

11205
7
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Instituto Nacional de Cardiología

Ignacio Chávez

EFFECTOS CARDIACOS DE UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO FISICO PROLONGADO EN PACIENTES CON CARDIOPATIA ISQUEMICA

T E S I S

Para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

DRA. ANA MA. FONSECA WANDERLEY BRAGA

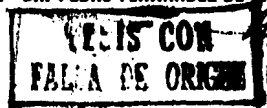
Firma

Director del Curso: DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA

Director de Tesis: DR. PEDRO FERNANDEZ DE LA VEGA ROMO



México, D. F.



1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1-5
METODOLOGIA.....	6-10
RESULTADOS.....	11-19
DISCUSION.....	20-32
CONCLUSIONES.....	33-34
RESUMEN.....	35
TABLAS, GRAFICAS, CUADRO Y FIGURAS.....	36-66
BIBLIOGRAFIA.....	67-75

INTRODUCCION

A pesar de haber muchas controversias en la rehabilitación cardíaca en un paciente post infarto, es por demás interesante notar que fue el propio Heberden que tan magistralmente describió los clásicos síntomas de la angina de pecho, quien también hizo la primera publicación de los beneficios de la actividad física en pacientes con enfermedad coronaria en 1772, al escribir que uno de sus pacientes que tenía angor clásico regresó a su casa y 6 meses después estaba "casi curado" cortando y atando madera, ¼ hora por día, con mejoría gradual de sus síntomas¹.

Hace 40 años, la conducta médica en un paciente infartado era ponerlo en reposo absoluto en cama por un periodo de por lo menos 6 semanas. Esta conducta estaba basada por los hallazgos de autopsia encontrados por Mallory y cols.² que demostraron que un mínimo de 5 semanas era requerido para la cicatrización del músculo cardíaco post infarto. Se pensaba también que la movilización temprana aumentaba el riesgo de ruptura cardíaca, formación de aneurisma, insuficiencia cardíaca y arritmias^{3,4}. A pesar de esto, en 1944 diversas publicaciones ya ponían en duda este juicio en pacientes con infarto del miocardio no complicado^{5,6}, haciendo ver que la inmovilización podía ocasionar debilitamiento muscular, inestabilidad vasomotora, constipación, problemas tromboembólicos y neurosis cardíaca. En la práctica clínica la movilización temprana fue introducida muchos años después en 1952⁷, ya que se encontró una reducción en los riesgos de tromboembolismo, un beneficio para pacientes con insuficiencia cardíaca y una mejoría en el aspecto psicológico del paciente.

Kasser y Bruce⁸ y Benestad⁹ notaron que la capacidad física de trabajo en pacientes con infarto en el inicio del periodo convalesciente es aproximadamente 30% más baja que la capacidad correspondiente en personas sanas de la misma edad Hellerstein¹⁰, Redwood y cols¹¹, Kentala¹², que utilizan una rehabilitación regular supervisada de varios meses de duración, conducen a pacientes infartados

a una capacidad física de trabajo casi del mismo nivel que la de personas sanas de la misma edad. Clausen¹³ y diversos autores¹⁴⁻²¹ demuestran el efecto hemodinámico favorable del entrenamiento.

Hellerstein y Hornsten²² y Rechnitzer y cols²³, describen suyos efectos físicos benéficos. También Hellerstein¹⁰, Gottheiner²⁴ publicaron trabajos que muestran que la rehabilitación podría reducir la mortalidad y morbilidad, y estudios bien controlados por Kentala¹² muestran que no había efecto en la mortalidad y morbilidad, pero Sanne²⁷ y Kallio²⁸ señala una diferencia en la mortalidad en favor de las personas rehabilitadas, pero no había diferencia en la morbilidad.

Hay que hacer notar que en un entrenamiento físico al comparar el ejercicio isotónico con el isométrico, la respuesta cardiovascular es más energética durante el primero²⁹ y se infiere que existen mayores posibilidades de detectar alteraciones de la función cuando se utiliza este como prueba de valoración o con miras de acondicionamiento.

Los efectos del entrenamiento físico pueden resumirse en:

A. Adaptación muscular: Metabolismo aeróbico aumentado por mayor tamaño y número de las mitocondrias y de sus proteínas. Aumento en la actividad de las enzimas respiratorias y en la génesis aeróbica del A⁺P³⁰.

B. Aumento de la captación máxima de oxígeno, del volumen sanguíneo y de la masa cardíaca³¹.

C. Disminución de las resistencias periféricas, de la FC y de la tensión arterial (relativa).

Los efectos del acondicionamiento físico sobre el corazón se manifiestan por aumento del volumen ventricular y de la masa³²; con el ejercicio isométrico el cambio principal es sólo el aumento de la masa cardíaca.

La capacidad física de los sujetos entrenados es mayor, lo que se demuestra por mayor tiempo de permanencia en la banda sinfin cuando se realiza prueba de esfuerzo y el consumo de oxígeno es también mayor³³. La relación del consumo de oxígeno con la FC se ha considerado un reflejo del VL³⁴.

El ejercicio se usa ampliamente en la rehabilitación del paciente con cardiopatía isquémica^{10,13-14,36-37} y se ha demostrado que aumenta la resistencia y la capacidad máxima para efectuar un trabajo^{18,38-45}. El entrenamiento físico determina que aumente la carga mínima de trabajo que se requiere para inducir

desniveles negativos del segmento ST⁴⁶ o angina de pecho^{11,13,15,36-37,48}. También ha sido informado^{46,49} que para un determinado nivel submáximo de ejercicio disminuye la magnitud de los desniveles del segmento ST.

Entre las adaptaciones al entrenamiento físico están las de obtener una menor FC y menor TAS durante el esfuerzo submáximo¹³. Como consecuencia disminuye el consumo de oxígeno del miocardio a una misma carga de trabajo submáximo después del entrenamiento físico.⁵⁰

Sin embargo, no había evidencia de que la irrigación del miocardio pudiera mejorar con los programas de ejercicio en pacientes con cardiopatía isquémica, hasta que Jensen y cols³⁸ en 1980, demostraron que con cargas submáximas de trabajo aumentaba la fracción de expulsión en pacientes sometidos a programas de acondicionamiento físico prolongado, pero esto no sucedía con esfuerzo máximo. En este mismo año, Froelicher³⁹ observó incremento de la FE durante el máximo esfuerzo en los pacientes sometidos a entrenamiento.

El beneficio del entrenamiento físico se manifiesta por mejor tolerancia al esfuerzo, disminución de la angina y de los cambios isquémicos del segmento ST del ECG. Se considera que estos cambios se deben a adaptaciones periféricas por un producto más bajo de tensión arterial sistólica y frecuencia cardíaca (producto FC-TAS)^{10,13,14,46,51}.

Se ha considerado que el entrenamiento físico no mejora la función del VI en pacientes con cardiopatía coronaria^{11,15,48-52}. En contraste, se ha informado⁵³⁻⁵⁴ que la función del VI en ratas con elevado grado de entrenamiento se deteriora menos con la hipoxia o con la isquemia en relación a lo encontrado en ratas no entrenadas. En los estudios clínicos en los que el entrenamiento no modificó la función ventricular, el entrenamiento fue relativamente breve en duración y bajo en intensidad, comparado con el que se siguió en los animales de experimentación. Por lo tanto, un estímulo insuficiente de entrenamiento puede explicar la ausencia de efectos cardiovasculares en pacientes con coronariopatía.

Bruce⁵⁵ y Detry⁴⁶ informaron que la relación de depresión del segmento ST con el doble producto, no cambia después de tres meses de entrenamiento. Si el grado de depresión del segmento ST refleja la severidad de la isquemia miocárdica, lo encontrado por Bruce⁵⁵ está en contra de que la circulación coronaria mejore y apoya su argumento al referir que la elevación del umbral de ejercicio para la isquemia es debido únicamente a la disminución de los requerimien-

tos de oxígeno a nivel periférico.

En 1981, Ehsani³⁶ demostró que el entrenamiento prolongado y vigoroso disminuye las alteraciones electrocardiográficas de isquemia en algunos pacientes con coronariopatía.

Resulta obvio que en los últimos años los programas de rehabilitación comprensivos incluyen la modificación de los factores de riesgo coronario, los programas de entrenamiento físico, el consejo vocacional y psicológico y sobre todo un seguimiento muy cercano de los pacientes. Los procedimientos no invasivos introducidos como la ecocardiografía, las técnicas de medicina nuclear, y en especial las pruebas de esfuerzo han hecho posible que se lleven a cabo nuevas evaluaciones de los pacientes cuando son necesarias. La implantación temprana o los cambios de diferentes esquemas de tratamiento permiten un manejo más efectivo del paciente y pueden afectar directamente su pronóstico. Los programas de rehabilitación comprensivos utilizan todas las subespecialidades que se emplean en el diagnóstico, la evaluación clínica y el tratamiento de pacientes con cardiopatía isquémica.

L. Pollock, de Milwaukee y V. Froelicher han trabajado en programas de acondicionamiento físico como una medida de prevención secundaria. Se ha afirmado que los resultados dependen de la severidad de la enfermedad y de la extensión del daño miocárdico. Pollock ha señalado los resultados de estudios controlados no hechos al azar donde se indica que parece haber un efecto favorable sobre la mortalidad, sin embargo, estudios hechos al azar no han dado resultados definitivos en este sentido.⁵⁶

Entre los efectos adversos del ejercicio, que se presentan sobre todo en sujetos de edad avanzada, están los calambres, bursitis, artritis, tendinitis, y desgarros. Aún cuando existen muchas dudas sin resolver respecto al efecto del ejercicio, parece bien establecido que los beneficios sobrepasan a los problemas y riesgos.

El objetivo de este trabajo es el de comparar dos grupos de pacientes en los que todos tuvieron infarto del miocardio a excepción de dos, pero que tenían cardiopatía isquémica severa demostrada por coronariografía, y trataremos de dar respuesta a las siguientes preguntas:

1. ¿En un grupo entrenado comparado con un grupo control hay alguna mejora estadísticamente significativa en cuanto a sintomatología, hallazgos clínicos y el perfil de riesgo coronario?

2. ¿ Existe alguna mejoría en el nivel de capacidad física y hay alguna diferencia en el incremento en la capacidad máxima de ejercicio aeróbico en ambos grupos?

3. ¿ Tiene la rehabilitación algún efecto sobre la morbilidad y en la mortalidad coronaria consecutiva a un infarto del miocardio?

4. ¿Cuál es el efecto de la rehabilitación en el regreso al trabajo?

II. METODOLOGIA.

Se estudiaron 2 grupos, ambos con cardiopatía isquémica. El grupo I, llamado grupo control, con 70 pacientes, sometido a un programa de caminata ligera, y el grupo II, con 56 pacientes que completó 33 meses promedio de acondicionamiento físico prolongado.

Todos los pacientes del grupo I y II habían presentado un infarto agudo del miocardio documentado por cuadro clínico, cambios electrocardiográficos y alteraciones enzimáticas seriadas menos 2 pacientes del grupo control pero que tenían evidencia angiográfica de severas lesiones vasculares de las arterias coronarias que ameritaron revascularización coronaria.

En el grupo I el tiempo en promedio entre el infarto del miocardio y la inclusión al estudio fue de 6 meses y en el grupo II fue de 3 meses. Tomaban propranolol 40 de los pacientes del grupo I y 26 de los pacientes del grupo II, la dosis permaneció constante a través del estudio, excepto en 2 pacientes del grupo II y 4 del grupo I en que se redujo la dosis. Las dosis que recibían los pacientes en cada grupo promedio fue de 45 ± 15 mgs. 47 pacientes del grupo I y 36 pacientes del grupo II tomaban nitritos de acción prolongada. Se tomó en consideración la administración de antiarrítmicos, bloqueadores de calcio y digital en ambos grupos.

Se determinó el perfil de riesgo coronario al inicio de la evaluación y cada vez que se realizaron las pruebas máximas de esfuerzo, en base a los resultados de la prueba de esfuerzo, la historia familiar y personal de cardiopatía isquémica, el tiempo de permanencia en la banda, la edad, los antecedentes de tabaquismo, las cifras de colesterol total, triglicéridos, glucosa, ácido úrico, el porcentaje de grasa corporal medido por los pliegues cutáneos, la frecuencia cardíaca en reposo, la presión arterial en reposo (sistólica y diastólica en mm.Hg.) el grado de tensión y ansiedad y el electrocardiograma en reposo.

El perfil de riesgo coronario fue considerado como muy bajo, bajo, moderado, alto o muy alto.⁵⁷

Se clasificaron los eventos coronarios como mayores y menores. Se consideraron eventos coronarios mayores la muerte súbita, reinfarto, fibrilación ventricular, y se consideró como eventos coronarios menores la aparición de nuevos cuadros de angina de pecho, la presencia de insuficiencia cardíaca o el

hecho de que el paciente fuera sometido por alguna causa a revascularización coronaria durante su seguimiento.

Se vigiló durante el seguimiento de cada grupo la aparición de nuevos eventos coronarios.

Para corroborar que los cambios al final del estudio son imputables al acondicionamiento físico prolongado y no son "espontáneos", se compararon los resultados de los 70 pacientes del grupo I con edad promedio de 50 años y 26 meses promedio de seguimiento, con los 56 del grupo II con edad promedio de 49 años y 33 meses en promedio de acondicionamiento físico.

Los del grupo I se integraron al azar por la incapacidad que determinó la falta de tiempo o sus condiciones laborales, para llevar el programa de acondicionamiento físico por tiempo prolongado y sólo se incluyeron en un programa de caminata de 3 a 6 km., de 2 a 4 veces por semana. En ningún paciente se encontró evidencia clínica o electrocardiográfica de angina de Prinzmetal. Se valoró el peso, estatura y superficie corporal de los pacientes del grupo I y II.

A. PRUEBA DE ESFUERZO:

Todas las pruebas se efectuaron en ayunas y 12 horas después de la última dosis de medicamento. Se realizó historia clínica, examen físico y electrocardiograma de reposo antes de iniciar la prueba. Las pruebas de esfuerzo se efectuaron en secuencia antes y cada 4 meses en el primer año de participación en el programa de ejercicio. Se efectuaron pruebas máximas de esfuerzo con el protocolo de Bruce⁵⁵ para evaluar capacidad de trabajo, FC, TAS y respuesta electrocardiográfica al ejercicio. La prueba máxima de esfuerzo se efectuó para determinar la capacidad de captación máxima de O₂ (VO₂ máx.).

Se utilizó una derivación bipolar CM5 para registrar los trazos durante el esfuerzo con un aparato Nikon Kohden de dos canales Lifescope no. 8 y se analizaron los efectos de la posición de pie y de la hiperventilación sobre el segmento ST, mientras el paciente se encontraba parado en la banda sin fin antes del esfuerzo. El ECG se monitorizó continuamente durante el esfuerzo y los registros post esfuerzo se realizaron con un equipo de dos canales Cardipan 2, tomando electrocardiogramas completos al primer, tercer y noveno minuto post esfuerzo. Durante cada etapa de esfuerzo se registraron trazos ca-

da minuto; la tensión arterial se midió con un esfigmomanómetro 15 segundos antes de finalizar cada etapa y en el momento de la aparición de los cambios isquémicos del segmento ST. El umbral del doble producto para una respuesta isquémica del segmento ST, se definió como el producto de la TAS y de la FC en la que aparecieron por primera vez desniveles negativos del segmento ST. Un desnivel negativo horizontal o descendente del segmento ST de 0.1mv. y de 0.08 segundos de duración en 3 complejos consecutivos del electrocardiograma en una sola derivación, se consideró como índice de isquemia. El área de isquemia se analizó midiendo los desniveles negativos del segmento ST a los 0.04 y 0.08 de segundo y multiplicando por 80 mseg.; el resultado se expresa en $\mu\text{cv}/\text{seg.}$ y se consideró que áreas de $10 \mu\text{cv}/\text{seg.}$ o mayores son positivas para la isquemia y áreas menores de $10 \mu\text{cv}/\text{seg.}$ son negativas^{36,37,58-59}. El área se midió en la derivación con mayor alteración isquémica. También se consideró como prueba positiva cuando se encontraron desniveles positivos del segmento ST después del esfuerzo comparado con el trazo de reposo, midiendo la elevación a partir del punto J y si permanecía elevado a los 80 mseg. en un mm. o más en una sola derivación electrocardiográfica.⁶⁰⁻⁶¹

Para determinar qué tan reproducible era el umbral del doble producto para la aparición de los desniveles negativos del segmento ST, se realizó prueba de esfuerzo con el protocolo de Bruce con 4 semanas de diferencia entre una y otra.

B. PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO FISICO:

Los pacientes del grupo I llevaron el programa de caminata descrito. Los pacientes del grupo II fueron sometidos a 33 meses promedio de entrenamiento, con sesiones de ejercicio que consistían de 10 a 15 minutos de calentamiento, seguidos de caminata alterna con trote los primeros 3 meses y de trote continuo con ejercicio en bicicleta ergométrica o ambos a partir del tercer mes.

Durante los primeros 3 meses asistían a sesiones de ejercicio 3 veces por semana y después 5 veces por semana para sesiones de 10 minutos de ejercicio en bicicleta ergométrica y 45 minutos de trote. La duración inicial del ejercicio fue de 30 minutos y se fue aumentando en forma gradual hasta que los pacientes se encontraron realizando ejercicio en forma continua durante 50 a 60 minutos (generalmente a partir del sexto mes). La intensidad del esfuerzo se ajustó para alcanzar el 50 a 70% de la capacidad de captación máxima de oxígeno durante los 3 primeros meses. Después se aumentó en forma progresiva

hasta alcanzar el 70-80% de la capacidad de captación máxima de oxígeno con 2 ó 3 intervalos de 2 a 5 minutos de entrenamiento en los que se alcanzaba del 80-95% del máximo poder aeróbico entremezclado a través de las sesiones de ejercicio. El estado clínico de los pacientes se evaluó en forma completa cada 3 meses durante el primer año y cada 6 meses a partir del segundo año, antes del aumento de la intensidad del entrenamiento. En un principio la FC fue medida con telemetría de cable y posteriormente por monitoreo electrocardiográfico periódico y por la palpación del pulso. Las medidas de la VO_2 máx. se repitieron cada 3 meses el primer año para evaluar la tolerancia al esfuerzo y para ajustar la intensidad del entrenamiento al porcentaje deseado de la máxima capacidad aeróbica. Se consideró que existía una adecuada respuesta al entrenamiento cuando al aumentar el VO_2 máx. disminuía la FC, con estas mediciones se ajustaba la velocidad del trote en la pista y la resistencia de la bicicleta ergométrica para alcanzar la FC equivalente al porcentaje deseado de la VO_2 máx.

Las relaciones entre la FC y la VO_2 máx. se determinaron midiendo el consumo de O_2 y la FC durante la etapa submáxima y durante el máximo esfuerzo de las pruebas de esfuerzo realizadas periódicamente con intervalos de 3 meses el primer año y de 6 meses a partir del segundo.

C. ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL:

En 57 pacientes del grupo I y 53 del grupo II se realizó ecocardiografía bidimensional en posición ortostática, en reposo y después de realizar esfuerzo submáximo en bicicleta ergométrica durante 3 minutos, equivalente del 70 al 80% del esfuerzo máximo alcanzado en la última prueba en la banda sinfn. Se utilizó bicicleta ergométrica Monark G1H Stockholm. La carga promedio para el grupo I fue de 750 ± 150 kg/m/min., para el grupo II de 1.200 ± 150 kg/m/min.

Se tomó la FC y TA en reposo, al final del esfuerzo y a los 3 y 9 minutos de la recuperación. Se tuvo monitorización electrocardiográfica continua.

El estudio se efectuó a los 26 meses promedio del seguimiento del grupo I, a los 33 meses promedio de entrenamiento del grupo II. Se utilizó equipo Varian 3400, con transductor de 2.25 MHz de 84° , electrónico de rastreo fásico en tiempo real. Tanto el estudio pre y post esfuerzo sobre la bicicleta, constó de registro en aproximación paraesternal para obtención de cortes longitudinal y transversales a nivel de válvula mitral, músculos papilares y

ápex; además con aproximación apical cortes longitudinales, transversal de cuatro cámaras y anteroposterior de dos cámaras. Se registró en cinta de video Dynamicron Sony en movimiento y con congelación a nivel del vértice de la R del ECG y al final de T. Las cintas fueron revisadas con microprocesadora digital dotada de lápiz luminoso para obtener cálculos de VDF, VSF y FE, mediante el método de Simpson, (figura 5 y 6).

D. ANALISIS ESTADISTICO:

Se analizaron las características clínicas de los grupos estudiados en cuanto a localización del infarto del miocardio, el resultado de la coronario graffa y el tratamiento empleado en cada grupo, para valorar si los dos grupos son comparables y si en su distribución proporcional no hay diferencia significativa; aplicando límites de confianza al 95% de exactitud para la distribución binomial. Los datos estadísticos se obtuvieron con la prueba "t" de Student y límites de intervalo de confianza para la distribución binomial, la prueba de chi cuadrada (χ^2) y la prueba de chi cuadrada (χ^2) pareada. Se informan los valores promedio (\bar{X}) con su desviación standard (\bar{X} SD):

RESULTADOS

A. DESCRIPCIÓN GENERAL DE LOS GRUPOS:

La edad promedio en el grupo I fue de 50 años y en el grupo II de 49 años; el intervalo de tiempo para la inclusión al estudio fue de 3 ± 2 meses para el grupo II y de 6 ± 5 para el grupo I. No hubo diferencias en cuanto al peso, estatura o superficie corporal en los dos grupos (tabla I).

Las cifras de colesterol total y triglicéridos al inicio de la evaluación en los pacientes del grupo I eran ligeramente superiores a las encontradas en los pacientes del grupo II, no se encontró diferencia significativa en los demás factores de riesgo coronario entre los grupos I y II (tabla IA).

En la evaluación inicial el perfil de riesgo coronario se encontró entre alto y muy alto en el 97% de los pacientes del grupo I y en 77% de los pacientes del grupo II (tabla IB), el nivel de capacidad física se encontró de muy pobre a regular en el 91% de los pacientes del grupo I y en el 93% de los pacientes del grupo II (tabla IC).

En cuanto a la localización del infarto del miocardio se dividieron en 4 subgrupos: infartos anteriores, posteriores, con extensión al ventrículo derecho y subendocárdicos (tabla ID).

A 43 pacientes del grupo I (61%) y a 28 del grupo II (50%) se les practicó coronariografía y ventriculografía. En el grupo I el 84% presentaba lesión de la coronaria descendente anterior y el 46% de la coronaria derecha. En el grupo II el 61% tenía lesión de la coronaria descendente anterior y el 39% de la coronaria derecha.

El 42% de los pacientes del grupo I tenían lesión de 1 vaso, contra 32% de los pacientes del grupo II; el 46% de los pacientes del grupo I tenían lesión de dos o tres vasos contra el 40% de los pacientes del grupo II. En 4 pacientes del grupo I y en 7 del grupo II se encontraron coronarias normales (tabla IE).

En relación a la localización del infarto, al resultado de la coronariografía, ventriculografía y al tratamiento empleado en cada grupo no hubo diferencias significativas. Del grupo I, 40 pacientes (57%) y del grupo II, 26

pacientes (46%) recibían betabloqueador, la dosis promedio fue de 45mgs.₊₁₅ en los dos grupos (tabla IF).

Todos los pacientes del grupo I y II se encontraban en clase funcional I de la NYHA. No se encontraron diferencias en uno y otro grupo en el número de pacientes con pruebas de esfuerzo positivas y negativas en la evaluación inicial ni en el porcentaje de abandono en cada grupo (tabla IG).

En relación a los eventos coronarios 11 pacientes del grupo I se reinfartaron contra 2 pacientes del grupo II, 35 pacientes del grupo I presentaron nuevos episodios de angor contra 4 del grupo II, en 3 pacientes del grupo I se procedió a realizar revascularización coronaria contra ninguno del grupo II. El número total de eventos coronarios mayores o menores fue de 54 en el grupo I, y 6 en el grupo II (tabla IH).

De los 6 pacientes del grupo II que presentaron al entrar al estudio angina de pecho estable de esfuerzo en 2 de ellos después de 4 meses de entrenamiento disminuyó la angina, y al cabo de 6 meses llegaron a estar asintomáticos, aun durante la prueba máxima de esfuerzo.

Durante el seguimiento se observó que el perfil de riesgo coronario era alto o muy alto en el 94% de los pacientes del grupo I contra 36% de los pacientes del grupo II lo que daba una diferencia significativa ($p < 0.01$, tabla IB).

El nivel de capacidad física era de bueno a superior en el 20% de los casos del grupo I contra un 96% de los casos del grupo II lo que daba una diferencia significativa ($p < 0.001$) (fig. 1 y 2).

B. ADHERENCIA AL PROGRAMA:

En los pacientes del grupo II la adherencia al programa ha sido excelente, el promedio de asistencia fue de 4.5 días por semana en los últimos 9 meses de entrenamiento. La tolerancia al esfuerzo mejoró considerablemente en respuesta al entrenamiento y todos los pacientes actualmente están trotando de 3.5 a 5 millas en forma continua en cada sesión de ejercicio, con un promedio de 15 a 25 millas por semana.

C. ADAPTACION CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO DINAMICO:

1. Pruebas de esfuerzo. Los pacientes del grupo I y II se dividieron en dos subgrupos, cada uno de acuerdo al resultado de la prueba de esfuerzo. El subgrupo I+ formado por 34 pacientes (49%) con PE positiva, y el subgrupo I- formado por 36 pacientes (51%) con PE negativa.

Los pacientes del grupo II se dividieron en 2 subgrupos, II+ de 25 casos (45%) con PE positiva y II- de 31 casos (55%) con PE negativa (gráfica I, tabla VIB). Los 34 pacientes del subgrupo I+ se dividieron a su vez en otros dos subgrupos: Subgrupo I+A formado por 11 pacientes (32%) con desniveles positivos en la PE y subgrupo I+B con 23 pacientes (68%) con desniveles negativos.

Los 25 pacientes del grupo II+ se dividieron en 2 subgrupos: Subgrupo II+A de 8 pacientes (32%) con desniveles positivos y subgrupo II+B de 17 pacientes (68%) con desniveles negativos.

Con el tiempo, en 4 pacientes (36%) del subgrupo I+A la prueba se hizo negativa. De los 36 pacientes del subgrupo I- en el transcurso del estudio 6 (17%) cambiarán a prueba positiva, 2 con desnivel positivo del segmento ST; por lo que al final, el número total de pacientes con pruebas positivas con elevación del segmento ST fue de 9, y 4 con desnivel negativo que se sumaron a los 23 pacientes del grupo I+ (tabla VIC).

En 4 pacientes del subgrupo II+A (50%) la PE se hizo negativa a medida que transcurría el programa de acondicionamiento. De los 17 pacientes del subgrupo II+B durante el programa de acondicionamiento, en 7 de ellos (41%) la prueba se hizo negativa. Los 31 pacientes del subgrupo II- permanecieron con pruebas negativas durante el programa de acondicionamiento prolongado. El comportamiento en uno y otro grupo dio un valor estadísticamente significativo ($p \leq 0.05$) (gráfica I y tabla VI-C).

No hubo diferencia en el grupo I y II en el tiempo promedio de seguimiento. Al inicio del estudio el tiempo de permanencia en la banda en segundos fue de 419 ± 113 para el grupo I y de 483 ± 96 para el grupo II. Después del programa de acondicionamiento físico prolongado el tiempo de permanencia en la banda aumentó en forma significativa en el grupo II, alcanzando 755 ± 112 segundos ($p \leq 0.001$, tabla II).

El V02 máx. en l/min. al principio del estudio no mostró diferencias significativas entre los grupos I y II. En ambos grupos aumentó al final, más evidente en el grupo II y con diferencia significativa ($p \leq 0.001$, tabla II).

La capacidad máxima de ejercicio expresado en METS fue similar al iniciar el estudio, en cambio en la evaluación final para el grupo I fue de 9.3 ± 2.0 y para el grupo II de 13.5 ± 1.9 ($p \leq 0.001$). El porcentaje de incremento de

la capacidad máxima de ejercicio aeróbico para el grupo I fue de 17% ($p \leq 0.05$) y para el grupo II de 52% ($p \leq 0.001$, tabla II).

En relación con el incremento de la capacidad de ejercicio aeróbico se observó en los pacientes del grupo I con PE negativa (grupo I-) el VO_2 máx. tuvo un valor promedio y desviación standard ligeramente superior al del grupo I+, tanto al principio del estudio como al final del mismo. El incremento promedio de la capacidad máxima de ejercicio aeróbico fue de 15% en los 2 subgrupos ($p \leq 0.05$, tabla III). Siguiendo el mismo lineamiento de comparación con el grupo II se observó que en los pacientes del grupo II con PE negativo (grupo II-) el VO_2 máx. tuvo valor promedio y desviación standard similar a la del grupo II+ al principio del estudio, sin embargo el incremento del VO_2 máx. al final del estudio fue similar tanto para los pacientes con prueba de esfuerzo negativa (48.4%) como en los que tuvieron PE positiva (50.2%) sin que se obtuviera una diferencia significativa. El incremento promedio de la capacidad máxima del ejercicio aeróbico dió una diferencia promedio entre los grupos II- y II+ altamente significativo ($p \leq 0.001$), tabla IV.

En la tabla V se muestra la comparación entre los grupos I y II al inicio y al final del seguimiento de los valores promedio con desviación standard del VO_2 máx. expresado en ml/kg/min. del tiempo de permanencia en la banda en segundos, del doble producto máximo ($FC \times TA \times 10^{-3}$), del área de isquemia expresada en microvolts/segundo. Se observa que el VO_2 máx., el tiempo de permanencia en la banda, el doble producto máximo alcanzaron valores superiores en los pacientes del grupo II en comparación con los del grupo I siendo la diferencia muy significativa ($p \leq 0.001$). Los desplazamientos del segmento ST isquémicos tuvieron una respuesta diferente en ambos grupos ya que en el grupo I aumentó el área de isquemia y en el grupo II disminuyó después de 33 meses promedio de entrenamiento siendo la diferencia altamente significativa ($p \leq 0.001$, tabla V).

D. FRECUENCIA CARDIACA:

No hay diferencias en los pacientes del grupo I y II en los valores promedio de la FC en reposo al inicio del estudio. Sin embargo, al final del estudio las cifras de la FC eran significativamente más bajas en los 2 grupos, pero con mayor valor en los pacientes del grupo II ($p \leq 0.001$). Durante el ejercicio dinámico submáximo con cargas de trabajo seleccionadas, la FC se encontró significativamente más baja después del entrenamiento ($p \leq 0.001$, tabla VI) en el grupo II.

En el grupo I los cambios de la FC en reposo, las frecuencias submáximas y las máximas frecuencias cardíacas alcanzadas al principio y al final del seguimiento son menos ostensibles como se muestra en la tabla VI. Comparados los valores promedio y de desviación standard del grupo II al final del estudio estos tenían menor FC en reposo, durante las etapas submáximas y una mayor frecuencia cardíaca máxima que los pacientes del grupo I ($p \leq 0.001$).

E. TENSION ARTERIAL:

La TAS y TAD en reposo no mostraron diferencias entre los grupos I y II. Sin embargo, en el grupo II la TAS mostró disminución significativa al comparar los valores de antes y después del entrenamiento físico como muestra la tabla VI ($p \leq 0.001$); en cambio no hubo diferencia de significación para el grupo I de enfermos no entrenados.

La máxima TAS alcanzada durante el máximo esfuerzo, después del programa de entrenamiento del grupo II dió un valor promedio mayor a los pacientes del grupo I, y este valor es similar a lo obtenido en pacientes sanos entrenados (tabla VI). No se encontraron cambios significativos en la TAD durante el es fuerzo.

F. DOBLE PRODUCTO:

Con el resultado de la disminución en la FC y en la TAS obtenidas después del entrenamiento, el doble producto submáximo se encontró significativamente menor ($p \leq 0.001$), como se puede ver en la tabla VI. En el grupo I de no entrenados no hubo diferencia de significación como se muestra en la misma tabla.

En el grupo II el doble producto máximo aumentó de 21.94 ± 3.1 a 25.55 ± 4.9 , lo que equivale a un 16.5% de incremento que le da valor significativo ($p \leq 0.001$). En los pacientes del grupo I no se observaron cambios de valor es tadístico en lo que se refiere al doble producto al principio y al final del seguimiento.

G. CAPACIDAD DE CAPTACION MAXIMA DE OXIGENO.

El VO₂ máx. aumentó considerablemente al final del programa de acondicionamiento físico. Al inicio el valor fue de 2.2 ± 0.4 l/min. y al final de 3.36 ± 0.5 l/min. ($p \leq 0.001$, tabla II). Dado que en el grupo II el peso se mantuvo estable durante el desarrollo del programa, la captación máxima de oxígeno sobre el peso corporal en kg., se consideró como un mejor índice para evaluar la capacidad máxima de ejercicio aeróbico, observándose un promedio de incremento

del 52% de los valores promedio, durante el esfuerzo al final del programa de entrenamiento; la significación fue igual a la referida respecto al VO₂ máx. Los pacientes del grupo I, al considerar el incremento de la captación máxima de oxígeno sobre el peso corporal, tuvo menos importancia y fue de menor significación ($p \leq 0.05$, tabla II). El porcentaje de incremento en la capacidad máxima de ejercicio aeróbico en los pacientes del grupo I es de 17%.

H. RELACION DE CONSUMO DE OXIGENO SOBRE LA FRECUENCIA CARDIACA.

La relación de VO₂ máx. sobre FC, que se ha considerado como un elemento de apreciación del volumen latido durante el máximo esfuerzo, tuvo un valor promedio de 20.43 ± 4.0 al principio del estudio en el grupo I y al final del seguimiento los valores fueron de 23.38 ± 4.8 lo que da un incremento de $16.6\% \pm 20$. En los pacientes del grupo II el valor promedio antes de iniciar el programa era de 21.3 ± 4.0 ascendiendo a 29.7 ± 3.8 al final del programa, lo que da un incremento de $43\% \pm 28$ ($p \leq 0.001$, tabla VI A).

I. UMBRAL DEL DOBLE PRODUCTO Y AREA DE ISQUEMIA:

El umbral del doble producto para la respuesta isquémica del segmento ST para los pacientes del sub grupo II+ prácticamente fue igual en las pruebas de esfuerzo que se realizaron al iniciar el programa de entrenamiento y 4 semanas más tarde. El umbral del doble producto para una respuesta isquémica aumentó en un promedio de 16.45% al final del entrenamiento. En el grupo I el incremento sólo fue del 2.4% al final del estudio (tabla VII y VIII). En las tablas VII y VIII se muestra la información de los grupos I y II respectivamente para la apreciación y cálculo del área de isquemia del principio y fin del estudio. En los pacientes del grupo I el área de isquemia inicial era de 27.6 ± 5.0 microvolts/segundo y al final del estudio era 35.1 ± 7.2 microvolts/segundo, después de 26 meses promedio de seguimiento ($p \leq 0.001$, tablas VIB, VIC y VII). En el grupo II el área de isquemia inicial es de 30.3 ± 5.5 y después de 33 meses promedio de entrenamiento disminuyó a 21.1 ± 10 microvolts/segundo ($p \leq 0.001$, tablas VIB, VIC y VIII).

La extensión de los desniveles del segmento ST medidos en área de isquemia como respuesta a una determinada carga de trabajo submáximo, fue menor después del entrenamiento (tablas VIB y VIC). En la tabla VIII se puede ver como a un doble producto mayor se observa una disminución significativa del área de isquemia al final del programa de entrenamiento ($p \leq 0.001$).

El área de isquemia disminuyó en 9 pacientes del grupo II (53%), permaneció igual en 6 (35%) y aumentó en 2 (12%); el promedio del grupo disminuyó significativamente de 30.3 ± 5.5 a 21.1 ± 10.0 (43.6% de disminución), tabla VIII, $p \leq 0.001$. En cambio en los pacientes del grupo I el área de isquemia aumentó en 6 pacientes (29%) y permaneció igual en 15 (71%) los valores promedio del área de isquemia aumentaron de 27.6 ± 5.0 a 35.1 ± 7.2 lo que significa un incremento de 27.1% ($p \leq 0.001$) aunque el doble producto máximo no cambió significativamente (tabla VII). El área de isquemia a una misma intensidad de esfuerzo submáximo en la banda sinfin, mostró una diferencia significativa entre los grupos I y II, siendo menor entre los valores promedio para el grupo II al final del estudio (tabla VIC).

J. ANGINA DE PECHO:

Al inicio del estudio no había diferencias significativas entre el número de pacientes con angina de pecho, (16% en el grupo I y 11% en el grupo II). Sin embargo al final del estudio se encontró que 35 pacientes (50%) del grupo I presentaron angor y que 4 pacientes del grupo II (7%) continuaban con angina de pecho, lo que dió una diferencia significativa con una $p \leq 0.01$ (tablas VIB, VIC).

K. ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL:

Se obtuvieron 120 estudios satisfactorios: 57 (81.4%) correspondiente al grupo I, y 53 (95%) al grupo II y 10 realizados a sujetos sanos.

1. FRACCION DE EXPULSION:

La FE tuvo cambios mínimos con tendencia al aumento después del ejercicio en el grupo I, sin alcanzar diferencia significativa, en cambio en el grupo II y en los 10 pacientes sanos estudiados que servirán de comparación se observó un aumento significativo de la FE después del ejercicio ($p \leq 0.05$, tabla VIA). Los valores encontrados en los pacientes del grupo II (48 ± 11 y 53 ± 11) fueron significativamente mayores cuando se les comparó con los del grupo I (42.0 ± 10.5 y 44.5 ± 11.0) $p \leq 0.001$ tanto en reposo como después del ejercicio (gráfica II). La FE de los sujetos sanos 60.8 ± 7.6 ml. en reposo y 64.2 ± 10 ml. después del ejercicio fue significativamente mayor en relación con los grupos I y II ($p \leq 0.001$ y 0.01 respectivamente, gráfica II).

2. PARAMETROS ECOCARDIOGRAFICOS DEPENDIENTES DE VOLUMEN:

En el grupo I el ecocardiograma fue técnicamente satisfactorio para hacer

el cálculo en el 67% de los pacientes y en grupo II en el 83%. El volumen diastólico final de los pacientes del grupo I fue en promedio de 101 ± 46 ml. en reposo y de 110.6 ± 51 ml. después del ejercicio, diferencia no significativa. En el grupo II el volumen diastólico final en reposo fue de 90.3 ± 27 ml. y de 82.5 ± 24 ml. después del ejercicio, diferencia no significativa. En los pacientes sanos que sirvieron de control permaneció prácticamente igual, 101 ± 28 en reposo y 99 ± 33 después del ejercicio, diferencia no significativa. La comparación entre grupos no mostró diferencia en reposo, pero después del ejercicio el VDF fue significativamente mayor en el grupo I ($p \leq 0.05$) cuando se comparó con el grupo II. De los subgrupos en relación a la positividad o negatividad de la prueba de esfuerzo, sólo se encontró diferencia significativa entre el subgrupo I+ y el II- ($p \leq 0.02$) después del ejercicio con valores de 120 ± 58 ml. y de 73.6 ± 28 ml.

El VSF en los pacientes del grupo I permaneció prácticamente igual (59.9 ± 36.9 y 60 ± 35 ml. antes y después del ejercicio). En el grupo II fue de 44.5 ± 21 ml. en reposo y de 38 ± 10 ml. después del ejercicio, apreciándose ligera tendencia a disminuir sin alcanzar diferencia significativa. La comparación entre grupos mostró que el volumen sistólico final en reposo en el grupo I fue significativamente mayor ($p \leq 0.05$) con relación al encontrado en los sanos y no hubo diferencia entre el grupo I y II ni entre el II y los sanos. El VSF después del ejercicio en el grupo I fue significativamente mayor que en el grupo II ($p \leq 0.05$) y no hubo diferencias entre los pacientes entrenados y los sanos; entre los desentrenados y los sanos la diferencia dió un valor estadístico de $p \leq 0.02$. En el análisis por subgrupos, de acuerdo al resultado de la prueba de esfuerzo el VSF fue significativamente mayor en el grupo I+ (67.3 ± 40 y 66.9 ± 40 ml.) en relación con el grupo II- (44 ± 21 y 36 ± 16 ml.) tanto en reposo como después del ejercicio $p \leq 0.05$ y 0.01 respectivamente. El VSF del grupo II+ fue menor que el del grupo I+ $p \leq 0.05$ después del ejercicio.

L. PACIENTES REVASCULARIZADOS.

Desde el inicio del estudio 16 pacientes revascularizados fueron incluidos en el grupo I, y 7 en el grupo II, no se encontró diferencias significativas entre la edad de los pacientes, el número de puentes colocados, el tiempo promedio de entrenamiento en meses y su capacidad aeróbica inicial expresada en múltiplos del costo de energía en reposo. Sin embargo en la evaluación final hubo

una franca diferencia entre ambos grupos en la capacidad aeróbica y en el incremento obtenido después del programa de acondicionamiento físico en la máxima capacidad de ejercicio aeróbico en el grupo II (tabla IX). El incremento de la capacidad aeróbica fue de 19.6% en el grupo I y de 56.2% en el grupo II.

DISCUSION

El ejercicio isotónico ha sido considerado como un elemento de prueba de la contractilidad miocárdica⁶² y de gran utilidad para hacer manifiestas las deficiencias latentes del corazón. Esto es factible dado que la actividad dinámica produce incremento de la FC, de la TAS y del doble producto⁶³; además la vasodilatación periférica y la disminución de las resistencias periféricas, permiten el aumento del retorno venoso, en el que influyen también mecanismos vasorreguladores y el efecto mecánico de los músculos, produciéndose evidente incremento de la precarga⁶⁴⁻⁶⁸. La necesidad que tiene el corazón de manejar el incremento de volumen es la mejor prueba de la efectividad de su contractilidad, que se expresa por el incremento del VL y del GC, así como de la FE. Cuando esto no sucede se hace manifiesta la falla miocárdica incipiente o latente al incrementar la demanda de oxígeno del músculo cardíaco.

Los cambios fisiológicos referidos que determina el ejercicio isotónico son capaces de producir acondicionamiento, si éste se realiza con intensidad y constancia adecuadas, lo que no sucede con la realización de ejercicio isométrico²⁹.

Las pruebas de ejercicio físico en los pacientes con cardiopatía isquémica tienen fundamentalmente dos finalidades: valorar si el lecho vascular coronario es capaz de cubrir las demandas^{13,36-37} y aportar el oxígeno requerido, y en segundo término, valorar la suficiencia coronaria relacionada o no a la isquemia^{18,38-45}. Otro aspecto con objetivo diferente es someter a los pacientes isquémicos a un programa de ejercicio regular progresivo rutinario e intenso, con la finalidad de modificar la capacidad de contracción ventricular, sin pretender modificar la obstrucción coronaria; de ahí que el término rehabilitación cardíaca sea muy controvertido y por ello preferimos el término aceptado en medicina del deporte de acondicionamiento

ESTUDIOS PREVIOS SOBRE EL ACONDICIONAMIENTO FISICO.

Estudios previos han demostrado que el entrenamiento físico aumenta la tolerancia al esfuerzo y la carga mínima requerida para inducir la isquemia, que puede ser evaluada por mayor tolerancia de actividad en la prueba de esfuerzo y a la aparición de angina de pecho o desniveles del segmento ST^{11,15,46,48-49}.

En la literatura los informes referentes al comportamiento de la fracción de expulsión han sido variables, por ejemplo Jensen y col.³⁸, encontraron ligero aumento de la FE con cargas submáximas en pacientes con entrenamiento prolongado demostrado por radionúclidos; en cambio, Verani⁴¹, Sim y Neill⁴⁸ y Letac y col.⁵³ señalan que la FE no aumenta, pero el programa de entrenamiento fue de breve duración e intensidad moderada, en contraposición a lo que se ha observado en animales de experimentación. Froelicher informó aumento en la FE en programas más prolongados demostrado con Talio 201³⁹. Ehsani y col.^{36,59} demostraron que los programas de entrenamientos prolongados e intensos determinan cambios favorables de la función ventricular izquierda, no solo imputables a los mecanismos de adaptación periférica.

En función de lo anterior en el presente estudio se pretende demostrar los cambios que determinan el acondicionamiento físico prolongado e intenso con duración de más de 3 años y compararlos con los resultados de pacientes que llevan un programa de caminata. La finalidad es poder demostrar el efecto del acondicionamiento físico con las características señaladas. El criterio de selección de los grupos I y II es totalmente similar, la única diferencia es si estaban en disponibilidad de cumplir o no con el programa; por lo tanto la información obtenida permite establecer conclusiones.

PAPEL DE LA INTENSIDAD DEL PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO FISICO:

En estudios experimentales se ha demostrado⁵⁹ que la función del ventrículo izquierdo en ratas con elevado grado de entrenamiento se deteriora menos con la hipoxia o con la isquemia en relación a lo encontrado en ratas no entrenadas. En los estudios clínicos⁵⁹ en los que el entrenamiento con ejercicio no alteró la función ventricular, el entrenamiento fue relativamente breve en duración y bajo de intensidad, comparado con el que se utilizó en animales experimentales. Por lo tanto, un estímulo insuficiente de entrenamiento puede, al menos en parte, explicar la información que existe sobre la ausencia de cambios cardíacos en pacientes con cardiopatía coronaria. La intensidad de entrenamiento que se empleó fue útil, y se evidenció por un gran incremento en la capacidad de captación máxima de oxígeno de 52% (mayor que la de otros autores que varía de 18 a 47%^{36,47,59,79,81-84} y menor que la informada por De Busk^{69,83} de 66%) y por la desaparición de la angina en 2 pacientes. Los pacientes con cardiopatía isquémica requieren más tiempo para alcanzar un adecuado nivel de en-

trenamiento, ya que es esencial que la intensidad del entrenamiento se aumente cuidadosamente y en forma gradual para evitar complicaciones cardíacas severas.

El programa de entrenamiento físico que se siguió en el presente estudio fue prolongado y vigoroso dado que ha sido señalado³⁶ que en estas condiciones se puede lograr reducción de los cambios electrocardiográficos consecutivos a isquemia miocárdica.

Se consideró de enorme interés realizar estudio ecocardiográfico bidimensional pre y post ejercicio, ya que se puede sumar información a la obtenida con la electrocardiografía dinámica. Se eligió ejercicio isotónico por lo ya referido anteriormente respecto a la muy diferente respuesta que se obtiene con el esfuerzo isométrico que ha sido utilizada por los diversos autores⁷⁰⁻⁷³ condición de estudio no ideal y que se ejemplifica con las observaciones de Crawford y col.²⁹, quienes demuestran la enorme diferencia de la fracción de acortamiento en los dos tipos de esfuerzo en relación a la posición en que éste se efectúa, de ahí que es de suponer que también la FE tendrá diferente comportamiento, cuya fidelidad se pierde al utilizar Modo M³⁶. En los pacientes del presente estudio se analizaron sólo ecocardiogramas bidimensionales que fueron técnicamente satisfactorios, por lo que se reduce el número de estudios realizados en posición erecta y que permitieron calcular la FE con el método de Simpson, que tiene buena correlación con la ventriculografía⁷⁴ y con el uso de radionúclidos.⁷⁵

El análisis estadístico de las variantes biológicas de los grupos I y II demostró que son comparables, reforzado con las variantes propias de la cardiopatía isquémica respecto a cuadro clínico, de la información obtenida por la ventriculografía y la coronariografía, no encontrando diferencia significativa aplicando límites de confianza del 95% de exactitud para la distribución binomial.

La distribución de pacientes con prueba de esfuerzo positiva fue similar en ambos grupos al principio del estudio, pero su comportamiento fue diferente durante el seguimiento y al final de éste, para el grupo de entrenados tendió a disminuir en forma significativa el número de pacientes con prueba de esfuerzo positiva, en cambio tendió a aumentar en los pacientes fuera del programa de entrenamiento, remediando la evolución natural de la cardiopatía isquémica. Otro hecho de importancia fue el incremento en el tiempo de permanencia en la

banda sin fin de los sujetos entrenados ($p \leq 0.001$). Igualmente el incremento del VO_2 máx. en el grupo II fue mayor y significativo ($p \leq 0.001$).

ADAPTACIONES CARDIOVASCULARES AL PROGRAMA DE ACONDICIONAMIENTO FISICO INTENSO Y PROLONGADO.

Entre los resultados de la adaptación al ejercicio está la disminución de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial sistólica durante el esfuerzo submáximo; en consecuencia el consumo de oxígeno a la misma intensidad de trabajo submáximo está reducido después del entrenamiento. Las adaptaciones en músculos esqueléticos y en el sistema nervioso autónomo ocurren en forma rápida en respuesta a un programa de ejercicio relativamente ligero en pacientes con cardiopatía isquémica; también ayuda a disminuir el doble producto con el ejercicio submáximo y de esa manera permite aumentar la capacidad de trabajo. En los pacientes con angina de esfuerzo los mecanismos de adaptación circulatoria central y periférica son los mismos que en sujetos con cardiopatía isquémica sin angor de esfuerzo, en respuesta al entrenamiento fijo.

La forma en la cual se mejora la capacidad de trabajo en pacientes con angina es fundamentalmente diferente. Mientras que la capacidad máxima de ejercicio en sujetos no limitados por angina está aumentada por el incremento en el aporte máximo de oxígeno y/o la extracción aumentada en músculos esqueléticos; el aumento en la tolerancia al ejercicio en pacientes con angina de esfuerzo se debe principalmente a la disminución en la relación entre el consumo de oxígeno miocárdico y el consumo de oxígeno corporal total durante el ejercicio; o sea menor necesidad de O_2 miocárdico para el mismo consumo de oxígeno corporal. El efecto del entrenamiento en pacientes con angina de pecho depende de la disminución del consumo total de oxígeno a una determinada carga de trabajo externo, que se apoya por el hallazgo de encontrar disminución en las cifras de frecuencia cardíaca y tensión arterial sistólica durante el esfuerzo submáximo.

Los efectos del acondicionamiento físico sobre el corazón se manifiestan por el incremento en el volumen ventricular y de la masa del corazón. La capacidad física de los pacientes entrenados es mayor que la de los pacientes no entrenados lo que se demuestra por el tiempo mayor de permanencia en la banda sin fin en la prueba de esfuerzo y por los incrementos obtenidos en el consumo de oxígeno. La relación del consumo de O_2 con la FC se ha con-

siderado como un reflejo del volumen latido, mayor en pacientes entrenados, lo que sugiere un aumento del volumen latido que contribuye importantemente al aumento del gasto cardíaco y a la mayor captación de oxígeno.

Además de las adaptaciones periféricas, los programas de acondicionamiento físico intensos y prolongados producen adaptaciones cardíacas sugeridas por las siguientes observaciones:

-La TAS registrada en el máximo esfuerzo aumenta después del entrenamiento; este aumento puede reflejar mejoría en la función contráctil del ventrículo izquierdo, ya que la isquemia ocasiona que las cifras de TAS máximas sean más bajas en el máximo esfuerzo⁷⁶.

-El programa de acondicionamiento físico ocasiona una sobrecarga de volumen e hipertrofia del ventrículo izquierdo⁵⁹.

-Aumento en los volúmenes sistólico y diastólico finales del ventrículo izquierdo medidos con radionúclidos⁴⁵. La dilatación cardíaca observada en estos pacientes en respuesta al entrenamiento es parecida a la encontrada en corredores de grandes distancias, jóvenes y de mediana edad⁷⁷⁻⁷⁸. Aunque la bradicardia inducida por el entrenamiento puede ser en parte la responsable del aumento del diámetro diastólico final, existen otros mecanismos de adaptación en el corazón que contribuyen a la dilatación cardíaca en los pacientes⁵⁹.

En nuestro estudio los pacientes que siguieron el programa de acondicionamiento físico, después de 33 meses promedio de entrenamiento se encontró una diferencia significativa en la fracción de expulsión tanto en reposo como después de someterlos a un esfuerzo submáximo en relación con los pacientes que no siguieron el programa de acondicionamiento, encontrando que sus parámetros dependientes de volumen, movilidad segmentaria y acortamiento fraccional se asemeja más al del grupo de personas sanas⁷⁹⁻⁸⁰.

Los mecanismos responsables de la mejoría en la función del ventrículo izquierdo después de seguir el programa de acondicionamiento físico, son la mejoría en la isquemia del miocardio o procesos de adaptación que involucran a regiones normales del miocardio, o ambos.

UMBRAL DEL DOBLE PRODUCTO-AREA DE ISQUEMIA:

En un grupo de pacientes con cardiopatía coronaria estudiados por Detry y Bruce⁴⁶, la relación cuantitativa entre el desnivel del segmento ST y el producto de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial sistólica (doble pro

ducto) permaneció sin cambios después de 3 meses de entrenamiento⁴⁶. Si el grado de desnivel del segmento ST refleja la severidad de la isquemia del miocardio, este hallazgo va en contra de una mejoría en el suministro de O₂ del miocardio y favorece la interpretación de que el aumento en el umbral de esfuerzo necesario para producir isquemia después del entrenamiento sólo se debe a una reducción en los requerimientos de oxígeno del miocardio a nivel periférico. Nosotros pensamos que la aparente falla para mejorar la oxigenación del miocardio en respuesta al entrenamiento físico puede deberse a un insuficiente estímulo de esfuerzo físico. En estudios con animales en los que el entrenamiento pareció mejorar el suministro sanguíneo del miocardio, se utilizaron intensas sesiones de ejercicios durante una a tres horas por día, durante 5 días de la semana³⁶. En contraste, el ejercicio aplicado en estudios en los que el entrenamiento no parece mejorar la isquemia del miocardio en pacientes con cardiopatía coronaria fue generalmente moderado, intermitente y breve³⁶.

El programa de acondicionamiento físico intenso y prolongado puede producir respuestas cardíacas en pacientes con signos electrocardiográficos de isquemia miocárdica debido a: 1) Elevación en el umbral del doble producto para la aparición de los desniveles negativos del segmento ST; 2) por la disminución en la extensión del área de isquemia a un mismo doble producto y 3) por una disminución o ausencia de cambios en el máximo desnivel del segmento ST a pesar de un gran aumento en el doble producto máximo. Estos hallazgos sugieren que el área de isquemia se reduce a un mismo o a un más alto doble producto. El flujo sanguíneo coronario y el V_O2 máx. están relacionados en forma paralela al doble producto en personas normales y en pacientes con cardiopatía coronaria durante el ejercicio⁸⁵⁻⁸⁷. La disminución de la evidencia electrocardiográfica del área de isquemia en nuestra serie puede explicarse por mejoría en la oxigenación del miocardio inducida por el ejercicio. Nuestros resultados indican que si el programa de entrenamiento se continúa por más de 30 meses y se aumenta la intensidad, frecuencia y duración de las sesiones de ejercicio se pueden producir adaptaciones cardíacas en pacientes con cardiopatía isquémica, lo que ocasiona que el umbral del doble producto necesario para producir isquemia miocárdica aumente.

El entrenamiento eleva al doble o al triple el umbral para producir angi-

na de esfuerzo en algunos pacientes, sugiriendo una mejoría en la oxigenación del miocardio. Por lo general lleva de 6-12 meses en pacientes motivados, asintomáticos, para que puedan efectuar esfuerzos físicos más pesados (por ejemplo, equivalente del 70 al 90% del VO₂ máx.) en forma continua durante 1 hora al día por 4-5 días por semana. En nuestros pacientes el programa de entrenamiento produjo un gran aumento en el VO₂ máx. lo que proporciona la evidencia de que el estímulo del entrenamiento fue el adecuado.

El acondicionamiento físico aumenta la capacidad de trabajo y puede ser benéfico de varias maneras en el individuo con aterosclerosis coronaria. Los síntomas, signos electrocardiográficos y eventos clínicos de isquemia pueden ser menos frecuentes o severos en personas bien acondicionadas, lo cual puede reflejarse por una aparición más tardía de las manifestaciones o por mejores oportunidades de sobrevivir de un episodio isquémico severo.

ANÁLISIS ECOCARDIOGRAFICO DEL COMPORTAMIENTO VENTRICULAR.

El estudio ecocardiográfico del comportamiento ventricular durante y después del ejercicio empezó desde 1970 cuando Kraunz analizó la movilidad de la pared posterior del ventrículo izquierdo en sujetos sanos con ecocardiografía tipo B⁸⁸. Desde entonces y utilizándose ecocardiografía modo M primero y bidimensional después se han realizado diversos estudios en sujetos sanos y con cardiopatía isquémica sometidos a ejercicio dinámico^{29,62,89-95} en posición supina y erecta y a ejercicio isométrico en posición supina^{29,59,62,70-73}. Las dificultades técnicas que impiden obtener trazos adecuados en todos los pacientes tienen relación con el movimiento de la pared torácica, causado por el ejercicio dinámico y con la interposición de tejido pulmonar entre el transductor y las estructuras cardíacas debido a la hiperventilación que lo acompaña; además de que el registro electrocardiográfico en posición erecta impone mayor dificultad.

El análisis con ecocardiografía bidimensional ha permitido la evaluación de las variaciones en el tamaño de las cavidades cardíacas y del patrón de contractilidad de los diferentes segmentos ventriculares^{72,95-96}, además de que puede lograrse la cuantificación de la fracción de expulsión durante y después del ejercicio.

Ha sido referido⁶² que el volumen de llenado ventricular aumenta con el ejercicio, pero este factor es influenciado por otros muy importantes como el

GC, PDFVI y el volumen residual, todos representativos de disminución de la capacidad contráctil. En el grupo I los valores del VDF fueron más elevados antes y después del ejercicio en relación con el grupo II y sanos que sirvieron de comparación. La diferencia se magnifica al separar al grupo de no entrenados con prueba de esfuerzo positiva (I+).

El VSF expresa dos aspectos, el volumen residual y el volumen latido como expresión de capacidad de expulsión. Fue mayor en los pacientes no entrenados sin diferencia aparente en reposo, pero claramente significativa después del ejercicio ($p \leq 0.05$), en especial cuando el paciente tiene prueba de esfuerzo positiva.

La FE fue ligeramente mayor después del ejercicio pero no significativamente; lo trascendente es que en los isquémicos no entrenados su valor fue menor respecto a los entrenados ($p \leq 0.05$) y a los normales ($p \leq 0.001$). Al parecer es indudable que el entrenamiento físico mejora la capacidad de expulsión en los enfermos coronarios.

FACTORES DE RIESGO CORONARIO.

El pronóstico y especialmente la calidad de vida de los pacientes con cardiopatía coronaria parece que puede ser mejorada si se cambian los factores de riesgo y su situación total hacia la vida (incluyendo la cirugía de revascularización coronaria como una medida de rehabilitación). La tarea de mejorar un determinado estilo de vida personal de cada paciente y de cambiar sus costumbres (exceso de tabaco, sobrealimentación, inactividad física, ciertas actitudes emocionales) necesita condiciones especiales de sicoterapia de grupo y de educación sobre la salud.

1. Argumentos psicológicos y sociales. Muchos problemas relacionados con ansiedad, depresión, negación y sobre motivación tienen que ser enfrentadas después de un infarto del miocardio. Las sesiones de terapia de grupo diarias, el consejo individual del doctor, de enfermeras o de terapeutas entrenados, son de gran utilidad, como lo son las sesiones diarias de ejercicios musculares progresivos.

En algunos programas de rehabilitación integrados en centros especializados, se ha demostrado una reducción muy significativa de todos los factores de riesgo conocidos (tensión arterial, tabaquismo, colesterol, triglicéridos y peso corporal) durante la permanencia del paciente en el centro especiali-

zado y esta reducción de factores de riesgo se ha logrado mantener durante más de 4 años de seguimiento como externos⁹⁷. Es muy importante determinar por nuevos métodos psicológicos qué tanto está cambiando la ansiedad, depresión, negación o sobre motivación de los pacientes así como el patrón de personalidad tipo A.

2. Hiperlipidemia y presión arterial. En el presente trabajo no observamos efectos favorables del acondicionamiento físico prolongados sobre los valores de colesterol y triglicéridos de los pacientes del grupo II (tabla IA), sin embargo esta falla del ejercicio para incrementar la lipoproteína de colesterol de alta densidad y para disminuir los niveles de colesterol y triglicéridos ya ha sido señalada por Allison⁹⁸, y contrasta con las publicaciones de otros autores^{28,99,100}.

Los cambios en la presión arterial y en los lípidos fueron pequeños y no hubo diferencias significativas entre los 2 grupos.

3. Diabetes y tabaco. Algunos autores¹⁰¹⁻¹⁰² han señalado la importancia que tiene el tabaco en la enfermedad cardiovascular. En los pacientes incluidos en el programa de acondicionamiento físico prolongado existe un mejor control de su diabetes y se ha logrado reducir el tabaco en forma significativa de un 77 a 36%; hecho que contrasta con lo encontrado en los pacientes del grupo I ya que de un 83% de fumadores al inicio, el 70% continúan fumando en la actualidad. Las modificaciones en los perfiles de riesgo coronario en uno y otro grupo (tabla IB) resulta que sólo son significativos al final de la evaluación en los pacientes entrenados y esto puede deberse a que presentó un mejor nivel de capacidad física representado por un mayor tiempo de permanencia en la banda sin fin y por un comportamiento diferente de las pruebas de esfuerzo positivas y negativas durante el seguimiento con una disminución significativa del área electrocardiográfica de isquemia en los pacientes del grupo II.

4. El ejercicio como argumento de terapia. El iniciar el ejercicio en forma temprana después del alta del hospital en pacientes no complicados hace que el paciente se sienta menos ansioso, deprimido e inseguro. Creemos que la fisioterapia es un tipo especial de psicoterapia, los pacientes entrenados aprenden a conocer sus límites y posibilidades a adquirir confianza en sí mismos, a perder o disminuir la ansiedad y a prevenir que tengan una peligrosa sobre moti-

vacación. En la figura 3 y 4 se demuestran algunos de los resultados de los efectos fisiológicos del ejercicio durante el seguimiento de un paciente de cada grupo.

ABANDONO AL PROGRAMA.

El porcentaje de abandono al programa de los pacientes del grupo II es uno de los más bajos encontrados en la literatura ya que la mayor parte de los autores informan de un 30 a 50% de abandono en los primeros 12 meses y de un 45 a 80% de abandono a 4 años de seguimiento¹⁰³⁻¹⁰⁴.

REGRESO AL TRABAJO.

Numerosos autores han analizado los factores que influyen en el regreso al trabajo después de un evento coronario, infarto o revascularización coronaria^{84,105-107}. El tiempo promedio para regresar a trabajar es de 3 ± 1 meses en el grupo II y de 12 ± 7 en el grupo I; 55 pacientes (98%) del grupo II trabajan, y 65 pacientes (95%) del grupo I. Generalmente existen más razones sociales que médicas para abstenerse de trabajar. El programa de rehabilitación mejoró la frecuencia de regreso al trabajo en pacientes con un nivel social más bajo y de aquéllos que desempeñaban labores más pesadas. En pacientes revascularizados el incremento en la capacidad de ejercicio aeróbico se correlaciona con la capacidad para regresar a trabajar, mientras más tiempo ha permanecido el paciente sin empleo, más difícil es el regreso al trabajo. En el cuadro número I se analizan los factores que determinan el regreso al trabajo en pacientes revascularizados. Se encontró que los pacientes que han tenido un infarto del miocardio y que se incluyen en un programa de rehabilitación temprano regresan con 6 meses promedio de anticipación a trabajar.

EJERCICIO Y PREVENCIÓN SECUNDARIA DESPUÉS DE UN INFARTO DEL MIOCARDIO.

Está bien establecido que los programas de acondicionamiento físico pueden llevarse a cabo en forma segura por muchos pacientes durante la recuperación de un infarto del miocardio¹⁰⁸. Los beneficios incluyen un aumento en la capacidad de trabajo, una mejoría en su estado psicológico, y en algunos pacientes con angina se observa una reducción en la severidad de los síntomas. Los efectos sobre morbilidad han sido menos notorios. En la última década hay seis grandes estudios que evalúan los efectos de programa de entrenamiento físico sobre la morbilidad de sobrevivientes de un infarto del

miocardio, los que han sido comparados con nuestra serie (tabla X). Se incluye el estudio del NEHDP (Estudio nacional del ejercicio en la enfermedad del corazón) en los Estados Unidos⁴², 3 estudios de Finlandia^{12,26,28}, uno de Suecia²⁵ y otro de Canadá³⁵. Los estudios incluyen un número total de 2602 pacientes que fueron vigilados de 1 a 4 años. La frecuencia de las sesiones de ejercicio variaron de 2 a 4 veces por semana con duración de 20 a 60 minutos. No se observó ningún efecto en la incidencia de reinfartos. De seis estudios, en cuatro se encontró una disminución de la mortalidad variando de 21% a 37%, aunque sólo en el estudio de Kallio y asociados se encontró una disminución con valor estadísticamente significativo en las muertes coronarias. El estudio de Kallio²⁸ fue un ensayo multifactorial que intentó analizar la dieta y el efecto del tabaquismo, dejando a la contribución del ejercicio por sí solo como de muy difícil evaluación en la disminución de la mortalidad. Es posible que la muestra de selección en cada estudio haya sido muy pequeña para demostrar un efecto benéfico estadísticamente significativo sobre la mortalidad. May¹⁰⁹ sugirió recientemente que se juntaran todos los estudios y se encontró un 19% de disminución en la mortalidad en el grupo que seguía el entrenamiento, diferencia que resulta estadísticamente significativa ($p \leq 0.05$). Por lo tanto en el momento actual la evidencia es sugestiva pero no concluyente de que los programas de entrenamiento físico puedan reducir la mortalidad.

En nuestra serie al analizar el número de eventos coronarios encontrados con un tiempo promedio de 33 meses de seguimiento se encuentra que hay una tendencia a disminuir el número de reinfartos, hay menos pacientes con angina de pecho al final de la evaluación y no hubo diferencia en relación con la mortalidad en los dos grupos. El número total de eventos en el grupo I (54) y en el grupo II (6) fue diferente con un valor estadísticamente significativo ($p \leq 0.01$). Froelicher⁸³, Kavanagh¹¹⁰ y Halhuber⁹⁷ señalan que el grado de mortalidad por año era bajo y varía de 1.2 a 4%.

A diferencia de lo que piensa Velasco y colaboradores¹⁰⁵ creemos que la duración del programa de rehabilitación sí puede influir en el desarrollo o en la aparición de nuevos eventos y que programas prolongados de más de 2 años pueden disminuir la incidencia de nuevos eventos coronarios.

COMPLICACIONES CARDIACAS ASOCIADAS CON EL EJERCICIO.

De 50 reanimaciones cardiopulmonares que se han realizado durante sesiones de ejercicio⁸³, 8 han resultado en muertes, y de 7 infartos del miocardio que se han presentado, 2 han fallecido. Los programas de ejercicio hasta fines de 1981 habían producido otras 4 muertes que ocurrieron después de la hospitalización. Los programas actuales de acondicionamiento informan de un 4% anual de mortalidad durante el ejercicio, y esa es la frecuencia esperada para estos pacientes. En nuestro estudio con 33 meses promedio de seguimiento no hay mortalidad en el grupo entrenado y es de 2.8% en el grupo sin entrenamiento; un paciente entrenado se reinfartó con menos de 24 horas de diferencia de la última sesión de ejercicios después de haber permanecido asintomático más de 14 meses. Los estudios confirman que el ejercicio tiene un riesgo pequeño pero definitivo de presentar complicaciones cardiovasculares incluyendo la muerte súbita. Los pacientes con enfermedad cardíaca aterosclerosa conocida o con importantes factores de riesgo deberán entrenar bajo supervisión al menos los primeros 3 a 6 meses, de tal manera que se pueda establecer el tipo de ejercicio que pueden realizar en forma segura. Los pacientes deben aprender a distinguir algunos síntomas, y de esa manera deben buscar una rápida atención médica cuando estos se presentan.

PACIENTES REVASCULARIZADOS.

Los efectos del acondicionamiento físico en programas de rehabilitación cardíaca aportan una interesante comparación con los cambios observados después de la cirugía de revascularización coronaria. La cirugía de revascularización coronaria disminuye la isquemia al mejorar directamente la perfusión del miocardio, mientras que los programas de entrenamiento físico mejoran la capacidad funcional a través de adaptaciones periféricas¹³⁻²¹ y de cambios cardíacos centrales^{36,38,40,47,59,79-82}, con lo que se logra disminuir el trabajo del corazón y su consumo de oxígeno. A pesar de los aparentes efectos benéficos complementarios de la cirugía y los programas de entrenamiento físico, se han realizado muy pocos estudios de pacientes revascularizados sometidos a programas de entrenamiento físico. Se calcula que hasta la fecha no pasan de 120 pacientes quirúrgicos en un total de 6 estudios de programas de ejercicio post operatorio supervisados^{84,111}. Nuestro tiempo promedio de entrenamiento es uno de los más largos que se han informado y el incremento de la capacidad de ejercicio aeróbico es muy buena, 56.2% contra 19.6% de los pacientes no entrenados (tabla IX y XI). Aunque la mejo

ría clínica es notoria, después de la cirugía se pueden presentar problemas médicos y psicológicos y la capacidad de regresar a trabajar es más baja que lo que sería de esperar. Los estudios con que se cuenta han demostrado que pacientes revascularizados alcanzan igual o un mayor incremento en la capacidad máxima de ejercicio aeróbico en relación a los pacientes con infarto del miocardio entrenados, por lo tanto se incrementa su capacidad funcional después de una mejoría inicial debida a la cirugía y pueden entrenar en forma segura.

CONCLUSIONES

1. Los programas de rehabilitación basados en entrenamiento físico prolongado y vigoroso mejoran el estilo y la calidad de vida, la sintomatología de la angina de pecho, la capacidad funcional aeróbica a través de adaptaciones periféricas y de probables cambios cardíacos centrales.

Al final de la evaluación existe una significativa diferencia en el comportamiento del perfil de riesgo coronario en los 2 grupos ya que en los pacientes entrenados tiende a disminuir y esta disminución se debe a una mejora en el nivel de capacidad física y a una disminución significativa del área electrocardiográfica de isquemia sin que se observe ningún cambio en los lípidos durante el seguimiento.

2. Aunque en los 2 grupos existe una mejora en el nivel de capacidad física y en la capacidad máxima de ejercicio aeróbico, este incremento tiene mayor significancia estadística en los pacientes sometidos a un programa de entrenamiento físico prolongado y vigoroso.

El mayor o menor grado de capacidad funcional aeróbico no tiene relación directa con la presencia o ausencia de isquemia, inducida por las pruebas máximas de esfuerzo.

3. No se ha observado en los 2 grupos ninguna diferencia de significancia en cuanto a la mortalidad a través de su seguimiento, sin embargo en el análisis del número total de eventos coronarios entre uno y otro grupo se observa que existe una diferencia significativa con un menor número de eventos en los pacientes entrenados, lo cual parece deberse a que hay una tendencia a la disminución en el número de reinfarctos, y a la presencia de un menor número de pacientes con angina de pecho al final de la evaluación en este grupo.
4. En los pacientes entrenados aumenta la capacidad de trabajo físico, la función ventricular medida por eco bidimensional, se parece más a la de personas sanas entrenadas que a la de los pacientes desentrenados y regresan a trabajar con un promedio de 6 meses de anticipación en relación a los pacientes que no siguen el programa de acondicionamiento. El incremento en la capacidad de ejercicio aeróbico se correlaciona con la capacidad para regresar a trabajar, mientras más tiempo ha permanecido el paciente sin empleo más difícil resulta el

regreso al trabajo.

5. Los programas de entrenamiento físico de pacientes revascularizados llevados en forma progresiva y bajo supervisión médica son seguros y útiles. En estos pacientes la capacidad funcional mejora después de la cirugía y se incrementa aun más después de llevar el programa de entrenamiento físico.
6. Los pacientes revascularizados entrenados alcanzan un igual o mayor incremento en la capacidad máxima de ejercicio aeróbico (VO_2 máx.) que los pacientes con infarto del miocardio entrenados con un programa similar.
7. La frecuencia con que regresan a trabajar después de la cirugía de revascularización coronaria está determinada por muchos factores, incluyendo el éxito de la operación y el tiempo que han permanecido sin trabajo, pero los médicos deben alentar a los pacientes para lograr la mejor respuesta.

RESUMEN

Los datos de este estudio indican que el entrenamiento físico puede ser efectivo en alcanzar las metas fisiológicas, psicológicas y vocacionales de la rehabilitación cardíaca. El entrenamiento físico prolongado en personas normales conduce a adaptaciones cardiovasculares y periféricas que resultan de un incremento en la capacidad para realizar el ejercicio. En pacientes con angina de esfuerzo las adaptaciones periféricas resultan en una disminución de los requerimientos de oxígeno del miocardio y son responsables de la mejoría alcanzada en la tolerancia al esfuerzo. El doble producto reducido permite alcanzar una mayor carga de trabajo antes del inicio de los síntomas anginosos. El entrenamiento físico que sigue al infarto es beneficioso aunque la evidencia para disminuir la mortalidad cardiovascular es menos convincente. A pesar de sus beneficios, el ejercicio se asocia con un pequeño, pero definitivo riesgo de tener complicaciones cardíacas, incluyendo la muerte súbita.

El ejercicio realizado en forma regular probablemente disminuye el riesgo de presentar cardiopatía isquémica y ayuda a disminuir otros factores de riesgo. Los programas de rehabilitación ayudan al paciente a manejar su enfermedad. No está demostrado que el ejercicio aumente el riesgo de complicaciones si se realiza una supervisión médica adecuada. El practicar el ejercicio en forma regular hace que se sienta uno bien, puede mejorar la calidad de la vida disminuyendo la fatiga y aumentando la capacidad física. La recomendación de adquirir una costumbre para realizar ejercicio alienta a las personas a poner atención en su salud y produce los cambios necesarios para disminuir los factores de riesgo coronario. Los más significativos avances en la salud pública han sido en la prevención y no en el tratamiento de la enfermedad, lo que explica la disminución de la mortalidad de un 40% en las enfermedades cardiovasculares en los últimos 30 años.

TABLA I
 CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS GRUPOS ESTUDIADOS

	Grupo I Sin entrenamiento	Grupo II Con entrenamiento	SE
No. de casos	70	56	-
Edad $\bar{X} \pm SD$	50 ± 9	49 ± 8	-
Peso (kg) $\bar{X} \pm SD$	75 ± 10	72 ± 7	-
Estatura $\bar{X} \pm SD$	1.69 ± 0.03	1.69 ± 0.05	-
Superficie corporal $\bar{X} \pm SD$	1.84 ± 0.1	1.82 ± 0.1	-
Intervalo de tiempo para la inclusión al estudio, en meses. $\bar{X} \pm SD$	6 ± 5	3 ± 2	**

SE= Significancia estadística

No= Número de casos

- = No significativo

**= $p \leq 0.01$

$\bar{X} \pm SD$ = Promedio y desviación standard

TABLA IA
FACTORES DE RIESGO

	GRUPO I		GRUPO II	SE
	Sin entrenamiento n=70		Con entrenamiento n=56	
Tabaquismo	58 (83%)		43 (77%)	-
Hipertensión arterial sistémica	11 (15.7%)		7 (12.5%)	-
Diabetes mellitus	19 (27.1%)		13 (23.2%)	-
Angor al inicio	11 (15.7%)		6 (10.7%)	-
Hiperlipidemia	54 (77%)		29 (52%)	*
CT inicio $\bar{X} \pm SD$	257 \pm 65		233 \pm 59	*
final	248 \pm 68		224 \pm 43	*
TG inicio $\bar{X} \pm SD$	261 \pm 179		214 \pm 170	*
final	260 \pm 134		228 \pm 165	*

SE= Significancia estadística

- = No significativa

CT= Colesterol

TG= Triglicéridos

* = $p \leq 0.05$

$\bar{X} \pm SD$ = Promedio y desviación standard

TABLA I B
PERFIL DE RIESGO CORONARIO

	GRUPO I				GRUPO II			
	Sin entrenamiento				Con entrenamiento			
	n=70				n=56			
	INICIO		FINAL		INICIO		FINAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Bajo	0	0	0	0	2	3	7	12
Moderado	2	3	4	6	11	20	29	52
Alto	37	53	44	64	38	68	18	32
Muy alto	31	44	21	30	5	9	2	4
	$\chi^2_{\text{B}} = 2.80$ (N.S.)				$\chi^2_{\text{C}} = 19.30$ ($p \leq 0.001$)			

n= Número de pacientes

%= Porcentaje

N.S.=No significativo

χ^2_{B} = Chi cuadrada sin entrenamiento

χ^2_{C} = Chi cuadrada con entrenamiento.

TABLA I C
NIVEL DE CAPACIDAD FISICA

	GRUPO I				GRUPO II			
	Sin entrenamiento n=70				Con. entrenamiento n=56			
	INICIO		FINAL		INICIO		FINAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Muy pobre	30	43	17	24	17	31	0	0
Pobre	19	27	10	14	13	23	0	0
Regular	15	21	29	42	22	39	2	4
Buena	6	9	12	17	4	7	17	30
Excelente	0	0	2	3	0	0	17	30
Superior	0	0	0	0	0	0	20	36
	$\chi^2_{\text{G}} = 14.84 (p \leq 0.05)$				$\chi^2_{\text{O}} = 97.04 (p \leq 0.001)$			

n= Número de pacientes
 $\%_n$ Porcentaje
 χ^2_{G} Chi cuadrada sin entrenamiento
 χ^2_{O} Chi cuadrada con entrenamiento.

TABLA ID
 INFARTO DEL MIOCARDIO

LOCALIZACION

	Grupo I Sin entrenamiento n=70		Grupo II Con entrenamiento n=56		SE
	n*	%	n*	%	
Anteriores	33	38	20	33	-
Posteriores	40	46	28	47	-
Con extensión al ventrículo derecho	12	14	10	17	-
Subendocárdicos	2	2	2	3	-

SE= Significancia estadística

n= Número de pacientes

*= Se incluye pacientes con reinfarcto del miocardio
 e infartos anteroseptal y posteroinferior.

--= No significativo

TABLA IE
 LESIONES VASCULARES DE LOS DOS GRUPOS

CORONARIOGRAFIA

	Grupo I SIN ENTRENAMIENTO		Grupo II CON ENTRENAMIENTO		SE
	n	%	n	%	
1 VASO	18	42	9	32	-
2 VASOS	7	16	8	28	-
3 VASOS	13	30	3	12	-
4 VASOS	1	2	1	3	-
NORMAL	4	10	7	25	-
<u>ARTERIAS</u>					
D. ANTERIOR	36	84	17	61	-
CIRCUNFLEJA	17	39	8	29	-
DERECHA	20	46	11	39	-
TRONCO IZQUIERDO	2	5	2	7	-

SE* Significancia estadística

n= Número de pacientes

%= Porcentaje

-- No significante

D. anterior= Descendente anterior

TABLA IF
TRATAMIENTO MEDICO

	Grupo I SIN ENTRENAMIENTO n=70		Grupo II CON ENTRENAMIENTO n=56		SE
	n	%	n	%	
PROPRANOLOL	40	57	26	46	-
ISORBIDE	47	67	36	64	-
NIFEDIPINA	10	14	10	18	-
ANTIARRITMICOS	16	23	12	21	-
ISORBIDE Y PROPRANOLOL	29	41	19	34	-
DIGOXINA	13	18	9	16	-

SE= Significancia estadística

n= Número de pacientes

%= Porcentaje

-- No significante

TABLA IG
PRUEBAS DE ESFUERZO Y TIEMPO DE SEGUIMIENTO

	Grupo I SIN ENTRENAMIENTO n=70	Grupo II CON ENTRENAMIENTO n=56	SE
CLASE FUNCIONAL I NYHA	70	56	-
PRUEBA DE ESFUERZO NEGATIVA	36 (51%)	31 (55%)	-
PRUEBA DE ESFUERZO POSITIVA	34 (49%)	25 (45%)	-
ABANDONO	20 (29%)	6 (11%)	-

SE= Significancia estadística.

n= Número de pacientes.

- = No significativo.

TABLE IH
EVENTOS CORONARIOS

	Grupo I SIN ENTRENAMIENTO n=70		Grupo II CON ENTRENAMIENTO n=56		SE
	n	%	n	%	
<u>MAYORES</u>					
MUERTE SUBITA	2	3	0	0	-
REINFARTO	11	16	2	3.5	-
FIBRILACION VENTRICULAR	1	1	0	0	-
<u>MENORES</u>					
ANGOR	35	50	4	7	**
REVASCULARIZACION CORONARIA	3	4	0	0	-
INSUFICIENCIA CARDIACA	2	3	0	0	-
T O T A L:	54		6		**

SE= Significancia estadística
n= Número de pacientes
%= Porcentaje
- = No significativo
**= $p \leq 0.01$

TABLA II
CAPACIDAD MÁXIMA DE EJERCICIO
AL INICIO Y EN LA EVALUACION FINAL

	GRUPO I	GRUPO II	
	SIN PROGRAMA DE ACONDICIONAMIENTO FISICO PROLONGADO n= 70	CON PROGRAMA DE ACONDICIONAMIENTO FISICO PROLONGADO n=56	SE
Tiempo de estudio en meses	26 ± 15	33 ± 19	-
<u>X tiempo de permanencia en banda en segundos</u>			
Al inicio	419 ± 113	483 ± 96	**
Evaluación final	494 ± 124	755 ± 112	****
<u>X VO2 máximo (ml/kg/min.)</u>			
Al inicio	28.0 ± 6.2	31.6 ± 5.4	
Evaluación final	32.6 ± 6.9	47.2 ± 6.8	****
<u>X VO2 máximo (l/min.)</u>			
Al inicio	2.10± 0.5	2.20± 0.4	-
Evaluación final	2.36± 0.6	3.36± 0.5	****
<u>Capacidad máxima de ejercicio expresada en múltiplos del costo de energía en reposo (METS) X</u>			
Al inicio	8.0 ± 1.8	9.0 ± 1.5	*
Evaluación final	9.3 ± 2.0	13.5 ± 1.9	****
% de incremento en la capacidad máxima de ejercicio aeróbico	17 ± 19	52 ± 29	****

SE= Significancia estadística
n= Número de pacientes
%= Porcentaje
X= Valor promedio
-- No significativo
*= p ≤ 0.05
**= p ≤ 0.01
****= p ≤ 0.001

X VO2 máximo= Valor promedio del consumo máximo de (ml/kg/min.) oxígeno en mililitros/kilogramos/min.
X VO2 máximo= Valor promedio del consumo máximo de (l/min.) oxígeno en litros/min.

TABLA III
 RELACION ENTRE EL INCREMENTO EN LA
 CAPACIDAD DE EJERCICIO AEROBICO CON EL RESULTADO DE LA PRUEBA DE ESFUERZO
 GRUPO I

PRUEBA DE ESFUERZO NEGATIVA SUB GRUPO I 36 CASOS (51%)			PRUEBA DE ESFUERZO POSITIVA SUB GRUPO I+A Y I+B 34 CASOS (49%)		SE
VO2 max (ml/kg/min.) $\bar{X} \pm SD$					
AL INICIO	29.67 \pm 4.5			26.66 \pm 7.1	*
EVALUACION FINAL	34.17 \pm 5.2	DIFERENCIA \bar{X} 15%		30.68 \pm 7.8	*
DIFERENCIA \bar{X}	15.1%			15%	-
EDAD $\bar{X} \pm SD$	48 \pm 10			52 \pm 8	-
TIEMPO $\bar{X} \pm SD$ DE OBSERVACION EN MESES	27 \pm 15			25 \pm 16	-

SE= Significancia estadística

I+A= Prueba de esfuerzo positiva por desnivel positivo del segmento ST

I+B= Prueba de esfuerzo positiva por desnivel negativo del segmento ST

VO2 max.= Consumo máximo de oxígeno en mililitros/kilogramos /minutos

Diferencia \bar{X} = Valor promedio del incremento en la máxima capacidad de ejercicio aeróbico (VO2 max.).

-= No significante

*= $p \leq 0.05$

$\bar{X} \pm SD$ =Valor promedio y desviación standard

TABLA IV
 RELACION ENTRE EL INCREMENTO EN LA CAPACIDAD DE
 EJERCICIO AEROBICO CON EL RESULTADO DE LA PRUEBA DE ESFUERZO
 GRUPO II

PRUEBA DE ESFUERZO NEGATIVA SUB GRUPO II 31 CASOS (55%)		PRUEBA DE ESFUERZO POSITIVA SUB GRUPO II+A Y II+B 25 CASOS (45%)	SE
VO2 máx. (ml/kg/min) $\bar{X} \pm SD$			
AL INICIO	32.70 ± 6.4		
	DIFERENCIA \bar{X} 49.3 %	30.55 ± 3.5	-
EVALUACION FINAL	48.52 ± 6.0	45.85 ± 7.2	-
DIFERENCIA \bar{X}	48.4%	50.2%	-
EDAD $\bar{X} \pm SD$	47 ± 10	51 ± 6	-
TIEMPO $\bar{X} \pm SD$ DE OBSERVACION EN MESES	33 ± 20	33 ± 18	-

VO2 máx.= Consumo máximo de oxígeno en mililitros/kilogramos/minutos

$\bar{X} \pm SD$ = Valor promedio y desviación standard

Diferencia \bar{X} = Valor promedio del incremento en la máxima capacidad de ejercicio aeróbico (VO2 máx.) $p \leq 0.001$

SE= Significancia estadística

--= No significativo

II + A= Prueba de esfuerzo positiva por desnivel positivo del segmento ST

II + B= Prueba de esfuerzo positiva por desnivel negativo del segmento ST.

TABLA V
EFECTO DE 33 MESES PROMEDIO DE ENTRENAMIENTO SOBRE LA CAPACIDAD MAXIMA DE
EJERCICIO Y LOS DESPLAZAMIENTOS DEL SEGMENTO ST ISQUEMICOS INDUCIDOS
POR EL MAXIMO ESFUERZO. COMPARACION DE LOS DOS GRUPOS

	GRUPO I SIN ENTRENAMIENTO n=70			GRUPO II CON ENTRENAMIENTO n=56		
	INICIAL $\bar{X} \pm SD$	26 MESES $\bar{X} \pm SD$	SE	INICIAL $\bar{X} \pm SD$	33 MESES $\bar{X} \pm SD$	SE
VO2 MAXIMO (ml/kg/min)	28 \pm 6.2	32.6 \pm 6.9	****	31.6 \pm 5.4	47.2 \pm 6.8	****
TIEMPO EN BANDA EN SEGUNDOS	419 \pm 113	494 \pm 124	****	483 \pm 96	755 \pm 112	****
DOBLE PRODUCTO MAXIMO						
(FC X TA X 10 ⁻³)	21.00 \pm 5.0	21.51 \pm 4.45	-	21.94 \pm 3.1	25.55 \pm 4.9	**
AREA DE ISQUEMIA ELECTROCARDIOGRAFICA: DESNIVEL DEL SEGMENTO ST MAXIMO (μ v/seg)	27.6 \pm 5.0	35.1 \pm 7.2	****	30.3 \pm 5.5	21.1 \pm 10	****

n= Número de pacientes

SE= Significancia estadística

VO2 máximo= Consumo máximo de oxígeno en ml/kg/min.

FC= Frecuencia cardíaca

TA= Tensión arterial sistólica

μ v/seg= Microvolts por segundo

-- No significante

**= $p \leq 0.01$

****= $p \leq 0.001$

$\bar{X} \pm SD$ = Promedio y desviación standard

EFFECTOS CARDIOVASCULARES DEL PROGRAMA

DE
ACONDICIONAMIENTO FISICO PROLONGADO

TABLA VI

	Grupo I SIN PROGRAMA			Grupo II CON PROGRAMA		
	AL INICIO	AL FINAL	SE	AL INICIO	AL FINAL	SE
\bar{X} DOBLE PRODUCTO MAXIMO (TAS X FC X 10^{-3})	21.00 \pm 5.0	21.51 \pm 4.45	-	21.94 \pm 3.1	25.55 \pm 4.9	****
\bar{X} FC REPOSO	68 \pm 7.0	64 \pm 6.0	**	66 \pm 7.0	56 \pm 5.0	****
\bar{X} DOBLE PRODUCTO SUBMAXIMO						
ETAPA I	15.44 \pm 3.8	14.83 \pm 3.7	-	14.17 \pm 2.0	11.29 \pm 2.8	****
ETAPA II	18.58 \pm 3.9	18.11 \pm 3.7	-	17.98 \pm 3.0	14.46 \pm 3.7	****
ETAPA III	21.00 \pm 5.0	21.51 \pm 4.45	-	21.94 \pm 3.1	18.82 \pm 5.0	****
MAXIMO ESFUERZO	21.00 \pm 5.0	21.51 \pm 4.45	-	21.94 \pm 3.1	25.55 \pm 4.9	****
\bar{X} TAS MAXIMA	155.0 \pm 28	156.0 \pm 22	-	154.5 \pm 15	173.1 \pm 20	****
\bar{X} TAS SUBMAXIMA						
ETAPA I	142.0 \pm 25	139.0 \pm 22	-	135.0 \pm 16	127.1 \pm 20	****
ETAPA III	152.4 \pm 27	154.1 \pm 19	-	154.1 \pm 15	151.0 \pm 25	***
\bar{X} FC MAXIMA	137.5 \pm 18	141 \pm 20	-	151.0 \pm 17	161.10 \pm 17	****
\bar{X} FC SUBMAXIMA						
ETAPA I	108 \pm 15	106.2 \pm 15	-	105.1 \pm 11.0	88.1 \pm 12	****
ETAPA III	139 \pm 19	138.3 \pm 16	-	141.0 \pm 12.0	123.5 \pm 17	****

\bar{X} - Valores promedio de pacientes con prueba de esfuerzo positiva por desniveles negativos del segmento ST

SE- Significancia estadística

- : No significati o

TAS- Tensión arter al sistólica

FC Frecuencia ca díaca

** p \leq 0.01

***. p \leq 0.005

****-p \leq 0.001.

TABLA VI A
EFECTOS CARDIOVASCULARES DEL PROGRAMA DE
ACONDICIONAMIENTO FISICO PROLONGADO

	GRUPO I SIN PROGRAMA n=70			GRUPO II CON PROGRAMA n=56		
	AL INICIO	AL FINAL	SE	AL INICIO	AL FINAL	SE
Relación consumo de O ₂ con la FC máxima $\bar{X} \pm$ SD (ml/látidos/min)	20.43 \pm 4.0	23.38 \pm 4.8	**	21.3 \pm 4.0	29.7 \pm 3.8	****
$\bar{X} \pm$ SD FE						
REPOSO		42.0 \pm 10.5			48.0 \pm 11.0	
POST ESFUERZO		44.5 \pm 11.0	- (C)		53.0 \pm 11.0	*(C)

SE= Significancia estadística

n= Número de pacientes

$\bar{X} \pm$ SD=Valor promedio y desviación standard

** p \leq 0.05

*** p \leq 0.01

**** p \leq 0.001

(C) = Comparación entre reposo y post esfuerzo.

- = No significativo

FE= Fracción de expulsión.

TABLA VI B
EFECTOS CARDIOVASCULARES DEL PROGRAMA DE
ACONDICIONAMIENTO FISICO PROLONGADO

	GRUPO I SIN PROGRAMA n=70		GRUPO II CON PROGRAMA n=56	SE
	AL INICIO		AL INICIO	
<u>PE POSITIVA</u>				
DESNIVEL ST NEGATIVO	23 (33%)		17 (30%)	-
DESNIVEL ST POSITIVO	11 (16%)		8 (14%)	-
GRUPO I (+) TOTAL	34 (49%)	GRUPO II (+) TOTAL	25 (45%)	-
PE NEGATIVA (GRUPO I (-))	36 (51%)	PE NEGATIVA (GRUPO II (-))	31 (55%)	-
ANGINA DE PECHO DE ESFUERZO	11 (16%)		6 (11%)	-
AREA DE ISQUEMIA $\bar{X} \pm SD$ ($\mu\text{cv}/\text{seg}$)				
ETAPA I	12 \pm 6.0		8.4 \pm 5.0	****
ETAPA II	19 \pm 8.5		21.7 \pm 6.8	-
ETAPA III	27.6 \pm 5.0		30.3 \pm 5.5	***
MAXIMO ESFUERZO	27.6 \pm 5.0		30.3 \pm 5.5	***

PE= Prueba de esfuerzo
 SE= Significancia estadística
 n= Número de pacientes
 $\mu\text{cv}/\text{seg}$ = Microvolts/segundo
 -- No significativo
 ***= $p \leq 0.005$
 ****= $p \leq 0.001$
 $\bar{X} \pm SD$ = Promedio y desviación standard

TABLA VI C
EFECTOS CARDIOVASCULARES DEL PROGRAMA DE
ACONDICIONAMIENTO FISICO PROLONGADO

	GRUPO I SIN PROGRAMA n=70		GRUPO II CON PROGRAMA n=56	SE
	AL FINAL		AL FINAL	
PE POSITIVA				
DESNIVEL ST NEGATIVO	27 (38%)		10 (18%)	-
DESNIVEL ST POSITIVO	9 (13%)		4 (7%)	-
GRUPO I (+):TOTAL	36 (51%)	GRUPO II (+): TOTAL	14 (25%)	*
PE NEGATIVA				
GRUPO I (neg.): TOTAL	34 (49%)	GRUPO II (neg.): TOTAL	42 (75%)	*
ANGINA DE PECHO DE ESFUERZO	35 (50%)		4 (7%)	**
AREA DE ISQUEMIA $\bar{X} \pm SD$ (μcv/seg)				
ETAPA I	8.8 \pm 6.0		3.2 \pm 5.0	****
ETAPA II	17.4 \pm 6.5		8.9 \pm 6.5	****
ETAPA III	35.1 \pm 7.2		14.3 \pm 7.5	****
MAXIMO ESFUERZO	35.1 \pm 7.2		21.1 \pm 10.0	****

PE= Prueba de esfuerzo

+ = Positiva

neg.= Negativa

n= Número de pacientes

SE= Significancia estadística

- = No significativo

* = $p \leq 0.05$

**= $p \leq 0.01$

****= $p \leq 0.001$

μ cv/seg.= Microvolts/segundo

$\bar{X} \pm SD$ = Promedio y desviación standard.

TABLA VII
EFECTO DE 26 MESES PROMEDIO DE SEGUIMIENTO SOBRE EL UMBRAL
PARA EL DESPLAZAMIENTO DEL SEGMENTO ST ISQUEMICO

Número de caso	Edad	Tiempo Post IM	FC (latidos/min.)		TAS mmHg		(FC X TAS X 10 ⁻³) Doble Producto		Área de Isquemia $\mu\text{v}/\text{seg}$	
			Inicial	26 meses	Inicial	26 meses	Inicial	26 meses	Inicial	26 meses
			7	56	5	170	150	150	170	25.50
10	48	3	150	109	130	120	19.50	13.08	32	32
11	59	2	126	136	150	140	18.90	19.04	16	28
19	50	7	124	120	150	158	18.60	18.96	24	32
22	48	2	160	157	150	166	24.00	25.06	32	24
24	48	2	127	128	138	138	17.52	17.66	16	36
26	62	8	128	137	150	138	19.20	18.90	32	40
36	31	2	158	158	180	170	23.70	25.66	16	50
41	60	4	155	155	180	160	27.90	24.80	36	64
44	49	2	108	130	100	140	10.80	18.20	24	16
50	44	3	139	156	214	180	29.74	27.90	30	40
56	50	2	128	130	210	200	26.88	26.00	16	36
61	62	2	107	106	144	140	15.40	14.84	56	56
71	55	4	118	124	126	132	14.86	16.36	16	24
73	56	4	112	142	180	186	20.16	26.41	16	16
75	40	28	136	138	160	160	21.76	22.08	24	24
79	56	7	120	140	190	190	22.80	26.60	16	48
83	54	2	140	140	160	160	22.40	22.40	32	32
86	41	10	148	150	115	120	17.02	18.00	36	36
92	51	13	115	144	140	140	16.10	20.16	32	24
106	62	12	138	132	170	160	23.46	21.12	48	56
21 $\bar{X} \pm \text{SD}$	51 ± 6	6.0 ± 6	134 ± 18	137 ± 15	155 ± 28	156 ± 22	21.0 ± 5.0	21.51 ± 4.46	27.60 ± 5.0	35.1 ± 7.2

SE

Tiempo post IM: Tiempo de inclusión al estudio en meses, después del infarto del miocardio.
TAS: Tensión arterial sistólica en milímetros de mercurio
FC: Frecuencia cardíaca en latidos/minuto.
 $\mu\text{v}/\text{seg}$: Microvolts/segundo
 $\bar{X} \pm \text{SD}$: Valor promedio y desviación standard.

SE: Significancia estadística
- : No significativo
****: $p \leq 0.001$
": Inicial VS. 26 meses -
': Inicial VS. 26 meses -
': Inicial VS. 26 meses -
": Inicial VS. 26 meses $p \leq 0.001$

TABLA VIII
EFECTO DE 33 MESES PROMEDIO DE ENTRENAMIENTO SOBRE EL UMBRAL
PARA EL DESPLAZAMIENTO DEL SEGUIMIENTO ST ISQUEMICO

GRUPO II

Número de caso	Edad	Tiempo Post IM	FC (latidos/min.)		TAS mmHg		(FC X TAS X 10 ⁻³) Doble Producto		Area de Isquemia $\mu\text{v}/\text{seg}$	
			Inicial	33 meses	Inicial	33 meses	Inicial	33 meses	Inicial	33 meses
8	54	3	155	126	150	160	23.25	20.16	32	64
10	53	2	142	137	140	154	19.88	21.09	28	20
11	42	4	144	175	132	194	19.00	33.95	16	0
12	35	3	155	145	160	140	24.80	20.44	60	40
16	49	3	136	143	160	170	21.76	24.31	40	48
23	46	2	132	144	148	190	19.53	27.36	24	16
26	56	8	138	139	190	200	26.22	27.80	32	32
31	54	2	150	160	146	180	21.90	28.80	44	0
36	44	2	150	148	156	190	23.40	28.12	40	0
39	40	2	123	160	146	170	17.95	27.20	20	0
40	56	8	156	158	170	180	26.52	28.44	16	0
45	48	2	148	149	164	150	24.27	22.35	32	48
51	54	2	148	160	160	185	23.68	29.60	16	0
53	56	5	128	166	154	160	19.71	26.56	16	16
56	48	5	125	97	144	160	18.00	15.52	36	20
57	53	2	146	155	170	210	24.82	32.55	32	0
59	48	2	119	134	130	150	15.47	20.10	32	40
17	$\bar{X} \pm \text{SD}$ 49 \pm 6	3.3 \pm 2.0	141 \pm 12	147 \pm 18	154 \pm 15	173 \pm 20	21.94 \pm 3.1	25.56 \pm 4.9	30.3 \pm 5.5	21.1 \pm 10.0

SE

**

Tiempo post IM: Tiempo de inclusión al estudio en meses, después del infarto del miocardio.
TAS: Tensión arterial sistólica en milímetros de mercurio.
FC: Frecuencia cardíaca en latidos/minuto.
 $\mu\text{v}/\text{seg.}$: Microvoltios/segundo
 $\bar{X} \pm \text{SD}$: Valor promedio y desviación estándar.

SE: Significancia estadística.
- : No significativo
*: $p \leq 0.01$
***: $p \leq 0.001$
": Inicial VS. 33 meses -
°: Inicial VS. 33 meses $p \leq 0.001$
' : Inicial VS. 33 meses $p \leq 0.01$
"': Inicial VS. 33 meses $p \leq 0.001$

TABLA IX
 PACIENTES REVASCULARIZADOS
 COMPARACION ENTRE LOS 2 GRUPOS

	GRUPO I SIN ENTRENAMIENTO	GRUPO II CON ENTRENAMIENTO	SE
NUMERO DE CASOS	16	7	
EDAD $\bar{X} \pm SD$	49 \pm 6	51 \pm 7,0	-
NUMERO DE FUENTES $\bar{X} \pm SD$	2 \pm 1	2 \pm 1	-
TIEMPO DE ENTRENAMIENTO EN MESES: $\bar{X} \pm SD$	21 \pm 12	19 \pm 10	-
CAP. AEROBICA AL INICIO $\bar{X} \pm SD$ (NETS) AL FINAL	8,5 \pm 1,6 10 \pm 1,4	8,7 \pm 0,9 13,5 \pm 1,4	- ****
Δ DE LA CAPACIDAD AEROBICA (VO2 MAX) $\bar{X} \pm SD$	19,6 \pm 16,5	56,2 \pm 20,5	****

SE: SIGNIFICANCIA ESTADISTICA
 $\bar{X} \pm SD$: TIEMPO PROMEDIO Y DESVIACION STANDARD
 CAP. AEROBICA: CAPACIDAD AEROBICA EXPRESADA EN MULTIPLOS DEL COSTO DE ENERGIA EN REPOSO
 Δ : INCREMENTO
 VO2 MAX.: CONSUMO MAXIMO DE OXIGENO
 -: NO SIGNIFICATIVO
 ****: p < 0.001

TABLA X
ESTUDIO CON EJERCICIOS SUPERVISADOS EN PACIENTES CON
INFARTO DEL MIOCARDIO

ESTUDIO	N	Duración del seguimiento (MESES)	<u>GRUPO CONTROL</u>			<u>GRUPO CON EJERCICIO</u>			SE
			N	Muertes	Mortalidad %	N	Muertes	Mortalidad %	
KENTALA ¹²	148	20	74	11	14.9	74	11	14.9	-
WILHELMSEN Y COLS. ²⁵	315	48	157	35	22.3	158	28	17.7	-
PALATSI ²⁶	380	29	200	28	14.0	180	18	10.0	-
KALLIO Y COLS. ²⁸	375	36	187	56	29.9	188	41	21.8	-
RECHNITZER ³⁵	733	48	354	26	7.3	379	36	9.5	-
SHAW (NHEP) ⁴²	651	36	328	24	7.3	323	15	4.6	-
FERNANDEZ DE LA VEGA Y COLS.	126	33	70	2	2.8	56	0	0	-

N: Número de pacientes.

%: Porcentaje.

SE: Significancia estadística.

NHEP: Estudio nacional de ejercicio y enfermedades del corazón.

SE: Significancia estadística.

- : No significativo.

TABLA XI
RESUMEN DE PROGRAMAS DE ENTRENAMIENTO
SUPERVISADO Y NO SUPERVISADO

AUTOR	CARACTERISITICAS CLINICAS	NUMERO DE PACIENTES	EDAD (AÑOS)	TIEMPO POST IAM/CIRUGIA	TIPO DE PROGRAMA	DURACION	CAPACIDAD FUNCIONAL NETO		
							PI	PF	%
Oldrige 1978	Cirugia Coronaria	6	49	16 semanas	S	4 meses	7.1	9.0	27
De Busk 1979	IM	28	52	3 semanas	S	2 meses	6.8	10.4	53
	IM	12	55	3 semanas	no S	2 meses	7.3	10.3	41
Hartung 1981	IM	24	53	18 meses	S	3-6 meses	7.3	9.1	25
	Cirugia	10	51	9 meses	S	3-6 meses	8.0	10.3	29
Dorman 1982	Cirugia	210	52	8 semanas	S	3 meses	6.3	7.5	19
Ehsani 1981	IM	10	54	34 meses	S	12 meses	7.4	10	38
Fdez. de la Vega 1983	IM	36	48	4 meses	S	28 meses	9.2	13.5	47
Hanson 1984	Cirugia	180	56	6 semanas	no S	2-3 meses	7.1	8.5	20
	Cirugia	24	56	7 semanas	S	7-3 meses	7.4	9.0	22
Fdez. de la Vega 1984	IM	56	49	12 semanas	S	33 meses	9.0	13.5	52
	Cirugia	7	51	1 mes	S	19 meses	8.7	13.5	56
Luc Vanhess 1984	Cirugia	20	49	23 semanas	S	3 meses	6.5	9.0	38

IM= Infarto del miocardio
S= Supervisado
No s= No supervisado
PI= Prueba de esfuerzo inicial
PF= Prueba de esfuerzo final
%= Incremento en la capacidad funcional.

CUADRO I
DETERMINANTES DEL REGRESO AL TRABAJO EN PACIENTES REVASCULARIZADOS

<u>FACTORES QUE LO FAVORECEN</u>	<u>FACTORES NO PREDICTIVOS</u>	<u>FACTORES QUE LO RETRASAN</u>
TRABAJO RECIENTE (menos de 6 meses sin empleo)	MEJORIA DE SINTOMAS:	MAYOR EDAD. NIVEL BAJO EDUCACIONAL.
APOYO DEL MEDICO PARA REGRESAR EN FORMA TEMPRANA AL TRABAJO.	ANGINA DE PECHO	NIVEL DE CLASE SOCIAL BAJA. INGRESOS FAMILIARES ELEVADOS. DESVENTAJAS DE TIPO VOCACIONAL. ANSIEDAD O DEPRESION.
PROGRAMA DE REHABILITACION	DISNEA	REQUERIMIENTOS FISICOS PARA CIERTO TRABAJO. INFARTO DEL MIOCARDIO PREVIO. SINTOMAS POSTOPERATORIOS SIN ES- FUERZO.
ESPERANZA DEL PACIENTE DE RE- GRESAR A TRABAJAR.	MEJORIA EN LA TOLERANCIA AL ESFUERZO.	CLASE FUNCIONAL. ANGINA DE PECHO SEVERA.
BUENA CAPACIDAD DE ESFUERZO.	SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD CORONARIA.	DISNEA. PALPITACIONES.
	REVASCULARIZACION COMPLETA.	PERCEPCION DE ENFERMEDAD RELACIONA DA CON EL TRABAJO.
		COMPENSACION POR INCAPACIDAD FINAN- CIERA O SOCIAL.
		BENEFICIOS DE RETIRO O PENSION. LEGISLACION EN CUANTO A LA CAPACI- DAD DEL EMPLEADO, COSTOS DE SALUD, COSTOS DE SEGURO.

DISTRIBUCION DE LAS PRUEBAS DE ESFUERZO AL INICIO DEL ESTUDIO Y DURANTE SU SEGUIMIENTO

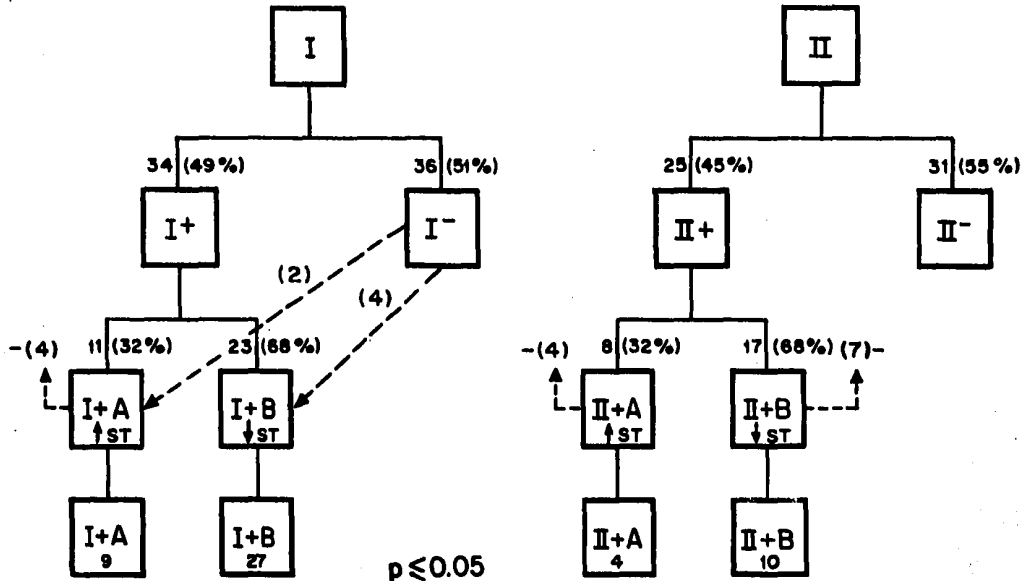
Gráfica I

Grupo I

26 meses en promedio de seguimiento

Grupo II

33 meses en promedio de entrenamiento



Gráfica II

FRACCION DE EXPULSION

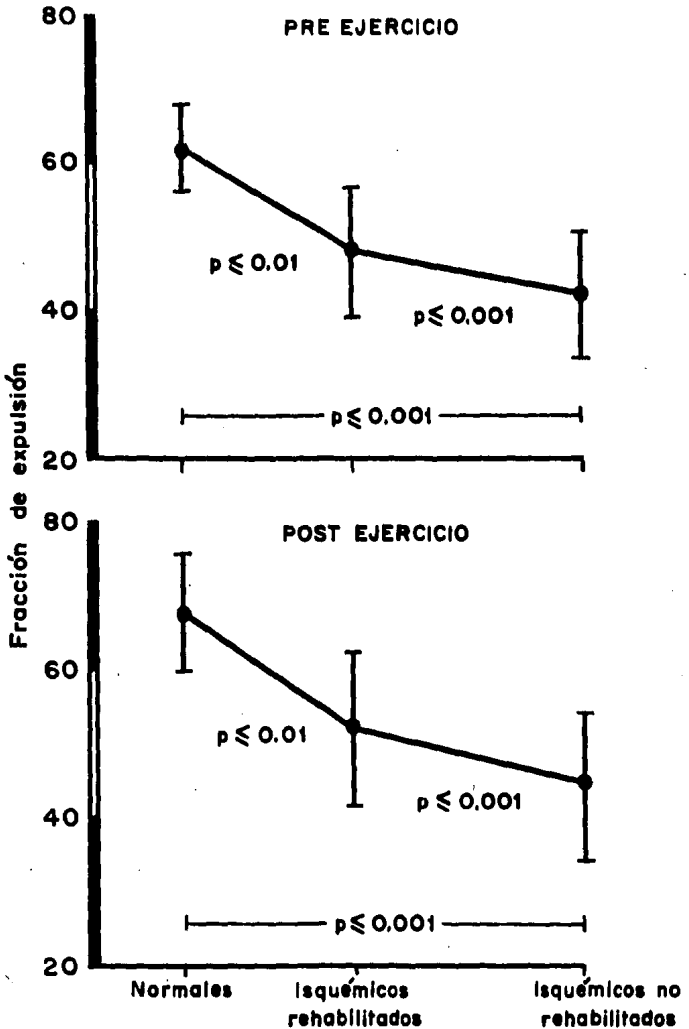


Fig. 1

NIVEL DE CAPACIDAD FISICA

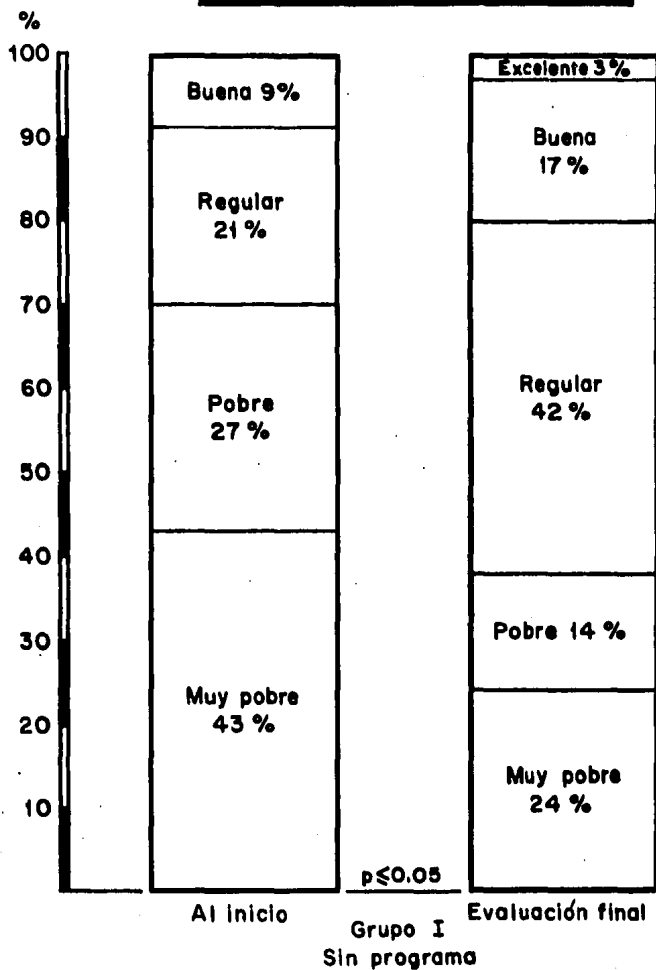
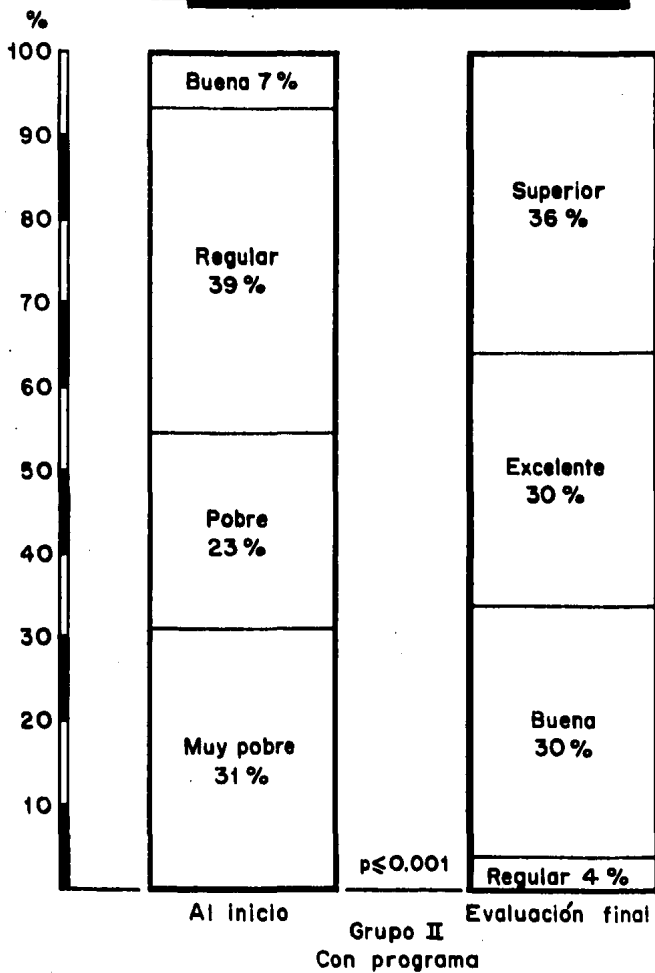
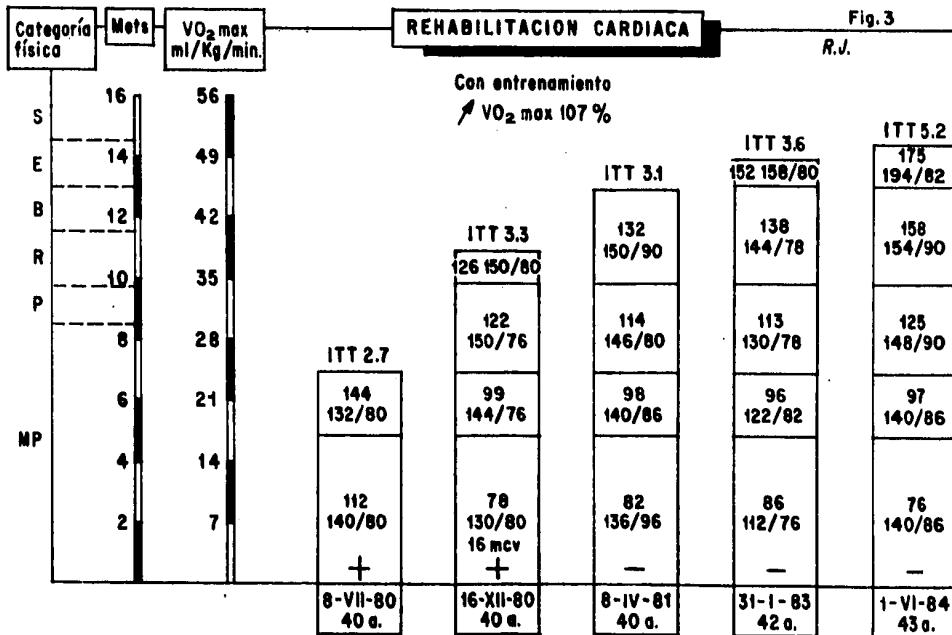


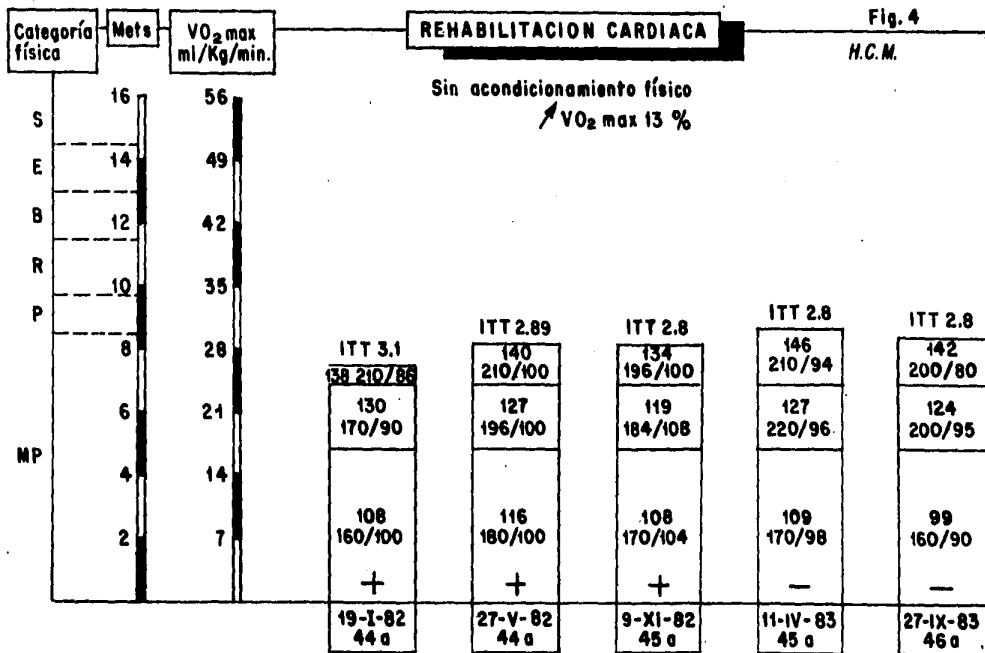
Fig. 2

NIVEL DE CAPACIDAD FISICA





Se observa en un paciente del grupo II una importante mejoría en la capacidad máxima de ejercicio aeróbico (VO₂ máx.), a partir de la tercera prueba se hace negativa y se ve una mejor tolerancia en cada etapa del protocolo de Bruce, con un menor consumo de oxígeno para desarrollar una misma carga de trabajo.



Existe un ligero aumento en un paciente del grupo I en la capacidad máxima de ejercicio aeróbico (13% del VO₂ máx.) sin que exista mayor cambio en los efectos fisiológicos a las diferentes cargas de trabajo en las diferentes etapas del protocolo de Bruce o en la tolerancia al esfuerzo.

BIBLIOGRAFIA

1. Heberden W: Commentaries on the history and cure of disease T. Payne, London 1802. Copyright in: Classics in cardiology, Vol. 1 Ed. F.A. Willins and T. W. Keys. Dover, New York 1961.
2. Mallory GK, White PD, Salcedo-Salgar J: The speed of healing of myocardial infarction: A study of the pathologic anatomy in seventy-two cases Am. Heart J. 18:647,1939
3. Wessler S, Zoll PH, Schlesinger MJ: The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture. Circulation 6:334,1952.
4. Schlichter J, Hellerstein HK, Katz LN: Aneurysm of the heart: A correlative study of one hundred and two proved cases. Medicine 33:43,1954.
5. Harrison TR: Abuse of rest as a therapeutic measure for patients with cardiovascular disease. JAMA 125:1075,1944.
6. Dock W.: The evil sequelae of complete bed rest. JAMA 125:1083,1944.
7. Levine SA, Lown B.: "Armchair" treatment of acute coronary thrombosis. JAMA 148:1365,1952.
8. Kasser IS, Bruce RA: Comparative effects of aging and coronary heart disease on submaximal and maximal exercise. Circulation 39:759,1969.
9. Benestad AM: The deteriorative effect of myocardial infarction upon physiological indices of work capacity. Acta Med. Scand. 191:67,1972.
10. Hellerstein HK: Exercise therapy in coronary disease. Bull. N.Y. Acad. Med. 44:102B,1968.
11. Redwood DR, Rosing DR, Epstein SE: Circulatory and symptomatic effects of physical training in patients with coronary artery disease and angina pectoris. New Engl. J.Med. 286:959,1972
12. Kentala E: Physical fitness and feasibility of physical rehabilitation after myocardial infarction in men of working age. Ann.Clin.Res.(Suppl.) 9:1,1972.
13. Clausen JP: Circulatory adjustments to dynamic exercise and effect of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. Prog. Cardiovasc. Dis. 18:459,1976.
14. Mitchell JH: Exercise training in the treatment of coronary heart disease. Adv. Intern. Med. 20:249,1975.

15. Detry JMR, Rousseau M, Vandenbroucke G, Kusumi F, Brasseur LA, Bruce RA: Increased arterio-venous oxygen difference after physical training in coronary heart disease. *Circulation* 44:109,1971.
16. Clausen JP, Trap-Jensen J: Effects of training on the distribution of cardiac output in patients with coronary artery disease. *Circulation* 42: 611,1970.
17. Bergman H, Varnauskas E: The hemodynamic effects of physical training in coronary patients. *Med. Sport* 4:138,1970.
18. Clausen JP, Larsen OA, Trap-Jensen J: Physical training in the management of coronary artery disease. *Circulation* 40:143,1969.
19. Frick MH, Katila M: Hemodynamic consequences of physical training after myocardial infarction. *Circulation* 37:193,1968.
20. Bjorntorp P: Haemodynamic effects of physical training in coronary patients. *Lancet* 2:8,1966.
21. Cobb FR, Williams RS, McEwan P, Jones RH, Coleman RE, Wallace AG: Effects of exercise training on ventricular function in patients with recent myocardial infarction. *Circulation* 66:100,1982.
22. Hellerstein HK, Hornsten TR: Assessing and preparing the patients for return to a meaningful and productive life. *J. Rehab.* 32:48,1966.
23. Rechnitzer PA, Yuhasz MS, Palvio AV, Pickard HA, Lefcoe N: Effects on 24 week exercise programme on normal adults and patients with previous myocardial infarction. *Brit. Med. J.* 1:734,1967.
24. Gottheiner V: Long-range strenuous sports training for cardiac reconditioning and rehabilitation. *Am. J. Cardiol.* 22:426,1968.
25. Wilhelmsen L, Sanne H, Elmfeld D: A controlled trial of physical training after myocardial infarction. Effects on risk factors, non fatal reinfarction and death. *Prev. Med.* 4:491,1975.
26. Palatsi I: Feasibility of physical training after myocardial infarction and its effect on return to work, morbidity and mortality. *Acta Med. Scand.* (suppl.) 599:1,1976.
27. Sanne H, Elmfeld D, Wilhelmsen L: Preventive effect of physical training after a myocardial infarction. In *Preventive Cardiology*. p.154. Ed. por GÖsth Tibblin, Ancel Keys & Lars Werkö. Almqvist & Wiksell Stockholm,1971.

28. Kallio V, Hämäläinen H, Hakkila J, Luurila OJ: Reduction in sudden deaths by a multifactorial intervention programme after acute myocardial infarction. *Lancet* 2:1091,1979.
29. Crawford HH, White DH, Amon KW: Echocardiographic evaluation of left ventricular size and performance during handgrip and supine and upright bicycle exercise. *Circulation* 59:1188,1979.
30. Holloszy JO: Adaptations of muscular tissue training. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 18:445,1976.
31. Holloszy JO, Booth FN: Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. *Ann. Rev. Physiol.* 38:273,1976.
32. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE: Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann. Int. Med.* 82:521,1975.
33. Gilbert Ch A, Nutter DO, Felner JM, Perkins JV, Haymsfield SB, Schlant RC: Echocardiographic study of cardiac dimensions and function in the endurance trained athlete. *Am. J. Cardiol.* 40:528,1977.
34. Karlsson J, Astrand P, Ekblom B: Training of the oxygen transport system in men. *J. Appl. Physiol.* 22:1061,1967.
35. Rechnitzer PA: The effect of exercise prescription on the recurrence rate of myocardial infarction in men. *Am. J. Cardiol.* 47:419,1981.
36. Ehsani AA, Heath GW, Hagberg JM, Sobel BE, Holloszy JO: Effects of 12 months of intense exercise training on ischemic ST segment depression in patients with coronary heart disease. *Circulation* 64:1116,1981.
37. Naughton JP, Hellerstein HK, Eds: Exercise testing and exercise training in coronary heart disease. Academic Press, New York,1973.
38. Jensen O: Improvement in ventricular function during exercise studied with radionuclide ventriculography after cardiac rehabilitation. *Am. J. Cardiol.* 46:770,1980.
39. Froelicher V: Cardiac rehabilitation: Evidence of improvement in myocardial perfusion and function. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 61:517,1980.
40. Atwood E, Jensen D, Froelicher V, Gerber K, Witztum K, Slutsky R, Ashburn W: Radionuclide perfusion images before and after cardiac rehabilitation. *Aviat Space Environ. Med.* 51:892,1980.
41. Verani M: Effects of exercise training of left ventricular performance and myocardial perfusion in patients with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 47:797,1980.

42. Shaw LW, (for the project staff): The national exercise and heart disease project: Effects of prescribed supervised exercise program on mortality and cardiovascular morbidity in patients after myocardial infarctions. *Am. J. Cardiol.* 48:39,1981.
43. Varnauskas E: Haemodynamic effects of physical training in coronary patients. *Lancet* 2:8,1966.
44. Naughton JP: Rehabilitation following myocardial infarction. *Am.J.Med.* 46:725,1969.
45. Hindman MC, Wallace AG: Radionuclide exercise studies. In Cohen LS, Mock MB, Ringqvist I., eds. *Physical conditioning and cardiovascular rehabilitation*. New York, John Wiley 33, 1981.
46. Detry JM, Bruce RA: Effects of physical training on exertional ST segment depression in coronary heart disease. *Circulation* 44:390,1971.
47. Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO: Effect of 12 months of intense exercise training on stroke volume in patients with coronary artery disease. *Circulation* 67: 1194,1983.
48. Sim DN, Neill WA: Investigation of the physiological basis for increased exercise threshold for angina pectoris after physical conditioning. *J. Clin. Invest.* 54:763,1974.
49. Hellerstein HK, Burlando A, Hirsch EZ, Plotkin FH, Feil GH, Winkler D, Mark S, Margolis N: Active physical reconditioning of coronary patients. *Circulation* 32 (Suppl.II) 11,1965.
50. Ferguson RJ, Cote P, Gauthier P, Bourassa MG: Changes in exercise coronary sinus blood flow with training in patients with angina pectoris. *Circulation* 58:41,1978.
51. Sanne H: Exercise tolerance and physical training of non-selected patients after myocardial infarction. *Acta Med. Scand.* (Suppl.) 551:5,1973.
52. Scheuer J, Stezoki SW: Effect of physical training on the mechanical and metabolic response on the rat heart to hypoxia. *Cir. Res.* 30:418,1972.
53. Letac B, Cribier A, Desplanches JP: A study of left ventricular function in coronary patients before and after physical training. *Circulation* 56: 375,1977.
54. Bersohn M, Scheuer J: Effect of ischemia on the performance of hearts from physically trained rats. *Am. J. Physiol.* 234: H215, 1978.
55. Bruce RA, Homstein TR: Exercise stress testing in evaluation of patients with ischemic heart disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 11:371,1969.

56. Kellermann JJ: Second world congress on cardiac rehabilitation. Journal of the international society and federation of cardiology No.2:1, June 1982
57. Cooper KH: El camino del aerobics. Primera edición, Pag. 281-296, julio 1979. Editorial Diana, México.
58. Sheffield LT, Holt JH, Lester FM: On line analysis of exercise electrocardiogram. Circulation 40:935,1969.
59. Ehsani AA, Martin III WH, Heath GW, Coyle EF: Cardiac effects of prolonged and intense exercise training in patients with coronary heart disease. Am. J. Cardiol. 50:246,1982.
60. Chaline RA, Raizner AE, Ishimori T: The clinical significance of exercise induced ST segment elevation. Circulation 54:209,1976.
61. Waters DD, Chartman BR, Bourassa MG, Tubau JF: Clinical and angiographic correlates of exercise induced ST segment deviation. Increased detection with multiple ECG leads. Circulation 61:286,1980.
62. Paulsen WJ, Boughner DR, Friesen A, Persaud JA: Ventricular response to isometric and isotonic exercise. Echocardiographic assesment. Brit. Heart J. 42:521,1979.
63. Thadani V, Parker JO: Haemodynamics at rest and during supine and sitting bicycle exercise in normal subjects. Am.J. Cardiol. 41:52,1978.
64. Bar-Shlomo BZ, Druck MN, Morch JE, Jablonsky G, Hilton JD, Feiglin DHI, McLaughlin P: Left ventricular function in healthy subjects. Trained and untrained. Circulation 65:484,1982.
65. Weiss JL, Weisfeldt ML, Mason SJ, Garrison JB, Livengood SV, Fortuin NJ: Evidence of Frank-Starling effect in man during severe semi supine exercise. Circulation 59:655,1979.
66. Rerych SK, Scholz PM, Sabiston DC, Jones RH: Effects of exercise training on left ventricular function in normal subjects. Longitudinal study by radio nuclide angiography. Am. J. Cardiol. 45:244,1980.
67. Poliner LR, Dehmer GJ, Lewis SE, Parkey RW, Blomouist CG, Willerson JT: Left ventricular performance in normal subjects a comparison of the response to exercise in the upright and supine position. Circulation 62:528,1980.
68. Sorensen SG, Ritchie JL, Caldwell JH, Hamilton GW, Kennedy JW: Serial exercise radionuclide angiography. Validation of count derived changes in cardiac output and cuantification of maximal exercise ventricular volume

- change after nitroglycerin and propranolol in normal men. *Circulation* 61: 600,1980.
69. De Busk RF, Houston N, Haskell W, Fry G, Parker M: Exercise training soon after myocardial infarction. *Am.J. Cardiol.* 44:1223,1979.
 70. Laird WP, Fixler DE, Huffines FD: Cardiovascular response to isometric exercise in normal adolescents. *Circulation* 59:651,1979.
 71. Stefadouros MA, Grossman W, Shaway ME, Stefadouros F, Witham AC: Non invasive study of effect of isometric exercise on left ventricular performance in normal man. *Brit. Heart J.* 36:988,1974.
 72. Mitamura H, Ogawa S, Hori S, Yamazaki H, Handa S, Nakamura Y: Two dimensional echocardiographic analysis of wall motion abnormalities during handgrip exercise in patients with coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 48:711,1981.
 73. De Maria AN, Kwan DL, Bommer W, Gandhi H, Mason DT: Evaluation of left ventricular responses to isometric exertion by two dimensional echocardiography. *Circulation (suppl. II)* 60:152,1979.
 74. Espinosa RA: Cálculo de la fracción de expulsión en la cardiopatía isquémica mediante ecocardiografía bidimensional. Tesis, Universidad Nacional Autónoma de México, 1983,
 75. Borer JS, Kent KM, Bacharach SL, Green MV, Rosing DR, Seides SF: Sensitivity, specificity and predictive accuracy of radionuclide cineangiography during exercise in patients with coronary artery disease. *Circulation* 60: 572,1979.
 76. Vatner SF, Mc Ritchie RJ, Moroko PR, Patrick A, Braunwald: Effects of catecholamines, exercise and nitroglycerine on the normal and ischemic myocardium in conscious dogs. *J. Clin. Invest.* 54:563,1974.
 77. Ehsani AA, Hagberg JM, Hickson RC: Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and disconditioning. *Am. J. Cardiol.* 42:52,1978.
 78. Heath GW, Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO: A physiological comparison of young and older endurance athlete. *J. Appl. Physiol.* 51:634,1981.
 79. Fernández de la Vega P, Esquivel J, Jaramillo M: Efectos cardiovasculares de un programa de entrenamiento físico prolongado en pacientes con cardiopatía isquémica. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 54: (Resumen 20) 35,1984.

80. Mesa A, Esquivel-Avila JG, Arenas JL, Fernández de la Vega P, Sánchez C, Sonf J: Acondicionamiento físico en infarto del miocardio. Valoración por ecocardiografía sectorial de ejercicio. Arch.Inst.Cardiol. Méx. 54: (Resumen 161) 71,1984.
81. Vanhees L, Fagard R, De Geest H, Amery A: Non invasive assessment of cardiac function and structure after physical training in patients with ischemic heart disease. J. Cardiac Rehabil. 4:290,1984.
82. Vanhees L, Fagard R, Grauwels R, Wijnhoven J, De Geest H, Amery A: Systolic time intervals in coronary heart disease at rest and during exercise: Effect of physical training with and without beta blockade. Am. J. Cardiol. 54:508,1984.
83. Froelicher VF, Brown P: Exercise and coronary heart disease. J. Cardiac Rehabil. 1:277,1981.
84. Robinson G, Froelicher VF, Utley JR: Rehabilitation of the coronary artery bypass graft surgery patient. J. Cardiac Rehabil. 4:74,1984.
85. Kitamuro K, Jorgensen CR, Gobel FC, Taylor HL, Wang Y: Hemodynamic correlates of myocardial oxygen consumption during upright exercise. J. Appl. Physiol. 32:516,1972.
86. Gobel FC, Mordstrom LA, Nelson RR, Jorgensen CR, Wang Y: The rate pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. Circulation 57:549,1978.
87. Holmberg S, Wislaw S, Varnauskas E: Coronary circulation during heavy exercise in control subjects and patients with coronary heart disease. Acta Med. Scand. 190:465,1971.
88. Kraunz RF, Kennedy JW: Ultrasonic determination of left ventricular wall motion in normal man. Studies at rest and after exercise. Am. Heart J. 79:36, 1970.
89. Stein RA, Michielli D, Fox EL, Krasnow N: Continuous ventricular dimensions in man during supine exercise and recovery. An echocardiography study. Am. J. Cardiol. 41:655,1978.
90. Atencio CE: El estudio del ecocardiograma modo M simultáneo a la prueba de esfuerzo. Tesis, Universidad Nacional Autónoma de México 1982.
91. Mason S, Weiss JL, Weisfeldt ML, Garrison JB, Fortuin NS: Exercise echocardiography: Detection of wall motion abnormalities during ischemia.

- Circulation 59:50,1979.
92. Amon KW, Crawford MH: Upright exercise echocardiography. J. Clin. Ultrasound 7:373,1979.
 93. Redwood DR, Henry WL, Goldstein S, Smith ER: Design and function of a mechanical assembly for recording echocardiograms during upright exercise. Cardio. Res. 9:145,1975.
 94. Sugishita Y, Koseki S: Dynamic exercise echocardiography. Circulation 60:743,1979.
 95. Wann LS, Paris JV, Childress RH, Dillon JC, Weyman AE, Feigenbaum H: Exercise Cross-Sectional echocardiography in ischemic heart disease. Circulation 60:1300,1979.
 96. Maurer G, Nanda N: Two dimensional echocardiographic evaluation of exercise induced left and right ventricular asinergy: Correlation with thallium scanning. Am. J. Cardiol. 48:720,1981.
 97. Halhuber MJ: Rehabilitation of patients with ischemic heart disease. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 50:355,1980.
 98. Allison TG, Iammarino RM, Kenneth FM, Skrinar GS, Kuller LH, Robertson RJ: Failure of exercise to increase high density lipoprotein cholesterol. J. Cardiac Rehabil. 1:257,1981.
 99. Heath GW, Ehsani AA: Exercise training improves lipoproteine lipid profiles in patients with coronary artery disease. Am. Heart J. 105:889,1983.
 100. Castaigne A, Ettner A, Palaky E: Quel traitement médical après un infarctus du myocarde? La revue du praticien 34:1445,1984.
 101. Kannel WB, McGee DL, Castelli WP: Latest perspectives on cigarette smoking and cardiovascular disease. The Framingham study. J. Cardiac Rehabil. 4:267, 1984.
 102. Higgins C, Schweiger MJ: Smoking termination patterns in a cardiac rehabilitation population. J. Cardiac Rehabil. 3:55,1983.
 103. Oldridge NB: Compliance and exercise in primary and secondary prevention of coronary heart disease. A review. Prev. Med. 11:567,1982.
 104. Oldridge NB: Compliance and dropout in cardiac exercise rehabilitation. J. Cardiac Rehabil. 4:166,1984.
 105. Velasco JA, Tormo V: Influence of duration of cardiac rehabilitation on myocardial infarction patients. J. Cardiac Rehabil. 2:243,1982.

106. Velasco JA, Tormo V, Ridocci F, Grima A: From Spain: Return to work after a comprehensive cardiac rehabilitation program. *J. Cardiac Rehabil.* 3:735,1983.
107. Davidson DM: Return to work after cardiac events: A review. *J. Cardiac Rehabil.* 3:60,1983.
108. Berger M: Exercise and the cardiovascular system. *Cardiovascular Reviews & Reports* 5:841,1984.
109. May GS, Eberlein KA, Furburg CD: Secondary prevention after myocardial infarction: A review of long term trials. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 24:331, 1982.
110. Kavanagh T, Shephard RJ, Chisholm AW, Qureshi S, Kennedy J: Prognostic indexes for patients with ischemic heart disease enrolled in an exercise-centered rehabilitation program. *Am. J. Cardiol.* 44:1230,1979.
111. Stevens R, Hanson P: Comparison of supervised and unsupervised exercise training after coronary bypass surgery. *Am. J. Cardiol.* 53:1524,1984.
112. Feinleib M: The magnitude and nature of the decrease in coronary heart disease mortality rate. *Am. J. Cardiol.* 54:2C,1984.
113. Levy R: Causes of the decrease in cardiovascular mortality. *Am. J. Cardiol.* 54:7C,1984.