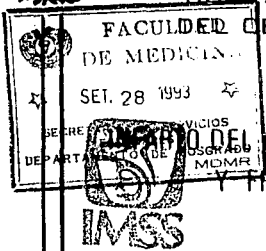


11205
A
E/2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"



DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
C. M. LA RAZA

TRABAJO DEL MIOCARDIO, EJERCICIO ISOTONICO
Y FRACCION DE EXPULSION

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A

DR. IGNACIO ALVARADO PIMENTEL

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA Y
ASESOR DE TESIS: DR. ELIAS BADUI



IMSS MEXICO, D. F.
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

E-12 1993



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION	1
OBJETIVO	33
MATERIAL. Y METODOS	36
RESULTADOS	38
TABLAS Y GRAFICAS	39
CONCLUSIONES	50
DISCUSION	52
BIBLIOGRAFIA	53

INTRODUCCION

En la segunda mitad del siglo XX muchos países han experimentado el climax de la mortalidad y morbilidad atribuibles a la aterosclerosis coronaria (AC), y en consecuencia hemos presenciado numerosos esfuerzos para hacer frente a las complicaciones de la AC, que producen innumerables daños individuales, familiares, sociales y económicos. Entre estos esfuerzos se encuentra el desarrollo de unidades coronarias, la desfibrilación externa, la angiografía y cirugía coronarias, y recientemente la trombolisis y la angioplastia.

Aunque literalmente el término prevención implica que el esfuerzo va dirigido a que no aparezca una determinada enfermedad, por el momento en el caso de la AC este término abarca dos aspectos diferentes, a saber, la prevención propiamente dicha y la regresión de las lesiones ateroscleróticas.

En Estados Unidos de Norte América, cerca de un millón de personas presentan infarto al miocardio (1).

A nivel Nacional, el infarto agudo al miocardio ocupa los primeros lugares en pacientes por arriba de los 45 años de edad (2).

En el Servicio de Cardiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza", se ha observado en los últimos años

una incidencia predominante de ingresos de pacientes con cardiopatía isquémica. En el período de enero a diciembre de 1991, de un total de ingresos de 2,413 pacientes, se observó lo siguiente:

Diagnóstico	f	fr
Infarto al miocardio	746	32 %
Angina estable	55	2 %
Angina inestable	366	15 %
Cardiopatía reumática	475	20 %
Trastornos del ritmo	353	15 %
Disfunción y/o agotamiento de generador de MPD	82	3 %
Eneocarditis	15	6 %
Cardiopatías congénitas	32	1,3 %
Cardiomiopatías	30	1,2 %
Miopericarditis	26	1,0 %
Cateterismos cardíacos	125	5 %
Otros	137	5,6 %
	<hr/>	
	2,413	100 %

El análisis de la tabla anterior muestra que de 2,413 pacientes que ingresaron de enero a diciembre de 1991, 49% corresponden a cardiopatía isquémica, y el resto a otras patologías. Por ello, esta investigación está enfocada a valorar los efectos de la rehabilitación, y más preciso, del ejercicio sobre la función ventricular del paciente isquémico.

En síntesis, el problema de salud a nivel Nacional, como ya se ha descrito anteriormente, recae en la clase trabajadora económicamente activa, lo que ocasiona que se incapaciten parcial o permanentemente, y produce en la familia dolor moral, alteraciones en los ingresos económicos, y en la empresa origina tiempo improductivo, ausentismo, alteraciones de la producción en cantidad y calidad y finalmente a la sociedad, así como al Estado le ocasionan merma de la fuerza de trabajo y aumento de pensionados e inválidos.

CARDIOPATIA ISQUEMICA

El término de enfermedad coronaria se acepta como sinónimo de cardiopatía isquémica y se manifiesta como:

- 1.- Infarto agudo del miocardio
- 2.- Síndromes anginosos
- 3.- Trastornos de activación y/o conducción
- 4.- Insuficiencia cardíaca
- 5.- Isquemia silenciosa
- 6.- Muerte súbita

En el estudio Framingham (3) de 5,209 casos de cardiopatía isquémica de pacientes entre 30 y 60 años de edad, con 20 años de seguimiento, las manifestaciones más comunes de enfermedad coronaria son distintas de los hombres a las mujeres, observándose lo siguiente:

	Hombres	Mujeres
Infarto al miocardio	45%	23%
Angina estable	32%	56%
Angina inestable	12%	15%
Muerte súbita	11%	6%

La cardiopatía isquémica silenciosa incluye pacientes con síntomas atípicos, otros totalmente asintomáticos y quienes tienen enfermedad reconocida, pero están libres de síntomas.

El pronóstico para pacientes con enfermedad coronaria asintomática, es igual que en los pacientes sintomáticos (4).

La severidad de la isquemia miocárdica y la integridad de la función ventricular izquierda determina el pronóstico, independientemente de la presencia de síntomas. Los pacientes con dolor característico de infarto al miocardio sin confirmación ECG ni enzimática, requieren el mismo cuidado y seguimiento que aquellos con dolor anginoso que se acompañan de cambios de ECG y enzimáticos. Un estudio retrospectivo (5) muestra que esos dos tipos de pacientes tienen cifras similares de mortalidad dentro de las siguientes 48 horas y al año, así como la incidencia de nuevos eventos de infarto durante la supervivencia a un año.

I. FACTORES DE RIESGO CORONARIO

Los factores de riesgo cardiovascular, constituyen la base de los enfoques preventivos para modificar la historia natural de la aterosclerosis.

Ila.- Las lipoproteínas se clasifican de acuerdo a su densidad en: quilomicrones (Q), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), de densidad intermedia (IDL), de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL). Esta división resulta útil para sistematizar el diagnóstico y la fisiopatología de los trastornos lipoproteicos; sin embargo, es artificial, ya que las lipoproteínas experimentan

un continuo intercambio de sus componentes. Otra manera de definir las lipoproteínas, se basa en la identidad de las apoproteínas que contienen lo que en ocasiones se correlaciona también con su potencial aterogénico. La porción proteica de las lipoproteínas, la constituyen las apoproteínas, que además de sus funciones estructurales, actúan como cofactores o activadores de ciertas enzimas; a través de sus receptores participan en el reconocimiento entre diferentes lipoproteínas y en la transferencia de lípidos.

El metabolismo lipoproteico tiene un componente "exógeno" que es el conjunto de procesos a través de los cuales el organismo utiliza los lípidos contenidos en la dieta, y una vía "endógena" que incluye el transporte, almacenamiento y utilización de los lípidos sintetizados en el organismo (6).

Ia.- EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO

La evidencia epidemiológica de estudios como el Framingham (3), muestran que el tabaquismo es de los tres grandes factores de riesgo modificables, reportándose lo siguiente:

- 1.- El riesgo del fumador es de 1.6 veces mayor para desarrollar enfermedad coronaria.
- 2.- Tabaquismo + hipertensión arterial aumenta a 4.5 veces.
- 3.- Tabaquismo + colesterol elevado aumenta a 6 veces.
- 4.- Juntos los tres factores, el riesgo aumenta hasta 16 veces (7).

El efecto aterogénico del tabaco es mayor en la aorta abdominal (8) que en las arterias coronarias en cualquier grupo de edad y a cualquier nivel del tabaquismo. La incidencia de aneurisma aórtico es 8 veces más frecuente en fumadores que en no fumadores. Es bien conocida la asociación entre tabaquismo y claudicación intermitente o gangrena de miembros inferiores. Las observaciones de Framingham indican que el tabaquismo se asocia a una incidencia 10 veces mayor de muerte súbita en varones y 6 veces más en mujeres (3). También es conocido que el efecto nocivo del cigarro aumenta en las mujeres que consumen anticonceptivos orales (10), probablemente porque se suman sus efectos trombogénicos.

MECANISMOS CONOCIDOS POR LOS QUE EL TABACO FAVORECE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

A través de la retención de CO2 (monóxido de carbono) y de la formación de carboxihemoglobina, se daña el endotelio vascular, favoreciendo la infiltración de lípidos e inicia la formación de aterosclerosis (11). Por otro lado los productos del tabaco favorecen la trombosis arterial por aumento de la adhesividad plaquetaria; estimula la secreción de sustancias trombogénicas, derivadas del ácido araquidónico, como el tromboxano A2 que causa constricción en la vecindad de la placa aterosclerótica (12). El tabaco produce además aumento de la frecuencia cardíaca y de la

fuerza de contracción, así como vasoconstricción por estímulo de suprarrenales con liberación de catecolaminas.

Ib.- DIABETES MELLITUS Y ATEROSCLEROSIS

La diabetes mellitus es un complejo de síndromes, caracterizado por alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos que afecta el metabolismo de los lípidos y lleva a complicaciones microvasculares (engrosamiento de la membrana basal a nivel capilar, retinopatía y nefropatía), macrovasculares (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral, claudicación intermitente) y otras complicaciones como la neuropatía y alteraciones de la colágena y de la respuesta inmune a las infecciones.

El proceso ateroscleroso en el paciente diabético es más común, se manifiesta en edades más tempranas, avanza más rápidamente y es tan frecuente en hombres como en mujeres.

Su prevalencia es variable en las distintas regiones del mundo, las diferencias están dadas por factores ambientales, dietéticos y genéticos.

Diversos estudios epidemiológicos, algunos complementados con estudios invasivos, muestran en forma indudable la frecuencia elevada de aterosclerosis en el paciente con diabetes mellitus. Al comparar al paciente diabético con pacientes no diabéticos de

le misma edad y sexo, se ha encontrado que la cardiopatía coronaria, la enfermedad vascular periférica y la enfermedad vascular cerebral de tipo ateroscleroso, son más frecuentes en el paciente diabético (13). El estudio longitudinal Framingham (3) muestra 2 a 3 veces más enfermedad aterosclerosa que se manifiesta como claudicación intermitente, accidentes vasculares cerebrales y enfermedad coronaria en individuos con diabetes mellitus con mayor impacto relativo en el sexo femenino. Del 10 al 20% de los diabéticos no insulino dependientes tienen evidencia de cardiopatía isquémica en el momento del diagnóstico

La insuficiencia vascular grave en miembros inferiores (14) es 53 veces más frecuente en el hombre y 71 veces más frecuente en la mujer diabética que en sus similares no diabéticos. La gangrena es 53 a 116 veces más frecuente en el paciente diabético, particularmente en el de mayor edad y con más años de duración de la diabetes (15).

En relación a la insuficiencia vascular cerebral, un estudio con ultrasonografía carotídea (16) muestra estenosis significativa en 8% de los pacientes diabéticos contra 0.7% en los testigos.

La diabetes mellitus constituye un factor de riesgo para la aterosclerosis. Esto quizá guarde relación con:

- a) La hiperinsulinemia temprana, ya que los pacientes con niveles mayores de insulina presentan mayor grado de aterosclerosis.

El exceso de insulina circulante, entonces parece tener un papel aterogénico.

- b) Trastornos en los mecanismos de coagulación (16).
- c) La hiperglucemia misma.
- d) Por la efección de la microcirculación, particularmente en el paciente insulino dependiente.

Los experimentos en modelos in vivo, muestran que se puede detener la progresión de la aterosclerosis, al inducir un estado de deficiencia de insulina. Por otra parte, se observa que la administración de insulina tiene varios efectos:

- a) Impide la regresión de la lesión aterosclerosa.
- b) Incrementa la dimensión de la lesión.
- c) Altera la fibrinólisis al incrementar los niveles del inhibidor del activador del plasminógeno tisular.
- d) Disminuye el efecto protector de los estrógenos en contra de la aterosclerosis.

En modelos in vitro, se observa que el exceso de insulina favorece la actividad de los receptores de las lipoproteínas de baja densidad (LDL). Por otra parte, favorece el incremento en la síntesis de colesterol a nivel del músculo liso vascular, que a su vez estimula su crecimiento y proliferación.

La función plaquetaria y distintos pasos en la cascada de la coagulación también se encuentran alterados en pacientes diabéticos. A continuación se muestra un resumen de las

distintas anormalidades observadas:

- a) Incremento en la adhesividad plaquetaria.
- b) Hipersensibilidad a agentes agregantes.
- c) Incremento en la producción de tromboxano.
- d) Interacciones plaquetas-plasma;
Factor plaquetario estimulador de la agregación.
Factor de Von-Willebrand.
- e) Aumento en el recambio plaquetario
- f) Aumento en los valores plasmáticos de beta-tromboglobulina.
- g) Elevación de los factores V, VII, VIII y X.
- h) Incremento en el fibrinógeno y reducción de la fibrinólisis (17).

Con respecto a la hiperglucemia, se señala el posible efecto deletéreo de la glucosilación de ciertas proteínas, alteración en la oxigenación tisular, mayor permeabilidad de membrana y flujo de iones por la hiperglucemia que pueda favorecer mayor aterosclerosis; sin embargo, los estudios epidemiológicos no demuestran que el descontrol metabólico se asocie con un mayor grado de complicaciones macrovasculares (18).

DIABETES MELLITUS E HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

La hipertensión arterial es dos veces mayor en el diabético que en la población en general (19).

Como hipótesis, este incremento en el número de hipertensos, es por efecto de la insulina, retención de sodio o por un incremento en la sensibilidad a las catecolaminas.

DIABETES MELLITUS Y OBESIDAD

Aproximadamente el 80% de los diabéticos no insulino dependientes tienen un sobrepeso mayor del 10%, por lo que es posible un defecto en el centro hipotalámico regulador del apetito en el paciente diabético.

DIABETES MELLITUS E HIPERLIPIDEMIA

Son varias las causas de esta asociación. Primero la insulina juega un papel importante en la regulación del metabolismo intermedio de los lípidos. Segundo, la mayoría de los pacientes diabéticos no insulino dependientes tienen sobrepeso y la obesidad con mucha frecuencia se asocia a hiperlipidemia. Tercero, aunque la diabetes y la hiperlipidemia son factores distintos genéticamente, ambos son comunes en la población y por ende, tienen mayor posibilidad de coexistir en el mismo individuo.

Varios estudios realizados en pacientes diabéticos sin manifestaciones clínicas de enfermedad cardíaca, informan de alteraciones tempranas en la función miocárdica.

En estudios con ecocardiograma, el tiempo de eyección

ventricular se acorta, el período de eyección se alarga, incremento en la relación del período de proyección/tiempo de eyección ventricular y prolongación en el período isovolumétrico con disminución en la variación latido a latido (20). En uno de los estudios (21) se repitió la evaluación de los pacientes después de lograr un control metabólico óptimo. Se formaron dos grupos: uno en el cual se normalizaron todas las alteraciones ecocardiográficas, y un segundo grupo, en el que persisten las alteraciones a pesar de un buen control metabólico. En este grupo, la mitad tiene disinesia de pared de ventrículo izquierdo, sugestiva de enfermedad coronaria, y la otra mitad (13% del grupo total) presenta eyección y relajación lenta que se atribuye a cardiomiopatía diabética. Frati y col. en población de diabéticos mexicanos, normotensos y sin evidencia de cardiopatía clínica, observan ecocardiogramas y/o gamagramas dinámicos alterados en el 40% de los casos. Estas alteraciones predominan en el grupo con mayor duración de la diabetes y con mayor número de complicaciones asociadas (22). Libabidi (23), en cambio informa exclusivamente asociación con población de mayor edad.

La prueba de esfuerzo con Talio (24), muestra anomalías en 40% de los pacientes diabéticos, en comparación a un 10% de los testigos. En la prueba de esfuerzo, los diabéticos presentan en forma significativa, menor frecuencia cardíaca máxima, tendencia a presiones sistólicas máximas mayores y menor capacidad aeróbica.

En conclusión, la ecocardiografía y la centellografía con Talio, han demostrado que frecuentemente existen alteraciones de la función miocárdica en forma temprana en el paciente diabético. Su empleo tiene utilidad dado su valor pronóstico y de terapéutica al permitir seleccionar una población de individuos con mayor riesgo, a los cuales se les debe insistir en tener buen control metabólico y evitar otros factores de riesgo coronario.

La enfermedad coronaria tiene mayor prevalencia en el paciente diabético, sin embargo, existe controversia con respecto a las diferencias en cuanto a la magnitud y extensión de las lesiones.

Estudios angiográficos en pacientes diabéticos con sintomatología coronaria (25), muestran coronarias normales en el 11% de los casos, afección de tres vasos en el 43% vs un 25% en los no diabéticos.

En conclusión, la patología coronaria es más frecuente en el diabético. El defecto parece ser más bien cuantitativo que cualitativo y se presenta aún en sujetos diabéticos asintomáticos.

En pacientes con infarto agudo del miocardio, el porcentaje de pacientes diabéticos oscila entre un 6 y 13% (26). Este porcentaje es mayor al de la frecuencia de diabetes mellitus en la población general, que va de un 2 al 5%. El curso del infarto

agudo del miocardio en el paciente diabético es habitualmente más complicado y con mayor morbimortalidad.

En seguimiento de 54 pacientes diabéticos a 12 años de infarto agudo del miocardio, la mortalidad temprana fué de 51% en comparación a un 31% de los no diabéticos. Esto se relaciona con la localización del infarto, predominando la localización anterior en el grupo con mayor mortalidad y ésta fué más frecuente en los diabéticos. Otro estudio similar (28) con cifras de mortalidad inferiores 28% vs 8%, atribuyó este mal pronóstico a una mayor duración de la diabetes mellitus y a la extensión del infarto. En población polaca (29) se observó que este incremento en la mortalidad postinfarto del paciente diabético, es condicionada por una mayor mortalidad en la primera semana postoperatoria, que atribuyeron a una mayor labilidad metabólica temprana y a la mayor frecuencia de trastornos de la conducción intra y auriculoventriculares. Al igual que en otras series, no encontraron mayor frecuencia de ruptura de miocardio, Shock cardiogénico o edema pulmonar. En población sueca (29) se encontró una mayor proporción de bloqueos AV postinfarto (19% vs 7%), mayor mortalidad temprana (25% vs 16%) y a un año (53% vs 28%), asociado a un mayor número de reinfartos.

La mayoría de los diabéticos que mueren postinfarto, fallecen a consecuencia de falla de bomba el 80-85%, a consecuencia de muerte súbita en 10% y complicaciones renales o accidentes cerebrovasculares el porcentaje restante.

Se sugiere que el diabético tiene mayor grado de aterosclerosis coronaria, afección de pequeños vasos y trastornos en el intercambio metabólico a nivel capilar, por lo que cabe esperar infartos de mayor extensión. Sin embargo estudios de determinaciones de la fracción de la MB de la CK, de aspartato de aminotransferasa y alteraciones ECG, no han podido confirmarlo. No obstante que la presencia de cardiomiopatía diabética es rara en ausencia de enfermedad coronaria, el miocardio del paciente diabético, probablemente está afectado por la mayor fibrosis, las áreas de isquemia por defectos en la microcirculación y las alteraciones metabólicas con mayor depósito de colesterol y triglicéridos. Todo esto condiciona alteración progresiva en la función que explica las anomalías tempranas mediante estudios no invasivos en pacientes asintomáticos, así como la mayor morbimortalidad por enfermedad cardiovascular en el paciente diabético.

Podemos concluir que entre los factores involucrados en este mal pronóstico postinfarto en el paciente diabético se encuentran:

- a.- Mayor elevación de los ácidos grasos libres circulantes.
- b.- Mayor labilidad en el control de las glucemias, una posible cardiomiopatía diabética y disfunción ventricular temprana, una mayor frecuencia de reinfartos, una probable mayor extensión y localización anterior del infarto, la presencia de

trastornos de la conducción y la asociación con otros factores de riesgo.

El infarto del miocardio en la población general es silencioso o asintomático en cerca del 25% de los casos (30).

Su pronóstico a largo plazo es similar al de un infarto sintomático. En el paciente diabético el infarto asintomático es más frecuente. Está presente en cerca de 40% de los casos y se asocia probablemente con una neuropatía autonómica (31).

Monitoreo con Holter por 24 horas (32) muestra una mayor frecuencia de episodios tanto en isquemia asintomática como sintomática en el paciente diabético. Durante la prueba de esfuerzo (33) solamente el 30% de los pacientes diabéticos, el 70% de los no diabéticos, presentan angina de pecho asociada a cambios ECG de isquemia. En pacientes asintomáticos, desde el punto de vista cardiovascular (34) las pruebas de esfuerzo son positivas en 23% de diabéticos vs 6-12% en población control. El pronóstico a los 4 años en los casos de prueba de esfuerzo positiva, es similar tanto en diabéticos como en no diabéticos, con aparición de manifestaciones clínicas de enfermedad cardiovascular en 29% de los diabéticos en comparación a 16-25% de los no diabéticos. Los pacientes diabéticos asintomáticos, sin datos de disfunción ventricular, angor o datos de neuropatía autonómica, presentan cambios ECG de isquemia en solo 5% de los casos.

En necropsias de pacientes diabéticos con infarto sintomático y asintomáticos (35), no se encontró diferencia cuanto a la magnitud y extensión de las lesiones coronarias.

En resumen, la isquemia coronaria e infarto al miocardio asintomático, son frecuentes en el paciente diabético. Su importancia es tal, que varios autores insisten en restarle valor a la angina de pecho como parámetro para definir el riesgo coronario en un paciente diabético. Es evidente por lo tanto, la utilidad de estudios cardiovasculares tempranos no invasivos, con fines pronósticos y para evitar riesgos condicionados por la falta de este sistema de alarma que presentan muchos pacientes diabéticos.

Ic.- PAPEL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

La hipertensión arterial es una de las enfermedades más prevalentes en la mayor parte de las sociedades contemporáneas. Su importancia como problema de salud pública radica en sus complicaciones cardiovasculares, que provocan en muchos de los sujetos, muerte prematura o incapacidad permanente. La hipertensión arterial y el proceso ateroscleroso se apoya por una considerable evidencia experimental, patológica, clínica y epidemiológica (36). Como sucede con el colesterol sérico, el riesgo aterogénico de la hipertensión arterial es continuo y graduado: a cada nivel de hipertensión corresponde un riesgo mayor

de complicación cardiovascular (cardiopatía isquémica aterosclerosa, cardiopatía hipertensiva, infarto cerebral aterotrombótico o hemorragia cerebral, enfermedad arterial periférica). El tratamiento medicamentoso reduce la gravedad de la mayor parte de estas complicaciones. El riesgo de enfermedad coronaria es tres veces mayor en pacientes hipertensos en comparación con los normotensos. Este riesgo se incrementa a 4.5 veces si el hipertenso también fuma y 9 veces si tiene el colesterol sérico por arriba de 300 mg/dl. Cuando los tres factores coinciden, el riesgo llega a ser 16 veces más alto en comparación con los normotensos, no fumadores y con colesterol normal. De lo anterior se desprende que el control de la hipertensión arterial es una meta de primerísima importancia en la estrategia general en la lucha contra la aterosclerosis y sus complicaciones. Sin embargo, el principal obstáculo para este control, es la detección de nuevos casos y la apropiada educación de los pacientes hipertensos para que se sometan al tratamiento y seguimientos médicos durante toda su vida.

Mecanismos aterogénicos de la hipertensión arterial.

Desde los trabajos de Virchow (37) se postula que la aterosclerosis es la respuesta a una serie de agentes patogénicos que provocan lesión endotelial (agentes mecánicos, químicos, tóxicos, infecciosos o inmunológicos).

Se sabe ahora (36) que esta lesión endotelial se produce en la hipertensión por:

- a) Flujo turbulento.
- b) Aumento del estrés de la pared arterial.
- c) Adhesión de monocitos al endotelio, que provocan disfunción endotelial.

La teoría de la lesión endotelial no excluye la teoría de los lípidos, sino más bien la complementa. La infiltración de lípidos en la pared vascular puede ser fenómeno secundario a la lesión endotelial primitiva. El mismo suero hipercolesterolémico que baña a las dos grandes arterias, solo enferma a la aorta, sujeta a un nivel de elevada presión, y no a la pulmonar. La primitiva teoría de Virchow-Aschoff (37) propone que el aumento de presión intraluminal y el aumento de la permeabilidad del endotelio, permite la infiltración de lípidos en la pared vascular. Sin embargo, el proceso aterogénico acelerado por la hipertensión, ocurre principalmente en sitios de conflicto hidráulico, como son las bifurcación o el nacimiento de vasos que se desprenden en ángulo recto, o donde existe caída de la presión lateral; sitios de estrechamiento o curvatura acentuada entre otros. En el cerebro, el proceso hipertensivo causa el mismo tipo de efectos que el resto de los vasos, sin embargo, las arterias cerebrales tienden a desarrollar los aneurismas miliares de Charcot. Estos microaneurismas son los responsables de la

hemorragia parenquimatosa del paciente hipertenso. Quizá una de las causas que expliquen el comportamiento diferente de los eventos cerebrales y coronarios, con respecto al tratamiento antihipertensivo, es que en el cerebro la hipertensión enferma las pequeñas arterias.

Varios estudios informan (39) que la prevalencia de hipertensión arterial entre la población adulta varía entre el 10 y el 30% en diversas poblaciones, dependiendo de las cifras de presión que se usen para definir lo normal.

Id.- PAPEL DEL SEDENTARISMO COMO FACTOR DE RIESGO

La inactividad física se señala como factor aterogénico en numerosos estudios (40) (41). Sin embargo, la diferencia entre otros factores de riesgo, como la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial y el tabaquismo, cuya liga causal con el proceso aterosclerótico está fundamentada en sólida evidencia de toda índole; experimental, epidemiológica, patológica y clínica, la relación entre la inactividad física y la aterosclerosis permanece sujeta a controversias y todavía en espera de ulteriores comprobaciones.

Aunque los efectos favorables del ejercicio están plenamente demostrados como se menciona a continuación:

- 1.- Disminución de la frecuencia cardiaca en reposo y durante el ejercicio submáximo.

- 2.- Aumento de la capacidad de ejercicio con menos demanda de oxígeno.
- 3.- Disminución de la presión arterial (probable)
- 4.- Aumento del flujo coronario.
- 5.- Disminución del peso corporal.
- 6.- Disminución de triglicéridos.
- 7.- Aumento del colesterol del HDL.
- 8.- Menos intolerancia a los carbohidratos.
- 9.- Liberación de endorfinas y sensación de bienestar.
- 10.- Cambios psicológicos (mayor autoconfianza, menor hipodría, etc.)
- 11.- Aumento de la actividad fibrinolítica.
(42), (43), (44), (45).

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DEL EJERCICIO

Hay dos tipos de ejercicio: dinámico o isotónico y estático o isométrico. El primero se caracteriza porque grandes masas musculares son puestas en acción con movimientos de contracción y relajación en forma repetitiva, con baja resistencia al movimiento, generando trabajo externo y aumento del gasto cardíaco (GC) y del consumo de oxígeno (VO₂), razón por la cual este tipo de ejercicio recibe el nombre de aeróbico (46) el grado de eficiencia física de un individuo se puede medir por el VO₂

máximo. Según el conocido principio de Fick, el GC es directamente proporcional al VO₂ e inversamente proporcional a la diferencia arteriovenosa de O₂:

$$GC = VO_2 / \text{Diferencia arteriovenosa de } O_2$$

Como el GC es a la vez consecuencia del producto de la frecuencia cardiaca (FC) por el volumen latido (VL):

$$GC = VL \times FC$$

Se entiende entonces que el VO₂ también es directamente proporcional a estos dos factores determinantes. Dado que el ejercicio dinámico obliga a los músculos activos a requerir un mayor aporte de sangre, el GC se eleva en el sujeto sano sometido a este tipo de ejercicio.

La elevación del GC durante el ejercicio dinámico se logra mediante el aumento del VO₂ y la disminución de la diferencia arteriovenosa de O₂, lo que significa que el corazón se estimula al mismo tiempo que aumenta la extracción de O₂ por los tejidos. El mecanismo que estimula al corazón es un mayor flujo adrenérgico. La FC es el principal factor que aumenta el GC durante el ejercicio dinámico. El VL, el otro determinante del GC también aumenta en el ejercicio, pero su contribución es considerablemente menor. Sin embargo, en los atletas bien entrenados, particularmente en aquellos que realizan esfuerzos prolongados, la contribución de VL al aumento del GC es mayor, lo que indica que el acondicionamiento físico mejora la eficiencia

mecánica del corazón. El VL aumenta por cambios en los tres factores que lo determinan: el volumen telediastólico (VTD), la postcarga y el estado inotrópico.

Se sabe que una de las consecuencias del acondicionamiento físico prolongado en el sujeto normal, es la hipertrofia ventricular izquierda con aumento del diámetro ventricular sin aumento en el espesor de las paredes. Este crecimiento es consecuencia del mayor VTD, lo que a su vez depende de un mayor retorno venoso durante el ejercicio. Por otro lado, durante el ejercicio dinámico disminuyen las resistencias periféricas a consecuencia de la autorregulación iniciada por el aumento del BC, cuya magnitud guarda una relación inversa con las resistencias. Esta baja impedancia facilita la expulsión del ventrículo izquierdo y aumenta el BC. La estimulación adrenérgica propia del ejercicio ocasiona entre otras cosas, un aumento del inotropismo y de la rapidez de la relajación ventricular.

EFFECTOS DEL EJERCICIO SOBRE LA PRESION ARTERIAL

En sujetos normotensos, la realización de un ejercicio dinámico más o menos intenso, eleva el nivel de la presión sistólica, lo que refleja el aumento del VL, en tanto que la presión diastólica se modifica poco (47). El acondicionamiento

prolongado, sin embargo, provoca una disminución de la presión de reposo de los individuos normales, tanto de la sistólica como de la diastólica. También en algunos pacientes hipertensos disminuyen los niveles de presión en el curso del acondicionamiento prolongado, sobre todo cuando el paciente tiene flujo adrenérgico aumentado (48).

El ejercicio dinámico aumenta el flujo coronario en el sujeto normal, por mecanismo de autorregulación, por el cual, el miocardio controla su propio flujo de acuerdo a sus necesidades metabólicas.

Una de las consecuencias del acondicionamiento físico, del que quizá dependa la mayor parte de sus posibles efectos benéficos, es el cambio que induce en los lípidos sanguíneos.

a) Disminución de los triglicéridos. b) Aumento del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (C-HDL), en sujetos normolipémicos, sobre todo cuando el ejercicio logra reducir el peso corporal. El colesterol total y las lipoproteínas de baja densidad no se alteran significativamente.

Estos efectos se aprecian más claramente tras varias semanas de acondicionamiento físico, sobre todo si los valores de TG eran relativamente altos. En los individuos hiperlipidémicos se observa un efecto similar del ejercicio, aunque quizás el mecanismo responsable sea diferente al que ocurre en los individuos normales. Diversos estudios (49) sobre el efecto del ejercicio

dinámico intenso demuestran en sujetos con hiperlipidemia, una consistente disminución de los TG y un aumento del C-HDL, sobre todo cuando el ejercicio se combina con dieta. Sin embargo, otros estudios no muestran cambios del colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (50). Como es habitual asociar el ejercicio programando cambios en la dieta y el peso corporal, algunas de las modificaciones de los lípidos pueden ser provocadas, al menos en parte, por dichas medidas. El mecanismo mediante el cual el ejercicio logra este efecto benéfico, todavía no se conoce. Se ha especulado que los cambios de los TG son consecuencia del aumento de los niveles séricos de insulina, observados en el ejercicio y al aumento de la sensibilidad periférica a esta hormona. Otros mecanismos involucrados pueden ser las modificaciones de las enzimas que regulan los pasos metabólicos de las diferentes lipoproteínas, etc. El aumento del C-HDL en la mayor parte de los estudios, es hasta ahora el mayor argumento con que se cuenta para defender el posible papel protector del ejercicio.

Otro aspecto de sumo interés es el efecto general del ejercicio sobre el psiquismo, la sensación de bienestar o de euforia que se experimenta durante o después de ejecutar un ejercicio dinámico intenso (51), es al parecer a la secreción de neuropéptidos como la endorfina. Pero además, el sujeto entrenado físicamente mejora una serie de variables psicológicas:

autoestima, sensación de esperanza, menos hostilidad, etc.

En el ejercicio isométrico, no se producen movimientos, ni trabajo externo, ni gran VO₂, solo se genera tensión muscular. En muchas actividades ordinarias y deportivas hay elementos isométricos. A diferencia del ejercicio dinámico (52), el ejercicio estático tiene efectos poco benéficos, desde el punto de vista cardiovascular. La presión arterial se eleva considerablemente en forma refleja. Este aumento de la postcarga disminuye la magnitud del volumen latido. Sin embargo, el GC no se reduce debido a un aumento de la FC. Esta profunda influencia del ejercicio isométrico en la función cardíaca se aprovecha como prueba provocadora de insuficiencia ventricular. No se conocen los efectos a largo plazo de un acondicionamiento con ejercicio isométrico en pacientes cardíacos.

II.- EJERCICIO Y PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA ATROSCLEROSIS

Numerosos estudios epidemiológicos (53) ponen de manifiesto las relaciones entre el nivel del ejercicio físico y la posibilidad de desarrollar cardiopatía isquémica aterosclerosa, en general, todos estos estudios son acreedores a severas reconveniones por sus limitaciones metodológicas y aunque la mayor parte de ellos muestra un cierto papel del ejercicio contra la aterosclerosis, independientemente de la modificación de otros factores de riesgo, la evidencia hasta ahora no es del todo

aclaradora. Uno de los estudios más interesantes al respecto es el de los estibadores de San Francisco (54), en el que se siguió en el periodo de tiempo entre 1951 y 1972 a 6,551 varones estratificados según el grado de actividad física que desarrollaban en su trabajo. El análisis mostró una menor incidencia de ataques coronarios en aquellos con trabajo físico intenso, independiente de otros factores concurrentes. Correlaciones similares se ven en Inglaterra (55) entre trabajadores sedentarios y otros activos. Sin embargo, esta correlación no se encontró en los Finlandeses, cuya dieta es extraordinariamente rica en grasa animal, y que son generalmente muy activos físicamente (56). Los estudios Framingham demostraron que mientras mayor era la capacidad física, menor era el riesgo de sufrir ataques coronarios fatales. Esta asociación es independiente de otros factores como el colesterol, la hipertensión y el hábito del cigarro.

Se puede concluir que pese a las limitaciones metodológicas, hay evidencia que apoya el papel del acondicionamiento físico en la prevención primaria de la aterosclerosis, sobre todo cuando se asocian al ejercicio otras medidas preventivas, como modificación de la dieta, reducción de peso y suspensión del tabaquismo.

III.- EJERCICIO Y PREVENCIÓN SECUNDARIA DE LOS EVENTOS VASCULARES

Más debatible que la prevención primaria es el efecto del

ejercicio en el paciente con cardiopatía isquémica. Las acciones ya descritas del ejercicio son comunes al sano y al isquémico. En teoría las modificaciones inducidas por el ejercicio, tales como el aumento de la capacidad funcional, los cambios metabólicos antiaterogénicos y antitrombóticos (57) son de beneficio indudable para el paciente isquémico. Se sabe sin embargo, que los cambios adaptativos del acondicionamiento físico son sobre todo periféricos y éste no tiene acción directa sobre el corazón.

Es decir, el cardiopata entrenado muestra mayor habilidad de su musculatura esquelética para extraer y utilizar oxígeno y una disminución de la respuesta neurohumoral del ejercicio (58). No hay tampoco evidencia que indique que el ejercicio contribuye al desarrollo de colaterales coronarias. En cuanto a la reducción de los eventos coronarios secundarios y al efecto sobre la sobrevida, no hay resultados concluyentes. Los estudios al respecto muestran una tendencia a reducir el número de eventos coronarios; en pacientes isquémicos acondicionados físicamente, aunque otros no han encontrado tal efecto. Por otro lado, ningún estudio demuestra aumento en la morbimortalidad en pacientes isquémicos sometidos a programas supervisados de ejercicio.

IV.- PAUTAS GENERALES DE LA PRESCRIPCIÓN DEL EJERCICIO EN SUJETOS NORMALES Y CON CARDIOPATIA ISQUEMICA.

Se conoce que los efectos potencialmente benéficos del ejercicio, se logran solo cuando el acondicionamiento físico se prolonga durante un tiempo considerable. En sujetos menores de 40 años, sin síntomas de enfermedad isquémica y sin obvios factores de riesgo, puede iniciar un programa de ejercicio o no supervisado después de un examen clínico general y un ECG de reposo. Si hay cardiopatía o antecedente de por lo menos un factor de riesgo mayor, es aconsejable una evaluación inicial más vigorosa que incluya una prueba de esfuerzo en la banda sin fin. La presencia de falla ventricular, isquemia miocárdica con baja carga de trabajo, hipertensión arterial descontrolada o arritmias ventriculares frecuentes, pueden contraindicar la prescripción de ejercicio. Los pacientes con cardiopatía isquémica, deben idealmente hacer ejercicio supervisado por cardiólogo y fisiatra.

La variación, intensidad y tipo de ejercicio varía de individuo a individuo.

La caminata y la carrera, son las mejores opciones porque no necesitan de instalaciones, equipos u horarios especiales. La frecuencia cardíaca máxima esperada, ha sido establecida para cada grupo de edad. Se calcula aproximadamente restando a 220 la edad del sujeto. La frecuencia de entrenamiento no debe ser mayor de 70%.

El ejercicio debe de repetirse en periodos de (59) por lo menos 5 días a la semana para que tenga un verdadero impacto hemodinámico-metabólico.

Conclusión: No hay duda de que el ejercicio dinámico sostenido durante 20-30 minutos y repetido varias veces a la semana, otorga una serie de ventajas, entre las que destaca una mejor capacidad física con menos costos energéticos y una serie de modificaciones hemodinámicas, hormonales y metabólicas como son la dinámica de la presión diastólica y de los valores de los triglicéridos, y aumento del colesterol de los HDL, un menor flujo adrenérgico y un aumento en la actividad fibrinolítica de la sangre, entre otras. Así mismo los cambios psicológicos son benéficos para el sujeto normal y sobre todo para el cardiópata. Los estudios sobre prevención primaria y secundaria tienen serios limitantes metodológicos, pero algunos de ellos muestran una tendencia a prevenir el desarrollo de la aterosclerosis, y sus eventos clínicos.

El estudio de la función ventricular es de gran importancia para el cardiólogo, ya que identifica a los pacientes cuyo miocardio está comprometido por enfermedades que afectan directamente la contractilidad ventricular, como lo es el caso de la cardiopatía isquémica o indirectamente, a través de la exposición crónica a sobrecargas de presión o de volúmen, lo que tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas.

El estudio de la función ventricular es muy complejo debido a que pueden estar interrelacionados los componentes de la función cardíaca (precarga, contractilidad y poscarga) modificándose de manera constante a causa de sus mecanismos de auto regulación.

En cualquier nivel de contractilidad, la magnitud de acortamiento de las fibras miocárdicas y por lo tanto, la magnitud del volumen sistólico, varía de forma directamente proporcional a la precarga y de manera inversa con la poscarga.

La fracción de expulsión es la determinación del cociente que existe entre el volumen telesistólico y el telediastólico y representa un índice global del grado de acortamiento de las fibras ventriculares. Dicha fracción es una de las medidas más útiles para determinar la función de bomba del ventrículo izquierdo.

Durante muchos años se ha ensayado la forma de medir los volúmenes de ventrículo izquierdo en hombres, el mejor método y más comunmente usado, es la angiocardiógrafa (60) o con técnicas de dilución (61). Sin embargo, ambas técnicas requieren cateterización cardíaca, y como tal representan algunos riesgos e inconvenientes a expensas del paciente.

La cuantificación del volumen del ventrículo izquierdo, permite el análisis de la función ventricular. Dodge (60), sugirió que el elipsoide es la figura geométrica más

representativa del ventrículo izquierdo, de donde deriva la ecuación para el cálculo de los volúmenes ventriculares.

$$V = 4/3 \times \pi \times L'/2 \times d^2/2 \times di/2$$

Considerando este método como el más confiable por su correlación con hallazgos de autopsias. En base a esto se han correlacionado las mediciones ecocardiográficas y de medicina nuclear con la angiografía.

El primer intento de comparar las mediciones ecocardiográficas con la angiografía, demostró una correlación altamente significativa entre éstas técnicas.

En 1970, Joaquín F. Pombo, M.D. (62), dice que la correlación entre los diámetros sistólicos y diastólicos obtenidos por ecocardiograma modo M, era mejor cuando estos diámetros eran elevados al cubo.

$$F.E. = \frac{Dd^3 - Ds^3}{Dd^3}$$

Esta técnica ha sido desarrollada para medir la distancia entre el septum y la pared interna de la pared posterior del ventrículo. Estas medidas fueron llamadas diámetros internos del ventrículo izquierdo y se obtienen de medir el fin de la diástole y de la sístole en el ecocardiograma modo M. Estas dimensiones fueron comparadas con la determinación de los volúmenes obtenidos por angiocardiografía, encontrándose una correlación de 0.71 (62).

De acuerdo a este análisis, consideramos adecuado utilizar el ecocardiograma modo M para valorar la función ventricular mediante la determinación de la fracción de expulsión, método que no implica riesgos ni inconvenientes para el paciente y se puede realizar en forma seriada.

OBJETIVO

Debido al ejercicio se espera encontrar que se conserve o se mejore la fracción de expulsión en pacientes que sufrieron infarto agudo del miocardio.

Así mismo abrir una línea de investigación para determinar los factores de riesgo coronario que influyen directamente para mejorar la función ventricular y consecuentemente la calidad de vida del paciente con cardiopatía isquémica.

MATERIAL Y METODOS

En el Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza" se realizó estudio retrospectivo y prospectivo en pacientes que sufrieron infarto agudo del miocardio confirmado por cuadro clínico, elevación enzimática y electrocardiográficamente de cualquier localización.

A todos se les indicó manejo médico de acuerdo a cada caso con betabloqueadores (BB), calcioantagonistas (CA), inhibidores de la ECA (ECA), antiagregantes plaquetarios y algunos de ellos digoxina.

A todos se les indicó dieta hipolipémica, modificación de los factores de riesgo coronario modificables, así como programa de ejercicio isotónico (caminata y trote), sin embargo, no todos siguieron las instrucciones, lo que nos permitió seleccionar en forma natural los que llevaron a cabo dichos programas y los que no lo hicieron.

Se incluyó en el estudio, la realización de Ecocardiograma modo M y bidimensional, el cual se les realizó 10 a 15 días después de haber presentado el infarto al miocardio, antes de abandonar el Hospital. Así mismo, se les realizó un ecocardiograma de control en un lapso de tiempo de uno a dos años después de haber egresado del Hospital.

En el Ecocardiograma se valoraron los cambios en las

dimensiones de los diámetros tanto sistólicos como diastólicos, así como la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo (FEVI).

El método estadístico empleado fué con la T de Student.

RESULTADOS DE LA INVESTIGACION

A continuación se presentan los datos correspondientes a la investigación efectuada en el Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza" con pacientes que sufrieron infarto al miocardio y que se les indicó rehabilitación con modificación de los factores de riesgo coronario.

Se estudiaron 25 pacientes: 23 hombres y 2 mujeres con edad media de 62.5 ± 9.4 . Se integró un grupo de 15 pacientes que realizaron ejercicio isotónico (caminata y trote) y otro grupo de 10 pacientes que no hicieron ejercicio. Se les realizó ecocardiograma 2 semanas después del infarto al miocardio, antes de egresar del hospital y otro de control al año o dos después. No se encontró diferencia estadística significativa en cuanto a su fracción de expulsión, ni en los diámetros diastólicos y sistólicos, reportándose lo siguiente:

	Grupo de 15	Grupo de 10
Diámetros diastólicos ECO inicial	\bar{x} de 51.20 t de 0.60	\bar{x} de 52.72
Diámetros diastólicos ECO de control	\bar{x} de 53.47 t de 0.28	\bar{x} de 54.20
Diámetros sistólicos ECO inicial	\bar{x} de 37.26 t de 0.28	\bar{x} de 39.18
Diámetros sistólicos ECO de control	\bar{x} de 40.46 t de 0.44	\bar{x} de 41.6
Fracción de expulsión ECO inicial	\bar{x} de 57.26 t de 0.02	\bar{x} de 57.18
Fracción de expulsión ECO control	\bar{x} de 55.20 t de 1.31	\bar{x} de 50.27

No.	Sexo	Edad	Ecocardiograma										Medicamentos					
			Inicial			Control			Ejerc.				BB	NIT	CA	ECA		
			Dd	Ds	FE	Dd.	Ds.	FE.	Km/seg	HAS	DM	TAB					HER	
1	M	69	47	32	65	58	43	59	25	5a	0	Si	No		Si			
2	M	56	53	34	74	54	31	81	12	0	0	Si	No			Si		
3	F	49	45	35	49	44	34	51	49	0	0	Si	No		Si	Si		
4	M	65	43	36	52	55	44	49	35	10a	0	Si	No	Si				
5	F	49	56	44	52	44	32	60	42	0	0	Si	No		Si			
6	M	37	50	38	56	53	41	54	12	0	0	Si	Si	Si	Si		Si	
7	M	59	58	45	45	63	40	56	25	0	0	Si	No			Si	Si	
8	M	51	45	34	57	55	45	45	12	15a	0	Si	Si					
9	M	45	61	37	62	51	36	65	42	7a	0	No	No	Si				
10	M	68	39	26	70	49	37	57	20	10a	0	Si	No			Si		
11	M	61	58	44	56	61	50	47	18	10a	0	Si	Si	Si	Si		Si	
12	M	44	48	34	45	46	31	69	28	0	0	No	No		Si			
13	M	58	58	48	43	55	44	49	24	0	18a	Si	Si	Si				
14	M	62	63	48	55	58	45	53	9	8a	0	Si	No	Si	Si	Si	Si	Si
15	M	47	44	33	58	56	46	42	9	0	0	Si	Si	Si	Si	Si		
16	M	61	57	41	63	62	47	46	0	5a	0	Si	No	Si	Si			
17	M	73	50	40	48	60	42	66	0	0	1a	Si	No		Si	Si		
18	M	74	59	38	73	43	32	58	0	24a	10a	No	No	Si	Si			
19	M	42	50	35	66	55	47	37	0	15a	0	Si	No	Si		Si		
20	M	52	50	42	41	51	40	52	0	0	0	No	No					Si
21	M	61	57	41	63	62	47	46	0	5a	0	Si	No	Si				
22	M	73	50	40	48	60	42	66	0	0	1a	Si	No		Si	Si		
23	M	74	59	38	73	43	32	58	0	24a	1a	No	No		Si	Si		
24	M	42	50	35	66	55	47	37	0	15a	25a	Si	No	Si		Si	Si	
25	M	52	50	42	41	51	40	52	0	0	6a	No	No					Si

Tabla No. 1.- Analisis general de las variables consideradas en los dos grupos de pacientes

EDAD	Grupo C.E.		Grupo S.E.	
	F	Fr	F	Fr
30 - 40	1	7%	0	0%
41 - 50	5	35%	2	20%
51 - 60	4	23%	2	20%
61 - 70	5	35%	2	20%
71 - 80	0	0%	4	40%
	15	100%	10	100%

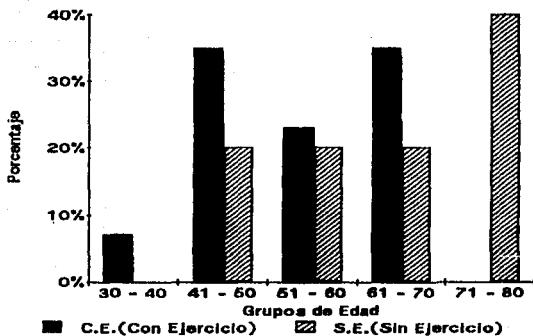


Fig. 1.- Grupos por edades del grupo con ejercicio (C.E.) y del grupo sin ejercicio (S.E.).

Observamos que en el grupo C.E. solo había un paciente menor de 40 años y ninguno mayor de 70. A diferencia del grupo S.E., en que no hubo ningún paciente menor de 40 años y sí hubo 4 pacientes de más de 70 años.

Del total de pacientes mayores de 40 años y menores de 70 años, el 56% llevaron a cabo el ejercicio y el 24% no lo hicieron.

SEXO	Grupo C.E.		Grupo S.E.	
	f	fr	f	fr
MASCULINO	13	87%	10	100%
FEMENINO	2	13%	0	0%

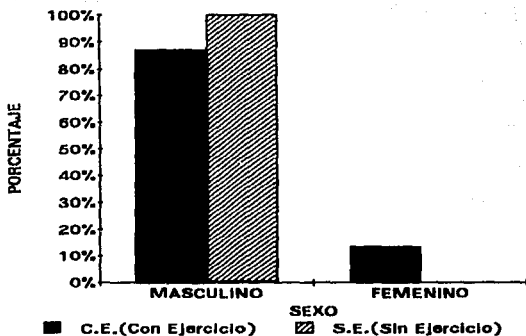


Fig. 2.- Grupos por sexo de pacientes C.E. y S.E.

De los 15 pacientes que llevaron a cabo el programa de ejercicio, 87% son hombres y 13% mujeres (dos mujeres, las únicas infartadas en este grupo).

De los pacientes S.E. los 10 fueron hombres.

	CON EJERCICIO	SIN EJERCICIO
TABAQUISMO (TAB)	86.60%	60%
HAS	46.60%	60%
DM II	6.60%	60%
HERENCIA (HEREN)	33.30%	0%

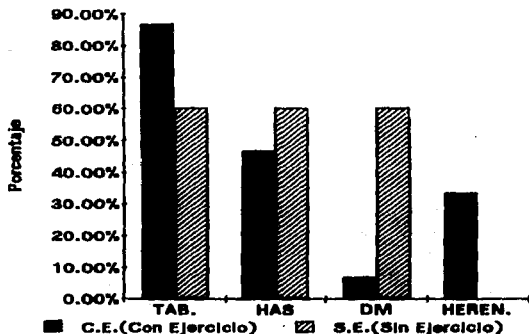


Fig. 3.- Porcentaje de factores de riesgo coronario asociados en los grupos C.E. y S.E.

Podemos observar que los factores de riesgo para cardiopatía isquémica (C.I.) investigados, son distintos entre los pacientes que siguieron su programa de ejercicio prescrito y los que no lo llevaron.

En la primera columna vemos que el tabaquismo antes del infarto del miocardio fué mayor en el grupo de pacientes que llevaron a cabo el programa de ejercicio (86.6%), comparado con un 60% del grupo S.E.

En la segunda columna observamos que la HAS fué menor en el grupo C.E. (46.6%), que el grupo S.E. (60%).

La DM II fue menor en el grupo C.E. (6.6%), que en el grupo S.E. (60%).

Los antecedentes hereditarios de C.I. fué de 33.3% del grupo C.E. y 0% del grupo S.E.

		Grupo C.E.	Grupo S.E.
Betabloqueadores	(BB)	46.60%	50.00%
Nitritos	(NIT)	46.60%	40.00%
Calcio Antagonistas	(C.A.)	40.00%	50.00%
Inhibidores de la ECA	(I.ECA)	20.00%	30.00%
Digital	(DIG)	0%	30.00%

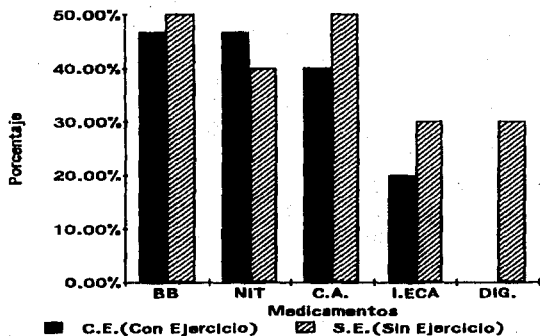


Fig. 4.- Porcentaje de los diferentes medicamentos en los grupos C.E. y S.E.

En cuanto a los medicamentos que tomaban los pacientes en los dos grupos, no hubo diferencia respecto a BB, NIT, C.A., I.ECA, a excepción de los digitales que eran utilizados por el 30% del grupo S.E. y 0% del grupo C.E.

D.S. (mm)	Grupo C.E.		Grupo S.E.	
	f	fr	f	fr
20 - 40	10	67%	6	60%
41 - 60	5	33%	4	40%

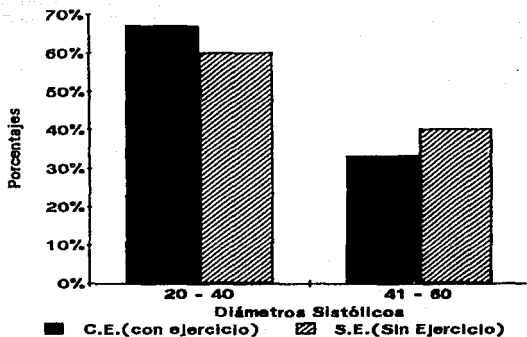


Fig.5.- Diámetros Sistólicos (D.S.) del ecocardiograma inicial (antes de egresar del hospital) del grupo de pacientes C.E. y S.E.

Observandose que ambos grupos presentan diámetros sistólicos similares en el ecocardiograma inicial.

Dd (mm)	Grupo C.E.		Grupo S.E.	
	f	fr	f	fr
35 - 55	9	60%	6	60%
> 55	6	40%	4	40%

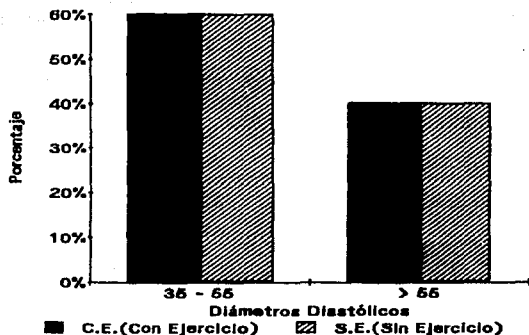


Fig. 6.- Diámetros diastólicos (Dd) del ecocardiograma inicial (antes de egresar del hospital) del grupo de pacientes C.E. y S.E.

Observandose que ambos grupos presentan diámetros diastólicos similares en el ecocardiograma inicial.

Ds (mm)	Grupo C.E.		Grupo S.E.	
	f	fr	f	fr
20-40	6	40%	2	20%
41-60	9	60%	8	80%
	15	100%	10	100%

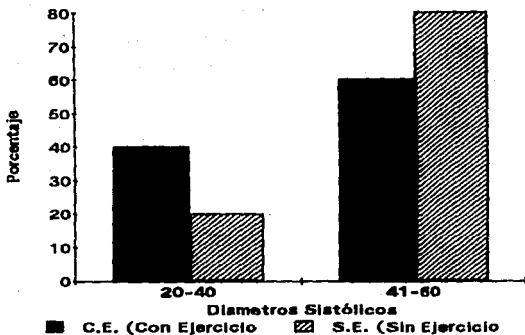


Fig.7.- Diámetros sistólicos (Ds) del ecocardiograma de control del grupo con y sin ejercicio.
Observándose que no existe diferencia en los diámetros sistólicos de los dos grupos.

Dd (mm)	Grupo C.E.		Grupo S.E.	
	f	fr	f	fr
35-55	7	47%	4	40%
> 55	8	53%	6	60%
	15	100%	10	100%

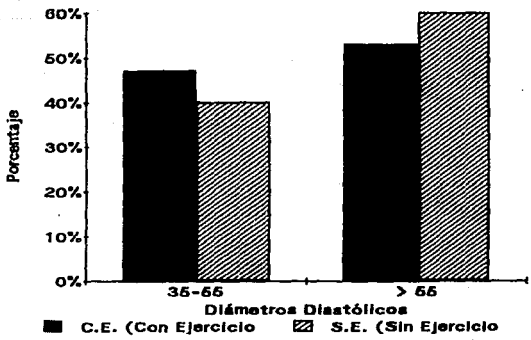


Fig. B.- Diámetros diastólicos (Dd) del ecocardiograma de control del grupo de pacientes con y sin ejercicio.
 Observándose que no existe diferencia significativa en los diámetros diastólicos.

F.E.	Grupo C.E.		Grupo S.E.	
	f	fr	f	fr
40-50%	3	20%	4	40%
51-60%	7	46.60%	0	0%
61-70%	4	26.60%	4	40%
71-80%	1	6.60%	2	20%
	15	100%	10	100%

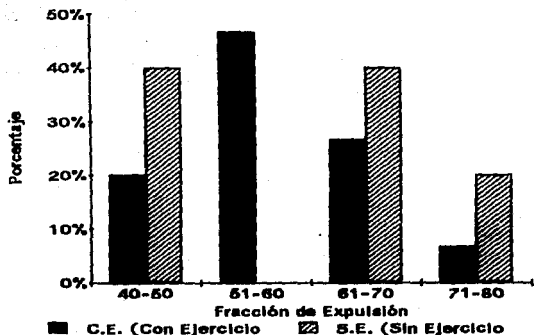


Fig. 9.- Fracción de expulsión (F.E.) del ecocardiograma inicial en los pacientes con y sin ejercicio.

F.E.	Grupo C.E.		Grupo S.E.	
	f	fr	f	fr
30-40%	0	0	2	20%
41-50%	5	33.30%	2	20%
51-60%	7	46.60%	4	40%
61-70%	2	13.30%	2	20%
71-80%	1	6.60%	0	0%
	15	100.00%	10	100%

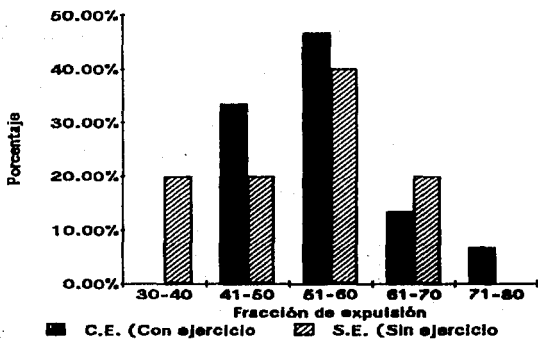


Fig. 10.- Fracción de expulsión (F.E.) del ecocardiograma de control en los pacientes con y sin ejercicio. Observándose que la mayoría de los pacientes se mantuvo con una F.E. mayor de 40, como en el ecocardiograma inicial.

CONCLUSIONES

En la población estudiada se observó lo siguiente:

Predominaron en forma significativa los hombres, como se observa en la figura 1 y 2, entre un rango de edad de 41 a 70 años la gran mayoría.

Se observa que no existe homogeneidad en cuanto a los factores de riesgo considerados, como se observa en la figura 3.

El rango de caminata y trote en el grupo con ejercicio, en cuanto a distancia en kilómetros fue muy amplia, como se observa en la tabla 1. Lo cual pudiera estar modificando los resultados obtenidos.

En cuanto a los medicamentos ingeridos, observamos que un 30% del grupo sin ejercicio vs 0% del grupo con ejercicio, estaban tomando digoxina, que es otro factor que altera los resultados, como se observa en la figura 4.

Esta investigación la consideramos como un estudio piloto para abrir una línea de investigación, haciendo las siguientes consideraciones:

- 1.- Agrupar a los pacientes con variables homogéneas y obtener resultados confiables.
- 2.- Llevar a cabo programas de ejercicio controlado en este tipo de pacientes.
- 3.- En sí, llevar a cabo una rehabilitación adecuada del paciente isquémico.

Los resultados fueron los ya esperados, de acuerdo a las múltiples variables.

DISCUSION

Los resultados de este trabajo demuestran los múltiples que pueden intervenir para mejorar o deteriorar la calidad de vida del paciente que ha sufrido un infarto agudo del miocardio, así como la importancia en la modificación de los factores de riesgo coronario, lo cual puede modificar o potencialmente revertir las posibilidades de enfermedad coronaria o de nuevos episodios isquémicos.

Así mismo se observó que no hay diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de pacientes con y sin ejercicio, no obstante, se sugiere hacer grupos de mayor número de pacientes y agruparlos de acuerdo a variables homogéneas, así como llevar a cabo un programa de ejercicio en forma ordenada y supervisada y así poder valorar más adecuadamente que factores son los que influyen directamente o mayormente en la función ventricular.

Cabe hacer énfasis en la imperiosa necesidad de continuar con nuestra función de médicos, ya que la rehabilitación es parte de los cuidados del paciente isquémico.

Hoy en día nuestras Instituciones de Salud cuentan con los recursos humanos y materiales para integrar un equipo que afronte esta tarea, ya que la mayor parte de los pacientes que ingresan al Servicio de Cardiología, son pacientes de tipo isquémico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Stern MP. The recent decline in ischemic heart disease mortality. *Ann Intern Med* 1979; 91: 630-640
- 2.- INEGI, D.G.E. Tabulación No. 8; defunciones generales por entidad federativa de residencia habitual del fallecido según lista detallada de causa de muerte, grupos quinquenales de edad y sexo 1987; p. 52
- 3.- Kennel WB, McGee DL. Diabetes and Cardiovascular Disease. The Framingham Study. *JAMA* 1979; 241: 2035
- 4.- Kennel WB, Hjortland M, Castelli WP. Role of Diabetes in congestive Heart failure. The Framingham Study. *Am J of Cardiology* 1974; 34: 29
- 4 B.- Kannel WB, Abbot RD. A prognostic comparison of asymptomatic left ventricular hypertrophy and unrecognized myocardial infarction. The Framingham Study. *Am J Med* 1985; 111(2): 391.
- 5.- Paisley RB, Arredondo IN, Villalobos A, Lozano O, Guevara L, Kelly S. Association of differing dietary, metabolic and clinical risk factors with macrovascular complication of Diabetes. *Diabetes Care* 1984; 7 (5): 421.
- 6.- Brunzell JD, Chait A, Bierman EL. Pathophysiology of Lipoprotein Transport. *Metabolism Sep.* 1978; 27 (9): 1109
- 7.- Kannel WB, Doyle JT, Osfeld AM et al. Optimal resources for primary prevention of atherosclerosis disease. *Circulation* 1984; 70: 157A-205A.

- 8.- Strong JP, Richards ML. Cigarette smoking and atherosclerosis in autopsied men. *Atherosclerosis* 1976; 23: 451-476.
- 9.- Harker LA, Ritchie JL. The role of platelets in acute vascular events. *Circulation* 1980; 62 suppl. VI: 13-18.
- 10.- Mann JL, Dol, Thorogodd M et al. Risk factors for myocardial infarction in young women. *Br J* 1981; 30: 91-98.
- 11.- Kennel WB, McGree DL, Costelli WP. Jatest perspective on cigarette smoking and cardiovascular disease. The Framingham Study. *J Cardiac Rehab* 1984; 4: 267-276.
- 12.- McGill HC. The cardiovascular pathology of smoking. *Am Heart J* 1988; 115: 250-257.
- 13.- Garcia MJ, Mc Nomara PM, Gordon T, Kennel WB. Morbidity and Mortality in Diabetics in the Framingham population. *Diabetes* 1974; 23: 105.
- 14.- Bell ET. Atherosclerosis gangrene of the lower extremities in diabetic and no diabetic. *Am J Clin Pathol* 1957; 28: 27.
- 15.- Janks HU, Standl E, Mehnert H. Peripheral vascular disease in diabetes mellitus and its relation to cardiovascular risk factors. *Diabetes Care* 1980; 3: 207.
- 16.- Chan A, Beach KW, Martin DC, Strandness E. Carotid artery disease in NIDDM. *Diabetes Care* 1983; 6: 562.
- 17.- Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis-an update. *N Engl J Med* 1986; 314 (8): 488.

- 18.- Yudkin JS, Oswald GA. Determinants of Hospital admission and case fatality in diabetic patients with myocardial infarction. Diabetes Care 1988; 11: 351.
- 19.- Jarret J. Diabetes and the heart: Coronary Heart Disease. Clin in Endoc and Metabol 1977; 6 (2): 389.
- 20.- Ahmed S, Jaferi GA, Nurang RM, Regan TJ. Preclinical abnormality of left ventricular fuction in diabetes. Am Heart J 1975; 89 (2): 153.
- 21.- Shapiro LM, Leatherdale BA, Coyne ME, Fletcher RF, Mackinnon J. Prospective estudy of heart disease in untreated maturity onset diabetes. Br Heart J 1980; 44: 342.
- 22.- Frati AC, Hurtado R, Ariza CR, Barjau R. Alteraciones de la función ventricular en la diabetes mellitus. Relación de la duración de la diabetes y sus complicaciones. Arch Inst Cardiol Mex 1985; 55: 133.
- 23.- Lababidi Z. High prevalence of echocardiographic abnormalities in diabetic youths. Diabetes Care 1983; 6 (1): 18.
- 24.- Abebavoli T, Rubler S, Fisher VJ. Exercise testing with myocardial scintigraphy in asymptomatic diabetic males. Circulation 1981; 63 (1): 54

- 25.- Dortimer AC, Shenoy PN, Shiroff RA, et al. Diffuse coronary artery disease in diabetic patients. Fact or Fiction? Circulation 1978; 57 (1): 134.
- 26.- Melmbert K, Ryden L. Myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. Eur Heart J 1988; 9: 259.
- 27.- Vigorita VJ, Moore WB, Hutchins GM. Absence of correlation between coronary arterial atherosclerosis and severity or duration of Diabetes Mellitus of adult onset. Am J of Cardiology 1980; 46: 535
- 28.- Smith JW, Marcus FI, Serokam R. Prognosis of patients with Diabetes Mellitus after acute Myocardial Infarction. Am J Cardiol 1984; 54: 718.
- 29.- Czynk A, Krolewsky A, Szbalowska S, Alot A, Kopezinski J. Clinical course of myocardial infarction among diabetic patients. Diabetes Care 1980; 3: 526.
- 30.- Kannel WB, Abbot RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study. N Engl J Med 1984; 311: 1144
- 31.- Watkins PJ, Mackay JD. Cardiac denervation in diabetic neuropathy. Ann Intern Med 1980; 92 (2): 304.
- 32.- Chieriello M, Indolfi C, Cotecchia MR, Sifola C, Romano M, Condorelli M. Asymptomatic transient ST changes during ambulatory ECG monitoring in diabetic patients. Am Heart J 1985; 110: 529.

- 33.- Nesto RW, Phillips RT. Silent myocardial ischemia: clinical characteristics, underlying mechanism, and implications for treatment. Am J Med 1986; 80: 40.
- 34.- Hume L, Oakley D, Boulton JM, Hardisty C, Ward JD. Asymptomatic myocardial ischemia in diabetes and its relationship to diabetic neuropathy: An exercise electrocardiography study in middle aged diabetic men. Diabetes Care 1986; 9: 384.
- 35.- Scott CH, Roberts WC. Quantitative comparison of extent of coronary narrowing and size of healed myocardial infarct in 33 necropsy patients with clinically recognized and in 28 with clinically unrecognized (silent) previous acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1982; 50: 677.
- 36.- Report of Inter-Society Commission for heart disease resources. Atherosclerosis Study Group, and Epidemiology Study Group. Primary prevention of the atherosclerotic disease. Circulation 1970; 42: A55-A95.
- 37.- Kannel WB. Hypertension and other risk factors in coronary heart disease. Am Heart J 1987; 114: 918-925.
- 38.- Gotto AM. Interaction of the major risk factors for coronary heart disease. Am J Med 1984; 80 suppl 2A: 48-55.
- 39.- Schmieder RE, Messerli FH: Riesgos de hipertensión arterial. Clin Cardiol N Am 1986; 4: 95-109.

- 40.- Morris JN, Heady JA, Raffle PAB et al. Coronary Heart disease and physical activity of work. Lancet 1953; 2: 1053-1057.
- 41.- Froelicher VF. Does exercise conditioning delay propention of myocardial ischemia in coronary atherosclerotic heart disease? Cardiovasc Clin 1977; 8: 11-16.
- 42.- Kannel WP, Sorlie P. Some health benefits of physical activity. The Framingham study. Arch Inter Med 1979; 139: 857-861.
- 43.- Greensens MA, Arbeit S, Rubin IL. The role of physical training in patients with coronary artery disease. Am Heart J 1979; 97: 527-534.
- 44.- Román D, Comuzzi DC, Villalón E. et al: Physical training program in arterial hypertension. Angiology 1981; 67: 230-243.
- 45.- Garden DJ et. Habitual physical activity and high density lipoprotein cholesterol in men with hypercholesterolemia. Circulation 1983; 67: 512-520.
- 46.- Haw MB, Petru MA, Rabinowitz C. Effect of isotonic exercise training on left ventricular volume during upright exercise. Circulation 1971; 44: 109-118.
- 47.- Amery A, Julius S, Whitlock S. Influence of hypertension on the hemodynamic response to exercise. Circulation 1967; 36: 231-237.

- 48.- Román O. et al. Physical training program in arterial hypertension. *Angiology* 1981; 67: 230-243.
- 49.- Superko HR, Haskell WL. Importancia del entrenamiento físico en el tratamiento de la hiperlipoproteinemia. *Clin Cardiol N Am* 1987; 2: 305-330.
- 50.- Haskell WL. Exercise induced change in plasma lipids and lipoproteins. *Rev Med* 1984; 13: 23-36
- 51.- Helfant RH de Villa MA, Meister SF. Effect of sustained isometric hand grip exercise on left ventricular performance. *Circulation* 1971; 44: 982-993.
- 52.- Asmusen E. Similarities between static and dynamic exercise. *circ res* 1981; 48 (suppl 2): 13-110
- 53.- Oberman A. Exercise and coronary prevention of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1985; 55: 10D-20D.
- 54.- Franco LI, Stern MP, Rosenthal M, Haffner SM, Hazuda HP. Prevalence, detection and control of hypertension in a biethnic community. The San Antonio Heart Study. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 684-696.
- 55.- Laslett, Paumen L, Amsterdam ED. Entrenamiento de la enfermedad crónica. *Clin Cardiol N Am* 1987; 2: 227-242.
- 56.- Moore ME, Stunkard AJ, Srole L. Obesity, social class and mental illness. *JAMA* 1962; 181: 962-966.
- 57.- Stern MP, Gaskill SP, Allen Cr y col. Cardiovascular risk factors in Mexican-Americans in Laredo, Texas. Parte I. *Am J Epidemiol* 1981; 113: 546-555.

- 58.- Heffner SM, Stern Mp, Hazuda HP y col. Hyperinsulinemia in a population at high risk for no insulin dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1986; 315: 220-224.
- 59.- Amsterdam EP, et al. Exercise training in coronary heart disease: is there a cardiac effect? Am Heart J 1981; 101: 870-873.
- 60.- Dodge HT, et al. The use of biplane angiocardiology for the measurement of left ventricular volume in man. Am Heart J 1960; 60: 762-776.
- 61.- Rapaport E, Weigand BD, Bristow JD. Estimation of left ventricular residual volume by the thermodilution method. Cir Res 1962; 11: 803-810.
- 62.- Feingebaund H, Popp RL, et al. Ultrasound measurement of left ventricle. A correlative study with angiocardiology. Arch Intern Med 1972; 129: 461-467.