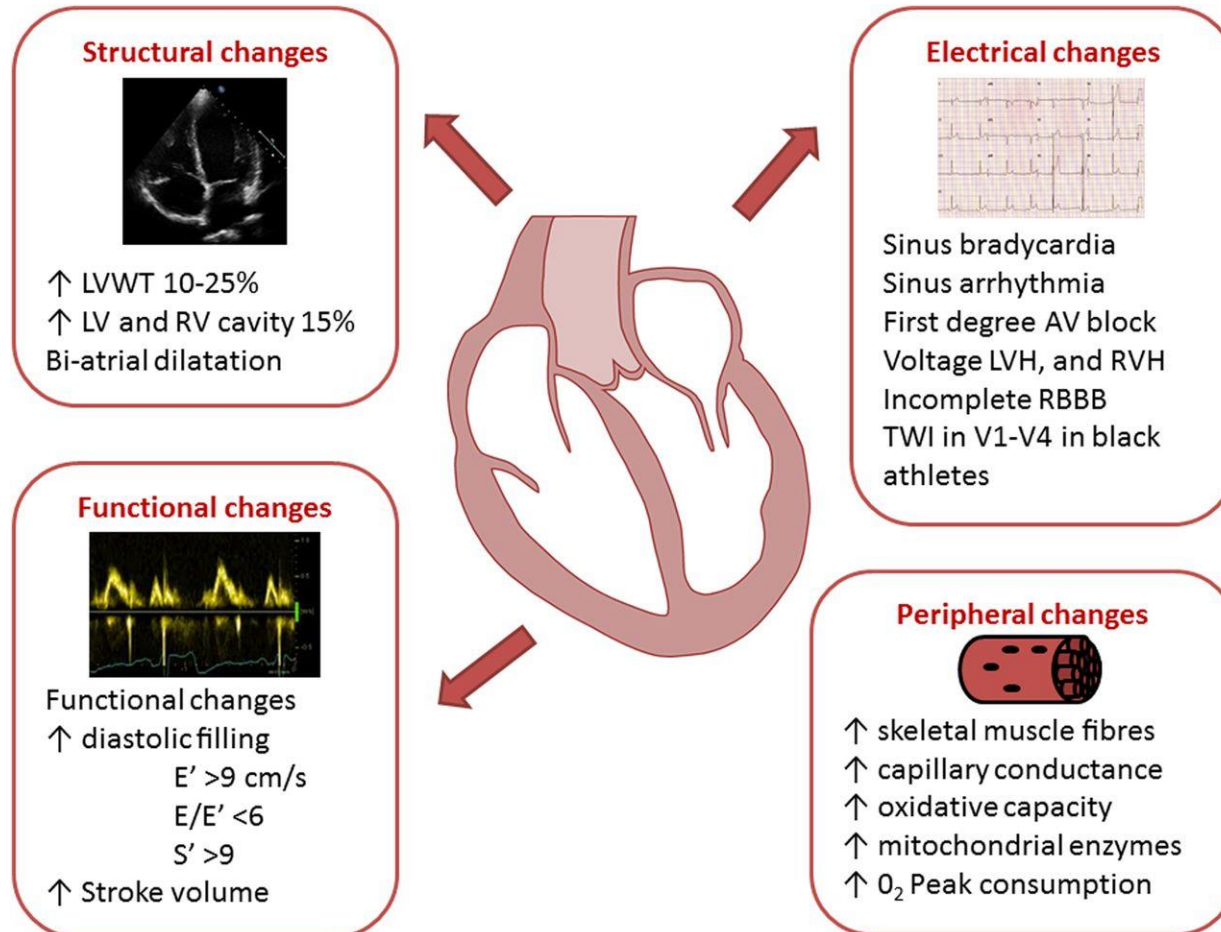
Miocardiopatía hipertrófica

ALTERACION DE LA MICROESTRUCTURA MIOCÁRDICA Y FIBROSIS
ISQUEMIA MIOCÁRDICA
ALTERACIONES HEMODINÁMICAS:
Obstrucción en TSVI
Respuesta anormal de TA en ejercicio



“Corazón de atleta”

Exercise and the heart: the good, the bad, and the ugly. *European Heart Journal*, 2015



FIBRILACIÓN AURICULAR

Riesgo x 5

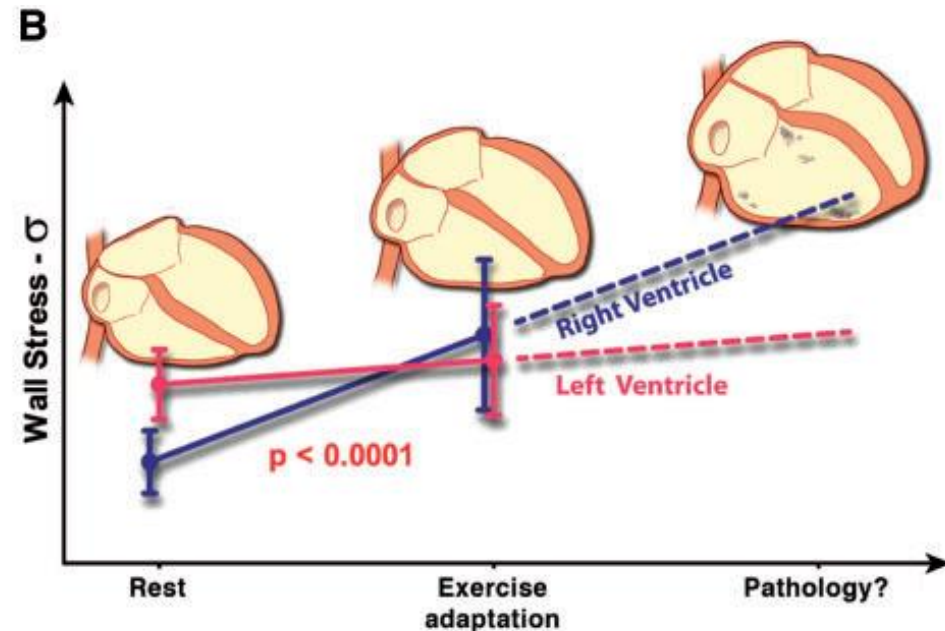
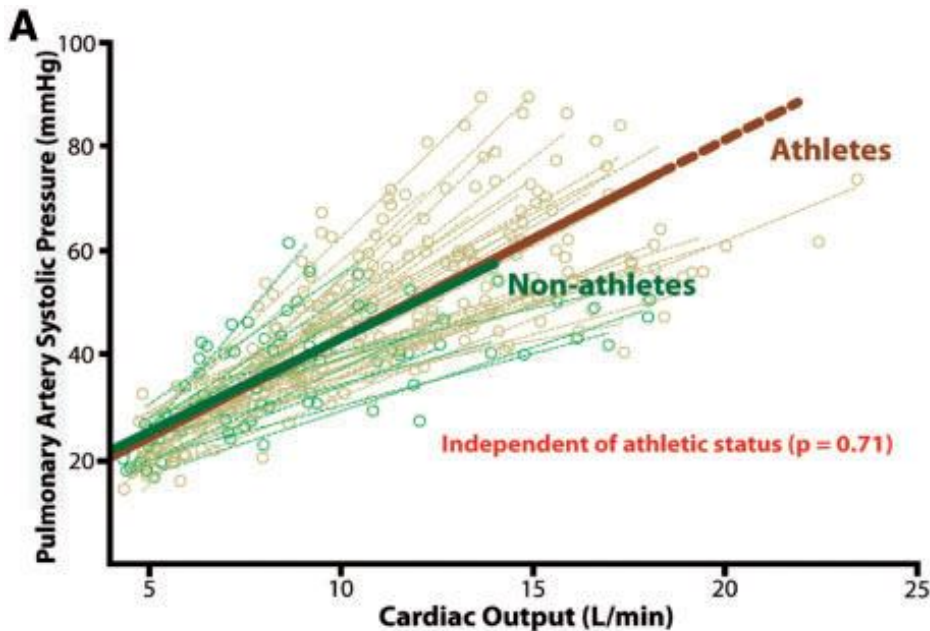
Aumento del tono vagal; dilatación auricular.

BRADICARDIA SINUSAL, BAV

Aumento del tono parasimpático, cambios NS.

Ejercicio y ventrículo derecho

The athlete's heart is a proarrhythmic heart, and what that means for clinical decision making. Europace. ESC. 2018.

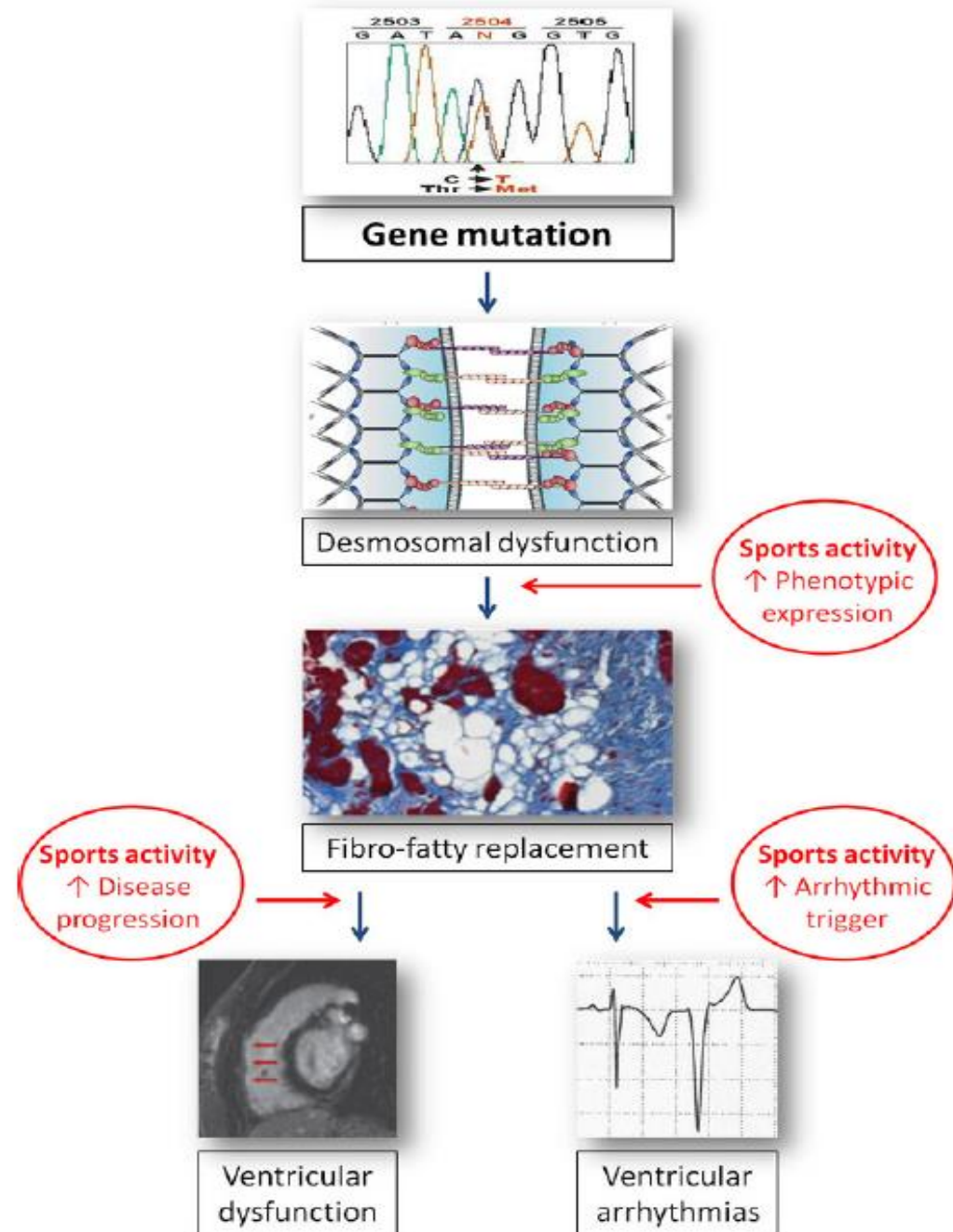


Las presiones pulmonares se incrementan de manera casi lineal con el aumento del gasto cardíaco, esto significa que en proporción el estrés sobre la pared del VD se incrementa en mayor medida que el VI (que cuenta con mayor masa miocárdica y una disminución de las resistencias vasculares sistémicas durante el ejercicio).

Miocardiopatía arrítmogénica

El entrenamiento se asocia con una mayor penetrancia de la enfermedad y precocidad de los síntomas

El ejercicio físico intenso fue un predictor independiente, y un marcador de **arritmias ventriculares** en los pacientes con miocardiopatía arrítmogénica.



Conclusiones

El **deporte** no es la causa de la arritmia por sí mismo, más bien actúa como **desencadenante** en presencia de una **enfermedad cardíológica subyacente** con riesgo asociado de arritmias malignas.

Por tanto debemos:

Buscar patología en pacientes que hayan presentado arritmias graves con el ejercicio.

Realizar recomendaciones de ejercicio físico adecuadas al diagnóstico y riesgo individual del paciente.

