



## REVISIÓ

# Adaptació de l'aorta a l'entrenament. Perspectiva fisiològica

Francisco Javier Calderón Montero

Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte, INEF Universidad Politécnica de Madrid, Madrid, Espanya

Rebut el 23 de juny de 2016; acceptat el 12 de setembre de 2016

### PARAULES CLAU

Exercici de resistència;  
Aorta;  
Adaptació

### Resum

La funció d'amortiment de les oscil·lacions de la pressió de la sang fa de l'aorta una «prolongació» de la funció ventricular sistòlica. Aquesta es posa encara més de manifest en l'exercici de resistència, durant el qual es produeix un increment de l'índex d'ejecció d'un 4 vegades els valors de repòs. De la mateixa manera que, a conseqüència de l'entrenament, es produeix una adaptació de la morfologia cardíaca, l'aorta experimenta una modificació de l'estructura que permet una funció amortidora millor. Els esportistes que poden experimentar un grau d'adaptació més gran, tant de les cavitats cardíques com de l'aorta, són els que demanen una exigència cardiovascular elevada, un alt component dinàmic i un component estàtic moderat. En els éssers humans, mitjançant mesures incruentes (ecocardiografia, ressonància magnètica, fonamentalment), s'ha demostrat un increment de la grandària de l'aorta en els esportistes amb major exigència cardiovascular.

© 2016 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Publicat per Elsevier España, S.L.U. Tots els drets reservats.

### KEYWORDS

Endurance exercise;  
Aorta;  
Adaptation

### Adaptation of the aorta to training. Physiological perspective

### Abstract

The damping of the blood pressure oscillations makes the aorta an “extension” of the ventricular systolic function. This function is even more evident during endurance exercise, with an increase in the ejection index of 4 times the resting values. Similarly, as a result of training, an adaptation occurs in cardiac morphology, in which the aorta undergoes a change in its structure that allows for better damping function. Athletes that adapt more may experience both of the heart chambers and the aorta, are those who demand a high cardiovascular stress, a high dynamic component and moderate static component. By using non-invasive measurements in humans (mainly echocardiography and MRI), the size of the aorta has been shown to increase in athletes with greater cardiovascular demands.

© 2016 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Correu electrònic: [franciscojavier.calderon@upm.es](mailto:franciscojavier.calderon@upm.es)

## Introducció

L'aorta té 3 funcions clares. La més intuïtiva és «la conducció perifèrica» de la sang (*funció de conducció*), propulsada «centralment» pel ventricle esquerre. La segona és la de constituir un «magatzem temporal» de sang (*funció de reservori*) durant el període en què el ventricle esquerre es relaxa i distèn per admetre la sang procedent del territori venós. La tercera és la de «convertir» un «flux pulsatiu» en un flux gairebé estable en els vasos perifèrics, «amortint les oscil·lacions de pressió de la sang» (*funció de protecció*)<sup>1</sup>. Aquesta darrera funció és transcendental, perquè s'ha estimat que el canvi de volum a l'aorta durant el cicle cardíac pot ser establert en 12,5 ml assumint una pressió del pols de 25 mmHg i una distensibilitat de 0,5 ml/mmHg<sup>1</sup>.

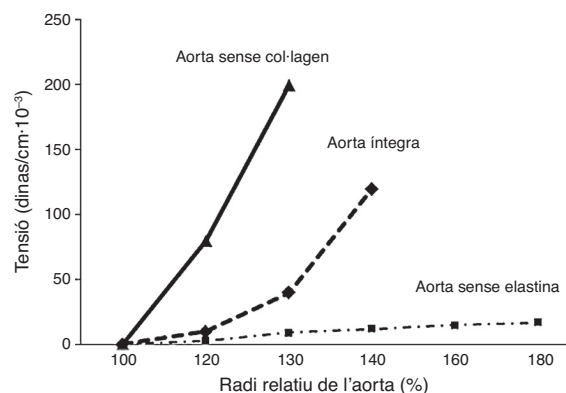
La capacitat de reservori permet realitzar un canvi de volum considerable en tot l'arbre arterial amb canvis molt petits de pressió. Si l'aorta no fos «elàstica» o be perdés l'elasticitat, com s'esdevé amb l'edat, fet comprovat des de fa temps<sup>2-4</sup> i actualment<sup>5-10</sup>, la pressió tan elevada exercida pel ventricle esquerre podria limitar el buidat, i la pressió a l'aorta cauria tan ràpidament que no es podria emplenar el ventricle durant la diàstole amb els valors de pressió normals a l'aurícula esquerra.

Els objectius d'aquesta revisió es duren a terme des d'una perspectiva fisiològica i són els següents:

1. Descriure les propietats mecàniques de l'aorta que tenen la base en les característiques de les capes del vas. La compressió del comportament mecànic de l'aorta pot servir per justificar el procés d'adaptació o no de l'aorta en esportistes amb una alta exigència cardiovascular.
2. Revisar i analitzar si, a conseqüència de fer exercici exigent per al sistema cardiovascular, es produeix o no un procés d'adaptació de l'aorta. Durant l'exercici intens es produeixen considerables oscil·lacions de la pressió, de manera que és coherent pensar que l'aorta podria modificar l'estructura i, com a conseqüència, el comportament mecànic, que es faria més eficient.

## Propietats mecàniques de l'aorta

L'augment de pressió durant tota la fase isovolumètrica i el buidat ràpid determinen que l'aorta hagi de maximitzar el radi i així disminuir la resistència al flux. Així, el flux ha de ser el més laminar possible, procurant no assolir un valor del nombre de Reynolds pròxim a 1.000, que originaria turbulència. Per tant, el radi de l'aorta hauria de ser proporcional a la despesa cardíaca i la constant de proporcionalitat seria donada per l'equació següent ( $K = \sigma/\eta \cdot Re \cdot \pi$ , essent  $\eta$  la viscositat de la sang i  $\sigma$  la densitat). Amb un valor de viscositat de la sang pròxim a 0,03 cm<sup>2</sup>/s, el radi de l'aorta hauria de ser el resultat de multiplicar aquest valor per la despesa cardíaca ( $radio = \frac{Q}{1.000 \cdot \pi \cdot 0,03} = 1 \text{ cm}$ ). Tanmateix, tot i que aquest valor teòric es correspon amb les mesures realitzades<sup>11,12</sup> en la major part de les espècies animals estudiades, el valor predictiu és baix, essent inferior en els animals petits i superior en animals de major grandària. Això no obstant, la correcció de la superfície corporal (àrea aorta = SC<sup>0,72</sup>) ajusta en major mesura la relació de proporció-



**Figura 1** Relació entre la tensió de la paret de l'aorta i el seu radi relatiu. Realització pròpia a partir de dades de la bibliografia: Shadwick RE. Mechanical design in arteries. J Experimen Biol. 1999;202:3305-3313.

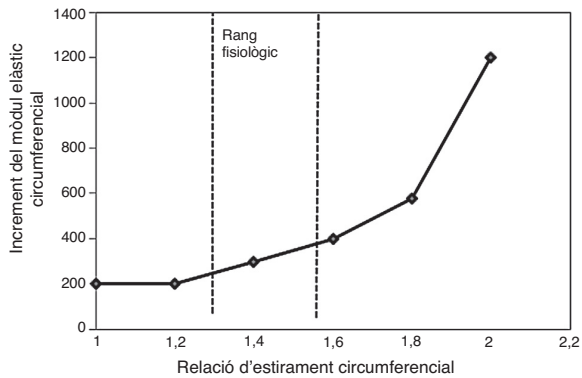
nalitat entre la despesa cardíaca i l'àrea de l'aorta, bé que, com que la durada de la sístole varia inversament amb l'arrel quadrada de la freqüència del pols, la velocitat lineal de la sang durant la sístole és major en els animals petits. Això significa que els animals petits gasten relativament més energia que els grans<sup>11,12</sup> en la mateixa secció transversal de l'aorta i una despesa cardíaca relativa a la grandària.

## L'estructura de la paret de l'aorta com a justificació de les propietats mecàniques

Actualment es considera que moltes de les estructures de la paret arterial estan interconnectades i no formen part exclusiva de cada una de les capes, de tal manera que es veuen influïdes mútuament. S'ha demostrat que les aortes en què, mitjançant tractament químic, s'ha eliminat el col·lagen però tenen fibres elàstiques (fig. 1) mostren un increment de la capacitat de distensió no massa diferent de l'observada en el rang més baix de la relació longitud/tensió, corresponent al vas intacte.

Això significa que les fibres musculars llises d'elastina i de col·lagen estan interrelacionades formant una «xarxa única» que funciona tant en sèries com en paral·lel, de manera que la distensibilitat de la paret en conjunt és el resultat no sols de les propietats individuals de cada una de les fibres, sinó de la seva interrelació<sup>13</sup>.

Per la rellevància especial que tenen en la compressió de les propietats mecàniques de l'aorta, a continuació es descriuen breument les capes de la paret de les artèries elàstiques com l'aorta<sup>13</sup>. Particularment, les característiques de la capa mitjana permeten explicar d'alguna manera les propietats mecàniques de les parets de les artèries i de quina manera es poden veure alterades en determinades patologies. S'han descrit 3 tipus de fibrilina en el genoma humà i les mutacions de la fibrilina I condueixen a la síndrome de Marfan, que es caracteritza per alteracions cardíques (dilatació de l'arrel de l'aorta), esquelètiques i oculars<sup>14</sup>. Mutacions de la fibrilina II s'associen a una malaltia congènita autosòmica dominant que cursa, entre altres anomalies, amb alteracions vasculares<sup>15</sup>. En animals, la deficiència de fibulina desencadena alteracions evidents de l'arc aòrtic<sup>16</sup>. En l'ésser humà, les mutacions del col·lagen tipus 1 poden



**Figura 2** Relació entre l'estirament circumferencial i l'increment del mòdul d'elasticitat circumferencial. Realització pròpia a partir de dades de la bibliografia: Wagenseil JE, Mecham, RP. Vascular extracellular matrix and arterial mechanics. *Physiol Rev.* 2009;89:957.

conduir a una forma de malaltia autosòmica recessiva (síndrome de Ehlers-Danlos)<sup>17</sup>. Finalment, cal assenyalar que la funció d'altres proteïnes (emilina-1, lisil oxidases) en les parets de les artèries és desconeguda<sup>13</sup>.

### Característiques mecàniques de l'aorta

Amb preparacions d'anells aòrtics s'ha demostrat que la relació entre la tensió ( $T = dF/dA$ , essent  $F$  la força i  $A$  la superfície o àrea) de la paret de l'aorta i la seva longitud no tenen una relació lineal i que no obeeix a la llei d'Hook, sobretot a partir d'un rang<sup>18</sup>. Aquest autor establí una analogia del comportament de l'aorta amb el d'un tub de goma cobert amb un revestiment relativament rígid<sup>18</sup>. En la denominació actual, estrès (força aplicada per unitat de superfície) i *strain* (variació de la longitud respecte a un valor inicial) es relacionen de la manera següent:

$$\frac{F}{A} = Y \cdot \frac{\Delta L = L - L_0}{L_0} \quad (1)$$

en què  $Y$  és una constant (mòdul de Young), que depèn de la composició del material,  $A$  és l'àrea de la secció transversal i  $T$  és la tensió exercida del material de longitud inicial ( $L_0$ ) i un canvi de longitud.

### Característiques generals de la relació tensió/longitud

L'aplicació de l'equació 1 a l'aorta condueix al comportament exposat per Remington i corroborat amb posterioritat (fig. 2). Tanmateix, quan s'ha intentat explicar el comportament general en funció dels 2 components principals de la paret de les artèries (elastina i col·lagen) (fig. 1), s'ha vist una variació en el mòdul de Young. En valors baixos de tensió, el mòdul elàstic de l'elastina domina el comportament mecànic de tot el conjunt d'estructures de la paret i aquesta paret és relativament extensible<sup>13</sup>. A partir de determinat valor de longitud, la tensió experimentada augmenta de forma exponencial; un lleuger increment de longitud determina un considerable augment de tensió.

L'explicació donada per Wagenseil i Mecham<sup>13</sup> és que, a grans valors de tensió, l'aorta també és distensible, però no l'elastina, sinó el col·lagen, de manera que en un valor determinat predominen les característiques del col·lagen per-

què la paret és relativament inextensible. Com que els vasos elàstics estan sotmesos a variacions cícliques de la pressió, significa que aquests vasos «s'expandeixen i contrauen» amb els canvis de pressió. Això evita que els vasos es trobin sotmesos a pressions molt elevades. A la figura 1 es mostra el comportament del vas íntegre, sense col·lagen o elastina. Observeu com es desplaça la relació ràdio/tensió vers el col·lagen quan la tensió és elevada i vers l'elastina quan la tensió és baixa. L'aorta íntegra mostra un comportament mitjà, que de l'anàlisi de la figura es dedueix que no és el resultat d'una suma algebraica dels comportaments quan la paret està sense col·lagen o sense elastina.

### Models matemàtics relatius al comportament mecànic de l'artèria

La relació no lineal fa complicada la descripció matemàtica de la relació tensió-longitud. Així, l'estrès, a un valor determinat de longitud, pot ser calculat mitjançant una simple equació lineal quan la relació es troba en el rang fisiològic, però cal determinar les constants per a un comportament exponencial o polinòmic quan se supera el rang fisiològic. Malgrat les dificultats d'establir models matemàtics que expliquin la relació tensió/longitud, són necessaris per comparar entre espècies animals diferents i, sobretot, en condicions extremes, com pot passar durant l'exercici. És cert que amb les tècniques d'imatge actuals, si es coneix la relació longitud-tensió es pot calcular la tensió i determinar l'estabilitat de la paret del vas que es prediu<sup>13</sup>.

Els models matemàtics són complicats de dur a terme, perquè cal tenir present que la relació tensió/longitud presenta, com moltes altres estructures biològiques, el fenomen de la histèresi (viscoelasticitat o pseudoelasticitat). Això significa que s'hauria de considerar una relació tensió/longitud per quan l'aorta es distén i una altra durant el procés de recuperació elàstica.

Es desconeix si el fenomen d'histèresi «s'acumula» o no quan es produeixen accions repetides de deformació. Quan es produeix el fenomen de la histèresi és possible que els diferents components de la paret arterial experimentin una reorganització en els plans circular i longitudinal. És possible que si, en efecte, fos així, seria molt important de cara a conèixer què succeeix a l'arrel de l'aorta dels esportistes.

Presumiblement, les descripcions matemàtiques de la relació longitud-tensió constitueixen equacions les constants de les quals fan referència a les propietats dels materials. El problema radica en què cal realitzar determinades especificacions a l'hora d'abordar la geometria de l'artèria<sup>1</sup>: 1) conèixer la longitud i diàmetres de l'aorta en tots els seus segments, i 2) cal tenir en compte la transformació del flux laminar a turbulent, per a la qual cosa cal tenir en compte una sèrie de paràmetres dimensionals com ara el nombre de Reynolds i el nombre Womersley. No obstant això, mètodes d'imatge sofisticats (ressonància magnètica, tomografia computeritzada, tomografia per emissió de positrons, ultrasons, microtomografia computeritzada, tomografia òptica a nivell tissular, microscòpia d'interferència, microscòpia multifotó i tomografia electrònica a nivell cel·lular i cristal·lografia de raigs X a nivell molecular) han permès en l'actualitat valorar els diferents mètodes matemàtics amb relativa precisió. Algunes d'aquestes modalitats ha estat utilitzada en imatges de l'aorta<sup>1,19,20</sup>.

De forma simple, els models matemàtics amb continuïtat (mètodes continus) proposen que tots els components de la paret intervenen com un tot, de manera que els canvis produïts a la paret del vas són deguts al conjunt. L'inconvenient és que no tenen en compte els canvis que es poden produir en els diferents components de la paret. Consideren la paret un comportament viscoelàstic o pseudoelàstic, cosa que significa que els comportaments de càrrega i descàrrega són tractats separatament. Els vasos són considerats no lineals, anisòtrops (diferents propietats en diferents direccions) i incompressibles. Tots els models continus descriuen raonadament bé el comportament mecànic de la relació longitud-tensió<sup>1</sup>.

Els models sense continuïtat (mètodes microestructurals) assignen un comportament mecànic diferent a cada un dels components de la paret amb els límits sobre com es deforma l'un respecte de l'altre i l'artèria completa. Els canvis de composició modifiquen les propietats del material de l'artèria completa i condueixen a millorar els resultats en pacients amb malaltia arterial perifèrica que són tractats amb ramipril<sup>13</sup>. De forma general, aquests models atribueixen diferents comportaments mecànics als següents components de la paret arterial: elastina (comportament lineal) i col·lagen (comportament isotròpic no lineal i anisòtrop).

Independentment del model considerat, Kassab<sup>1</sup> resumeix que, en general, la paret dels vasos pot modelar-se o remodelar-se en resposta als canvis de pressió que s'exerceixen en el sistema arterial, de manera que la força exercida sobre la paret es pot mantenir constant mitjançant mecanismes de regulació sobre el diàmetre dels vasos (constricció o dilatació). Altres investigadors suggereixen que la pressió de la sang es troba en «oposició» a les propietats d'elastina, col·lagen i fibres musculars llises, les quals es troben orientades en capes, de forma que la tensió mitjana de cada lamel·la és força constant ( $\Delta L$ ).

## Adaptació de l'aorta a l'entrenament

En els esportistes, sembla coherent pensar que la màxima expressió d'adaptació aòrtica sigui en els cors que experimenten un grau major de dilatació i hipertrofia, valorades mitjançant ecocardiografia, donat que són els que sotmeten el sistema cardiovascular a un estrès elevat. En aquest sentit, són els esportistes que en els entrenaments i competició desenvolupen un alt component dinàmic i component estàtic de moderat a alt, segons la classificació de Mitchell et al.<sup>21</sup>. Per aquest motiu, aquest epígraf està enfocat a aquests atletes.

## Experimentació animal

Diversos estudis han abordat l'anàlisi de les característiques mecàniques de les artèries i no trobaren diferències en el mòdul de Young (distensibilitat arterial) en ratolins entrenats<sup>22</sup>, o bé aquest índex era menor en ratolins entrenats respecte als sedentaris<sup>23</sup>. Tanmateix, el mòdul de Young no demostra que la distensibilitat aòrtica ( $dV/dP$ ) canviï, segons argumenten Koutsis et al.<sup>24</sup>. Degut a la llei de Laplace, una modificació en el mòdul de Young pot ser contrarestatada per una modificació del radi del vas, tal com

succeeix amb l'avançament de l'edat, en què un empitjorament de la distensibilitat es compensa amb un major diàmetre de l'aorta.

Koutsis et al.<sup>24</sup> demostraren que, a conseqüència de l'entrenament, millora la distensibilitat passiva de la paret aòrtica dels ratolins entrenats. Certament la millora fou significativa únicament a l'extrem superior de la relació entre la variació de longitud de l'aorta en relació a la variació de tensió ( $\Delta L/\Delta T$ ),  $L/T$ , és a dir, situació difícil d'assolir en condicions *in vivo*. Les diferències en la distensibilitat passiva de l'aorta entre ratolins sedentaris i entrenats eren degudes a l'augment del col·lagen a la capa mitjana de ratolins sedentaris, cosa que explicaria especialment les diferències observades de la velocitat d'extensió, en què el col·lagen es manté com a factor principal de la rigidesa. Tant la quantitat de col·lagen com la d'elastina no eren menors en la capa mitjana de les aortes dels ratolins entrenats respecte dels sedentaris.

Finalment, per conèixer millor la resposta de l'aorta a l'exercici, és important determinar les diferències de la resposta de la tensió màxima a l'increment de les catecolamines, donat que durant l'exercici es produeix un increment de l'activitat simpaticoadrenal. Els canvis possibles de la tensió màxima en ratolins entrenats, respecte als sedentaris, podrien ser conseqüència de: 1) hipertrofia de les fibres musculars llises de la paret de les artèries, i 2) un nombre menor de receptors alfa-adrenèrgics o bé una menor sensibilitat d'aquests receptors a la concentració de catecolamines en general i de noradrenalina en particular. Aquestes eventuals explicacions encara estan per demostrar.

## Éssers humans

### Característiques hemodinàmiques que repercuteixen en la possible adaptació de l'aorta

L'índex d'ejecció (volum d'ejecció/superfície corporal) augmenta de 6-15 ml/m<sup>2</sup> (en repòs) a 8-25 ml/m<sup>2</sup> o, en valors absoluts, de 5-6 a 25-40 l/min<sup>25,26</sup>. Aquestes dades suggereixen un augment de la pressió exercida pel ventricle esquerre. Mesurades en animals o indirectes en éssers humans (pressió de l'artèria braquial) suggereixen el que pot esdevenir a l'aorta ascendent<sup>26</sup>. S'ha demostrat que la pressió sistòlica mesurada en el braç és sobreestimada i que la pressió mitjana és similar a l'aorta ascendent durant un exercici en cinta de córrer<sup>27</sup>. De tota manera, malgrat que hi ha una diferència entre els valors trobats entre una artèria perifèrica i l'aorta, és obvi que es produeixen grans oscil·lacions «sostingudes» durant esforços dinàmics, tot i que poden ser fins i tot més elevades en esforços isomètrics<sup>28</sup>.

D'altra banda, el treball que realitza el cor durant l'exercici ha d'assolir valors que podrien repercutir en la funció de l'aorta. El treball total cardíac és la suma de: 1) el treball per a desenvolupar pressió a la sang i bombar un volum determinat ( $W_{batec} = \text{pressió} \cdot \text{volum}$ ); 2) l'energia cinètica  $E_c = \frac{1}{2}m \cdot v^2$ , i 3) l'energia desenvolupada per generar la tensió durant el període de contracció isovolumètrica ( $E_{tensió} = K \cdot T \cdot \Delta t$ , essent  $T$  la tensió de la paret ventricular i  $\Delta t$  que el ventricle manté la tensió). Es considera que en repòs l' $E_c$  és pràcticament menyspreable, però que pot ser

important en exercici físic d'alta intensitat, arribant fins al 15%, quan la velocitat de la sang pot assolir valors que superen el nombre crític de Reynolds. Durant l'exercici, encara pot ser més important el treball de cada batec i sobretot l'energia desenvolupada en contracció isovolumètrica, en què s'estima que es generen els valors de pressió més alts.

Així, probablement, els «valors més elevats de pressió ventricular i el treball total desenvolupat durant l'exercici intens» s'obtenen en esportistes que tenen un component dinàmic molt elevat i un component estàtic moderat segons la classificació de Mitchell et al.<sup>21</sup>.

### Grandària de l'aorta com a fenomen d'adaptació

Els límits superiors en el grau de dilatació i hipertròfia cardíaca s'han demostrat en remers i ciclistes en 2 de les sèries més grans publicades, 947<sup>29</sup> i 4.739<sup>30</sup>. La taula 1 mostra les dades de la grandària del ventricle esquerre, gruix de les parets i grandària de l'aorta únicament en esportistes amb una exigència cardiovascular elevada. Els valors admesos del diàmetre de l'aorta s'han realitzat en una dimensió (mode M), malgrat que actualment es realitzen a diferents nivells en mode bidimensional. Tenint en compte només les mesures en mode M, tota la comunitat científica admet que el diàmetre de l'aorta està augmentat en els atletes de gran exigència cardiovascular respecte als valors de normalitat determinats per Roman et al.<sup>31</sup> i admesos per les societats europea i americana d'ecocardiografia.

En un estudi de metanàlisi<sup>32</sup> la dimensió de l'arrel de l'aorta és major (2,2 mm) en els esportistes de resistència que en els sedentaris, i malgrat que aquests autors consideren que l'augment de la grandària de l'arrel aòrtica és lleuger, crec que cal tenir-lo en compte, des del punt de vista anatomicofuncional, per les raons següents. En primer lloc, les diferències de grandària de l'aorta entre esportistes i sedentaris són similars als increments de la grandària del ventricle i grossària del miocardi, al voltant del 20%. En segon lloc, cal tenir present que l'arrel de l'aorta es troba dins del pericardi fibrós conjuntament amb l'artèria pulmonar, de manera que hi ha una capacitat molt reduïda per assolir l'estirament. D'altra banda, la dilatació de l'arrel de l'aorta en esportistes és excepcional<sup>33</sup>, donat que 17 de 2.317 esportistes italians tingueren unes dimensions de l'arrel de l'aorta  $\geq 99$  percentil de la població estudiada ( $> 40$  mm en els homes i  $> 34$  mm en les dones).

### Modificacions a nivell ultraestructural a conseqüència de l'entrenament

Tot i que les dimensions de l'aorta en esportistes de resistència són clarament majors que en sedentaris, es planteja el dubte de saber si aquest increment és conseqüència de la modificació morfofuncional de la paret aòrtica. Tal com s'ha dit anteriorment, l'experimentació animal sembla que confirma una millora de la distensibilitat passiva de l'aorta ascendent. Els diferents estudis en éssers humans no mostren indirectament de forma unànime una millora de les propietats mecàniques de l'aorta.

Burr et al.<sup>34</sup> observaren que l'exercici d'ultraresistència podria provocar una alteració de l'elasticitat arterial, però que era reversible. Altres autors han demostrat evidències relatives a què l'entrenament de resistència produeix un descens de l'elasticitat arterial<sup>35-37</sup> o bé no desencadena

Taula 1 Volum, grossària i diàmetres de l'aorta en esportistes de resistència

	VI volum telediastòlic (ml)	Grossària de la paret posterior (mm)	Gruix de la paret septal (mm)	Anell aòrtic (mm)	Sins de Valsalva (mm)	Cresta supraaòrtica (cm)	Aorta ascendent (mm)	Diàmetre màxim de l'aorta ascendent (mm)	Diàmetre mínim (mm)
D'Andrea	150,4 ± 13,9	9,2 ± 2,1	9,7 ± 3,1	21,0 ± 6	31 ± 0,6	2,9 ± 6	31 ± 6		
Boraita	151,4 ± 28,6	9,0 ± 1,1	9,3 ± 1,3	30,3 ± 3,4	263 ± 3,5	26,7 ± 3,8			
Pellicia	118-179			32,22 ± 22,7					
Calderón	162,2 ± 23,9	9,2 ± 1,0	9,3 ± 1,0	31,2 ± 1,5					
Carlson	163,1 ± 23,9	10,3 ± 1,2	10,9 ± 1,0	31 ± 1,5					
Dzudie	70-118	9,2 ± 1,2	10,6 ± 1,2	29,6 ± 3,6					
Galanti	70-118	9,74 ± 0,92	10,12 ± 0,93	29,55 ± 7,85	30,40 ± 6,15	27,34 ± 5,83	28,54 ± 6,46		
Lamont							28 ± 2		
Krol	70-118	1,2 ± 0,1	12,0 ± 1,0		33 ± 4		33 ± 4		
Magalski		10,0 ± 1,0	9,0 ± 1,0		29,0 ± 3,0	25 ± 3,0			
Pellicia									
Aquarosa <sup>a</sup>							30,3 ± 2		
								29,2 ± 7,02	27,11 ± 7,1

Mesures realitzades mitjançant ecocardiografia.

<sup>a</sup> Mesures realitzades mitjançant ressonància magnètica.

canvis<sup>38-40</sup>. Finalment, diversos investigadors argumenten que l'entrenament millora les característiques mecàniques de les artèries<sup>41-47</sup> o bé indueix canvis que depenen del tipus d'entrenament<sup>48,49</sup>.

En general, els autors que indiquen una millor adaptació de l'aorta han demostrat diferències de sensibilitat arterial en els esportistes de resistència. Concretament, D'Andrea et al.<sup>46</sup> trobaren diferències entre els esportistes de resistència enfront dels de força i control (4,7, 2,8 i 3,1  $\text{dines}^{-1}\cdot\text{cm}^{-2}\cdot 10^{-6}$  en els esportistes de resistència, força i control, respectivament). L'índex de rigidesa calculat per D'Andrea et al.<sup>46</sup> fou major en esportistes de força respecte als de resistència i subjectes control (9,2, 6,9 i 6,6 és adimensional, donat que l'equació és *aortic stiffness* =  $\ln(\text{SBP}/\text{DBP})/[(\text{AoS} - \text{AoD})/\text{AoD}]$  en els esportistes de força, resistència i control, respectivament). Aquests investigadors<sup>46</sup> atribueixen l'augment de rigidesa de l'aorta dels esportistes de força a la sobrecàrrega de pressió que es produeix en aquest tipus d'esforços.

Degut a les considerables limitacions metodològiques dels diferents estudis que sostenen o no una millora de les característiques mecàniques, el cert és que els resultats que trobem són molt coherents. Tal com s'ha indicat anteriorment, sembla lògic que en els esportistes que han de bombejar un volum de sang elevat l'aorta esdevé més distensible i ahora menys rígida, és a dir, més elàstica. Les variacions de les propietats mecàniques de l'aorta proposades se sostenen per l'increment de les concentracions dels diferents components (col·lagen i elastina) de les parets arterials.

En resum, existeixen evidències científiques sobre l'adaptació de la paret a l'entrenament sostingut. Aquestes adaptacions es poden considerar fisiològiques i poden ser més notables en els esportistes amb una exigència cardiovascular alta, tal com s'esdevé en els que tenen un component dinàmic alt i estàtic moderat segons la classificació de Mitchell et al.<sup>21</sup>. Els valors majors del diàmetre de l'aorta mesurat per ecocardiografia dels esportistes de resistència són una evidència indirecta de l'adaptació de l'aorta a l'alta exigència cardiovascular. Estudis en animals demostren que les adaptacions de la paret són consecutives a fenòmens estructurals que es produeixen a la paret (canvis quantitius dels components), però tenen una explicació o justificació complexa en els éssers humans.

## Conflicte d'interessos

L'autor declara que no té cap conflicte d'interessos.

## Bibliografia

- Kassab GS. Biomechanics of the cardiovascular system: The aorta as an illustrative example. *J R Soc Interface*. 2006;3:719-40.
- Hallock P, Benson IC. Studies on the elastic properties of human isolated aorta. *J Clin Invest*. 1937;16:595.
- Krafka J. Changes in the elasticity of the aorta with age. *Arch Pathol*. 1940;29:303.
- King AL. Elasticity of the aortic wall. *Science*. 1947;105:127.
- Hickson SS, Butlin M, Graves M, Taviani V, Avolio AP, McEnery CM, et al. The relationship of age with regional aortic stiffness and diameter. *J Am Coll Cardiol*. 2010;3:1247-55.
- Graham HK, Akhtar R, Kridiotis C, Derby B, Kundu T, Trafford AW, et al. Localised micro-mechanical stiffening in the ageing aorta. *Mech Ageing Dev*. 2011;132:459-67.
- Sekikawa A, Shin C, Curb JD, Barinas-Mitchell E, Masaki K, el-Saed A, et al. Aortic stiffness and calcification in men in a population-based international study. *Atherosclerosis*. 2012;222:473-7.
- Aquaro GD, Cagnolo A, Tiwari KK, Todiere G, Bevilacqua S, di Bella G, et al. Age-dependent changes in elastic properties of thoracic aorta evaluated by magnetic resonance in normal subjects. *ICVTS*. 2013;17:674-9.
- Kim SA, Lee KH, Won HY, Park S, Chung JH, Jang Y, et al. Quantitative assessment of aortic elasticity with aging using velocity-vector imaging and its histologic correlation. *ATVB*. 2013;33:1306-12.
- Tsamis A, Krawiec JT, Vorp, DA. Elastin and collagen fibre microstructure of the human aorta in ageing and disease: A review. *J R Soc Interface*. 2013;10:20121004.
- Cohn DL. Optimal systems: I. The vascular system. *Bull Math Biol*. 1954;16:59-74.
- Cohn DL. Optimal systems: II. The vascular system. *Bull Math Biol*. 1955;17:219-27.
- Wagenseil JE, Mecham RP. Vascular extracellular matrix and arterial mechanics. *Physiol Rev*. 2009;89:957.
- Romaniello F, Mazzaglia D, Pellegrino A, Grego S, Fiorito R, Ferlosio A, et al. Aortopathy in Marfan syndrome: An update. *Cardiovasc Pathol*. 2014;23:261-6.
- Karimi A, Milewicz DM. Structure of the elastin-contractile units in the thoracic aorta and how genes that cause thoracic aortic aneurysms and dissections disrupt this structure. *Can J Cardiol*. 2016;32:26-34.
- Sicot FX, Tsuda T, Markova D, Klement JF, Arita M, Zhang RZ, et al. Fibulin-2 is dispensable for mouse development and elastic fiber formation. *Mol Cell Biol*. 2008;28:1061-7.
- Kuivaniemi H, Tromp G, Prockop DJ. Mutations in fibrillar collagens (types I, II, III, and IV), fibril-associated collagen (type IX), and network-forming collagen (type X) cause a spectrum of diseases of bone, cartilage, and blood vessels. *Hum Mutat*. 1997;9:300-15.
- Remington JW. The physiology of the aorta and major arteries. *Handbook of Physiology, Circulation*. Washington, DC. Am Physiol Soc. 1963:799-838.
- Avolio AP, Xu K, Butlin M. Application of cardiovascular models in comparative physiology and blood pressure variability. A: 35th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC); 2013, p. 217-20.
- Han HC. The mechanical buckling of curved arteries. *Mol Cell Biomech*. 2009;6:93-9.
- Mitchell JH, Haskell W, Snell P, van Camp SP. Task Force 8: Classification of sports. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1364-7.
- Faris AW, Browning FM, Ibach JD. The effect of physical training upon the total serum cholesterol levels and arterial distensibility of male white rats. *J Sports Med Phys Fitness*. 1971;11:24.
- Matsuda M, Nosaka T, Sato M, Iijima J, Ohshima N, Fukushima H. Effects of exercise training on biochemical and biomechanical properties of rat aorta. *Angiology*. 1989;40:51-8.
- Koutsis G, Kadi F, Vandewalle H, Lechat P, Hadjiisky P, Monod H. Effects of an endurance training programme on the passive and noradrenaline-activated compliances of rat aorta. *Eur J Appl Physiol*. 1995;71:173-9.
- Eklöf B, Hermansen L. Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol*. 1968;25:619-25.
- Janicki JS, Sheriff DD, Robothem JL, Wise RA. Cardiac output during exercise: Contributions of the cardiac, circulatory and

- respiratory systems. *Handbook of Physiology*. Section 12. Exercise: Regulation and integration of multiple systems; 1996.
27. Rowell B, Brengelmann GL, Blackmon JR, Bruge RA, Murray JA. Disparities between aortic and peripheral pulse pressures induced by upright exercise and vasomotor changes in man. *Circulation*. 1968;37:954-64.
  28. Petrofsky JS, Lind AR. Aging: Isometric strength and endurance, and cardiovascular responses to static effort. *J Appl Physiol*. 1975;38:91-5.
  29. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med*. 1991;324:295-301.
  30. Boraita Pérez A. Adaptación de la raíz de la aorta al entrenamiento: estudio en deportistas españoles de alta competición [tesis doctoral]. Departamento de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid, Facultad de Medicina, Departamento de Medicina. Data de lectura: 9 d'octubre de 2014.
  31. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol*. 1989;64:507-12.
  32. Iskandar A, Thompson PD. A meta-analysis of aortic root size in elite athletes. *Circulation*. 2013;127:791-8.
  33. Pelliccia A, di Paolo FM, de Blasiis E, Quattrini FM, Pisicchio C, Guerra E, et al. Prevalence and clinical significance of aortic root dilation in highly trained competitive athletes. *Circulation*. 2010;122:698-706.
  34. Burr JF, Phillips AA, Drury TC, Ivey AC, Warburton DER. Temporal response of arterial stiffness to ultra-marathon. *Int J Sports Med*. 2014;35:658-63.
  35. Vaitkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, O'Connor FC, Wright JG, Lakatta LE, et al. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation*. 1993;88:1456-62.
  36. Burr JF, Drury CT, Phillips AA, Ivey A, Ku J, Warburton DE. Long-term ultra-marathon running and arterial compliance. *J Sci Med Sport*. 2013;17:322-5.
  37. Morra EA, Zaniqueli D, Rodrigues SL, el-Aouar LM, Lunz W, Mill JG, et al. Long-term intense resistance training in men is associated with preserved cardiac structure/function: Decreased aortic stiffness, and lower central augmentation pressure. *J Hypertens*. 2014;32:286-93.
  38. Petersen SE, Wiesmann F, Hudsmith LE, Robson MD, Francis JM, Selvanayagam JB, et al. Functional and structural vascular remodeling in elite rowers assessed by cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:790-7.
  39. Rakobowchuk M, Tanguay S, Burgomaster KA, Howarth KR, Gibala MJ, MacDonald MJ. Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow-mediated dilation in healthy humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2008;295:R236-42.
  40. Radtke T, Schmidt-Trucksäss A, Brugger N, Schäfer D, Saner H, Wilhelm M. Ultra-endurance sports have no negative impact on indices of arterial stiffness. *Eur J Appl Physiol*. 2014;114:49-57.
  41. Tanriverdi H, Evrengul H, Kaftan A, Dursunoglu D, Turgut S, Akda B. Effects of angiotensin-converting enzyme polymorphism on aortic elastic parameters in athletes. *Cardiology*. 2005;104:113-9.
  42. Cook JN, DeVan AE, Schleifer JL, Anton MM, Cortez-Cooper MY, Tanaka H. Arterial compliance of rowers: Implications for combined aerobic and strength training on arterial elasticity. *Am J Physiol*. 2006;290:H1596.
  43. Otsuki T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, et al. Vascular endothelium-derived factors and arterial stiffness in strength-and endurance-trained men. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007;292:H786-91.
  44. Currie KD, Thomas SG, Goodman JM. Effects of short-term endurance exercise training on vascular function in young males. *Eur J Appl Physiol*. 2009;107:211-8.
  45. Nualnim N, Barnes JN, Tarumi T, Renzi CP, Tanaka H. Comparison of central artery elasticity in swimmers, runners, and the sedentary. *Am J Cardiol*. 2011;107:783-7.
  46. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L, Salerno G, Scarafilo R, Citro R, et al. Aortic stiffness and distensibility in top-level athletes. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25:561-7.
  47. Vitarelli A, Capotosto L, Placanica G, Caranci F, Pergolini M, Zardo F. Comprehensive assessment of biventricular function and aortic stiffness in athletes with different forms of training by three-dimensional echocardiography and strain imaging. *Eur Heart J*. 2013;14:1010-20.
  48. Tordi N, Colin E, Mourot L, Bouhaddi M, Regnard J, Laurant P. Effects of resuming endurance training on arterial stiffness and nitric oxide production during exercise in elite cyclists. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2006;31:244-9.
  49. Otsuki T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, et al. Relationship between arterial stiffness and athletic training programs in young adult men. *Am J Hypertens*. 2007;20:967-73.