

11222
201.11



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



CAMBIOS EN LA TENSION ARTERIAL Y PULSO
RADIAL PROVOCADOS CON EJERCICIOS
TERAPEUTICOS EN DIVERSOS
GRUPOS DE PACIENTES
(U. M. F. R. R. S.)

TESIS

QUE EN OPCION AL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE REHABILITACION
PRESENTA

FABIO LATORRE RAMIREZ



VoBo
[Signature]
TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



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
CAPITULO I: SISTEMA CARDIOVASCULAR	3
1.1. El corazón	3
1.1.1. Propiedad eléctrica del miocardio	4
1.1.2. Propagación de la excitación cardíaca	4
1.1.3. Ciclo cardiovascular	6
1.1.4. Metabolismo cardíaco	9
1.2. Sistema vascular	11
1.2.1. Las arterias	11
1.2.2. Los capilares	11
1.2.3. Los linfáticos	12
1.2.4. Las venas	13
1.2.5. Efectos de la resistencia aórtica	14
1.2.6. Física vascular	15
CAPITULO II: MECANISMOS REGULADORES CARDIO- VASCULARES	17
2.1. Mecanismos reguladores locales	17
2.2. Mecanismos reguladores generales	18
2.2.1. Integración refleja en el control de la tensión arterial	20
2.2.2. Actividad de los receptores sensoriales	22
CAPITULO III: ASPECTOS CARDIOVASCULARES RELACIONADOS CON EL EJERCICIO	25
3.1. Generalidades	25

3.2. Gasto cardíaco	26
3.2.1. Gasto cardíaco y transporte de oxígeno	28
3.3. Tensión arterial y ejercicio	30
3.4. Frecuencia cardíaca y ejercicio	32
3.5. Efecto del entrenamiento	33
CAPITULO IV: ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS	35
4.1. Efectos del reposo	35
4.2. Ejercicio v:s hipertensión	36
4.3. Efectos del tabaquismo	41
4.4. Aspectos cardiovasculares de pacientes en silla de ruedas	42
4.5. Efectos del ejercicio en diabéticos	43
4.6. Aspectos cardiovasculares del stress	44
4.7. aspectos farmacológicos y actividad cardiovascular	45
CAPITULO V: CAMBIOS EN LA TENSION ARTERIAL Y PULSO RADIAL PROVOCADOS CON EJERCI- CIOS TERAPEUTICOS EN DIVERSOS GRU- POS DE PACIENTES (UMFRS.)	46
5.1. Metodología	47
5.2. Análisis de datos	49
5.3. Resultados	49
5.4. Discusión	53
5.5. Conclusiones	56
5.6. Recomendaciones	59
BIBLIOGRAFIA	61

I N T R O D U C C I O N

El ejercicio terapéutico se ha definido como el movimiento del cuerpo o de sus partes para aliviar ciertos - síntomas o mejorar una función. El inicio de estas prácticas se remonta varios siglos A. de J., como lo revelan - los escritos de Cong Fou en la antigua China, siendo adoptados posteriormente, por pueblos de medio oriente y algunas culturas europeas donde adquiere gran relevancia.

Hipócrates en su libro titulado Acerca de las articulaciones, reconoce el valor de los ejercicios para fortalecer músculos debilitados, acelerar la convalecencia y mejorar las actitudes mentales, aconsejando cautela al - reanudar ejercicios arduos, después de un reposo prolongado y expone: " En términos generales, todas las partes del cuerpo que poseen una función, si se emplean con moderación y se ejercitan en tareas para las cuales cada parte está acostumbrada, sanan, se desarrollan bien y envejecen con lentitud; pero si permanecen sin empleo, ociosas, se tornan propensas a la enfermedad, son de crecimiento defectuoso y envejecen con rapidez."

Así, estas prácticas, continúan evolucionando hasta llegar al Siglo XX, con aplicaciones exactas y mejor definidas. Al sucederse los grandes movimientos militares por las Guerras Mundiales, se ve la imperiosa necesidad de - concentrar los heridos de guerra y realizar programas rehabilitatorios para aquellas personas que mostraran pade-

cimientos similares; desde estas fechas los ejercicios terapéuticos recobran gran interés como parte capital de la Medicina Física; pero es en las últimas décadas cuando se percibe el vínculo estrecho entre el movimiento corporal y la actividad cardiovascular con una participación bidireccional de los sistemas entre sí, de esta forma tenemos que determinada capacidad cardíaca nos permite cierto grado de trabajo muscular y viceversa.

Ahora bien, gran número de investigaciones se han desarrollado a partir de las inquietudes surgidas a este respecto, en su mayoría realizadas en personas sanas, atletas, o por el contrario, sujetos reconocidos como cardiopatas, pero poco se ha estudiado a personas en período de convalecencia, quienes presentan diversos grados de limitación y son sometidos a programas de rehabilitación en grupo, hecho fundamental que me llevó a emprender este estudio, buscando conocer un poco más las características de aquellos pacientes quienes están directamente bajo nuestro cuidado.

C A P I T U L O I

SISTEMA CARDIOVASCULAR

El aparato cardiovascular sirve para integrar el cuerpo humano como una unidad, provee al músculo de un flujo continuo de nutrientes y oxígeno, y de esta manera la energía requerida en cierto período de tiempo. Así mismo, los productos metabólicos son rápidamente removidos de los tejidos mediante la circulación.

El sistema es un circuito vascular continuo, consistente en una bomba, un circuito de distribución de alta presión, vasos de recambio y un circuito de baja presión de retorno.

1.1. EL CORAZON

El músculo cardíaco es una forma de músculo estriado similar al músculo esquelético, cuyas fibras se ramifican e interdigitan, pero cada una es una unidad completa. La acción de una unidad contráctil puede ser transmitida a lo largo de su eje a la siguiente. A los lados de las fibras musculares, las membranas celulares se fusionan y estas uniones proveen puentes que facilitan la propagación de la excitación de una fibra a otra. (1)

1.1.1. PROPIEDAD ELÉCTRICA DEL MIOCARDIO

El potencial de reposo de la membrana de las células cardíacas, es aproximadamente de -80 mV. La estimulación produce un potencial de acción propagado responsable del inicio de la contracción. La despolarización es muy rápida, seguida por una meseta antes de iniciar la repolarización que restablezca el potencial de membrana. La despolarización inicial es debida al rápido aumento en la permeabilidad para el sodio, semejante al que ocurre en el nervio y en el músculo esquelético, en tanto que la fase de meseta se debe a un incremento lento pero prolongado en la permeabilidad para el calcio. La tercera fase es la manifestación de un incremento tardío en la permeabilidad para el potasio. Puesto que el músculo cardíaco es absolutamente refractario durante la mayor parte del potencial de acción, la respuesta contráctil está al final del potencial. Estas respuestas son del carácter todo o nada, o sea, las fibras musculares se contraen completamente, si es que responden. (2)

1.1.2. PROPAGACION DE LA EXITACION CARDIACA

El latido cardíaco se origina en un sistema especializado y se propaga a través de éste a todas las partes del miocardio. Las estructuras que constituyen el sistema de conducción son el nodo sinuauricular (nodo SA), las vías auriculares internodales, el nodo auriculoventricular (nodo AV), el haz de His y sus ramas, y el sistema de Purkinje, todas estas partes son capaces de des-

cargar en forma espontánea, sin embargo el nodo SA, normalmente, descarga de manera más frecuente, propagándose la despolarización desde él a otras regiones, antes de que ellas descarguen por sí solas. El nodo SA es, por tanto, el marcapaso cardíaco y su frecuencia de descarga determina la frecuencia a la cual late el corazón. El tejido marcapaso se caracteriza por un potencial de membrana inestable, pues en lugar de tener un valor sostenido, disminuye hasta que se alcanza el valor de descarga y se dispara otro potencial de acción. Se ha demostrado que el prepotencial se debe a una disminución progresiva en la salida de potasio de la célula, lo cual ocasiona una reducción en el potencial de membrana. Los prepotenciales no se observan en las células musculares de aurículas y ventrículos, en donde la permeabilidad al potasio es constante y ellas descargan espontáneamente sólo en situaciones anormales. La velocidad con que se abate el potencial de membrana hasta el nivel de disparo determina la frecuencia a la cual descarga el tejido. Los prepotenciales son reconocidos sólo en los nodos SA y AV, pero existen "marcapasos latentes" en otras porciones del sistema de conducción que pueden ponerse en marcha cuando los nodos están deprimidos o la conducción desde ellos es bloqueada. (2)

El nodo SA se origina a partir de las estructuras del lado derecho del embrión y el nodo AV del lado izquierdo. Esto explica porqué el nervio vago derecho se distribuye principalmente en el nodo SA y el vago izquierdo en el nodo AV. Ambas áreas reciben nervios adrenérgicos de los ganglios cervicales simpáticos a través de los nervios -

cardíacos. Las fibras adrenérgicas se distribuyen tanto - en el miocardio auricular como ventricular; las fibras va- gales sólo se distribuyen en el tejido nodal y en la mus- culatura auricular. (2)

Cuando son estimuladas las fibras vagales colinérgi- cas, la acetilcolina liberada en las terminaciones nervio- sas incrementan la permeabilidad del tejido nodal al pota- sio y se disminuye la frecuencia de disparo con menor con- ductancia en los canales de calcio. La estimulación vagal intensa puede abolir la descarga por algún tiempo. La es- timulación de los nervios cardíacos simpáticos hace que - el potencial de membrana caiga más rápidamente y la fre- cuencia de descarga espontánea aumente gracias a la nora- drenalina, la cual a través de los receptores adrenérgi- cos beta produce un incremento en la frecuencia ya que la permeabilidad para el potasio declina y eleva la conduc- tancia en los canales de calcio, aumentando también la - fuerza de contracción cardíaca.

La frecuencia de descarga del nodo SA es influenciada por la temperatura y los medicamentos. La frecuencia car- díaca sube cuando se eleva la temperatura y así puede con- tribuir a la taquicardia que acompaña la fiebre. La digi- tal deprime al tejido nodal y ejerce un efecto similar a la estimulación vagal, particularmente sobre el nodo AV.

1.1.3. CICLO CARDIOVASCULAR

La despolarización del miocardio y su actividad mecá- nica conlleva a cambios sucesivos en la presión y flujos de las cavidades cardíacas y vasos sanguíneos.

En el corazón humano de cuatro cámaras, funcionalmente, puede verse como dos bombas separadas. Las cámaras de rechas reciben la sangre de retorno de todas las partes del cuerpo y bombean la sangre a los pulmones, donde se ha de realizar la hematosis. El corazón izquierdo, recibe la sangre oxigenada de los pulmones y la bombea a la aorta para la distribución a través del cuerpo en la circulación sistémica (1).

La delgada pared auricular sirve como primera bomba para recibir y almacenar sangre, aunque 70% de este retorno fluye directamente al ventrículo antes de la contracción auricular. Las válvulas auriculoventriculares dan la vía de paso a la sangre de las aurículas a los ventrículos. La contracción simultánea de ambas aurículas llevan a la sangre en forma forzada a permanecer en sus respectivos ventrículos; casi inmediatamente después los ventrículos se contraen y obligan a la sangre a entrar al sistema arterial. Al inicio de la contracción ventricular, las válvulas del corazón permanecen cerradas y el breve intervalo durante el cual el volumen cardíaco y la longitud de las fibras continúan sin cambios, representa el período de contracción isométrica, luego, aunque existe escaso acortamiento muscular, la presión intraventricular sube rápidamente. Cuando la presión creciente en el ventrículo izquierdo excede a la presión en la aorta (80 mm Hg), se abre la válvula aórtica y se inicia la fase de eyección ventricular; esta fase es rápida al principio, retardándose según progresa la sístole. La presión intraventricular sube a un máximo y luego declina antes de que termine la sístole ventricular. La presión intraventricular

quiera máxima es aproximadamente de 120 mm Hg. Tardíamente en la sístole, la presión aórtica excede a la ventricular pero el impulso mantiene a la sangre moviéndose hacia adelante.

La cantidad de sangre expulsada por cada ventrículo - en cada contracción en reposo es de 70 a 90 ml, esto deja cerca de 50 ml de sangre en cada ventrículo al final de la sístole (volumen ventricular sistólico final). Cuando la fuerza de contracción crece, más sangre de la que normalmente queda en el ventrículo es expelida y el volumen sistólico final cae. En el período de la protodiástole la presión ventricular baja rápidamente y la sangre expulsada cierra las válvulas aórtica y pulmonar. La presión continúa cayendo durante la relajación ventricular - isovolumétrica, la cual termina cuando la presión ventricular cae por abajo de la presión auricular y se abren las válvulas auriculoventriculares permitiendo de nuevo el llenado ventricular. El llenado es rápido al principio luego se hace lento según se aproxime la siguiente contracción cardíaca.

El músculo cardíaco tiene la propiedad de contraerse y repolarizarse más aprisa cuando la frecuencia cardíaca es rápida, así vemos que la diástole sufre el mayor acortamiento en la duración, mientras la sístole permanece más fija. Este hecho tiene implicaciones fisiológicas y clínicas importantes. Es durante la diástole que el músculo cardíaco reposa y el flujo coronario llega mejor a las porciones subendocárdicas del ventrículo izquierdo. Además la mayor parte del llenado ventricular sucede en la diástole. A frecuencias cardíacas cercanas a 100, el llenado

nado es adecuado en tanto hay un retorno venoso suficiente, pero a frecuencias mayores el llenado puede estar comprometido a tal grado que el gasto cardíaco decrece y aparecen síntomas de insuficiencia cardíaca. (2)

La longitud inicial de la fibra cardíaca está determinada por el llenado diastólico del corazón. A medida que aumenta el llenado, la fuerza de contracción de los ventrículos crece. Starling refiere: "La energía de la contracción es proporcional a la longitud inicial de las fibras musculares cardíacas," pero luego declina si el estiramiento se vuelve extremo. La contracción auricular ayuda al llenado ventricular en igual forma que lo hace la disminución de la elasticidad ventricular producida por un infarto, enfermedad infiltrativa u otras anomalías. Los cambios en la frecuencia y el ritmo cardíaco también afectan la contractilidad del miocardio (relación fuerza frecuencia).

1.1.4. METABOLISMO CARDIACO

El corazón humano tiene una irrigación abundante, numerosas mitocondrias, la mayor concentración de todos los tejidos, y un alto contenido de mioglobina, pigmento muscular que puede funcionar como almacenamiento de oxígeno. En condiciones basales 35% de las necesidades calóricas del corazón humano son satisfechas por los carbohidratos, 5% por las cetonas y aminoácidos, y el 60% por las grasas. Sin embargo, las proporciones de los substratos utilizados varían con el estado nutricional. (1)

La glucosa, los ácidos grasos y el ácido láctico formado en el músculo esquelético dan la energía para el funcionamiento miocárdico. Durante actividades submáximas como correr, nadar, el metabolismo de ácidos grasos libres se aumenta casi 70%, pero con ejercicios más vigorosos la energía derivada del lactato circulante es tres veces mayor que la energía producida por la glucosa y ácidos grasos. Estos patrones de metabolismo son similares para personas entrenadas y no entrenadas. La adaptación que observamos ayuda a preservar las reservas de glucógeno en el organismo lo cual es fundamental para el metabolismo muscular y cerebral durante el ejercicio.

Aun en reposo, la utilización de oxígeno por el miocardio es alta en relación al flujo de sangre que recibe. Cerca de 70 a 80% del oxígeno es extraído por la sangre de los vasos coronarios, en contraste con otros tejidos, los cuales durante el reposo sólo usan una cuarta parte del oxígeno disponible. (1)

El consumo de oxígeno por el corazón está determinado por la tensión intramiocárdica, el estado contráctil del miocardio y la frecuencia cardíaca. Factores adicionales ejercen efectos menores, como son: el trabajo externo ejecutado por el corazón, la energía de activación de la contracción cardíaca y el consumo basal de oxígeno por el miocardio. La tensión intramiocárdica es directamente proporcional a la presión intraventricular estando en razón directa al radio del ventrículo (Ley de Laplace), así como en razón inversa al espesor de la pared ventricular. (2)

1.2. SISTEMA VASCULAR

Los vasos sanguíneos forman un sistema cerrado de con ductos que llevan la sangre del corazón a los tejidos y - de éstos al corazón. La sangre fluye por los vasos debido, principalmente, a la propulsión impartida por el bombeo - del corazón, aunque en el caso de la circulación general, el regreso diastólico de las paredes arteriales, la com - presión de las venas por los músculos esqueléticos duran - te el ejercicio y la presión negativa en el tórax durante la inspiración, también impulsan la sangre hacia adelante. (2)

1.2.1. LAS ARTERIAS

Son los tubos de alta presión que conducen sangre oxigenada a los tejidos. Las paredes de la aorta y otras ar - terias de gran diámetro, contienen una cantidad relativa - mente grande de tejido elástico y músculo liso, siendo - distendidas durante la sístole. Los brazos arteriales se denominan arteriolas y contienen menos tejido elástico pe ro más músculo liso que se contrae o relaja para regular el flujo sanguíneo periférico. Las arteriolas son el si - tío principal que opone resistencia al flujo sanguíneo y pequeños cambios en su calibre causan grandes variaciones en la resistencia periférica total, conociéndose como "va sos de resistencia". (2)

1.2.2. LOS CAPILARES

Las arteriolas se continúan en ramas, formando vasos más pequeños y menos musculares llamados metarteriolas, - éstos terminan en una malla de vasos microscópicos, llamados capilares. Una metarteriola está conectada directamente con una vénula mediante un capilar de paso y los verdaderos capilares forman una red anastomótica de ramas colaterales a este capilar de paso. La luz de los capilares - está rodeada en el lado proximal por diminutos esfínteres precapilares, de esta manera se tiene una regulación del flujo capilar de acuerdo a los requerimientos metabólicos de los tejidos. El área de sección de todos los capilares es mil veces mayor que el diámetro de la aorta de una pulgada. La densidad capilar del músculo esquelético humano es de 2000 a 3000 capilares por mm^2 de tejido, esta densidad es aun mayor en el músculo cardíaco. (2)

1.2.3. LOS LINFÁTICOS

Son vasos que drenan desde los tejidos corporales a través de un sistema coalescente terminando en las venas subclavias derecha e izquierda respectivamente. La ultraestructura de los vasos linfáticos difiere de los capilares ya que: 1) no existen fenestraciones visibles en el endotelio linfático, 2) hay escasa membrana basal bajo el endotelio, y 3) las uniones entre las células endoteliales están abiertas sin conexiones intercelulares apretadas.

El líquido intercelular entra a los linfáticos y dreña a través de ellos hacia la sangre, esto impide que la presión del líquido intersticial suba y promueve el recambio del líquido tisular, teniéndose un flujo linfático de

dos a cuatro litros por día.

Los movimientos de los músculos y las pulsaciones - transmitidas desde las arterias comprimen a los linfáticos e impulsan la linfa hacia el corazón. La presión intratorácica negativa probablemente ayude al flujo linfático. Se ha demostrado que estos vasos se contraen rítmicamente y estas contracciones aumentan en frecuencia en proporción directa al volumen de linfa. (2)

1.2.4. LAS VENAS

La continuidad del sistema vascular es mantenida por los capilares abastecidos por sangre desoxigenada casi a goteo dentro de las vénulas. Las paredes de las venas son ligeramente más gruesas que las de los capilares y contienen músculo liso relativamente escaso, pero se producen venoconstricción por actividad de los nervios adrenérgicos. Las variaciones en el tono venoso son importantes para los ajustes circulatorios. La íntima de las venas de los miembros está plegada para formar válvulas que impiden el flujo antidrómico y de esta forma movilizar la sangre en una vía, contra la baja presión del sistema, - así mismo son comprimidas por la contracción muscular e influenciadas por el menor cambio de presión dentro de la cavidad torácica durante la respiración. La contracción y relajación de estos vasos altera el diámetro del árbol venoso y por lo tanto la cantidad de sangre contenida en el compartimiento vascular. En reposo el sistema venoso contiene cerca del 65% del volumen sanguíneo total, por esto son considerados como vasos de capacitancia y reservorio

sanguíneo. Un ligero aumento en la tensión o el tono del músculo liso produce una redistribución significativa de sangre de la circulación venosa periférica hacia el volumen central, lo cual le da un papel muy importante como reservorio activo. (2)

1.2.5. EFECTOS DE LA RESISTENCIA AORTICA

La fuerza de la contracción cardíaca está determinada por la resistencia contra la cual los ventrículos bombean la sangre. Esta impedancia es baja en la arteria pulmonar pero la impedancia aórtica es alta, siendo proporcional a la resistencia del flujo a través de la válvula aórtica y a la presión sanguínea generalizada. (2) Cuando la presión contra la cual está bombeando el corazón se eleva, el corazón expulsa menos sangre y ésta se acumula en los ventrículos, el tamaño del corazón crece y así el miocardio distendido late más fuerte.

La presión en la aorta, la arteria humeral y otras grandes arterias normalmente sube en un adulto joven a un valor máximo de 120 mm Hg, durante cada ciclo cardíaco (presión sistólica) y cae a un valor mínimo de 70 mm Hg - (presión diastólica). La presión de pulso, o sea la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica, normalmente es de 50 mm Hg. La presión media no es el promedio de las anteriores, sino durante todo el ciclo cardíaco, ya que la sístole es más corta que la diástole, la presión media es una aproximación que puede obtenerse sumando a la presión diastólica un tercio de la presión del pulso.

La presión cae poco en las arterias de calibre grueso y medio porque su resistencia al flujo es pequeña, pero - lo hace rápidamente en las pequeñas arterias y arteriolas que son los sitios principales de la resistencia periférica contra la cual bombea el corazón. La magnitud de caída de la presión a través de las arteriolas varía considerablemente, dependiendo de si están contraídas o dilatadas. La presión en cualquier vaso por arriba del corazón está disminuida 0.77 mm Hg por cada centímetro; para los vasos abajo del corazón, está aumentada en igual proporción por efecto gravitacional.

La sangre impulsada en la aorta no solo mueve la sangre hacia adelante, sino también establece una onda de - presión que viaja por las arterias. La onda de presión expande las paredes arteriales al viajar y la expansión es palpable en forma de pulso. La velocidad a la cual viaja la onda es independiente y mucho más rápida que la velocidad del flujo sanguíneo, dependiendo de la edad del individuo está entre 5 y 8 m/s. En los adultos jóvenes, el - pulso se siente en la arteria radial cerca de 0.1 s después del máximo de eyección sistólica en la aorta. Con la edad creciente las arterias se vuelven más rígidas y la - onda del pulso se mueve más aprisa. (2)

1.2.6. FISICA VASCULAR

El flujo sanguíneo a través del circuito vascular está de acuerdo con las leyes físicas de hidrodinámica aplicada a los vasos cilíndricos.

El volumen de líquido en un vaso es directamente pro-

porcional al gradiente de presión entre los extremos del vaso e inversamente relacionado a la resistencia encontrada para fluir. La resistencia que impide el flujo sanguíneo es causada por la fricción entre la sangre y la pared vascular interna. Esto es determinado por tres factores: 1) la viscosidad de la sangre, 2) la longitud del tubo conductor, y 3) el diámetro del vaso.

La relación entre presión, resistencia y flujo puede ser expresada por una ecuación referida como " Ley de Poiseuille ".

donde:

$$\text{Flujo} = \frac{\text{Gradiente de presión} \times \text{Radio del vaso}^4}{\text{Longitud del vaso} \times \text{viscosidad}}$$

En el cuerpo la viscosidad de la sangre y la longitud de los vasos permanecen relativamente constantes. Por lo tanto el factor más importante que afecta el flujo sanguíneo es el diámetro vascular. (2)

C A P I T U L O I I

MECANISMOS REGULADORES CARDIOVASCULARES

En el hombre existen varios mecanismos reguladores - cardiovasculares. Estos mecanismos incrementan o disminuyen la irrigación en los tejidos activos dependiendo de la condición a la cual se ven sometidos. Los ajustes circulatorios son efectuados por mecanismos locales y generales que modifican el calibre de los vasos y así alteran la presión hidrostática de los capilares. Los locales, - son impuestos por las características mismas de los tejidos, mientras, los generales son los neuroquímicos, los - cuales, actuando en forma conjugada, sirven para ajustar - la reacción en todo el cuerpo.

2.1. MECANISMOS REGULADORES LOCALES

La capacidad de los tejidos para regular su propio - flujo sanguíneo se refiere como " autorregulación ". Los - vasos poseen una capacidad intrínseca para compensar los cambios en la presión por variaciones de la resistencia - vascular, de manera que el flujo sanguíneo continúe rela - tivamente constante gracias a la respuesta contráctil, - del músculo liso al estiramiento; cuando la presión sube, los vasos sanguíneos son distendidos y las fibras muscu - lares lisas que lo rodean se contraen (Teoría miogénica

de la autorregulación), esta teoría podría explicar el mayor grado de contracción a presiones más altas.

Una disminución en el aporte de oxígeno a los tejidos y/o del PH en sangre, producen un estímulo local potente de vasodilatación tanto en el músculo cardíaco como esquelético. Además el aumento local de temperatura, CO_2 , Adenosina e iones magnesio y potasio, aumentan el flujo regional. En tejidos lesionados, la histamina y cininas liberadas de las células dañadas aumentan la permeabilidad capilar. La liberación local de serotonina por las plaquetas produce vasoconstricción. (1)(2)

2.2. MECANISMOS REGULADORES GENERALES

La noradrenalina, la adrenalina y la angiotensina II, normalmente son agentes vasoconstrictores que se encuentran en la circulación. La noradrenalina ejerce una acción vaso-constrictora generalizada, mientras que la adrenalina puede dilatar los vasos del músculo esquelético por acción sobre los receptores beta. El efecto sobre receptores alfa de piel y vísceras es de vasoconstricción. La angiotensina II tiene una acción generalizada y su formación está aumentada cuando la presión sanguínea o el volumen de líquido extracelular caen. Se ha postulado que el incremento en la formación de angiotensina II es parte de un mecanismo homeostático que opera para mantener el volumen de líquido extracelular. La acetilcolina es la hormona del sistema nervioso parasimpático, quien retarda la descarga sinusal y lentifica el corazón, el efecto se lleva a cabo mediante la acción del nervio vago. (1)(2)

El centro vasomotor del bulbo raquídeo es un área difusa de la formación reticular. La estimulación de las porciones lateral y rostral de este centro causan elevación de la presión y taquicardia, entanto que la estimulación de la parte anterior produce caída de la presión y bradicardia. Los términos de área presora y depresora dentro de un solo centro vasomotor son por lo tanto más exactos. Se sabe que las fibras excitadoras del área presora y las inhibitorias de la depresora descienden por diferentes porciones de la médula espinal, estas fibras convergen sobre las neuronas preganglionares y controlan la descarga en la vía final común para los vasos sanguíneos. (2)

De la corteza cerebral descienden haces para el centro vasomotor haciendo relevos en el hipotálamo y mesencéfalo; estas fibras son responsables del alza de presión, sanguínea y taquicardia producida por emociones como la excitación sexual y la ira, también causan la elevación de la frecuencia cardíaca antes del ejercicio, conocida como anticipada, siendo evidente en atletas y personas sedentarias, al provocar una movilización rápida de reservas corporales como preparación al ejercicio. (1)

El núcleo ambiguo inicia la descarga vagal en reposo mientras los aferentes de los barorreceptores terminan en el núcleo solitario del bulbo. cuando este núcleo se lesiona causa una hipertensión arterial que puede ser fatal. (2)

Las influencias nerviosas se imponen en el ritmo y conductividad del miocardio. Estas emergen de la médula y son transmitidas a través de los componentes del Sistema Nervioso Autónomo. Las aurículas son alcanzadas por ner-

vios simpáticos y parasimpáticos en tanto los ventrículos reciben fibras simpáticas, casi exclusivamente. La estimulación de los nervios simpáticos libera noradrenalina que actúan acelerando la desrregularización del seno nodal y hacen que el corazón se contraiga más rápidamente, con un vigor que puede ser hasta el doble de la fuerza inicial. de esta forma repercute sobre el volumen de eyección ventricular. La estimulación vagal produce bradicardia, más no tiene efecto sobre la fuerza de contracción del miocardio. (1) Aunque en reposo existe una descarga tónica de los nervios cardíacos simpáticos hay una descarga vagal considerable (tono vagal), el cual mantiene el control de la frecuencia cardíaca.

Sobre los vasos de todas las partes del cuerpo terminan fibras adrenérgicas que tienen una función vasoconstrictora. Además los vasos de resistencia periférica en los músculos esqueléticos están inervados por fibras vasodilatadoras, no obstante que viajan con los nervios simpáticos, son colinérgicas del sistema simpático vasodilatador. Las fibras vasodilatadoras no muestran descarga tónica pero las vasoconstrictoras sí lo hacen. Cuando los nervios simpáticos son seccionados los vasos sanguíneos se dilatan. En la mayoría de los tejidos la vasodilatación se produce por disminución en la descarga de los nervios vasoconstrictores, aunque en los músculos esqueléticos puede producirse por el sistema simpático vasodilatador. (2)

2.2.1. INTEGRACION REFLEJA EN EL CONTROL DE LA TENSION ARTERIAL

En este momento se presentan cuatro conceptos importantes (20):

1) La activación eferente simpática vasoconstrictora no es igualmente intensa para todos los órganos.

2) Cuando dos grupos de aferentes sensoriales causan una respuesta contraria y son activados simultáneamente uno de los sistemas invalida al otro. Los reflejos relacionados con quimiorreceptores (conservación de oxígeno) pueden invalidar a los barorreceptores al ser activados al mismo tiempo.

3) La respuesta refleja a un grupo sensorial puede depender de los impulsos de otros grupos a las neuronas medulares, así vemos que el sistema aferente parasimpático cardiopulmonar modula los reflejos barorreceptores arteriales, quimiorreceptores y reflejos somáticos.

Cuando varias vías reflejas son estimuladas no se reconoce la respuesta refleja neta para cada grupo, p. ej: en un shock hemorrágico, los barorreceptores y quimiorreceptores, son estimulados por la hipotensión y la hipoxia. - La respuesta no es igual a la suma algebraica de las respuestas observadas cuando el reflejo es activado solo. Esta sumación no lineal implica una interacción de reflejos que es importante en el control circulatorio.

El centro cardiovascular en la médula recibe impulsos de receptores periféricos como son los vasos sanguíneos, articulaciones y músculos modificando el flujo de salida para tener una respuesta cardíaca apropiada. La vía originada por el estímulo muscular de la contracción no está completamente clara y se cree que la liberación de metabolitos en el líquido intersticial pueden iniciar la descar

ga que activa las terminaciones nerviosas y se propaga a los centros medulares y centrales superiores. (20)

Al aumentar la presión sanguínea y estimularse los baroreceptores, reflejamente se tiene lentificación del corazón y dilatación de vasos periféricos pero este mecanismo de retroalimentación está desplazado durante el ejercicio ya que las cifras basales aumentan considerablemente, actuando sólo a presiones anormalmente altas.

El dolor usualmente causa una elevación de la presión como resultado de impulsos aferentes de la formación reticular que convergen sobre el centro vasomotor. Sin embargo el dolor intenso y prolongado puede causar vasodilatación y desfallecimiento. (20)(22)

4) La estimulación de estos receptores sensoriales - puede ser modificada por drogas o factores humorales. Esto puede explicar en parte la acción que tienen los digítálicos sobre la circulación periférica.

2.2.2. ACTIVIDAD DE LOS RECEPTORES SENSORIALES

Los baroreceptores son estimulados por la distensión de las estructuras en donde están alojados, aumentando la frecuencia de descarga cuando se eleva la presión en las mismas. Sus fibras pasan al centro vasomotor y cardioinhibitorio a través de los nervios glosofaríngeo y vago; los impulsos allí generados producen vasodilatación, caída de la presión sanguínea, bradicardia y disminución del gasto cardíaco. A los nervios de los senos carotídeos y del cayado aórtico se les denomina nervios amortiguadores. A niveles normales de presión sanguínea las fibras de los nervios

vios amortiguadores descargan a una frecuencia baja, pero si sube la presión en el seno carotídeo y el cayado aórtico, aumenta la frecuencia de descarga y cuando la presión cae, la frecuencia de descarga declina. Los receptores responden a cambios en la presión, así como a presiones altas estables. Si la presión es fluctuante, descarga durante las alzas y son silentes durante las caídas, de manera que si no hubiera fluctuaciones, habría una descarga sostenida. Los cambios en la frecuencia del pulso y la presión sanguínea que ocurren en el hombre al pararse o acostarse son debidos en su mayoría a reflejos desencadenados por los baroreceptores. (2)(22)

Los nervios aferentes que convergen sobre el centro vasomotor incluyen no sólo las fibras de los baroreceptores arteriales sino también las fibras de otras partes del sistema nervioso y de los quimiorreceptores. (22)

La respuesta cardiovascular a la estimulación quimiorreceptora es la vasoconstricción periférica y bradicardia con una vasodilatación coronaria activa, favoreciendo una distribución óptima del flujo sanguíneo al corazón. La hemorragia que produce hipotensión estimula los quimiorreceptores por la disminución del flujo sanguíneo e interactúa con los baroreceptores y somatoceptores, lo cual nos habla de que no existe especificidad sensorial. Bajo estas condiciones la hipoxia estimula a los quimiorreceptores, para elevar la presión sanguínea y así mejorar el flujo en los órganos receptores.

Cuando la circulación sanguínea al centro vasomotor se disminuye, la hipoxia local y la hipercapnia aumentan la descarga; el alza resultante en la presión arterial -

tiende a restablecer el flujo sanguíneo en el bulbo (reflejo de Cushing). (2)

La función de los receptores puede ser probada siguiendo los cambios en las presiones sanguíneas y del pulso que ocurren en respuesta a algunas situaciones como es la maniobra de Valsalva (inspiración forzada contra una glotis cerrada). La presión sanguínea sube porque al incremento en la presión intratorácica se agrega la presión sanguínea de la aorta. (2)

Dados los reflejos múltiples y complejos producidos por el impulso nervioso de origen cardíaco que llegan a nivel medular y bulbar, es común una gran variedad de respuestas.

ASPECTOS CARDIOVASCULARES RELACIONADOS CON EL EJERCICIO

4.1. GENERALIDADES

El ejercicio realiza una serie de acciones sobre el sistema cardiovascular, buscando estímulos y respuestas que mantengan el organismo en equilibrio, de acuerdo a las necesidades metabólicas.

En reposo, sólo uno de 30 a 40 capilares del tejido muscular está abierto. La apertura de capilares inactivos durante el ejercicio sirve para varias funciones: 1) aumentar el volumen sanguíneo a nivel muscular, 2) aumentar la superficie de intercambio entre la sangre y el músculo y 3) aumentar la velocidad del flujo.(1)

Los factores locales, mencionados en el capítulo anterior, dan una respuesta casi instantánea. En el músculo, la activación vascular local es proporcional a la fuerza de contracción.

Al iniciar los ejercicios, los cambios cardiovasculares empiezan por los centros nerviosos supramedulares. Estos ajustes dan un aumento significativo en la frecuencia y fuerza de bombeo al corazón guardando relación con la severidad del ejercicio. Durante la transición del reposo al ejercicio, la frecuencia cardíaca sufre un rápido aumento, luego el incremento es más lento hasta alcanzar -

una meseta, en este punto el flujo sanguíneo es suficiente para cubrir los requerimientos metabólicos del ejercicio. El flujo colinérgico simpático más los factores metabólicos locales, actúan sobre los quimiorreceptores provocando vasodilatación y reducción de la resistencia periférica y permitiendo una acomodación del flujo con una mejor perfusión. (1)(2)

3.2. GASTO CARDÍACO

El gasto cardíaco es el indicador primario de la capacidad funcional de la circulación para cubrir las demandas de la actividad física, estando determinado por la cantidad de sangre impulsada con cada latido y la frecuencia que se repite por unidad de tiempo.

Gasto cardíaco = Frecuencia cardíaca X Volumen latido

(1)(2)

En reposo, la cantidad de sangre bombeada por ventrículo en cada contracción (volumen sistólico) es cerca de 70 a 80 ml en un hombre de tamaño medio, en posición supina, lo cual nos da una cifra aproximada de 5.6 lt/min (80 ml X 70 latidos/min.)

Durante el reposo una quinta parte del gasto cardíaco es dirigida a los músculos mientras la mayor parte fluye al aparato digestivo, bazo, cerebro, riñones. Debido a la regulación vascular durante el ejercicio, la sangre es redistribuida y dirigida a través del músculo desde áreas que pueden tolerar temporalmente una reducción en el flujo sanguíneo normal. En algunas ocasiones el flujo sanguíneo es reducido cuatro o cinco veces del aporte a dicho

órgano en reposo. Los riñones y el bazo utilizan sólo 10 a 25% del oxígeno disponible en su sangre, así puede tolerarse una reducción antes que las demandas excedan el aporte de este gas y la función se vea comprometida. Cuando se reduce el flujo sanguíneo, las necesidades energéticas de los tejidos son mantenidas por un aumento en la extracción de oxígeno a la sangre. Una reducción substancial del aporte a las vísceras puede ser sostenido por más de una hora, durante ejercicios forzados, sin embargo, una reducción prolongada en el flujo para órganos como hígado y riñones puede tener consecuencias y hacer parte de la fatiga observada con el ejercicio máximo continuo.

Se ha observado que el volumen de eyección se hace mayor durante la transición del reposo al ejercicio inicial. Con ejercicios más intensos, el volumen de eyección que se agrega al aumento previo es pequeño. Para las personas sedentarias hay escaso incremento en el volumen de eyección y la elevación en el gasto cardíaco observado es producido por una aceleración de la frecuencia cardíaca, mientras personas entrenadas aumentan en forma importante el volumen de eyección.(1)

El gasto cardíaco y el volumen de eyección son mayores y más estables en posición horizontal; en esta posición el volumen de eyección es cercano al del reposo y aumenta rápidamente con el ejercicio, por el contrario, en posición de pie la gravedad disminuye el retorno venoso al corazón, resultando un volumen de eyección y un gasto cardíaco menor.(1)

En reposo, cerca de 4 a 7 ml de sangre son llevados a 100 gr de músculo, cada minuto. Este gasto aumenta uniformemente

memente durante el ejercicio hasta entregar 50 a 75 ml de sangre por cada 100 gr de tejido muscular, lo cual representa cerca del 85% del gasto cardíaco.(1)

3.2.1. GASTO CARDÍACO Y TRANSPORTE DE OXÍGENO

Cada 100 ml de sangre arterial, transporta 20 ml de oxígeno. La capacidad de transporte de oxígeno varía con el contenido de Hb de la sangre. Durante el reposo los 5 litros de sangre movilizan, potencialmente, un litro de oxígeno. El promedio de consumo de este gas en reposo es sólo de 250 ml por minuto y cerca de 750 ml regresan al corazón sin ser utilizados, esto representa una reserva energética que ofrece un margen de seguridad, pudiendo ser liberado de inmediato si las necesidades metabólicas de los tejidos aumentan súbitamente.

Durante el ejercicio, una persona con una frecuencia cardíaca de 200 latidos por minuto y un volumen de eyección de 80 ml tiene un gasto cardíaco de 16 litros. Aun con el ejercicio máximo la saturación de Hb es completa y cada litro de sangre lleva cerca de 200 ml de oxígeno. Consecuentemente, 16 litros de sangre hacen circular 3200 ml de oxígeno cada minuto. Esto es sólo teórico ya que las necesidades de ciertos tejidos como el cerebro no aumentan con el ejercicio y requieren un aporte constante de sangre. Si basados en el ejemplo precedente, se aumenta el volumen de eyección de 80 a 200 ml y la frecuencia cardíaca permanece constante en 200, el gasto cardíaco se incrementa dramáticamente a 40 litros, lo cual significa que la cantidad de oxígeno circulante en el ejercicio má-

ximo es de 8 litros, concluyendo que una elevación en el gasto cardíaco resulta de un aumento proporcional en el metabolismo aeróbico con una relación inequívoca.(1)

En hombres sedentarios el gasto cardíaco durante el ejercicio vigoroso, aumenta cuatro veces hasta alcanzar un promedio de 20 a 22 litros/min, con frecuencias cardíacas máximas (hasta 195 en jóvenes) y volúmenes de eyección entre 100 y 115 ml por latido. En contraste los atletas tienen un gasto cardíaco máximo de 35 a 40 litros/min, siendo notable si consideramos que las personas entrenadas tienen frecuencias inferiores a las sedentarias, pero muestran un considerable aumento en el volumen de eyección.(1) Si el flujo sanguíneo fuera el único medio para aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos, entonces el gasto cardíaco tendría que aumentar de 5 litros en reposo a 100 litros en el ejercicio máximo, ya que durante el ejercicio puede aumentarse 20 veces el consumo de oxígeno y esto es imposible.(1)

Para el tejido miocárdico, los requerimientos de oxígeno durante el ejercicio son mayores llegando a cubrirse las necesidades mediante un aumento proporcional en el flujo coronario, el cual puede ser cuatro veces mayor a los niveles de reposo. Esto se realiza así: 1) elevando el metabolismo miocárdico con un efecto directo sobre los vasos coronarios que produce vasodilatación, 2) el incremento en la presión aórtica proporciona una mayor cantidad de sangre a la circulación coronaria. Es necesario un adecuado aporte para el miocardio porque a diferencia del músculo esquelético, éste tiene una capacidad muy limitada para producir energía anaeróbica.

3.3. TENSION ARTERIAL Y EJERCICIO

El gasto cardíaco está directamente relacionado con las demandas metabólicas de la masa muscular activa y la intensidad del trabajo (carga absoluta si éste se realiza al 100%, carga relativa, si es menor del 100%).(7) El gasto cardíaco se eleva al aumentar la carga o la cantidad de masa muscular en ejercicio.

Las contracciones vigorosas comprimen el sistema arterial periférico, lo cual trae un aumento significativo en la resistencia al flujo sanguíneo y provoca un rápido ascenso en la carga cardíaca.(7)

La tensión arterial cambia en relación lineal con el gasto cardíaco. El mayor aumento tensional, con el ejercicio, es observado en el componente sistólico, pudiendo rebasar los 200 mm Hg, mientras el diastólico sólo se incrementa en un 12%, en relación a las cifras basales.(1) Las tensiones sistólica y diastólica son considerablemente mayores cuando el trabajo es realizado con los miembros torácicos (MsTs)(1)(9), en comparación con los miembros pélvicos (MsPs). La masa muscular y vascular menor ofrece una mayor resistencia al flujo, necesitando presiones mayores para garantizar una buena perfusión a los tejidos.(8) Algunos autores consideran que el gasto cardíaco puede ser mayor con ejercicios de MsTs, (1) entre tanto, otros dicen que es mayor para la actividad de MsPs. (7)

Lewis, (7) señala que la tensión arterial tiende a aumentar a medida que se eleva la captación de oxígeno por los tejidos, así resulta una marcada diferencia en el conte -

nido de oxígeno arterial y venoso cuando se utiliza una masa muscular activa más extensa. Cabe anotar que los niveles de catecolaminas aumentan notablemente en sangre - con trabajos relativos para los MsPs, pero la actividad - de los músculos grandes se acompaña de una amplia vasodilatación con disminución concomitante en la resistencia - sistémica total, ocasionando los mayores cambios en la - frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco sin restar importancia a las elevaciones en la tensión arterial. Con ejercicios de MsPs este flujo se ve facilitado. A un nivel da do de consumo de oxígeno, el ejercicio de MsTs produce - mayor frecuencia cardíaca y tensión arterial.(25)

Los componentes isométrico e isotónico del ejercicio actúan en forma diferente sobre el gasto cardíaco, la resistencia periférica total y la presión arterial; los pri mos ejercicios se caracterizan por una elevación en todos los parámetros con una respuesta presora sistólica y diastólica elevada, la respuesta cardiovascular está en relación al tamaño de la masa muscular contráctil. Se con sideran que todos los ejercicios con resistencia tienen - un componente isométrico muy importante. (12) Ramos y cola boradores demuestran que el aumento de tensión está en - proporción al reclutamiento muscular isométrico y a la - participación de fibras de contracción rápida.

La actividad muscular rítmica como nadar o montar en bicicleta, provocan dilatación de los vasos musculares. - La contracción y relajación alternante producen mejor - fuerza de bombeo para impulsar la sangre a través del cir cuito vascular. El ejercicio rítmico y moderado causa una rápida elevación de la presión sistólica a cifras de 140-

160 mm Hg en los primeros minutos, pero si este ejercicio se hace duradero la presión sistólica puede caer gradualmente ya que las arteriolas musculares continúan dilatadas y la resistencia periférica se reduce.(1)

La tensión arterial y frecuencia cardíaca son proporcionales al porcentaje de contracción voluntaria máxima y su duración. Los ejercicios intermitentes, con períodos de reposo muestran menos cambios ya que realizan una contracción voluntaria muy inferior al máximo, a diferencia de los ejercicios continuos que producen mayores incrementos.

3.4. FRECUENCIA CARDIACA Y EJERCICIO

Los cambios reflejados en la frecuencia cardíaca son similares a los observados en la tensión arterial, ya que existe una relación proporcional a la carga de trabajo realizada por el tejido muscular (6) y a la extensión de la masa muscular activa.(7)

La frecuencia cardíaca aumenta rápidamente cuando se ejercitan MSts pero al final sube más con ejercicios de MsPs, los cuales involucran mayor masa muscular, igualmente dependiendo de la captación de oxígeno por los tejidos. (5)

Turner,(9) nos dice que la elevación en la frecuencia cardíaca durante los ejercicios está en proporción a la intensidad de contracción isométrica que se efectúa; por el contrario Bezucha y colaboradores, no encuentran relación entre frecuencia cardíaca y masa muscular,(12) ellos creen que los cambios ocurridos con el ejercicio están re

lacionados con el conocimiento del esfuerzo que realiza la persona, generando un impulso cortical sobre los centros bulbares, sumándose a los reflejos provenientes de receptores musculares periféricos. (12)

Las personas sedentarias aumentan rápidamente la frecuencia de acuerdo con la severidad del ejercicio; las personas entrenadas tienen menor aceleración, mostrando una buena respuesta cardiovascular que le permite hacer mayor trabajo con un buen consumo de oxígeno, antes de alcanzar frecuencias elevadas. (1)

La frecuencia respiratoria tiene un comportamiento similar, con un incremento rápido para los ejercicios de MsTs. (7)

3.5. EFECTO DEL ENTRENAMIENTO

Mencionamos anteriormente que ciertos tejidos pueden comprometer en forma temporal su aporte sanguíneo, esta reorganización de la circulación central es facilitada mediante el entrenamiento. A nivel local la microcirculación del músculo esquelético se aumenta con el entrenamiento aeróbico. Algunos estudios en humanos han demostrado una mayor densidad capilar en los músculos. El aumento en la relación, capilares-fibra muscular, parece una adaptación positiva ya que da un mayor espacio para el intercambio de nutrientes y productos metabólicos con el ejercicio. (1)

Un factor importante que determina la capacidad de extracción de oxígeno, es la capacidad de la célula muscular individual para generar energía aeróbica, la cual me-

jora con el entrenamiento. El crecimiento de mitocondrias en tamaño y número, eleva el nivel enzimático. Todas estas ganancias dentro del músculo aumentan la capacidad de producción aeróbica de ATP. (1)

En sujetos entrenados, no todos tienen pérdidas similares con la supresión de los ejercicios, hay quienes conservan un buen VO_2 , después de seis meses de desentrenamiento, mientras otros han perdido más del 90% de su capacidad, lo cual puede estar relacionado con la actividad física durante la vida diaria. Knuttgen, encuentra que a los ocho meses se ha perdido toda la ganancia obtenida y Drinkwater, expresa que tres meses de desentrenamiento en un atleta lleva a una condición respiratoria y cardíaca pobre, similar a la de un sedentario. Fringer y Stull nos reafirman que las pérdidas de condiciones son mayores entre mayor tiempo se mantenga sin entrenamiento. (19)

C A P I T U L O I V

ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS

En este capítulo vamos a mencionar diferentes condiciones bajo las cuales se encuentran varios de los sujetos incluidos dentro del presente estudio, por lo cual es necesario tener en cuenta estos conceptos que consideramos de interés.

4.1. EFECTOS DEL REPOSO

Se ha señalado la inactividad o el reposo prolongado como promotor de cambios importantes en la funcionalidad y metabolismo orgánico, manifiesto en múltiples formas - desde las primeras setenta y dos horas de reposo en cama.

Stremel, (3) realizó un estudio en hombres sanos, - quienes permanecían en cama durante catorce días y observó pérdida importante de las condiciones cardiovasculares a pesar de efectuar ejercicios en bicicleta o isométricos por treinta minutos, dos veces al día, señalando el mayor deterioro en quienes permanecían totalmente inactivos e - indica que el reposo prolongado en silla provoca cambios similares al reposo en cama.

Los mecanismos de adaptación de las condiciones físicas por un reposo prolongado, resulta de cuatro factores: 1) disminución de la presión homeostática dentro del sistema

cardiovascular, 2) disminución de actividad física con menor gasto energético, 3) disminución en la presión ósea, 4) restricción de movimientos en un espacio reducido. Todo lo anterior se suma para producir una pérdida de funcionalidad del miocardio e hipotrofia del mismo, sufriendo cambios similares a la masa muscular del resto del organismo. Conertino, (4) nos reafirma que los cambios hemodinámicos y el menor flujo de los líquidos por estancamiento venoso son factores determinantes en el desajuste cardiovascular y respiratorio, así anota que el efecto gravitacional mejora en forma importante, pero no restaura totalmente, la pérdida de condiciones por el reposo. Como consecuencia tenemos: 1) aumento de la frecuencia cardíaca, 2) disminución en la captación máxima de oxígeno, 3) disminución del volumen de eyección, 4) disminución del volumen plasmático, 5) disminución de la concentración eritrocítica y de hemoglobina, 6) disminución del gasto cardíaco, 7) disminución del retorno venoso por bajo tono muscular.

Lewis, (7) dice que el gasto cardíaco y la captación de oxígeno, son indicativos de una estrecha unión entre el sistema de transporte de oxígeno y su utilización. En los pacientes anémicos es necesario un mayor gasto cardíaco para compensar la reducción en el contenido de oxígeno sanguíneo.

Los mantenemos sin profundizar en los factores 3 y 4 ya que no son motivo de este estudio.

4.2. EJERCICIO VS: HIPERTENSION

La tensión arterial es mantenida por tres factores fundamentales: 1) volumen sanguíneo, 2) resistencia vascular periférica y 3) el gasto cardíaco. Cuando por mecanismos anormales, aumenta en forma inapropiada cualquiera de ellos, el resultado será la elevación de la misma. (32)

Se ha calculado que una de cada cinco personas tendrán tensiones anormalmente altas en alguna ocasión durante su vida, mostrando una prevalencia de 10% en la población de edad media. (1)

En aquellos individuos en quienes las arterias se han endurecido porque la grasa se ha depositado en sus paredes o porque el tejido conectivo se ha engrosado o el sistema arterial ofrece una resistencia excesiva debido a la tensión nerviosa aumentada o mala función renal, presentan una tensión anormal. (1)

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) los valores de 160/95 mm Hg, o mayores, definen el estado hipertensivo en el adulto, mientras en el niño son las superiores a 140/90 mm Hg. Los niveles de tensión arterial normales, son aquellos que están por debajo de 139/89 mm Hg, las cifras fronterizas entre normotensión e hipertensión se encuentran entre 140-159/90-95. (32)

Pickering y colaboradores, (27) encontraron diferencias en las mediciones de tensión arterial, ya que estas se hicieran: en el consultorio médico, en el trabajo, en casa o durante el sueño, recomendando un seguimiento en cada una de estas situaciones para reconocer con veracidad la persona hipertensa, resultando que la revisión clínica inicial, puede dar una impresión equivocada.

Se ha comprobado que el aumento de la respuesta neuroaarenérgica, provocada por el ejercicio, en un corazón enfermo, se debe a una disminución de los impulsos aferentes del corazón. Si gran número de fibras vagales inhibitorias del ventrículo izquierdo son hipoactivas, durante el ejercicio, se producirá una respuesta aumentada en forma inadecuada. Mancia, (21) nos dice que el número y eficiencia de los baroreceptores para el control de la tensión arterial es mucho menor en hipertensos que en personas con cifras tensionales normales. La interacción entre el sistema somático y el vagal tiene gran importancia en pacientes hipertensos, así como en aquellos con falla cardíaca, ya que es menor la estimulación de los receptores que participan en la defensa del sistema vascular.

Dentro del tratamiento no farmacológico de la hipertensión se ha incluido terapia conductual, reducción en la ingesta de sal, reducción de peso y ejercicios. (30) El hombre puede aprender el control voluntario de las funciones del Sistema Nervioso Autónomo, incluyendo tensión arterial y así inducir un estado hipometabólico con disminución de la descarga simpática donde la frecuencia cardíaca, el consumo de oxígeno, el lactato en sangre, el bióxido de carbono en sangre y la tensión arterial pueden reducirse. (30)(31)

Las técnicas conductuales, especialmente de relajación provocan un descenso en la tensión arterial de 10/75 mm. Hg en algunos pacientes, quienes han sido ampliamente motivados, pero la aplicabilidad y suerte de estas técnicas siguen siendo muy cuestionadas. La retroalimentación con el uso de instrumentos que mantienen al paciente informado -

de su tensión arterial, facilita el autocontrol, cuando se lleva un buen entrenamiento. (30) Las reducciones de peso y sal, bajan la tensión arterial y descensos de peso cercanos a 10 kg con dietas de 800 a 1200 calorías, e ingesta de sal menores a 157 meq/día pueden ser una terapia antihipertensiva adecuada para muchos pacientes. (30)

Algunos investigadores han observado disminución en la tensión arterial en respuesta al ejercicio submáximo pero los efectos de condicionamiento no han sido consistentes. Otros estudios han reportado mejoría en pacientes que siguen programas de entronamiento y esta contraposición motivó a Bonanno (29) a realizar un nuevo estudio, buscando reconciliar algunas diferencias. Así encontró, que la tensión arterial diastólica mostraba un decremento sin distinción en todos los casos, mientras la tensión sistólica disminuyó significativamente en las personas entrenadas.

Kaplan, (28) sostiene que los ejercicios isométricos tales como levantar pesas, empujar, halar, pueden ser perjudiciales en pacientes hipertensos ya que la tensión arterial se eleva a niveles muy altos y considera que las reducciones dadas por el entrenamiento están relacionadas con la pérdida de peso y no con el ejercicio. Un esfuerzo cardiovascular puede ser perjudicial para un individuo con corazón y vasos enfermos en quienes por el contrario se recomiendan ejercicios rítmicos y moderados.

Bjorntorp, (26) dice que el entrenamiento físico ha mostrado disminución en la tensión sanguínea de normotensos e hipertensos leves o moderados por reducción en la actividad simpática. Hay evidencia del aumento de sensibi

lidad adrenérgica, después del entrenamiento físico, en las variables metabólica, endocrina y circulatoria, con una adaptación en los receptores adrenérgicos a nivel central y periférico. El entrenamiento ha mostrado ser efectivo en hipertensos con resistencia periférica aumentada de origen simpático, ya que la disminución de la luz vascular de otra causa, no muestra un efecto benéfico claro. Encontró además que los pacientes obesos, quienes tuvieron mayor disminución en la tensión arterial, no cambiaron de peso; mientras los que perdían grasa, tenían descensos tensionales mínimos. No se desconoce la importancia de la asociación entre hipertensión y obesidad. El tipo de obesidad parece ser importante ya que algunos pacientes tienen hiperinsulinemia y baja tolerancia a la glucosa. Los hombres obesos tienen mayores problemas que las mujeres obesas, las complicaciones están asociadas con obesidad abdominal, posiblemente la grasa visceral sea de particular importancia en este caso y favorezca la hipertensión. (26) Jung y Payerberg han indicado que una reducción en la ingesta de carbohidratos produce una disminución en la presión sanguínea por una menor secreción de catecolaminas. (26)

Una presión diastólica anormalmente alta en una prueba de esfuerzo puede ser un buen indicador de enfermedad coronaria aun en ausencia de cambios del segmento ST en el electrocardiograma. Un aumento de más de 15 mm Hg, en la tensión arterial diastólica, pueden ser considerados como anormales. (23) También una disminución en la tensión arterial sistólica durante el ejercicio, contraria a la elevación esperada, puede ocurrir en pacientes con arterio

patía coronaria, isquemia ventricular izquierda aguda, -
 cardiomiopatía y excepcionalmente en pacientes sin enfer-
 medad coronaria o durante la recuperación. Estos pacien-
 tes pueden tener un gran riesgo y sufrir arritmias seve-
 ras que les lleven a la muerte súbitamente. Es importante
 identificar estos pacientes antes del ejercicio. (23)(24)
 En individuos con disfunciones cardiovasculares se reco-
 mienda ejercitar grupos musculares grandes (MsPs), cami-
 nar, correr o montar en bicicleta y evitar ejercicios de
 músculos pequeños. Si se establece un programa de ejerci-
 cios de MsTs, la carga de trabajo debe ser fijada basado
 en la respuesta personal a esta forma de ejercicio y no a
 pruebas de esfuerzo utilizando bicicleta o corriendo en -
 banda sin fin. (1)

4.3. EFECTOS DEL TABAQUISMO

Existe una asociación estadística neta entre el con-
 sumo de cigarrillos y la frecuencia de crisis cardíacas y
 muertes súbitas, especialmente en varones de mediana edad
 con una frecuencia de 70% mayor a los no fumadores.

Los efectos hemodinámicos del tabaco incluyen: aumen-
 to de la frecuencia cardíaca, aumento de la tensión arte-
 rial, aumento del gasto cardíaco y aumento de trabajo del
 corazón, esto principalmente por aumento de la frecuencia,
 también produce una rápida disminución del riego sangüí-
 neo en las extremidades ya que se produce una vasoconstric-
 ción periférica con manifiesta alteración en pacientes -
 con enfermedad vascular previa.

Los efectos del tabaco y la consiguiente absorción de

nicotina se atribuye a la liberación de catecolaminas por estímulo sobre las células cromafines del corazón y vasos sanguíneos. Otro efecto importante es la movilización de ácidos grasos libres con incremento en las concentraciones séricas. Se reconoce que el fumar en forma habitual y continua aumenta el colesterol en sangre y así puede predisponer a la aterosclerosis vascular y sus complicaciones.

4.4. ASPECTOS CARDIOVASCULARES DE PACIENTES EN SILLA DE RUEDAS

Las pruebas ergométricas de M_sTs, tienen particular aplicación en individuos con lesiones medulares, quienes no pueden usar los miembros inferiores y muestran bajos niveles de capacidad aeróbica. (15)

Los cuatripléjicos y parapléjicos con nivel de lesión alto, tienen una capacidad cardíaca reducida, una ventilación deficiente con baja captación de oxígeno, frecuencias cardíacas menores que parapléjicos con lesión baja; por lo tanto el nivel de lesión guarda relación con la posibilidad de realizar determinados ejercicios. (10)(15) La frecuencia cardíaca en pacientes con lesiones altas, puede deberse a la pérdida de inervación simpática cardíaca, con reducción del volumen latido y del gasto cardíaco; además el bajo retorno venoso aumenta el desequilibrio vascular. (16)

Los movimientos en silla de ruedas provocan un mayor esfuerzo cardiorespiratorio, comparado con otros ejercicios de igual trabajo. Los mecanismos responsables inclu-

yen el uso de masa muscular pequeña, agregándose el peso corporal del paciente, tipo de terreno y forma de conducir la silla; así se señala que si la silla es impulsada por una manivela adaptada, la tensión circulatoria y requerimientos de oxígeno son menores que si la movilización se realiza manualmente por impulsos a las ruedas. Esta recomendación es especialmente importante en aquellos pacientes con enfermedades cardiovasculares quienes utilizan sillas de ruedas. (10)(15)(16)

4.5. EFECTOS DEL EJERCICIO EN DIABETICOS

El entrenamiento físico produce un pequeño aumento en los niveles de insulina plasmática probablemente por un aumento de secreción pancreática, con una mayor unión de la hormona a los monocitos y eritrocitos y mayor sensibilidad tisular a la misma, reflejados en una captación mayor de oxígeno, disminución de grasa corporal por reducción de adipocitos y rápida captación de glucosa, especialmente muscular. (26)

El ejercicio agudo produce una depleción de glucógeno muscular con disponibilidad de los espacios para el almacenamiento de glucosa, lo cual requiere una captación de azúcar seguida por una rápida síntesis de sustitución. El efecto del ejercicio sobre los niveles de insulina puede apreciarse por más de 18 horas, siendo necesaria la liberación de catecolaminas para aumentar la utilización de insulina por los tejidos. El ejercicio produce una adaptación a largo plazo, pero cuando se suspende, se pierden las ganancias obtenidas, encontrándose a los diez días

veles de glucosa sanguínea que se elevan nuevamente. (18)

La insulina es capaz de facilitar la reabsorción de sodio en el túbulo distal del riñón. Parece que el entrenamiento físico que por una parte aumenta los niveles de producción de insulina, también acelera su utilización resultando en un bajo nivel sérico final y así disminuye la retención de sodio (estos hechos no han sido completamente dilucidados). (26)

4.6. ASPECTOS CARDIOVASCULARES DEL STRESS

La actividad emocional por descarga simpática es sentida en el sistema cardiovascular por tener la misma vía eferente que el ejercicio. Los cambios hemodinámicos como respuesta a la emoción, difieren de los ejercicios en que su acción es deletérea por la ausencia de actividad muscular asociada. (31) Así como un ejercicio puede representar una amenaza a los pacientes con una capacidad coronaria disminuida, el stress emocional puede aumentar la falla cardíaca por la elevación en el requerimiento energético, provocando trastornos del ritmo que pueden llegar hasta la fibrilación ventricular. (31)

El stress es desencadenante común de hipertensión arterial, donde la personalidad, condición social, tipo de vida, conflictos interpersonales y represión de emociones son factores que favorecen este padecimiento por liberación de mediadores simpáticos y aumento de la resistencia vascular periférica. La hipertensión tiene mayor prevalencia en poblaciones donde la estructura social es inestable y los grupos sociales muestran una desintegración de

las tradiciones, encontrándose en etapa de transición, lo cual eleva el nivel de angustia.

4.7. ASPECTOS FARMACOLOGICOS Y ACTIVIDAD CARDIOVASCULAR

Muchos medicamentos registrados en la farmacopea actual tiene efectos directos o colaterales sobre el sistema cardiovascular por lo cual nos referimos a algunos de ellos, comunmente utilizados por pacientes en la U.M.F.R. R.S.

Morgan, (13) nos menciona que el efecto esperado de condicionamiento aeróbico como respuesta hemodinámica a los ejercicios puede ser disminuido o aun evitado por el uso de bloqueadores beta-adrenérgicos, ya que se impide la respuesta simpática al ejercicio; por lo tanto recomienda utilizar dosis más bajas, (si el caso lo permite) para efectuar un condicionamiento cardiovascular, subrayando que el entrenamiento dinámico debe tener un control simpático intacto.

La medicación psicotrópica tiene una participación significativa sobre el sistema cardiovascular. Se reconoce que los antidepresivos tricíclicos, bloquean la reabsorción de catecolaminas en la hendidura sináptica a nivel del S.N.C. y el miocardio, con manifiestos cambios en el electrocardiograma y la tensión arterial. (31)

Los inhibidores de la MAO (Mono- Amino-Oxidasa) elevan falsos neurotransmisores que pueden causar severa hipotensión ortostática, aunque el mayor riesgo es el efecto de rebote observado con la ingesta de alimentos ricos en tiramina.

C A P I T U L O V

CAMBIOS EN LA TENSION ARTERIAL Y PULSO RADIAL PROVOCADOS CON EJERCICIOS TERAPEUTICOS EN DIVERSOS GRUPOS DE PACIEN TES (U.M.F.R.R.S.)

Enterados del efecto cardiovascular que provoca el ejercicio en personas sanas y cardiopatas, surgió nuestra inquietud por conocer: ¿ Qué sucede con aquellos sujetos con diversos padecimientos y limitaciones físicas, quienes realizan ejercicios, dentro de un programa de rehabilitación?.

Como se mencionó anteriormente, múltiples aspectos fisiopatológicos insiden en la actividad cardiovascular del individuo, encontrando que varios de los pacientes atendidos en la U.M.F.R.R.S., se encuentran afectados por estas situaciones. Así encontramos frecuentemente padecimientos agregados a la enfermedad primaria, debiendo tomarse en cuenta para un manejo adecuado, acorde a las capacidades orgánicas de la persona. De lo anterior surgió el planteamiento de nuestra hipótesis, que dice: La actividad cardiovascular está directamente relacionada con la condición física inherente a los pacientes minusválidos.

Muy variadas han sido las técnicas desarrolladas para las mediciones hemodinámicas y ventilatorias durante el ejercicio, de utilización básica en laboratorios experimentales, pero con ostensibles limitaciones para ser aplica-

das a nivel de un gimnasio en un centro de rehabilitación. Es necesario recordar que dentro de las determinaciones - de la actividad cardiovascular: la tensión arterial, la - tensión arterial media, la frecuencia cardíaca, el tiempo de recuperación posterior al ejercicio, tienen igual va - lor que cualquiera otra medición que requiriese estudios o procedimientos más laboriosos y por el contrario estos datos los podemos conocer en forma sencilla y rápida, sin precisar de elementos especializados.

El equipo de trabajo estuvo constituido de la siguien te forma: 1) Un coordinador del estudio de investigación, 2) Un residente de tercer año de la especialidad de Medi cina de Rehabilitación, 3) Una enfermera auxiliar.

Los materiales requeridos fueron: una báscula, un cro nómetro, dos esfigmomanómetros, dos estetoscopios, una má quina de escribir, una calculadora y papelería.

5.1. METODOLOGIA

Se incluyeron en el estudio, cuarenta pacientes volun tarios de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación - Región Sur (U.M.F.R.R.S.) del Instituto Mexicano del Se guro social, a quienes se prescribieron ejercicios tera - péuticos, dependiendo del padecimiento que aquejaban, y - quienes realizaron sus prácticas bajo la dirección de un terapeuta físico, basados en ejercicios intermitentes de predominio isotónico con una duración aproximada de 50 mi nutos por sesión. Todos los pacientes recibían tratamien - to en grupo, indistintamente hombres y mujeres, sin lími - tes de edad. Se seleccionaron diez pacientes para cada -

uno de los siguientes padecimientos: hemiplejia (hemiparesia), paraplejia (paraparesia), lesiones músculo-esqueléticas de MsTs, lesiones músculo-esqueléticas de MsPa sin límite de tiempo de evolución o terapéutica rehabilitatoria. Cada paciente debería tener una capacidad física y mental que le permitiera contabilizar su propio pulso. Se incluyeron dos grupos de cinco sujetos por cada padecimiento, con preferencia por quienes ingresaban recientemente, para garantizar un seguimiento adecuado durante el tiempo que el estudio lo requiriese.

Al inicio se realizó un interrogatorio consistente en: nombre, N^o de afiliación, edad, sexo, antecedentes patológicos, diagnóstico, tiempo de evolución del padecimiento actual, ¿ Recibió tratamiento rehabilitatorio durante su hospitalización ? (Si)(No), valoración psiquiátrica (Si) - (No); siendo necesario en algunas ocasiones, complementar esta información con la registrada en el expediente interno de la Unidad. En seguida se efectuó un examen físico - para determinar peso, talla, pulso radial (PR) y tensión arterial (TA) en MsTs; en hemipléjicos se agregó el hemicuerpo afectado y la dominancia, fase de flacidez o espasticidad; en parapléjicos se determinó el nivel de lesión medular, fase de flacidez o espasticidad. A continuación procedimos a demostrar y entrenar a los pacientes en la toma del pulso, con verificación de su aprendizaje.

Los pacientes controlaban su pulso antes y después de cada sesión de ejercicios, durante 30 s, cifra que se multiplicaba por dos para registrarla en un minuto.

La tensión arterial fué medida junto con una enfermera auxiliar, estando el paciente en posición sedente; ano

tando la tensión ejercida por la arteria humeral izquierda a la altura correspondiente a la aurícula izquierda, - antes y después del ejercicio. Para facilitar las mediciones, al término de la sesión terapéutica, se coordinó de tal forma que cada uno de los sujetos pasaba a control inmediatamente terminara el ejercicio. Cada día y sucesivamente durante un mes se repitió este proceso, lo cual representó veinte días de tratamiento.

5.2. ANALISIS DE DATOS

Todos los datos obtenidos fueron procesados estadísticamente. La prueba "t" de Student para muestras apareadas fué usada para analizar la diferencia entre las lecturas de pulso radial y tensión arterial correspondientes al inicio y postejercicio inmediato. Igualmente se realizó - prueba "t" de Student para muestras pequeñas ($n < 30$) en forma comparativa entre grupos excluyentes. El análisis de varianza y comparación múltiple se aplicó para conocer las diferencias entre más de dos grupos, p. ej. grupos estarios, tipo de EVC., grupos etiológicos, etc...

5.3. RESULTADOS

Las mediciones realizadas se obtuvieron sin introducir ninguna variable ni modificar condiciones de las exigentes en la U.M.F.R.R.S.

Las edades de los pacientes estudiados estuvieron comprendidas entre los 18 y 77 años. Ver cuadros anexos 1, 2, 3,4.

Las variaciones en los registros fueron calculadas observando el aumento sobre los valores de reposo para cada caso.

La variabilidad del pulso se determinó por un índice matemático, que no corresponde a pulsos por minuto. (Cuadro 5). En 23 casos (57.5%), se encontró disminución del pulso radial (PR), por lo menos en una ocasión en el postejercicio inmediato. Distribuidos por grupo de la siguiente forma: (I) 1, (II) 7, (III) 8 y (IV) 7.

Para conocer el índice de cambio en la tensión arterial (TA), nos remitimos al cuadro 6 . Un hecho similar a lo señalado para el PR fue observado en la TA. 32 personas (80%), tuvieron, por lo menos, en una ocasión lecturas menores a las del inicio, observando que una paciente parapléjica llegó a disminuir 40 mm Hg en su TA diastólica. La distribución por grupos fue así: (I) 9, (II) 7, (III) 9, (IV) 7.

El producto de TA sistólica por PR nos integra los dos aspectos en forma global. Ver tablas 1, 2, 3, 4.

Cuando tomamos en consideración los antecedentes heredo-familiares para enfermedades cardiovasculares encontramos que 14 pacientes (35%), señalan como positivo, alguno de los siguientes padecimientos: hipertensión arterial, infarto del miocardio, enfermedad vascular cerebral, tromboflebitis en MAsPs, síndrome varicoso, vasculopatía diabética, etc., estando distribuidos por grupo de la siguiente forma: (I) 7, (II) 1, (III) 2 y (IV) 4.

Los calculos señalan:	AHF (+)	AHF (-)
PR	5.487	4.947
TA	2.129	2.702

16 sujetos (40%), referían antecedentes personales patológicos de importancia como eran: hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus, fiebre reumática, etc., y quienes se distribuían por grupo así: (I) 5, (II) 2, (III) 4, (IV) 5.

Los cálculos señalan:	APP (+)	APP (-)
PR	5.195	5.097
TA	2.538	2.477

El estudio efectuado por tiempo de evolución del padecimiento, se contabilizó a intervalos de 10 semanas.

Semanas	Nº de casos	PR	TA
01 - 10	11	5.215	2.510
11 - 20	16	4.407	1.986
21 - 30	06	5.404	2.840
31 - 40	01	6.934	0.258
41 - 50	04	5.501	3.732
71 - 80	01	5.897	5.480
81 +	01	10.297	2.607

7 pacientes (17.5%), recibieron tratamiento rehabilitatorio desde su hospitalización, distribuidos así: (II) 6, (IV) 1. Los 33 restantes lo iniciaron a su ingreso a la Unidad.

Los cálculos señalan:	TTO PREVIO	SIN TTO
PR	5.106	5.142
TA	3.711	2.245

15 pacientes (37.5%), recibían medicación con efecto cardiovascular, como eran: digitálicos, bloqueadores beta adrenérgicos, antihipertensivos, diuréticos, etc., distribuidos por grupos como a continuación se indica: (I) 8, (II) 2, (III) 3 y (IV) 2.

Los cálculos señalan:	Medicación (+)	Medicación (-)
PR	6.018	8.218
TA	2.560	2.466

5 pacientes (12.5%), requirieron valoración y manejo por parte del servicio de psiquiatría por padecimientos diagnósticados como depresión reactiva y enfermedad maníaco depresiva, distribuidos así: (I) 1, (II) 4.

Los cálculos señalan:	Ps (+)	Ps (-)
PR	5.678	5.058
TA	4.090	2.274

La distribución por grupos etarios a intervalos de 10 años es como sigue:

Ejades	N ^o de casos	PR	TA
- 20	01	6.960	1.428
21 - 30	09	4.988	2.377
31 - 40	07	5.090	2.850
41 - 50	08	5.409	2.843
51 - 60	06	4.222	2.065
61 - 70	05	5.226	3.091
71 - 80	04	5.778	1.673

De los 40 pacientes, 11 eran del sexo femenino y 29 del sexo masculino.

Los cálculos señalan:	F	M
PR	5.439	5.021
TA	2.126	2.644

La comparación de los 9 pacientes hemipléjicos, dependiendo de la enfermedad vascular cerebral primaria, es como sigue:

Etiología	N ^o de casos	PR	TA
Hemorrágico	05	6.199	3.600

Trombótico	O3	4.862	1.265
T. embólico	O1	12.146	2.572

La diferencia entre los 2 pacientes flácidos y los 8 espásticos del grupo de hemipléjicos, permitió confrontar los siguientes datos:

Los cálculos señalan:		Flácidos	Espásticos
	PR	6.897	8.725
	TA	4.854	2.084

De los diez hemipléjicos, 6, tuvieron afectación del hemicuerpo dominante y 4, no.

Los cálculos señalan:		Dom. (Si)	Dom. (No)
	PR	6.780	6.715
	TA	2.887	2.264

Para la relación entre los 5 parapléjicos flácidos y los 5 espásticos,

Los cálculos señalan:		Flácidos	Espásticos
	PR	5.175	6.955
	TA	3.906	4.137

No se efectuó estudio comparativo en los parapléjicos en relación al nivel de lesión medular ya que sólo un caso presentaba gran diferencia (T2), mientras los nueve restantes estaban distribuidos en la siguiente forma: uno con lesión T7, dos T8, uno T9, uno T10, uno T11, uno T12, dos L1; observando que el caso de lesión T2 presentó cambios bruscos en PR y TA.

5.4. DISCUSION

Consideramos oportuno señalar una serie de factores - que de alguna manera hubiesen insidido sobre las medicio-

nes anotadas durante el estudio; aumentando la posibilidad de error: 1) algunos pacientes llegan presurosos por cumplir su horario de tratamiento, con mediciones elevadas al inicio y menores en el postejercicio, 2) dificultad en el autocontrol del pulso radial (algunos hemipléjicos requirieron ayuda del familiar), 3) cambios de medicación o dosis con efecto cardiovascular, 4) los pacientes realizan los ejercicios con diferente intensidad, 5) pacientes arrítmicos, 6) el tiempo de tratamiento no fue siempre igual, 7) pacientes provenientes de otras terapias, donde han efectuado ejercicios o son sometidos a efectos del calor, 8) algunos hemipléjicos realizan ejercicios y marcha bajo el sol, 9) se aplicaron diferentes esquemas de tratamiento dependiendo del terapeuta a cargo del grupo, 10) cambios frecuentes de terapeuta instructor, 11) la enfermera quien participó en el estudio estaba asignada para el control de todos los pacientes del gimnasio, 12) la tensión arterial fue medida con dos basmanómetros.

Los grupos que mostraron diferencias significativas estadísticamente, en relación a la edad, fueron el de parapléjicos y lesionados de MsTs, correspondiendo al promedio de edades menor y mayor respectivamente. La distribución a intervalos de 10 años, no presentó diferencias marcadas en el PR y la TA.

Para determinar la variabilidad entre el PR y la TA, relacionamos el incremento observado con el ejercicio y el cálculo correspondiente al 100%, indicado por la edad ($220 - \text{edad}$), o lo que es igual a:

$$PR = \frac{\text{Incremento del pulso (ppm)} \times \% \text{ de PR alcanzado}}{\text{PR Postejercicio}}$$

$$TA = \frac{\text{Incremento de TA} \times \% \text{ de PR alcanzado}}{\text{TA Postejercicio}}$$

El análisis estadístico no considera que exista diferencia significativa en el comportamiento del PR entre - los grupos estudiados y nos deja ver que la mayoría de - los pacientes solo llegan a niveles bajos de su capacidad cardíaca (cuadros 1, 2, 3, 4).

Nos preguntamos, ¿ Qué sucede con aquellos casos que mostraron cifras de pulso t TA mayores al inicio y meno - res en el postejercicio inmediato?. Varias son las razo - nes que lo pueden explicar: 1) Los pacientes llegan pre - suraosos por cumplir un horario de tratamiento (ocasional - mente corriendo), por lo tanto se modifican sus condicio - nes de reposo inicial, 2) Los pacientes pueden tener una insuficiencia coronaria, 3) Respuesta normal como parte - de la recuperación, 4) Existe un error de medición.

La tensión arterial nos indica que el mayor desplaza - miento con el ejercicio lo tienen los parapléjicos con u - na diferencia significativa en relación a los tres grupos restantes. Llama la atención las cifras tensionales en - promedio, donde se aprecia que cuatro personas caen den - tro del grupo de TA limítrofe, con lecturas entre 106.66 y 116.66 mm Hg, sin existir ningún paciente con cifras ma - yores y por lo tanto considerado como hipertenso, lo cual es falso. Esto nos llevó a analizar día a día la evolu - ción tensional de cada paciente, encontrando que algunos de ellos con cifras normales o limítrofes pueden cambiar este patrón y presentar datos anormalmente altos, ponien - donos sobreaviso de que existe una participación patológi -

ca que puede hacerse manifiesta en cualquier momento, como un factor de riesgo importante. Esto lo comprueba el tener tres pacientes con EVC de tipo hemorrágico secundario a hipertensión y quienes junto a los otros hipertensos mostraron mayor labilidad tensional con el ejercicio. Presentando la siguiente distribución: 8 hipertensos (20%), 11 limítrofes (27.5%), 21 normales (52.5%).

Las observaciones entre aquellos pacientes con antecedentes heredo-familiares positivos o negativos nos habla de que puede existir una participación genética que se refleja en una menor capacidad cardiovascular con mayores cambios durante el ejercicio, existiendo una diferencia estadística muy significativa ($P < 0.01$), entre los grupos comparados.

La relación entre quienes referían antecedentes personales patológicos positivos o negativos no reveló diferencias de importancia, probablemente por desconocimiento en algunos pacientes de afectación cardiovascular.

El estudio por tiempo de evolución del padecimiento no mostró diferencia estadística, contrario a lo esperado, posiblemente debido a que algunas personas mantienen una actividad física adecuada y no reflejan deterioro, - por otra parte, muchos casos tardíos han recobrado una gran participación en la vida diaria y/o recibido tratamiento rehabilitatorio. Los factores agregados como tono muscular posterior a lesión nerviosa no muestran una tendencia definida.

Quienes recibieron tratamiento rehabilitatorio desde su hospitalización mostraron mayor desplazamiento tensional, en comparación con quienes no lo recibieron, lo cual

es igualmente contrario a lo esperado, pero explicable por el tipo de paciente que se incluye en el primer grupo (85.7% parapléjicos), con los mayores cambios tensionales ($P < 0.01$). No se encontró variación importante en el PR.

La confrontación entre los pacientes con medicación de efecto cardiovascular y sin ella, revela que existe un mayor incremento, en quienes no la reciben, para el caso del PR con ($P < 0.01$), mientras la TA no mostró diferencia significativa, entendiendo que el efecto farmacológico mantiene un control, sin mayores cambios cardio vasculares.

Cinco casos recibieron atención por parte del servicio de Psiquiatría, señalando un comportamiento diferente a los treinta y cinco restantes, tanto en el PR como en la TA ($P < 0.02$), pudiendo explicarse en el primer grupo, como personas con elevado nivel de angustia.

El análisis por sexo presenta mayor el PR para las mujeres ($P < 0.01$), probablemente debido a la menor capacidad para elevar el gasto cardíaco en el volumen de eyección sistólica con un aumento obligado de la frecuencia cardíaca. Entre tanto, la TA mayor en hombres puede sucederse gracias al factor hormonal que favorece la permeabilidad de las alfa y beta lipoproteínas a la pared vascular y con esto mayor resistencia periférica.

El grupo de hemipléjicos de acuerdo con el tipo de lesión vascular cerebral, mostró diferencias estadísticas significativas en el PR, ya que un caso de embolia cerebral presentó trastornos importantes en el ritmo cardíaco. Para la TA no hubo cambios de importancia.

Los ocho hemipléjicos espásticos presentaron diferencias estadísticas muy significativas en el PR ($P < 0.01$) con grandes cambios en relación a los flácidos. Caso contrario se observó para la TA ya que el mayor incremento - lo tuvieron los flácidos, sin que la afectación del hemicuerpo dominante altere estos parámetros.

Los parapléjicos espásticos incrementaron en forma significativa el PR ($P < 0.05$), en comparación a los flácidos. La TA también fue mayor en los primeros, pero sin cambios tan importantes.

La diferencia de TA entre parapléjicos y hemipléjicos es mayor para los primeros en el caso de los espásticos, y para los segundos en el caso de los flácidos; explicable por la participación muscular en sí. Es necesario recordar que los M&Ps son áreas que durante el ejercicio facilitan la distribución del aporte sanguíneo. Si los parapléjicos tienen un patrón espástico en estos músculos no permiten este aporte sanguíneo y la presión se elevará. Los hemipléjicos con mayor elevación de TA correspondían a aquellos de corta evolución, flácidos, sin un control vascular adecuado.

5.5. CONCLUSIONES

La tensión arterial y el pulso radial son medidas idóneas que revelan el funcionamiento del sistema cardiovascular, permitiendo una observación fácil y rápida que garantiza un mejor conocimiento de los pacientes, con aplicabilidad en la mayoría de los centros de rehabilitación gracias a los recursos mínimos necesarios.

Los hallazgos del presente estudio nos hacen ver que

existe una relación inequívoca entre las condiciones físicas y los registros encontrados, resumidos como a continuación se menciona:

- 1) La mayoría de los pacientes estudiados alcanzaron niveles bajos en la capacidad cardíaca, muy inferiores al área de sensibilidad del ejercicio.
- 2) El mayor incremento de actividad cardíaca lo mostró el grupo de hemipléjicos (PR X TS sistólica).
- 3) Los hemipléjicos, presentaron la mayor elevación en el PR.
- 4) El mayor aumento en la TA ocurrió en los parapléjicos.
- 5) Son más significativos los incrementos bruscos en la TA, para personas con un patrón tensional aparentemente
- 6) Es frecuente que se suceda disminución en la TA y FC en el postejercicio inmediato, en algunos pacientes en etapa de rehabilitación.
- 7) Los antecedentes heredo-familiares, la medicación de efecto cardiovascular, el estado emocional, el sexo (entre otros), son aspectos de gran importancia a los cuales debemos prestar atención, especialmente cuando son pacientes que requieran un cuidado especial.
- 8) El tono muscular en hemipléjicos y parapléjicos, es un factor de consideración, encontrando un comportamiento definido con mayor PR y TA, en parapléjicos espásticos, aceptando una mayor TA en hemipléjicos flácidos por ser pacientes de corta evolución.

5.6. RECOMENDACIONES

Es necesario llevar un control cardiovascular cuida -

oso de los pacientes en etapa de rehabilitación, ya que es nuestra responsabilidad conservar la integridad individual y procurar el beneficio de aquellas personas bajo - nuestro cuidado.

Consideramos importante instruir a los pacientes quienes realizan ejercicios terapéuticos, para que efectúen un autocontrol y sean ellos mismos los protectores de su propia salud y reguladores de esta práctica médica.

Verdadera inquietud se ha presentado en nosotros por el desconocimiento de indicaciones y contraindicaciones - para el manejo de aquellos pacientes hipertensos quienes deben someterse a tratamientos regulares en los centros de rehabilitación. Creemos importante establecer márgenes de seguridad para la TA, como los ya establecidos para la frecuencia cardíaca , lo cual sería motivo de un estudio de investigación con esta finalidad.

Este trabajo es un aporte al conocimiento del minusválido, quien fue el motivo que impulsó el desarrollo del mismo, buscando procurar una atención eficaz y sin riesgo que redunde en beneficio del paciente.

B I B L I O G R A F I A

- 1) McARDLE, William, et al, Exercise physiology. New York: McGraw Hill, 1978
- 2) GANONG, William, Manual de fisiología médica. México: El manual moderno, 1982 (9a. ed.)
- 3) STREMEL, R.W., Cardiorespiratory deconditioning with static and dynamic leg exercise during bed rest. J. Appl. Physiol. 41(6): 905-909. 1976.
- 4) CONVERTINO, V.A., et al, Induced venous pooling and cardiorespiratory responses to exercise after bed rest. J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol. 52(5): 1343-1348, 1982.
- 5) WILMORE, J.H., et al, An automated, indirect assessment of cardiac output during rest and exercise. J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol. 52(6): 1493-1497, 1982.
- 6) ARDISSON, J.L., et al, Cardiorespiratory effects of interval-training. J. of Sports Medicine and Physical Fitness. 31(8): 74-79, 1972.
- 7) STEVEN, F.L., et al, Cardiovascular responses to exercise as functions of absolute and relative work load. J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol. 54(5): 1314-1323, 1983.
- 8) BERGH, U., et al, Maximal oxygen uptake during exercise with various combinations of arm and leg work. J. Appl. Physiol. 41(2): 191-196. 1976

- 9) TORNER, M.M., et al, Cardiorespiratory responses to - exercise distributed between the upper and lower body. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 54(5): 1403-1407, 1983.
- 10) SAWKA, M.N., et al, Metabolic and circulatory responses to wheelchair and arm crank exercise. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 49(5): 784-788, 1980.
- 11) STAINSBY, W.N., et al, Exercise efficiency: validity of base-line subtractions. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 48(3): 518-522, 1980.
- 12) BEZUCHA, G.R., et al, Comparison of hemodynamic responses to static and dynamic exercise. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 53(6): 1589-1593, 1982.
- 13) MORGAN, B.J., et al, Effect of aerobic conditioning - on cardiovascular response to isometric exercise. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 52(5): 1257-1260, 1982.
- 14) SEALS, D.R., et al, Increased cardiovascular response to static contraction of larger muscle groups. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 54(2): 434-437, 1983.
- 15) SAWKA, M.N., et al, Determination of maximal aerobic power during upper-body exercise. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 54(1): 113-117, 1983.
- 16) COUTTS, K.D., et al, Maximal exercise responses of tetraplegics and paraplegics. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 55(2): 479-482, 1983.

- 17) EKBLON, B., et al, Occurrence and reproducibility of exercise-induced ventricular ectopy in normal subjects. *The American Journal of Cardiology*, January 1979, vol. 43, pp. 35-40.
- 18) HEATH, G.W., et al, Effects of exercise and lack of exercise on glucose tolerance and insulin sensitivity. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 55(2): 512-517, 1983.
- 19) MIYASHITA, M., et al, Training and detraining effects on aerobic power in middle-aged and older men. *J. Sports Med.* 18(1): 131-136, 1978.
- 20) ABBOUD, F., et al, Integration of reflex responses in the control of blood pressure and vascular resistance. *The American Journal of Cardiology*, October 1979, vol. 44, pp. 903-911.
- 21) MANCIA, G., et al, Control of blood pressure by carotid sinus baroreceptors in human beings. *The American Journal of Cardiology*, October 1979, vol. 44 pp. 895-901.
- 22) BROWN, A., Coronary pressor reflexes. *The American Journal of Cardiology*, October 1979, vol. 44, pp. 849-851.
- 23) SHEPS, D., et al, Exercise-induced increase in diastolic pressure: indicator of severe coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, April 1979 vol. 43, pp. 708-712.

- 24) WEINER, D., et al, Decrease in systolic blood pressure during exercise testing: reproducibility, response to coronary bypass surgery and prognostic significance. *The American Journal of Cardiology*, May 1982, - vol. 49, pp. 1627-1631.
- 25) GREER, M., et al, Heart rate and blood pressure response to several methods of strength training. *Physical therapy*. 64(2): 179-183, 1984
- 26) BJORNTOPT, P., Hypertension and exercise, *Suppl III Hypertension*, 4(5): 56-59, Sept-Oct. 1982.
- 27) PICKERING, T., et al, Blood pressure during normal - daily activities, sleep, and exercise. *J.A.M.A.* 247 - (7): 992-996, 1982
- 28) KAPLAN, N., Sistemic hipertension therapy, *Braunwald, Heart Disease*, Chapter 26, pp. 928-929, 1980.
- 29) BONANNO, J., Coronary risk factor modification by - chronic physical exercise, *Exercise in cardiovascular health and disease*. New York, Torke Medical Books, 1977.
- 30) BLACK, H., Nonpharmacologic therapy for hypertension. *American Journal of Medicine*. May 1979, vol. 66, pp. 837-840.
- 31) HACKETT, T., ROSENBAUM, J., Emotion, psychiatric disorders, and the heart. *Braunwald, Heart Disease*, - Chapter 55, pp. 1931-1940, 1980.
- 32) GUADALAJARA, J.F., *Cardiología*, Editor Francisco Méndez Cervantes, México, 1981.

- 33) FRIEDBERG, CH., Enfermedades del corazón, México, Nueva editorial interamericana, 1979 (3a. ed.)
- 34) " Curso para capacitación en diseño experimental y estadística". Editorial I.M.S.S. México, Instituto Mexicano del Seguro Social, 1983.

CUADRO No.1- GRUPO I HEMIPLEJICOS

CASO No	EDAD	SEXO	FC AL 100%	FC 1/2 AL INGR (1)	FC 1/2 POST-EJ. (2)	INCREMENTO O (DIF.) (2)-(1)	TA 1/2 AL INGR. (3)	TA 1/2 POST-EJ. (4)	INCREMENTO O (DIF.) (4)-(3)	TA _P SIST. POR PR INGR.	TA _P SIST. POR PR POS ⁷
1	48	M	172	84.70	101.30 58.89%	16.60 19.59%	98.9	102.4	3.5	10.48	13.24
2	45	M	175	77.00	85.3 48.74%	8.30 10.77%	110.4	122.75	12.35	10.68	13.45
3	67	F	153	89.35	103.20 67.45%	13.85 15.50%	110.8	119.3	8.50	13.81	18.00
4	38	M	182	71.10	81.80 44.94%	10.70 15.04%	86.08	88.8	2.72	7.73	9.12
5	71	M	149	70.30	76.40 51.27%	6.10 8.67%	84.16	84.5	0.34	8.78	9.51
6	38	F	182	77.30	85.70 47.08%	8.40 10.86%	82.91	87.0	4.09	8.25	10.02
7	36	M	184	70.20	79.40 43.15%	9.20 13.10%	95.83	99.4	3.57	8.21	9.70
8	43	M	177	69.80	91.30 51.58%	21.50 30.80%	95.25	100.25	5.0	8.28	11.61
9	71	M	149	82.00	91.60 61.47%	9.60 11.70%	108.90	118.08	9.18	12.48	15.54
10	21	M	199	76.20	88.10 44.27%	11.90 15.61%	95.25	99.66	4.41	8.89	10.92
PROMEDIO	47.8	F-20% M-80%	154.9	76.79	88.41 51.88%	11.62 15.16%	96.84	102.21	5.36	9.75	12.11

CUADRO NO.2- GRUPO II PARAPLEJICOS

CASO No.	EDAD	SEXO	FC AL 100%	FC 1/2 AL INGR. (1)	FC 1/2 POST-EJ. (2)	INCREMENTO O (DIF.) (2)-(1)	TA 1/2 AL INGR. (3)	TA 1/2 POST-EJ. (4)	INCREMENTO O (DIF.) (4)-(3)	TA ₁ SIST. POR PR INGR.	TA _P SIST. POR PR POST.
11	60	M	162	64.70	69.50 43.43%	2.10 3.11%	76.30	84.25	8.20	6.67	7.76
12	31	M	189	75.30	88.80 46.98%	13.50 17.97%	83.16	91.58	8.42	7.94	10.67
13	52	F	168	84.00	101.30 60.29%	17.30 20.59%	92.90	97.10	4.20	10.10	12.25
14	25	M	195	92.70	104.50 53.58%	11.8 12.72%	75.60	84.6	9.00	9.31	11.86
15	21	M	199	83.20	86.30 43.36%	3.10 3.72%	86.60	93.00	6.40	8.98	10.01
16	51	M	169	109.60	112.20 64.43%	2.60 2.37%	98.00	102.10	4.10	14.52	15.14
17	22	M	198	75.40	94.70 47.82%	19.30 25.50%	85.10	96.10	11.00	8.14	11.45
18	26	M	194	80.20	104.90 54.07%	24.70 30.70%	83.10	92.60	9.50	8.86	12.64
19	42	M	178	110.90	120.20 67.52%	9.30 8.38%	93.16	97.75	4.59	13.25	14.99
20	32	F	188	65.60	75.10 39.94%	9.50 14.48%	74.60	82.00	7.40	6.39	8.07
PROMEDIO	36.2	F-20% M-80%	165.4	84.43	95.75 52.14%	11.32 13.38%	84.85	92.10	7.28	9.41	11.48

CUADRO NO.3- GRUPO III LESIONADOS DE M₅T₅

CASO No.	EDAD	SEXO	FC AL 100%	FC 1/2 AL INGR. (1)	FC 1/2 POST-EJ. (2)	INCREMENTO O (DIF.) (2)-(1)	TA 1/2 AL INGR. (3)	TA 1/2 POST-EJ. (4)	INCREMENTO O (DIF.) (4)-(3)	TA ₁ SIST. POR PR INGR.	TA _p SIST. POR PR POST.
21	78	F	142	70.10	82.40 58.02%	12.30 17.47%	99.50	100.58	1.08	10.58	15.36
22	38	F	182	82.85	86.30 47.41%	3.45 4.16%	90.66	93.00	2.34	9.94	10.61
23	48	M	172	68.20	70.70 41.10%	2.50 3.66%	88.25	89.58	1.33	7.51	7.90
24	24	M	196	84.30	88.20 45.93%	3.90 4.62%	83.08	86.50	3.42	9.20	9.47
25	64	M	156	74.80	80.70 51.73%	5.90 7.88%	89.40	97.58	8.18	8.47	10.26
26	44	M	176	75.50	85.60 48.63%	10.10 13.37%	86.50	92.58	6.08	8.56	10.46
27	24	M	196	73.90	78.40 40.00%	4.50 6.08%	77.16	80.41	3.25	6.98	7.66
28	77	F	143	76.20	81.80 57.20%	5.60 7.34%	99.08	101.00	1.92	10.91	12.31
29	70	F	150	74.90	79.60 53.06%	4.70 6.27%	108.75	110.16	1.41	11.17	11.94
30	63	F	157	93.70	100.40 63.94%	6.70 7.15%	102.08	102.33	0.25	13.09	13.90
PROMEDIO	53.0	F-50% M-50%	149.94	77.44	83.41 50.70%	5.96 7.69%	94.24	95.37	2.92	9.60	10.98

CUADRO No.4- GRUPO IV LESIONADOS DE M_CP_S

CASO No.	EDAD	SEXO	FC AL 100%	FC 1/2 AL INGR (1)	FC 1/2 POST-EJ. (2)	INCREMENTO O (DIF.) (1)-(2)	TA 1/2 AL INGR. (3)	TA 1/2 POST-EJ. (4)	INCREMENTO O (DIF.) (4)-(3)	TA ₁ SIST. POR INGR.	TA _D SIST. POR POST.
31	58	M	162	88.63	99.00 61.11%	10.37 11.70%	82.01	85.07	3.01	9.38	10.86
32	21	M	199	80.9	94.70 47.58%	13.80 17.05%	91.50	92.00	0.50	9.78	12.21
33	52	M	168	71.50	74.40 44.28%	2.90 4.05%	101.25	101.33	0.08	10.27	10.71
34	23	F	197	76.40	82.40 41.82%	6.00 7.85%	82.60	84.50	1.90	7.94	9.10
35	22	M	198	75.5	76.90 38.83%	1.40 1.85%	83.16	84.91	1.75	8.26	8.70
36	18	M	202	89.70	103.80 51.38%	14.10 15.71%	101.75	104.66	2.91	11.77	14.22
37	63	F	157	99.20	108.60 69.17%	9.40 9.47%	104.58	113.58	9.00	13.61	16.26
38	60	M	160	63.10	69.60 43.50%	6.50 10.30%	96.00	97.75	1.75	8.70	9.69
39	50	M	170	76.20	81.60 48.00%	5.40 7.08%	93.91	98.66	4.75	8.97	10.07
40	46	M	174	86.10	88.10 50.63%	2.00 2.32%	92.83	100.75	7.92	9.85	10.94
PROMEDIO	41.3	F-20% M-80%	161.65	80.72	87.91 49.63%	7.18 8.89%	92.95	96.32	3.35	9.85	11.27

CUADRO NO. 5

INDICE DE INCREMENTO DE PR EN RELACION A LA EDAD

(PR = $\frac{\text{Incremento de Pulso por } \%PR \text{ alcanzado}}{\text{Pulso Post-ejercicio}}$)

GRUPO I		GRUPO II		GRUPO III		GRUPO IV	
CASO	X	CASO	X	CASO	X	CASO	X
1	9.651	11	1.312	21	8.661	31	6.401
2	4.742	12	7.142	22	1.895	32	6.934
3	9.052	13	10.297	23	1.453	33	1.726
4	5.879	14	6.051	24	1.989	34	3.045
5	4.093	15	1.557	25	3.782	35	0.707
6	4.615	16	1.538	26	5.738	36	6.980
7	5.000	17	9.747	27	2.295	37	5.897
8	12.146	18	12.731	28	3.916	38	4.062
9	6.442	19	5.224	29	3.133	39	3.176
10	5.979	20	5.053	30	4.267	40	1.149
X	67.599	X	60.652	X	37.129	X	40.077
\bar{X}	6.759	\bar{X}	6.065	\bar{X}	3.712	\bar{X}	4.007

CUADRO NO. 5

INDICE DE INCREMENTO DE PR EN RELACION A LA EDAD

(PR = $\frac{\text{Incremento de Pulso por } \frac{1}{2}\text{PR alcanzado}}{\text{Pulso Post-ejercicio}}$)

GRUPO I		GRUPO II		GRUPO III		GRUPO IV	
CASO	X	CASO	X	CASO	X	CASO	X
1	9.651	11	1.312	21	8.661	31	6.401
2	4.742	12	7.142	22	1.895	32	6.934
3	9.052	13	10.297	23	1.453	33	1.726
4	5.879	14	6.051	24	1.989	34	3.045
5	4.093	15	1.557	25	3.782	35	0.707
6	4.615	16	1.538	26	5.738	36	6.980
7	5.000	17	9.747	27	2.295	37	5.897
8	12.146	18	12.731	28	3.916	38	4.062
9	6.442	19	5.224	29	3.133	39	3.176
10	5.979	20	5.053	30	4.267	40	1.149
X	67.599	X	60.652	X	37.129	X	40.077
\bar{x}	6.759	\bar{x}	6.065	\bar{x}	3.712	\bar{x}	4.007

CUADRO No.6

INDICE DE INCREMENTO DE TA EN RELACION A LA EDAD

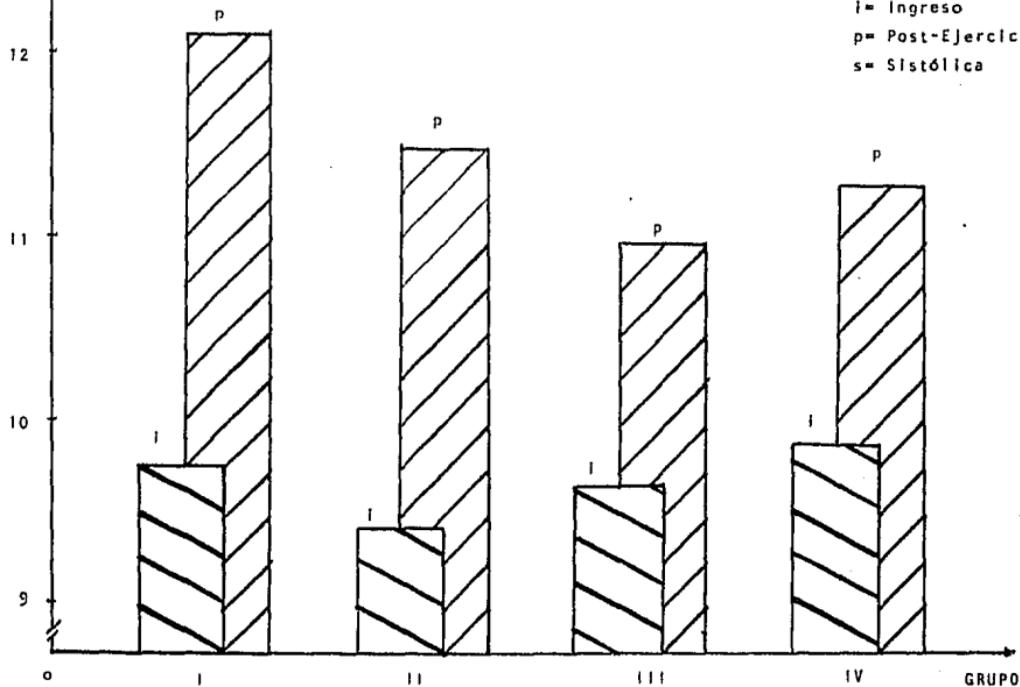
(TA = $\frac{\text{Incremento de TA por 2PR alcanzado}}{\text{TA Post-ejercicio}}$)

GRUPO I		GRUPO II		GRUPO III		GRUPO IV	
CASO	X	CASO	X	CASO	X	CASO	X
1	2.012	11	4.227	21	0.623	31	2.162
2	4.903	12	4.319	22	1.192	32	0.258
3	4.805	13	2.607	23	0.610	33	0.034
4	1.376	14	5.700	24	1.815	34	0.940
5	0.206	15	2.983	25	4.336	35	0.800
6	2.213	16	2.506	26	3.193	36	1.428
7	1.549	17	5.473	27	1.616	37	5.480
8	2.572	18	5.547	28	1.087	38	0.778
9	4.778	19	3.170	29	0.679	39	2.310
10	1.967	20	3.604	30	0.156	40	3.980
X	23.381	X	40.217	X	15.307	X	18.70
\bar{X}	2.6381	\bar{X}	4.021	\bar{X}	1.530	\bar{X}	1.897

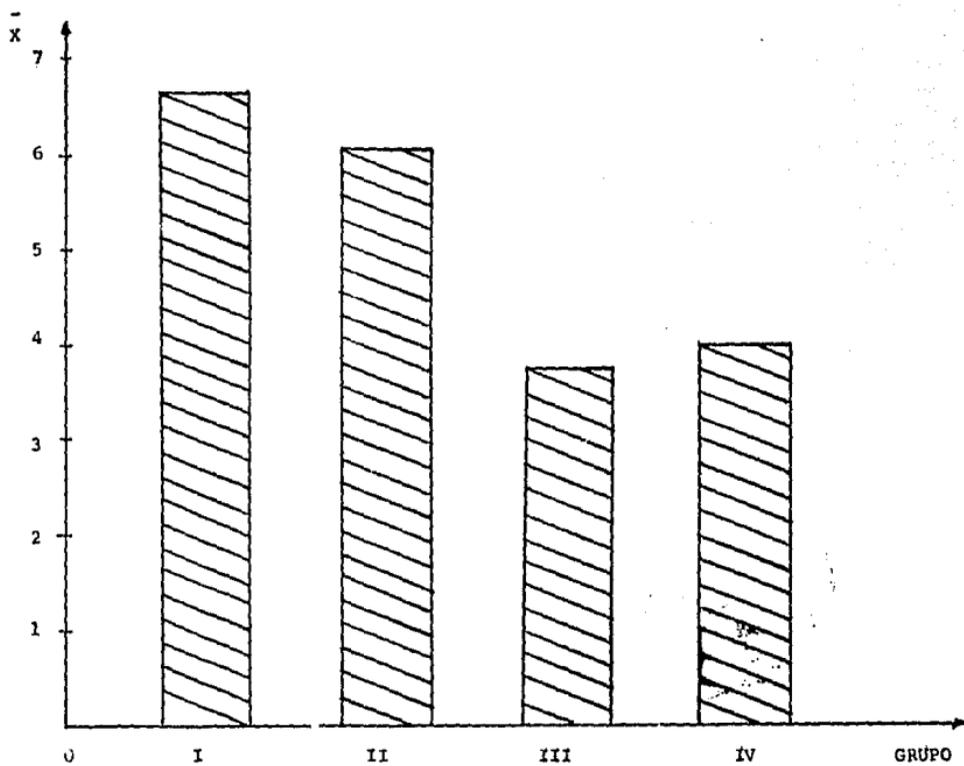
$TA_{sI} \times FC_I$
y
 $TA_{sP} \times FC_P$

RELACION DE INCREMENTO TA_s POR PR

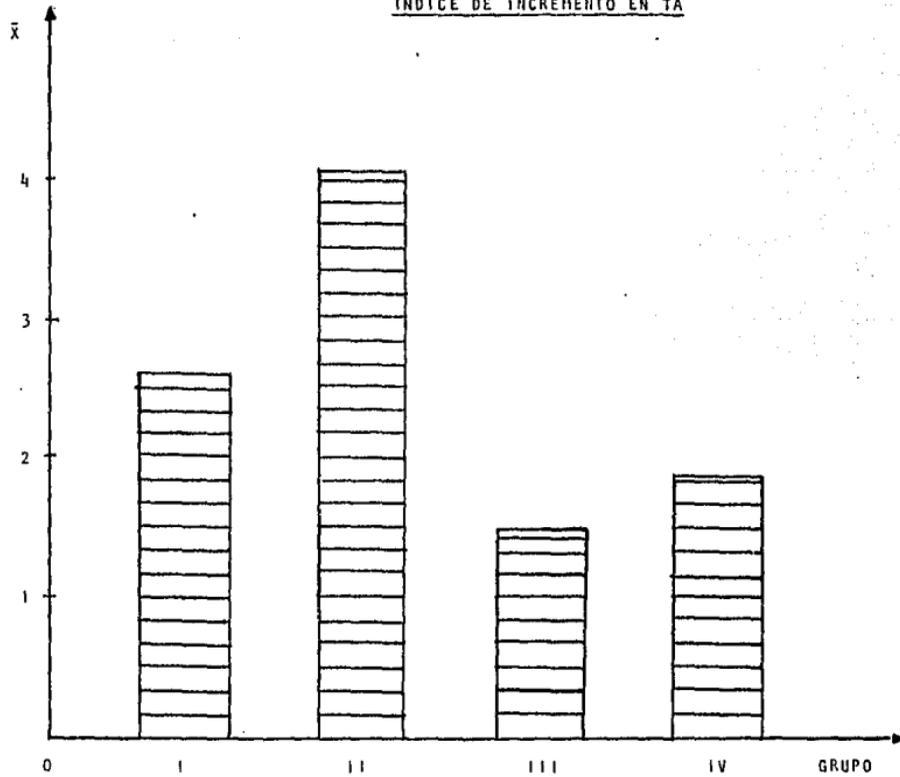
i = Ingreso
p = Post-Ejercicio
s = Sistólica



INDICE DE INCREMENTO EN EL PR

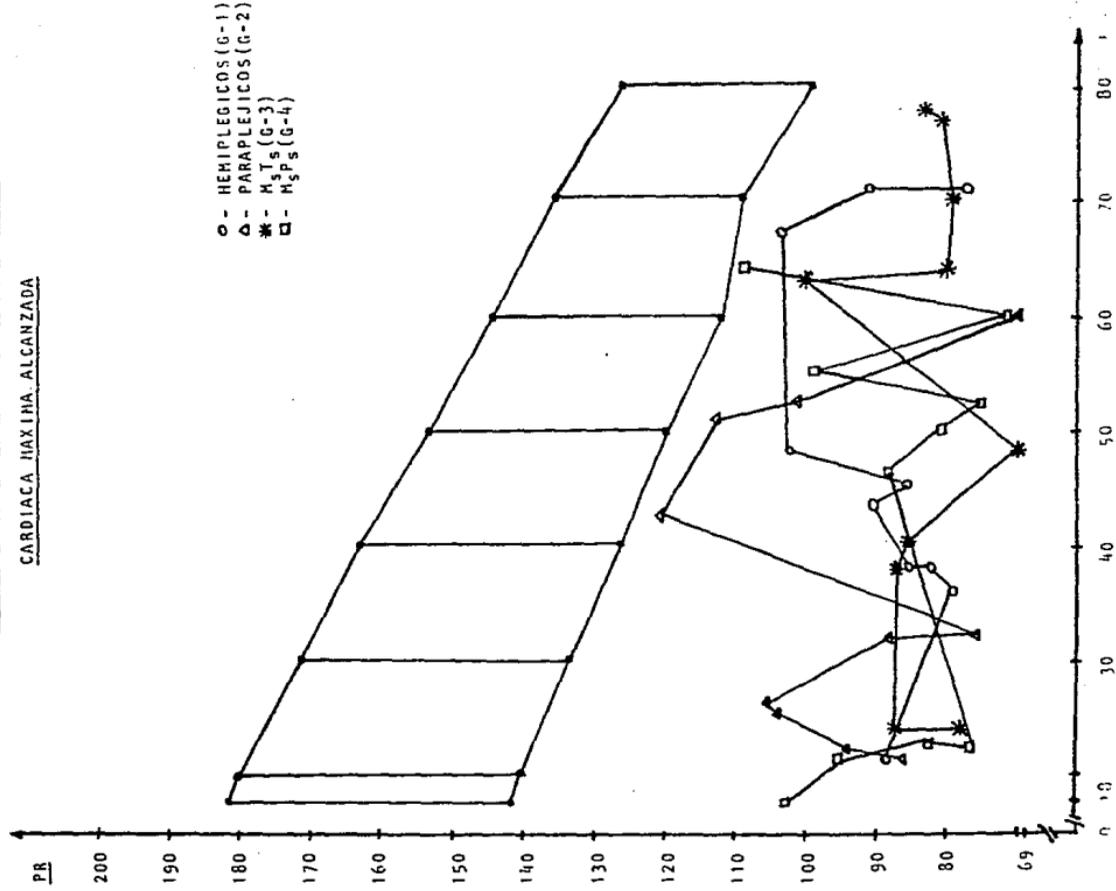


INDICE DE INCREMENTO EN TA



SENSIBILIDAD DEL EJERCICIO Y FRECUENCIA

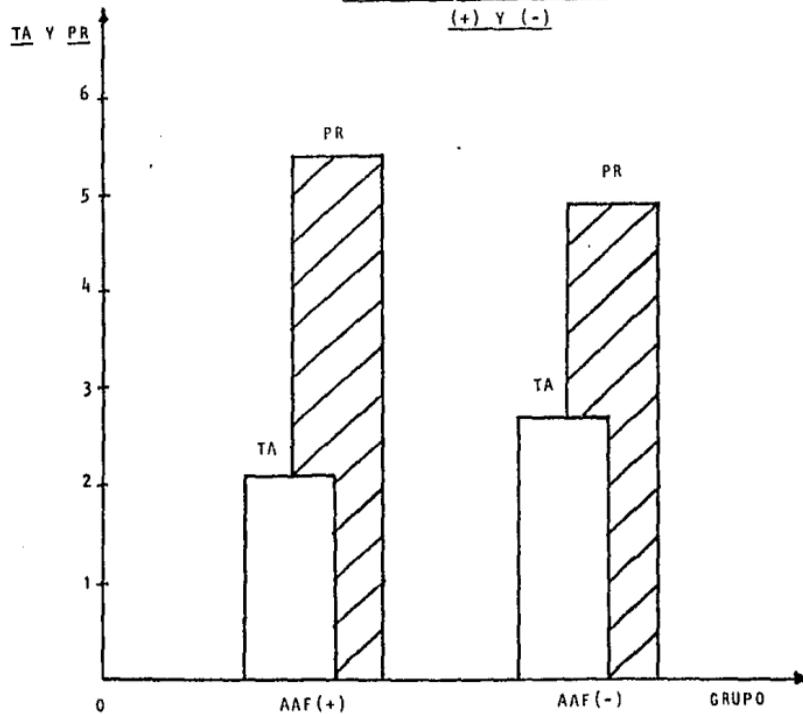
CARDIACA MAXIMA ALCANZADA



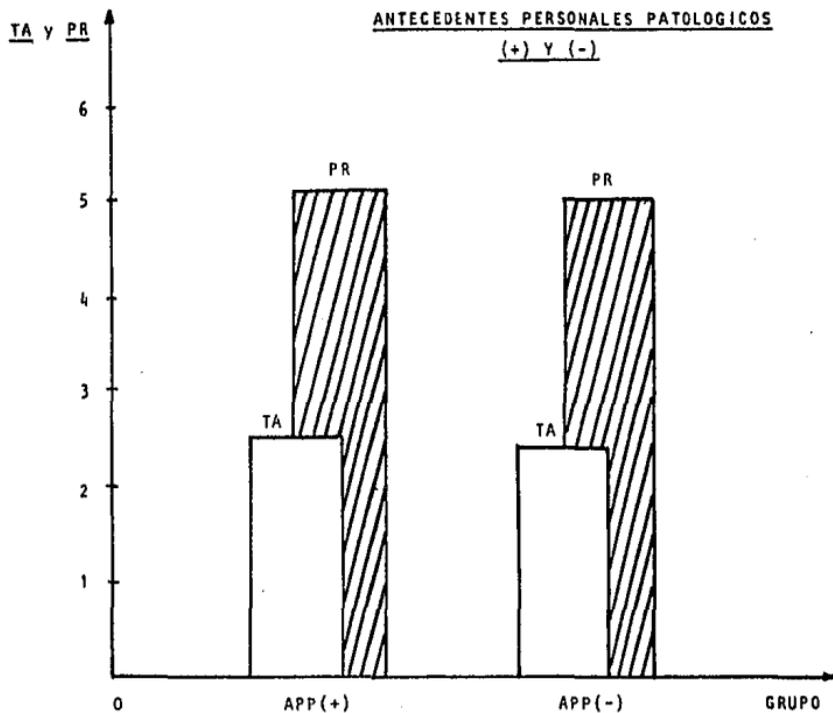
COMPARACION DE TA Y PR ENTRE PACIENTES CON

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

(+) Y (-)



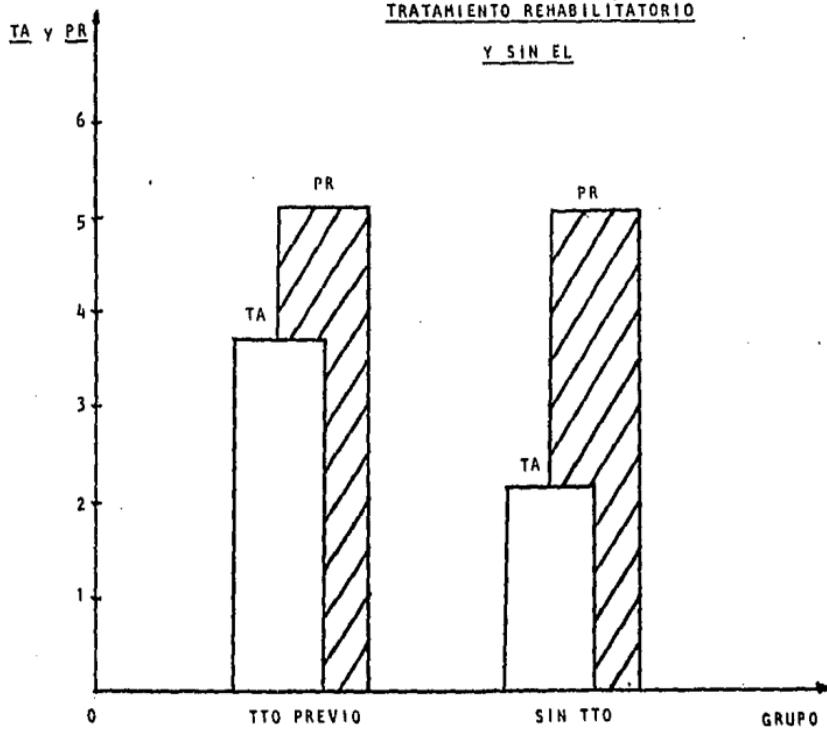
COMPARACION DE TA Y PR ENTRE PACIENTES CON
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS
(+) Y (-)

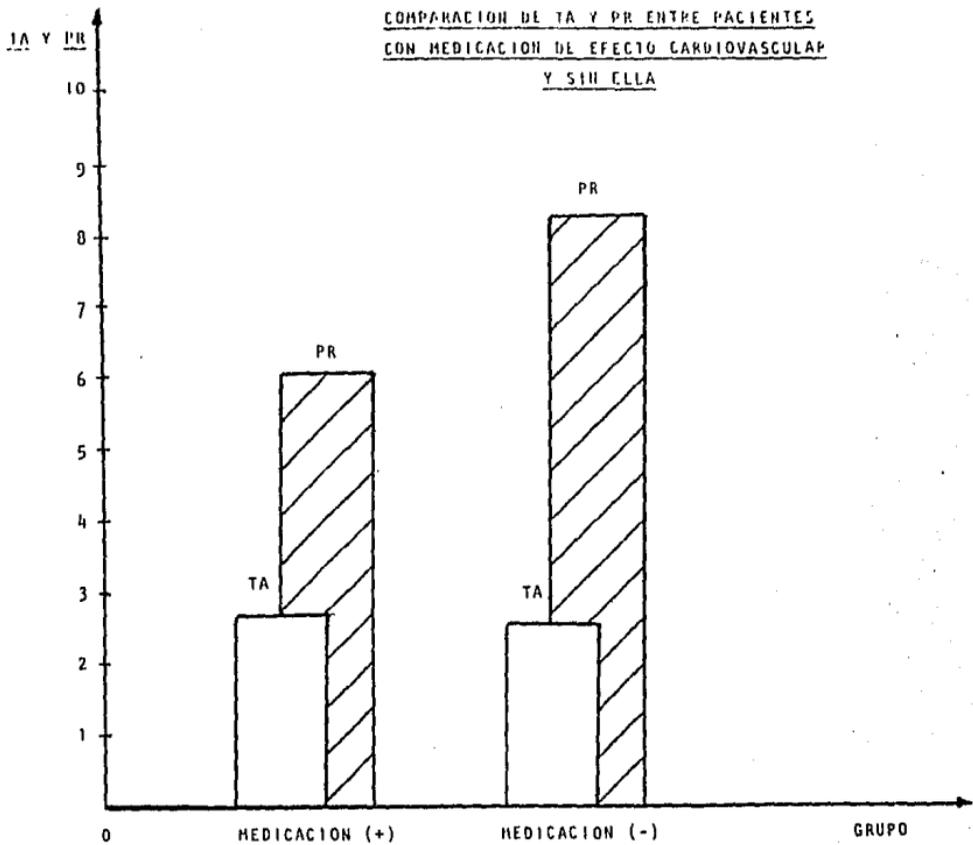


COMPARACION DE TA Y PR ENTRE PACIENTES CON

TRATAMIENTO REHABILITATORIO

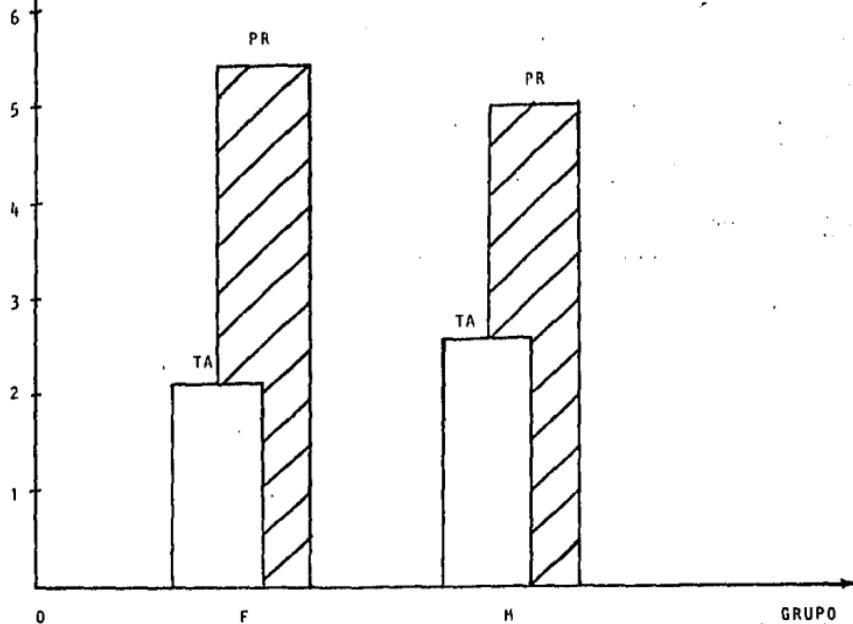
Y SIN EL

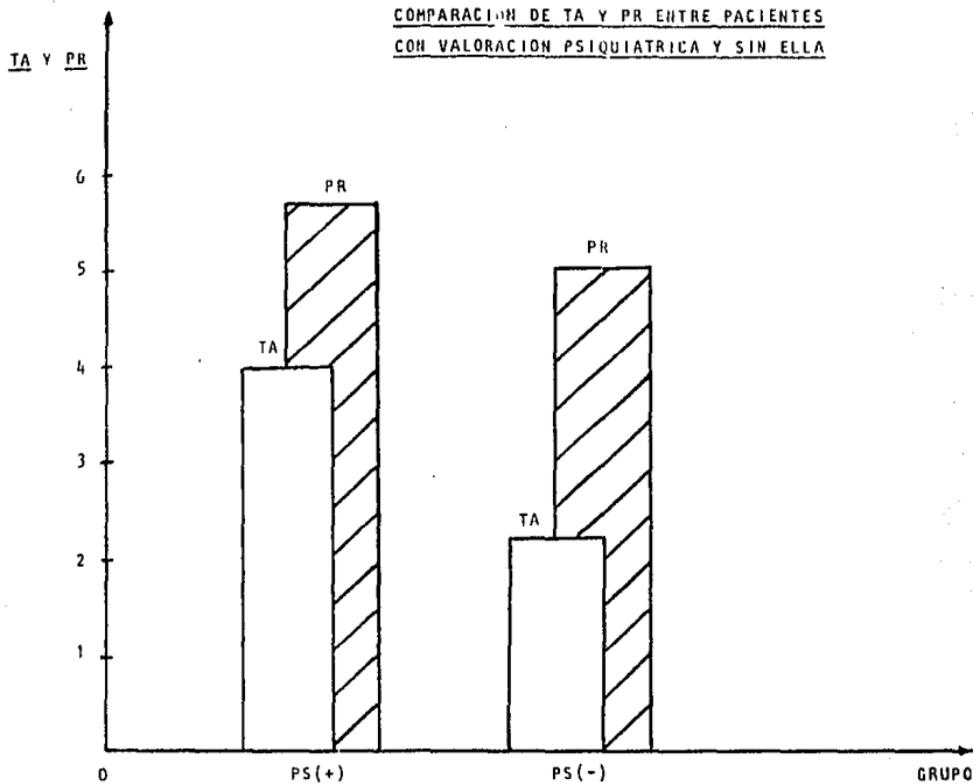




TA Y PR

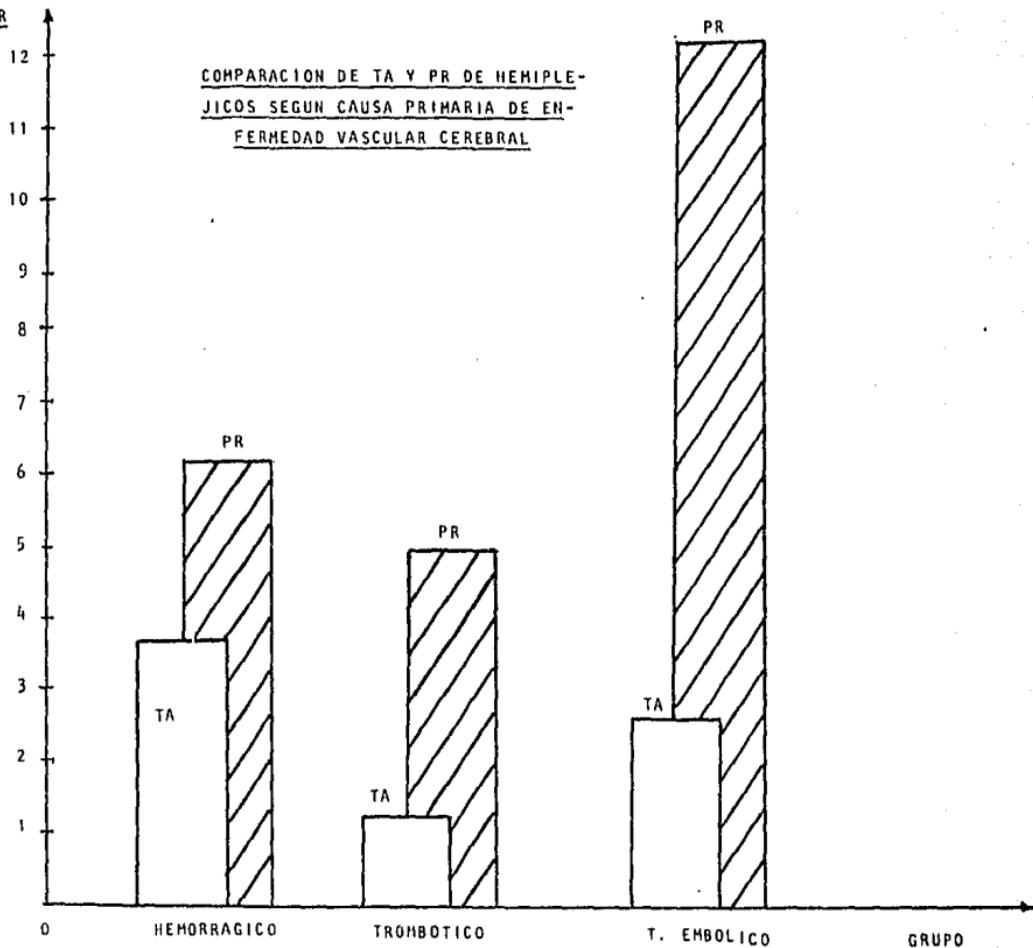
COMPARACION DE TA Y PR
POR SEXO



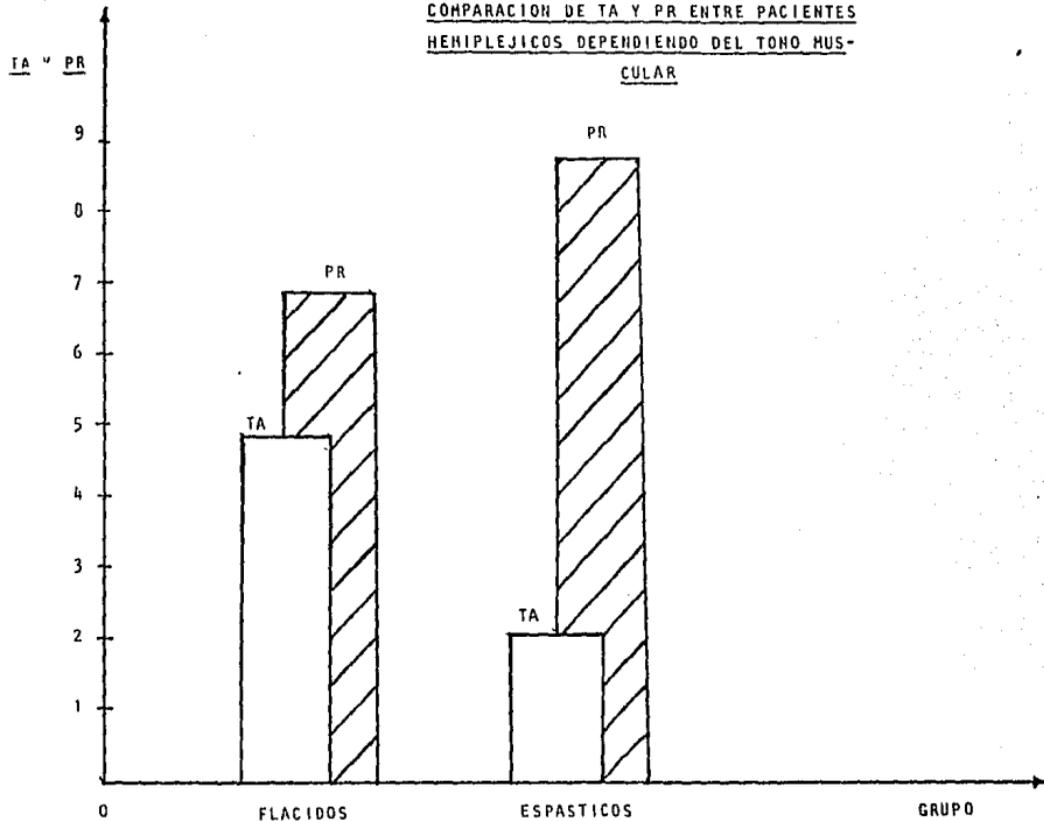


TA Y PR

COMPARACION DE TA Y PR DE HEMIPLE-
JICOS SEGUN CAUSA PRIMARIA DE EN-
FERMEDAD VASCULAR CEREBRAL



COMPARACION DE TA Y PR ENTRE PACIENTES
HEMIPLEJICOS DEPENDIENDO DEL TONO MUS-
CULAR



TA Y PR

COMPARACION DE TA Y PR ENTRE PACIENTES PARAPLEJICOS
DEPENDIENDO DEL TONO MUSCULAR

