

11223/0



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO



Facultad de Medicina

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
DIRECCIÓN GENERAL DE ACTIVIDADES DEPORTIVAS Y  
RECREATIVAS  
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y MEDICINA DEL DEPORTE  
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE" ISSSTE

**DETERMINACIÓN DEL CONSUMO DE OXÍGENO  
MIOCARDIACO EN PACIENTES  
POSTINFARTADOS ESTUDIO DESCRIPTIVO A  
CINCO AÑOS**

292376

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER ÉL DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL DEPORTE Y ACTIVIDAD FÍSICA

PRESENTA:



DR. JOÉL NAVA RANGEL

ASESOR:

DRA. LEONOR ELIZABETH PIMENTEL MERCADO



Cd. Universitaria, D.F.

2001

*[Firma]*  
DR. Luis Pérez Carabes



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

**DIRECCIÓN GENERAL DE ACTIVIDADES  
DEPORTIVAS Y RECREATIVAS  
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACION Y  
MEDICINA DEL DEPORTE  
COORDINACION DE ENSEÑANZA  
OFICIO DGADyR/SIMD/CE/354 / 2001**

**Asunto:** Autorización de Impresión de Tesis

**DR. JOEL NAVA RANGEL  
PRESENTE**

Por medio de este conducto me permito informar a Usted que por haber cumplido satisfactoriamente con los tramites correspondientes y realizadas las correcciones al trabajo de tesis titulado "Determinación del consumo de oxígeno miocárdico en pacientes postinfartados estudio descriptivo a cinco años", se otorga el permiso de impresión de tesis.

Sin otro particular, me permito enviarle un cordial saludo.

"POR RAZA HABLARÁ EL ESPIRITU"

Ciudad Universitaria D.F., a 14 de mayo de 2001

**EL COORDINADOR**

**DR. LUIS PÉREZ CAZALES**





Instituto de Seguridad  
y Servicios Sociales  
de los Trabajadores  
del Estado

CENTRO MEDICO NACIONAL

"20 DE NOVIEMBRE"



**Asunto:** Autorización impresión de Tesis

México, D.F., 14 de Mayo de 2001.

**DR LUIS PEREZ CAZALES  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA  
SUBDIRECCION DE INVESTIGACION Y  
MEDICINA DEL DEPORTE, DGADYR. UNAM  
P R E S E N T E**

Estimado doctor:

Por medio de este conducto me dirijo a usted con la finalidad de expresarle que habiendo revisado la Tesis titulada: DETERMINACION DEL CONSUMO DE OXIGENO MIOCARDICO EN PACIENTES POSTINFARTADOS ESTUDIO DESCRIPTIVO A CINCO AÑOS, estudio elaborado por el Dr. Joel Nava Rangel, no existe inconveniente para su impresión.

Sin más por el momento me despido de usted no sin antes enviarle un afectuoso saludo.

ATENTAMENTE

  
DRA LEONOR ELIZABETH PIMENTEL MERCADO  
JEFE SECCION DE REHABILITACION CARDIACA  
SERVICIO MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

A quienes han compartido todo este proceso de formación, con eterna gratitud,  
con la mayor sinceridad, con la mayor vehemencia que puede haber.  
Gracias por ser parte de mi vida.

# ÍNDICE:

Tema	Página
A. INTRODUCCIÓN .....	1
Marco teórico .....	1
Hipótesis .....	1
Objetivos .....	1
Problema .....	2
Justificación .....	2
Criterios de inclusión .....	2
Criterios de exclusión .....	2
Antecedentes .....	3
B. FISIOLÓGÍA	
I. Fisiología cardiovascular .....	3
II. Consumo de oxígeno por el miocardio .....	4
III. Metabolismo cardíaco .....	9
IV. Metabolismo del corazón normal .....	11
C. MATERIALES Y MÉTODOS .....	13
D. RESULTADOS .....	17
E. DISCUSIÓN .....	33
F. CONCLUSIONES .....	35
G. BIBLIOGRAFÍA .....	36

## **A. INTRODUCCIÓN:**

### **MARCO TEÓRICO:**

El aporte sanguíneo al corazón depende del radio de las arterias que determina la resistencia al flujo sanguíneo al flujo. La reserva coronaria es la capacidad de incrementar este radio ante un mayor requerimiento de oxígeno ( $O_2$ ) por el corazón; este se regula por un metabolismo local, debido a que el corazón es un órgano con la capacidad de autoregularse ante una disminución de la presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ ) miocárdica, contralada por el sistema nervioso simpático (provocando vasoconstricción) y el sistema nervioso parasimpático (vasodilatación).

Durante la sístole el músculo subendocárdico desarrolla una mayor presión, comprimiendo los vasos en esta región, obligándoles durante la diástole a dilatarse y a mantener un flujo adecuado a esa área; razón por la cual la reserva coronaria del subendocardio es menor que las otras capas miocárdicas ventriculares, y se explica así la tendencia a la isquemia subendocárdica cuando aumenta el metabolismo cardíaco o disminuye la presión aórtica o el tiempo de la diástole. Una vez agotada esta reserva, la única forma de mantener el flujo adecuado es el desarrollo de circulación colateral por anastomosis entre vasos coronarios.

### **HIPÓTESIS:**

“Si el paciente postinfartado se integra y permanece en un programa de actividad física indicado entre el 70 y el 85% del  $VO_{2max}$ , el valor del  $MVO_2$  que se detecta después del evento isquémico, entonces al cabo de cinco años notaremos una mejoría considerable en el valor del  $MVO_2$ ”.

### **OBJETIVOS:**

1. El presente trabajo tiene por objetivo el cuantificar el valor del consumo de oxígeno miocárdico ( $MVO_2$ ), por medio de la fórmula de Sarnoff <sup>90</sup>, en pacientes postinfartados a los 12 días de ocurrido el evento isquémico y a los cinco años.

2. Comprobar la eficiencia del trabajo físico como medio para recuperar la capacidad funcional del sujeto con cardiopatía isquémica después de ser sometido a un programa de rehabilitación cardíaca.

### **PROBLEMA :**

Comprobar la eficiencia del trabajo físico para mejorar el consumo de oxígeno miocárdico

### **JUSTIFICACIÓN:**

El presente trabajo se justifica por querer validar el trabajo físico como arma estratégica para reintegrar al paciente a su vida normal, esto debido a que no existen datos publicados en México para este padecimiento y para tener un parametro incruento como medio de control de pacientes postinfartados y ver la evolución de la determinación del  $MVO_2$ .

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

1. Pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica, postinfartados comprobado clínica, bioquímica y electrocardiográficamente.
2. Pacientes postinfartados G I y II de acuerdo a Killip y Kimball<sup>57</sup>.
3. Ingresar y permanecer en el programa de rehabilitación cardíaca, trabajando entre el 70 al 85% de su  $VO_2max$ .
4. Realizar Prueba de esfuerzo con protocolo de Pollock<sup>86</sup> a los 12 días de ocurrido el evento y a los 5 años de su primera evaluación.
5. Pacientes que acudan durante 1996 al servicio de rehabilitación cardíaca del "Centro Medico Nacional 20 de Noviembre" ISSSTE.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

1. Pacientes que fueron sometidos a procesos de revascularización.
2. Pacientes que abandonen el programa, por cualquier causa.

## **ANTECEDENTES:**

Puede inferirse el  $MVO_2$  mediante el cálculo del índice tensión-tiempo modificado (ITTM), una determinación incruenta que prescinde del volumen sistólico. Se obtiene por el producto de la tensión arterial sistólica, la frecuencia cardíaca y el tiempo de expulsión ventricular obtenido por fonocardiografía en el último minuto del ejercicio.

Una prueba más sencilla aún, que refleja gruesamente el  $MVO_2$ , es obtener lo que se llama el "doble producto", índice derivado de multiplicar solamente la TA sistólica por la FC; refleja el trabajo del corazón<sup>88,51,58,82,38</sup>. Este valor es alto en pacientes cardiopatas en las etapas iniciales del esfuerzo comparado con los sujetos normales en etapas tardías de la prueba; lo mismo puede decirse del índice tensión-tiempo.

Varios autores han demostrado una estrecha relación entre la medición del  $MVO_2$  con el triple producto (o el ITT) y la cifra que se obtiene mediante el doble producto, durante el ejercicio en individuos jóvenes normales<sup>58,51</sup>.

## **B. FISIOLÓGÍA**

### **I. FISIOLÓGÍA CARDIOVASCULAR**

El corazón es un órgano que requiere mucha energía para realizar su función especializada: La contracción, los miocitos cambian la energía química (ATP) en energía mecánica. Por lo tanto las células cardíacas tienen una gran capacidad de utilizar ATP proveniente del metabolismo aeróbico, y así se requiere de una gran cantidad de oxígeno para mantener en óptimo, el trabajo del miocardio.

El proceso de contracción requiere de un alto porcentaje de oxígeno aproximadamente un 75% del flujo coronario. El restante 25% es consumido por otros mecanismos celulares (tales como transporte activo de iones a través de la membrana).

Algunas enfermedades pueden disminuir el aporte y aumentar el consumo de oxígeno por el miocardio ( $MVO_2$ ), los mecanismos compensadores fallan y las células miocárdicas sufren isquemia (desequilibrio entre aporte y demanda). Este proceso isquémico puede disparar el dolor en algunas personas. Los medicamentos que disminuyen el  $MVO_2$  pueden aliviar el proceso isquémico al bajar las demandas del miocardio.

## **ANTECEDENTES:**

Puede inferirse el  $MVO_2$  mediante el cálculo del índice tensión-tiempo modificado (ITTM), una determinación incruenta que prescinde del volumen sistólico. Se obtiene por el producto de la tensión arterial sistólica, la frecuencia cardíaca y el tiempo de expulsión ventricular obtenido por fonocardiografía en el último minuto del ejercicio.

Una prueba más sencilla aún, que refleja gruesamente el  $MVO_2$ , es obtener lo que se llama el "doble producto", índice derivado de multiplicar solamente la TA sistólica por la FC; refleja el trabajo del corazón<sup>88,51,58,82,38</sup>. Este valor es alto en pacientes cardiopatas en las etapas iniciales del esfuerzo comparado con los sujetos normales en etapas tardías de la prueba; lo mismo puede decirse del índice tensión-tiempo.

Varios autores han demostrado una estrecha relación entre la medición del  $MVO_2$  con el triple producto (o el ITT) y la cifra que se obtiene mediante el doble producto, durante el ejercicio en individuos jóvenes normales<sup>58,51</sup>.

## **B. FISIOLÓGÍA**

### **I. FISIOLÓGÍA CARDIOVASCULAR**

El corazón es un órgano que requiere mucha energía para realizar su función especializada: La contracción, los miocitos cambian la energía química (ATP) en energía mecánica. Por lo tanto las células cardíacas tienen una gran capacidad de utilizar ATP proveniente del metabolismo aeróbico, y así se requiere de una gran cantidad de oxígeno para mantener en óptimo, el trabajo del miocardio.

El proceso de contracción requiere de un alto porcentaje de oxígeno aproximadamente un 75% del flujo coronario. El restante 25% es consumido por otros mecanismos celulares (tales como transporte activo de iones a través de la membrana).

Algunas enfermedades pueden disminuir el aporte y aumentar el consumo de oxígeno por el miocardio ( $MVO_2$ ), los mecanismos compensadores fallan y las células miocárdicas sufren isquemia (desequilibrio entre aporte y demanda). Este proceso isquémico puede disparar el dolor en algunas personas. Los medicamentos que disminuyen el  $MVO_2$  pueden aliviar el proceso isquémico al bajar las demandas del miocardio.

El aporte sanguíneo al corazón depende del radio de las arterias coronarias y sus ramas, que determinan la resistencia al flujo. La reserva coronaria es la capacidad de incrementar este radio ante un mayor requerimiento de oxígeno por el corazón; este se regula por un metabolismo local debido a que el corazón es un órgano con la capacidad de autorregularse, ante una disminución de la  $PO_2$  (presión parcial de oxígeno) miocárdica, controlado por el sistema nervioso simpático (vasoconstricción) y sistema nervioso parasimpático (vasodilatación).

Durante la sístole el músculo subendocárdico desarrolla mayor presión, comprimiendo los vasos en esta región, obligándoles durante la diástole a dilatarse y a mantener un flujo adecuado a esa área; razón por la cual la reserva coronaria del subendocardio es menor que las otras capas miocárdicas ventriculares, y se explica así la tendencia a la isquemia subendocárdica cuando aumenta el metabolismo cardíaco o disminuye la presión aórtica o el tiempo de la diástole. Una vez agotada esta reserva, la única forma de mantener el flujo adecuado es el desarrollo de circulación colateral por anastomosis entre vasos coronarios, si este mecanismo falla, los episodios isquémicos pueden desarrollarse.

## II. CONSUMO DE OXÍGENO POR EL MIOCARDIO ( $MVO_2$ )

El  $MVO_2$  se expresa como el resultado del flujo coronario y la diferencia arteriovenosa de oxígeno del corazón. El estudio de  $MVO_2$  es una de las áreas de la fisiología que mayor atención tiene, en condiciones de salud y ante enfermedad isquémica miocárdica.

Existen factores que regulan el  $MVO_2$  el cual está determinado por el funcionamiento mecánico del órgano, un determinante es la medición de la presión ventricular izquierda y la frecuencia cardíaca que pueden explicar totalmente el  $MVO_2$ , sin embargo hay factores mayores y menores.

Factores mayores:

1. Tensión intramiocárdica (presión-volumen-masa ventricular, ley de Laplace)
2. Estado contráctil (inotropismo)

### 3. Frecuencia cardíaca (cronotropismo)

Factores menores:

1. Trabajo externo (acortamiento frente a la carga)
2. Energía de actividad eléctrica; es en promedio del 1% del total del  $O_2$  requerido en el corazón con el trabajo normal (2.0 ml/ $O_2$ /min/100g de ventrículo izquierdo)
3. Metabolismo basal o de reposo<sup>34</sup>

La tensión intramiocárdica es el trabajo del corazón derivado de la presión y del volumen que maneja, por lo que se determina que a mayor presión arterial más consumo de oxígeno.

Sarnoff<sup>89</sup> determinó el Índice tensión-tiempo (fase de expulsión ventricular, la TA y la FC) y Katz<sup>54</sup> el producto de la presión aórtica media y la frecuencia cardíaca (índice de trabajo cardíaco), que sirven para medir el consumo de oxígeno por el miocardio.

La contractilidad es otro factor que modifica el consumo de oxígeno ya que a mayor inotropismo mayor consumo de oxígeno y viceversa.

Es de aceptación general la relación entre el aumento de la frecuencia cardíaca y del  $MVO_2$ ; dicha correlación es lineal.

Cuando el trabajo cardíaco se incrementa, el  $MVO_2$  tiende a ser mayor. Esto se ha podido demostrar mediante los estudios de Fenn<sup>31</sup> en el músculo cardíaco, comparando la contracción isométrica con la isotónica. La isométrica absorbe un 15% de las demandas del consumo de oxígeno por el miocardio. Éste es el llamado trabajo externo del corazón, a diferencia del trabajo interno, que correspondería a la tensión intramiocárdica.

La importancia de estos factores es grande y determinante. El flujo coronario puede estar disminuido, pero el consumo de  $O_2$  por el miocardio se satisface en un momento dado. De aumentar cualquiera de los factores mencionados, las demandas de  $O_2$  serán por consecuencia mayores y el desequilibrio se establece, produciéndose isquemia. La manipulación de estos factores puede ser muy importante encaminada a disminuir la isquemia.

La circulación coronaria se caracteriza porque la extracción de oxígeno por el miocardio es máxima, aun en reposo, de modo que todo aumento de trabajo cardíaco, o sea del

consumo de oxígeno, deberá acompañarse de un aumento proporcional del volumen minuto coronario<sup>58</sup>.

El aumento del consumo de oxígeno miocárdico ( $MVO_2$ ) obliga a incrementar su aporte, lo que se logra aumentando el flujo coronario o suprimiendo rápidamente la causa que lo aumento.

En la práctica, el proceso más común que limita el aporte de oxígeno al miocardio es la alteración en la permeabilidad coronaria, con gran frecuencia secundaria al proceso obstructivo ateroscleroso. A pesar de esta situación anatomopatológica, del 50 al 70% de los pacientes, sintomáticos o no, sin infarto del miocardio previo, pueden presentar electrocardiogramas normales en reposo. En estos casos, el flujo coronario está limitado, aunque puede ser suficiente durante el reposo e incluso durante la realización de tareas habituales de un sujeto sedentario, pero no así si se incrementa el consumo de oxígeno por medio del ejercicio físico. Si existe imposibilidad para aumentar proporcionalmente el aporte del mismo, pasado un nivel crítico del  $MVO_2$  aparecerán signos clínicos o electrocardiográficos que traducen el déficit de oxigenación miocárdica, o sea la isquemia<sup>47</sup>.

El signo electrocardiográfico de isquemia sensible y específico, es el desnivel negativo del segmento ST<sup>32</sup>.

El dato clínico más sugestivo es el dolor anginoso, con localización típica o sin ella, acompañado o no de alteraciones en el electrocardiograma<sup>88</sup>.

Los factores mayores que determinan el consumo de oxígeno miocárdico ( $MVO_2$ ) son:

- a) Tensión parietal intraventricular
- b) Contractilidad miocárdica
- c) Frecuencia cardíaca
- d) Acortamiento frente a la carga

De todos ellos, la frecuencia cardíaca es la más fácil de medir, y guarda una relación lineal con el  $MVO_2$ .

Tomando en cuenta frecuencias normales de 60 a 90 latidos por minuto y cifras sistólicas de tensión arterial entre 110 y 130 mm Hg, los márgenes del doble producto

serán normales cuando se encuentren entre 6600 y 11050 en reposo, esto no se tiene unidades específicas es simplemente un parámetro.

Estudios realizados en voluntarios normales durante el ejercicio en bicicleta ergométrica, han mostrado altos coeficientes de correlación entre el  $MVO_2$  y el producto de :

- a) frecuencia cardíaca por la presión sistólica aórtica
- b) frecuencia cardíaca por presión media sistólica aórtica
- c) frecuencia cardíaca por si sola.

Sin embargo, el triple producto tiene una correlación menos estrecha con el  $MVO_2$  quizás por incluir otro parámetro, que es el tiempo de eyección sistólica.

Es de interés señalar que el consumo de oxígeno corporal ( $VO_2$ ) predice sólo pobremente el  $MVO_2$ , mostrando que puede haber desproporción entre el trabajo externo y el comportamiento cardíaco.

La menor correlación del triple producto con el  $MVO_2$ , y el hecho de que obliga para su cálculo el usar fonocardiografía o cateterismo izquierdo para obtener el tiempo de expulsión sistólica, lo hacen un parámetro clínico menos útil y práctico que el doble producto durante pruebas de esfuerzo máximas o submáximas.

De todos los métodos ideados por Rochism<sup>89</sup> para determinar el nivel crítico del  $MVO_2$ , el más difundido en la actualidad es la prueba de esfuerzo ergométrica gradual y progresiva, que ha demostrado ser útil y segura, ya que reúne las siguientes condiciones:

1. Es medible ya que se expresa en unidades físicas.
2. Es reproducible, a través de una igual calibración y duración del esfuerzo, permite hacer comparación en distintos períodos.
3. Es graduable, el trabajo se puede incrementar de acuerdo a la aptitud de cada individuo.
4. Cuenta con un buen margen de seguridad, permite el estudio continuo de la respuesta presora y electrocardiográfica durante el esfuerzo del paciente, y detecta precozmente cualquier alteración, lo que aumenta el grado de seguridad e inocuidad de la prueba.

Mediante la prueba ergométrica, se mide el esfuerzo que es capaz de realizar un individuo sano o con cardiopatía isquémica antes de alcanzar su nivel crítico de  $MVO_2$ ; es decir, se mide su capacidad funcional (CF). Esta CF la podemos expresar midiendo la resistencia que el sujeto tiene que vencer (Kgm/min/vatios o watts) o el costo o gasto para lograrlo (consumo de oxígeno o kilocalorías).

El  $VO_2$  normal es de 3.5ml/min/kg de peso; es el costo energético del metabolismo basal. La unidad metabólica (MET) es utilizada para medir el esfuerzo y expresar la capacidad funcional. El MET es la unidad que más se ha difundido, y equivale a un consumo de 245ml/ $O_2$  por minuto para un sujeto de 70Kg.

La importancia del MET como unidad de medida de la actividad física reside en su utilidad para indicar el tipo e intensidad de tareas o ejercicio que puede realizar el paciente una vez rehabilitado.

Cualquiera que sea la unidad utilizada para expresar la capacidad funcional, va a estar íntimamente relacionada con la frecuencia cardíaca, ya que en un mismo sujeto, durante la prueba de esfuerzo gradual, los síntomas o signos se producen con una misma frecuencia cardíaca dado que existe una relación casi lineal entre la frecuencia cardíaca y el  $MVO_2$ <sup>68</sup>.

Al nivel mínimo de esfuerzo con el que aparecen síntomas o signos de isquemia se llama capacidad funcional límite (CFL) o umbral de isquemia y generalmente corresponde a una determinada frecuencia cardíaca límite (FCL).

El nivel o carga de trabajo físico, durante el cual no se manifiestan síntomas o signos de isquemia miocárdica, es la capacidad funcional útil (CFU) de trabajo de un determinado individuo, y está en relación con la edad del individuo sano. En una prueba de esfuerzo se le considera la frecuencia cardíaca máxima que debe alcanzarse.

La frecuencia cardíaca útil de trabajo es el límite máximo de latidos del corazón por minuto, al cual debe llegar y no sobrepasar ningún paciente durante la prueba de esfuerzo gradual.

Entre la capacidad funcional límite o frecuencia cardíaca máxima tolerada, y la capacidad funcional útil o frecuencia cardíaca de trabajo máximo existe una zona o margen de seguridad, que nos permite trabajar las pruebas de esfuerzo gradualmente, sin correr el riesgos innecesarios.

Para realizar la prueba de esfuerzo gradual, se utilizan los ergómetros. Estudios comparativos entre la banda sin fin y la bicicleta, muestran un mayor consumo de oxígeno ( $VO_2\text{Max}$ ) cuando se corre en la banda sin fin<sup>19,5</sup>. Por consiguiente, si el mismo individuo se somete a ejercicio en ambos instrumentos, los resultados clínicos tendrán una interpretación diferente. Sin embargo, si consideramos que la capacidad corporal máxima no depende exclusivamente de la actividad cardíaca (Epstein<sup>28</sup>), es razonable considerar que las diferencias obtenidas en ambos ergómetros no revelan por necesidad un diferente desempeño miocárdico. Por tanto, si el objetivo se centra en la investigación clínica del metabolismo cardíaco, utilizaremos parámetros directamente vinculados al consumo de oxígeno miocárdico ( $MVO_2$ ), el cual depende en forma primordial del flujo coronario y de los requerimientos miocárdicos de oxígeno<sup>58</sup>.

Un paciente con angina de pecho casi siempre desarrollará síntomas cuando alcance el mismo punto crítico de aumento del  $MVO_2$ <sup>3</sup>, o sea durante el mismo nivel de ejercicio con la misma carga de trabajo externo impuesto, siempre que se use el mismo protocolo de trabajo ergométrico y, por supuesto, iguales condiciones ambientales, térmicas y emocionales, y ausencia de efectos farmacológicos<sup>91</sup>.

El  $MVO_2$  ha sido estudiado con base en sus determinantes<sup>91,92</sup>; puede ser calculado en la clínica por métodos incruentos sencillos<sup>51, 4, 76</sup>, durante las pruebas de esfuerzo únicas o en serie, puede utilizarse para evaluar la terapéutica<sup>4,91,89,51,76,71, 73</sup> dirigida a modificar el  $MVO_2$  por incremento quirúrgico del flujo coronario o a disminuir el  $MVO_2$  con la administración de betabloqueadores. En ambos casos se espera un decremento del  $VO_2\text{max}$  y, por otro lado, un aumento de la tolerancia al esfuerzo.

### III. METABOLISMO CARDÍACO

La mayoría de los métodos para estudiar el metabolismo cardíaco tienen ventajas y desventajas inherentes a la técnica utilizada.

Las técnicas de estudio en el hombre se basan en determinaciones del balance arteriovenoso coronario de  $O_2$  y del flujo sanguíneo coronario. Los métodos establecidos para medir el flujo coronario en el humano son una modificación de la técnica propuesta por Kety y Schmidt en 1948, en la que el sujeto inhala en forma constante una baja concentración de óxido nítrico ( $NO_2$ ), hasta que su concentración

en la arteria y en el seno coronario son iguales. La cantidad de gas tomada por el corazón durante esta fase de equilibrio es la concentración arteriovenosa estimada. La concentración de  $\text{NO}_2$  se determina en forma secuencial en arterias y venas coronarias durante 10 minutos.

La técnica del  $\text{NO}_2$  determina solamente el flujo medio en un periodo de algunos minutos, y requiere del cateterismo del seno coronario<sup>14,15,16,17</sup>; en algunos pacientes no es posible lograr cateterizar el seno coronario debido a variantes anatómicas con respecto a la posición y forma del seno.

La relación del coeficiente de  $\text{NO}_2$  entre el flujo sanguíneo y el miocardio ventricular también ofrece cierto margen de error. Sus valores normales son de 80ml/min/100g de masa ventricular. Tomando en cuenta que el peso del corazón promedio es de 300g, da un total de flujo coronario de 250 ml/min., o sea 1/20 (5%) del total del gasto cardíaco en reposo; un  $\text{MVO}_2$  de 27 ml/min. Es el 12% del total del consumo de oxígeno del cuerpo humano en un sujeto de 70kg.

Durante un ejercicio extenuante el corazón aumenta su gasto cardíaco entre cuatro a seis veces o más e impulsa este volumen de sangre contra una presión arterial mayor de lo normal. Por lo tanto, el trabajo cardíaco puede aumentar hasta seis u ocho veces. El riego sanguíneo coronario aumenta para proporcionar los elementos nutritivos que necesita el corazón. Este aumento no es tan importante como el aumento de trabajo cardíaco; sin embargo, la eficiencia de la contracción cardíaca aumenta para compensar esta deficiencia relativa de riego sanguíneo.

El riego sanguíneo coronario está regulado, fundamentalmente, por la respuesta vascular intrínseca a las necesidades locales de nutrición del músculo cardíaco. Cuando la energía de la contracción aumenta, la intensidad del flujo coronario aumenta, la intensidad del flujo coronario aumenta simultáneamente.

El consumo de  $\text{O}_2$  cardíaco nos da una buena medida de su metabolismo y también es el factor más importante en la regulación del flujo coronario.

Incluso en reposo, la utilización del oxígeno por el miocardio es alta en relación a su flujo sanguíneo. Las demandas de oxígeno durante el ejercicio deben satisfacerse mediante un aumento proporcional en el flujo sanguíneo coronario y de la extracción de  $\text{O}_2$ . se logra fundamentalmente mediante una vasodilatación, debida a la mayor

intensidad del metabolismo miocárdico (hipoxantina y adenosina) y al aumento de la presión aórtica que impulsa una mayor cantidad de sangre dentro de la circulación coronaria, un aumento de las catecolaminas y un aumento de la temperatura.

En fechas más recientes se han realizado técnicas mejoradas, dentro de las cuales se incluye el uso de isótopos radioactivos (rubidio)<sup>15,17,48,90</sup>, para medir el flujo sanguíneo coronario. Sus resultados han demostrado que existe una adecuada correlación entre la eliminación de rubidio marcado y flujo coronario<sup>16</sup>; estas técnicas permiten hacer una buena medición sin tener que cateterizar el seno coronario. En algunos centros, su medición con técnicas de termodilución a la cabecera del paciente<sup>93</sup> ha tenido buena aceptación en pacientes críticos<sup>93</sup>.

#### IV. METABOLISMO DEL CORAZÓN NORMAL

El metabolismo miocárdico depende casi totalmente de la energía liberada por las reacciones aeróbicas. Las fibras cardíacas tienen la mayor concentración mitocondrial de todos los tejidos, por lo que están altamente adaptadas al catabolismo de las grasas como fuente primaria de la resíntesis del ATP (Adenosin trifosfato).

Los principales sustratos utilizados por el corazón para su metabolismo son los ácidos grasos, la glucosa, piruvato, el ácido láctico formado en el músculo esquelético durante la glucólisis anaeróbica, los cuerpos cétonicos y pequeñas cantidades de aminoácidos. El porcentaje de utilización de cada uno de estos sustratos varía según la intensidad y duración del ejercicio. En reposo se utilizan ácidos grasos libres, fundamentalmente (60-80 por ciento de la energía necesaria la obtiene el miocardio por oxidación de estos sustratos), y en menor cuantía el resto de los sustratos anteriormente citados.

Durante el ejercicio intenso y prolongado, aumenta la utilización del ácido láctico circulante, que puede llegar a proporcionar tres veces más energía que los ácidos grasos libres y la glucosa.

Se da en tres etapas: liberación de energía, almacenamiento de energía y conversión de energía.

La energía química es liberada por la ruptura de moléculas complejas, almacenadas como fosfatos de alta energía tal como el ATP y CPK (fosfato de creatina), y luego convertida en energía mecánica por las proteínas contráctiles.

El miocardio obtiene su energía en general de una las sustancias anteriormente mencionadas y pueden ser metabolizadas es proporcional a su concentración en la sangre arterial. Sea cual fuere el sustrato usado en el ciclo de Krebs con la utilización de oxígeno (ciclo aeróbico), se oxida a  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ , con la producción de ATP que proviene de ADP más fósforo ( $\text{PO}_4$ ) inorgánico. Las enzimas que intervienen en este paso se localizan en las mitocondrias.

El papel preciso del ATP en la contracción miocárdica es a través de la exposición de sitios activos de la miosina sobre la actina del miocardio, produciéndose la contracción. En este proceso participa el calcio, mientras que el ATP participa en la liberación y conversión de energía.

En la oxidación completa de los carbohidratos, el metabolismo aeróbico de estas sustancias en el hombre aparentemente utiliza el 35% del  $\text{MVO}_2$  total, lo cual sugiere que el corazón también utiliza otras sustancias (no carbohidratos) como combustibles<sup>16,41,42</sup>.

Frente a un bajo nivel de glucemia, la extracción de glucosa es alta. Si súbitamente de una glucemia baja se cambia a un nivel de glucosa alta (por infusión de cristaloides), no aumenta en velocidad proporcional la extracción ni la utilización de glucosa por el miocardio<sup>101</sup>, lo cual sugiere que cuando el miocardio se enfrenta a estos súbitos cambios de glucemia, no sólo se utiliza glucosa en los procesos oxidativos, sino que también se almacena en la forma de glucógeno.

Se ha demostrado que el efecto de la insulina es debido a la aceleración del transporte de glucosa a través de la membrana<sup>55,84</sup>. Durante la hipoxia, el miocardio es incapaz de utilizar lactatos, mientras que el consumo de glucosa está aumentado. En condiciones hipóxicas, por lo tanto, la concentración de lactatos está aumentada en el seno venoso coronario<sup>101</sup>.

## C. MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio inicial incluyó la totalidad de pacientes que acudieron al servicio de rehabilitación cardíaca en el año de 1996, dicho universo consistió de 302 pacientes con padecimientos isquémicos cardíacos, de los cuales solo 37 correspondieron a infarto al miocardio y el restante número, 265 pacientes se trataron de pacientes que fueron sometidos a procesos de revascularización (revascularización y cateterismo) ya que la institución se especializa en este tipo de procedimientos, razón por la que fueron excluidos del estudio, de los 37 solo permanecieron en el programa a lo largo de 5 años los 16 pacientes en estudio, debido a que continuaron realizando ejercicio entre un 70 al 85% del  $VO_2\text{max}$ , los cuales fueron considerados para el presente trabajo.

La población de estudio incluyó un total de 16 pacientes, con el diagnóstico confirmado clínica, enzimática y electrocardiográficamente de infarto al miocardio no complicado (Killip y Kimball grado I y II, 1967)<sup>57</sup>, se registro el valor de la Frecuencia cardíaca, Tensión arterial, y Electrocardiograma (ECG) en reposo y a los 30 segundos antes de terminar cada etapa, así como al cese de la prueba por cualquier causa como disnea, fatiga o positividad, así como al minuto a los 3 y 5 minutos de concluida la prueba. Se realizó prueba de esfuerzo previo calentamiento, en banda sin fin modelo Quinton Q4000, monitoreando por ECG continuamente por medio de 3 canales usando la derivadas DII, aVF, y V5 con protocolo de Pollock<sup>86</sup> a los 12 días postinfarto y a los 5 años, para determinar el  $VO_2\text{max}$ , el  $MVO_2$  y el doble producto (tensión arterial sistólica por frecuencia cardíaca) en reposo (doble producto inicial-DPI) y al máximo esfuerzo (doble producto final-DPF) acorde a la capacidad física de cada individuo, con el objeto de verificar las variaciones de dichos parámetros a lo largo del estudio, dicha determinación será indirecta. Un requisito indispensable para la permanencia en el estudio es la participación activa en un programa de rehabilitación cardíaca trabajando en la fase III ( $VO_2\text{max}$  del 70-85%) durante los 5 años de duración del estudio, con el objeto de comprobar la eficacia del trabajo físico para mejorar el  $MVO_2$  y la integración del paciente a su vida normal.

Las fórmulas empleadas para la obtención de los datos son las siguientes:

$VO_2\text{max ACSM (American College Sport Medicine)}^2$

Caminando:  $\text{ml/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$

$VO_2\text{max} = [3.5 + (0.1)(v)] + (\% ) (0.9)$

Corriendo:  $\text{ml/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$

$VO_2\text{max} = [3.5 + (0.1)(v)] + (\% ) (1.8)$

v = velocidad en metros por minuto

%= inclinación de la banda

$MVO_2$  Sarnoff<sup>89</sup>

$MVO_2 = [DP (0.14) (0.01) ] - 6.3$

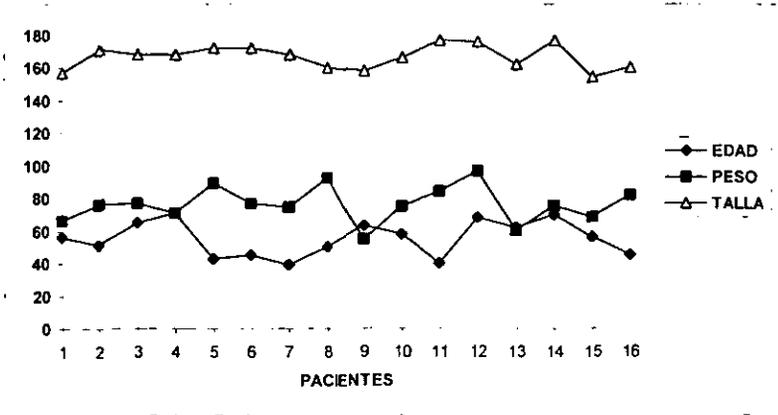
DP(doble producto) = Tensión arterial sistólica por frecuencia cardíaca

Previa realización de la prueba de esfuerzo se obtuvo y concentró datos relacionados con los pacientes, con el objeto de analizarlos en forma integral, divididos en 3 grupos, el primero de características del individuo, el segundo factores de riesgo coronario y el tercero desarrollo de la prueba de esfuerzo :

1. Edad, sexo, peso, talla, estado civil, escolaridad.(tab. 1, gráfica 1, 2 y 3)
2. Factores de riesgo coronario (sedentarismo, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipidemias, tabaquismo, personalidad tipo A). (tab.52, gráfica 4)
3. Tiempo total en banda, frecuencia cardíaca máxima real,  $Vo_2$  max, METS, DPI Y DPF, aumento de FC/Met, aumento de TAMet,  $MVO_2$  , causa de suspensión de la prueba.

INICIALES	EDAD	SEXO	PESO	TALLA	ESTADO CIVIL	ESCOLARIDAD
MHM	56	M	66.5	157	Viudo	Sec
MMR	51	M	76	171	Casado	Bach
GGR	65	M	77	168	Viudo	Lic
EEH	71	M	70.7	168	Casado	Lic
DLM	43	M	89.2	172	Casado	Prof
PLMA	45	M	77	172	Casado	Posg
BMD	39	M	74.8	168	Casado	Posg
VBA	50	M	92.5	160	Casado	Lic
UVBS	63	M	55	158	Casado	Lic
RJL	58	M	75	166	Casado	Prim
NPMA	40	M	84.3	177	Casado	Bach
CGA	68	M	96.7	176	Casado	Sec
MEF	62	M	60.5	162	Casado	Lic
SHJ	70	M	75.3	177	Casado	Lic
GSYN	56	F	68.7	154	Casado	Lic
AZJ	45	M	82	160	Casado	Lic

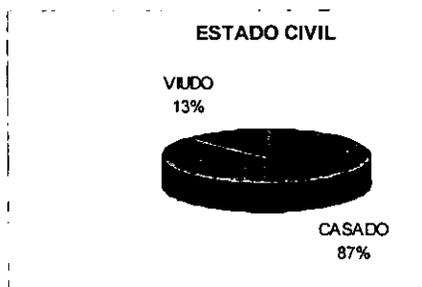
tab. 1: Edad, sexo, peso(kg), estatura(cm), estado civil y escolaridad.



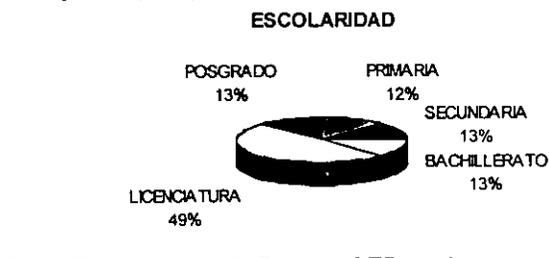
Gráfica 1: Distribución de edad peso y talla del grupo de estudio.

	MINIMA	MÁXIMA	PROMEDIO
EDAD (años)	40	71	55
PESO (kg)	60.5	96.7	76.32
TALLA (cm)	154	177	166.62

tab. 2: Rango y promedio de edad, peso y talla.



Gráfica 2: Estado civil



Gráfica 3: Escolaridad

## D. RESULTADOS:

Se muestran en su totalidad en la tabla 3 (primera evaluación) y 4 (segunda evaluación).

### PRUEBA INICIAL

	TIEMPO BANDA	FCMR	VO <sub>2</sub> MAX	METS	DPI	DPF	FC/MET	TA/MET	MVO <sub>2</sub>
MMH	15.32	77	40.88	11.68	6600	19050	7	4	20.37
MMR	8	57	22.05	6.3	7100	12870	4.3	3.3	11.71
GGR	8.3	58	22.75	6.5	10140	17850	3	3.5	18.69
EEH	10	90	25.9	7.4	8840	19950	9.5	8.5	16.17
DLM	2	72	9.8	2.8	11830	13440	7.5	3.5	12.51
PLMA	10.5	98	27.58	7.88	9600	19500	3	5	21
BMD	6.3	75	16.55	4.73	8520	18750	3	9	19.95
VBA	9	55	22.92	6.55	7200	12220	2	5	10.80
UVBS	3	70	7.63	2.18	7480	8800	4	6	6.02
RJL	12	70.2	28.49	8.74	5800	18900	4.2	3.9	20.16
NPMA	8.19	71	21.17	6.05	10670	18900	2.5	7	20.16
CGA	10.4	76	27.19	7.77	6500	15400	6	5	15.26
MEF	6.14	80	15.89	4.54	11280	18760	2.2	3.8	26.26
SHJ	7.14	63	18.41	5.26	5000	19000	3.5	15	20.3
GSYN	5.13	73	13.03	3.8	9240	15680	10	3.5	15.65
AZJ	4	92	10.18	2.91	12450	29830	7.2	3.9	35.46
RANGO	2-15.32	55-98	7.63-40.88	2.18-11.68	5280 - 11860	8800 - 29830	2-10	3.3-15	6.02 - 35.46
PROMEDIO	7.47	68.87	22.65	6.66	8640	17431	4.9	5.6	18.15

Tabla 3: Valores obtenidos en la prueba inicial.

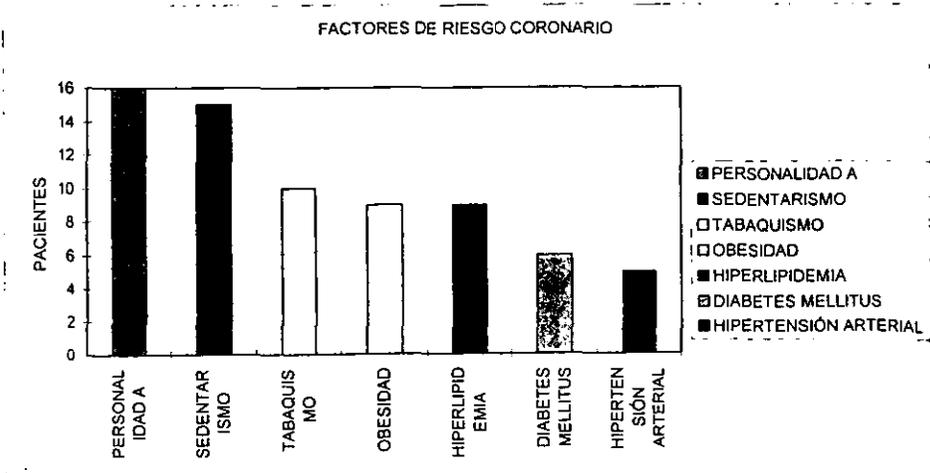
	TIEMPO BANDA	FCMR	VO <sub>2</sub> MAX	METS	DPI	DPF	FC/MET	TAMET	MVO <sub>2</sub>
MHM	15	103	39.65	11.33	5500	26550	8.5	3.7	30.87
MMR	15.53	79	38.25	10.93	9790	19460	5.6	4	20.94
GGR	13.07	82	33.32	9.52	8470	17780	4.9	5	17.02
EEH	15	90	39.65	11.33	5500	18750	8.2	4.9	16.17
DLM	11.58	85	30.48	8.71	11660	18750	9	8	19.95
PLMA	18.5	100	52.71	15.06	7200	22120	7	3.2	24.66
BMD	11.45	85	29.96	8.56	5610	21280	6.5	3.7	23.49
VBA	12	85	29.75	8.5	8910	17500	9	8	18.2
UVBS	9	80	22.92	6.55	7000	14820	10.5	5	14.44
RJL	17.39	98	50.15	14.33	5800	19460	9	8	20.9
NPMA	13.5	88	34.4	9.83	8400	23520	5.9	2.9	26.62
CGA	12	85	30.59	8.74	6000	17920	5	4	18.78
MEF	12	83	30.59	8.74	9600	17920	7.1	3.5	18.78
SHJ	13.01	76	33.18	9.48	5280	16830	8	7.5	17.26
GSYN	12.01	86	30.59	8.74	6700	16500	8	4	16.8
AZJ	14	97	35.7	10.2	7000	26280	7.4	7.8	30.49
RANGO	9-17.39	76-100	22.92- 52.71	6.55- 15.06	5280 - 11660	14820 - 26550	4.9 - 10.5	2.9 - 8	14.44 - 30.87
<b>PROME DIO</b>	13.47	87.62	35.11	10.03	7401	19715	7.4	5.2	20.96

Tabla 4: Valores obtenidos en segunda evaluación.

La edad promedio fué de 55 años con un rango de 40 a 71 años, el 93% correspondió al sexo masculino (15 casos) y el 6.25% al femenino (un caso), con un peso promedio de 76.35kg, rango de 60.5 a 96.7 kg, la talla promedio 166.62cm, con rango de 154 a 177cm, en 14 casos su estado civil es casado (87.5%) y 2 casos viudos (12.5%). Con respecto a sus factores de riesgo se identificaron con la siguiente frecuencia, siendo la personalidad tipo A el tipo de factor de riesgo presente en todos nuestros casos, siguiendo en frecuencia sedentarismo, tabaquismo, obesidad, hiperlipidemia, diabetes mellitus e hipertensión arterial:

	POSITIVOS	PORCENTAJE
PERSONALIDAD A	16	100
SEDENTARISMO	15	93.75
TABAQUISMO	10	62.5
OBESIDAD	9	56.25
HIPERLIPIDEMIA	9	56.25
DIABETES MELLITUS	6	37.5
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	5	31.25

tabla 5: Factores de riesgo coronario, número y porcentaje del grupo.



Gráfica 4: Casos positivos en los factores de riesgo.

### **Primera evaluación:**

En lo referente los datos obtenidos se encuentran en su totalidad en la tabla 3:

Tiempo promedio de 7.47min

Alcanzando un frecuencia cardiaca de 68.87% de la esperada para la edad

El  $VO_2$  max fué de 22.65 ml/kg/min

METS 6.66

DPI 8640

DPF 17431

La FC/MET de trabajo incremento en 4.9 latidos por MET de trabajo

La TA/MET incremento en 5.6 mm de Hg por MET de trabajo

El  $MVO_2$  18.15 ml/min/100g de tejido miocárdico.

### **Segunda evaluación:**

Los datos obtenidos se muestran en la tabla 4:

Tiempo promedio fué de 13.47 min

Alcanzando el 87.62% de la FC máxima esperada para la edad.

El  $VO_2$  max fué de 35.11 ml/kg/min.

METS 10.03

DPI 7401

DPF 19715

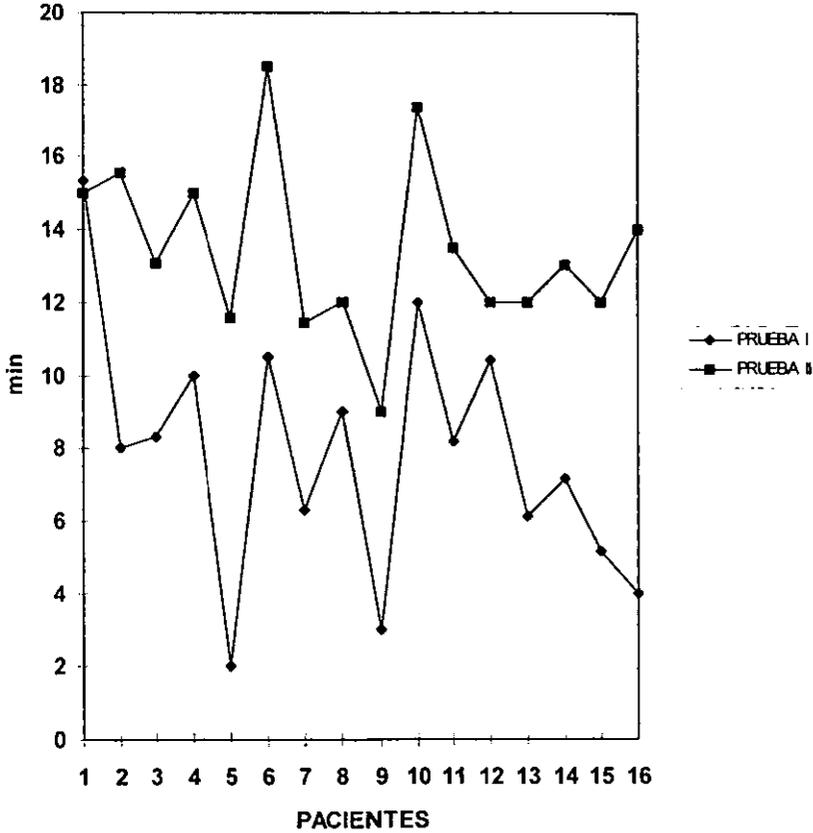
El incremento de la FC/MET de trabajo se dió de 7.4 latidos por MET de trabajo

La TA subió 5.2 mm de Hg/MET de trabajo

El  $MVO_2$  20.96 ml/kg/100g de tejido miocárdico.

Todos estos valores se ejemplifican en las siguientes gráficas

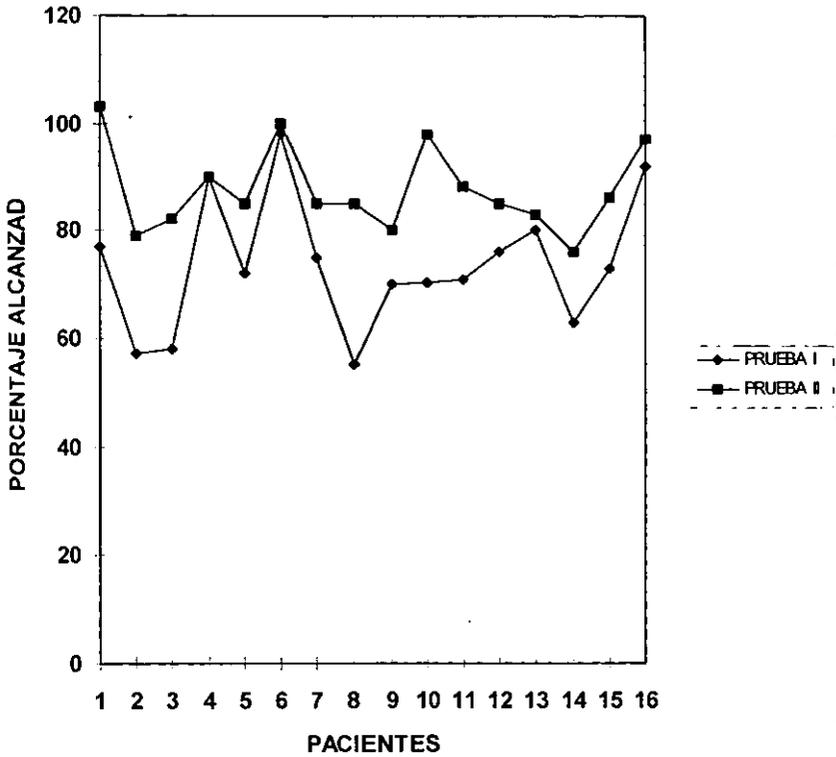
### TIEMPO EN BANDA



Gráfica 5: Duración de la Prueba de esfuerzo Protocolo de Pollock

Se muestra una franca mejoría entre la primera prueba de esfuerzo realizada y la segunda en donde el tiempo corresponde en promedio a una persona que no presenta patología cardíaca es decir sedentario sano.

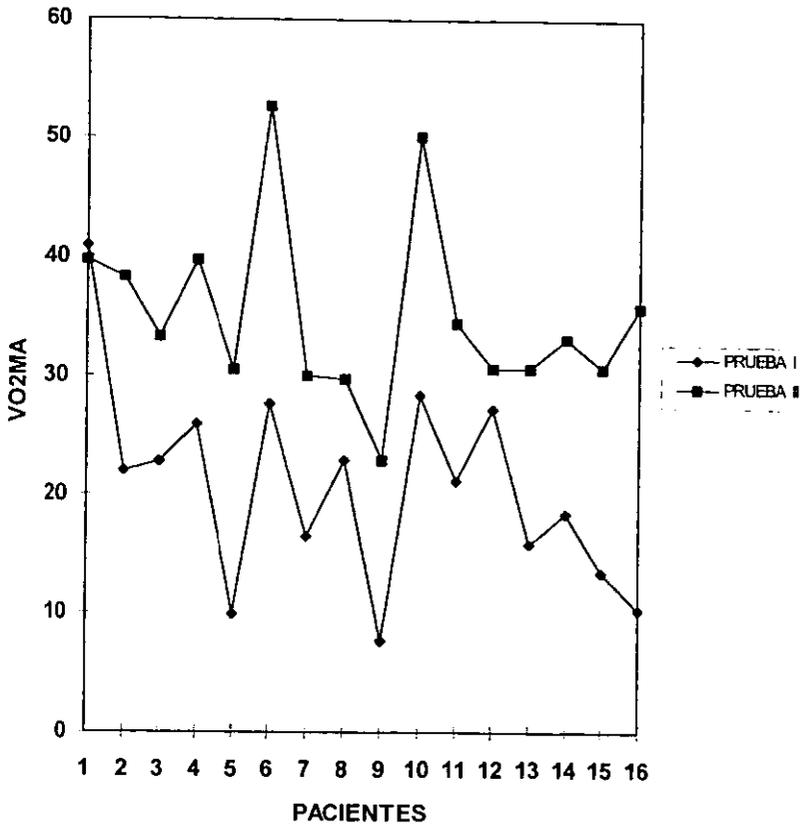
### PORCENTAJE DE FRECUENCIA CARDIACA ALCANZADA



Gráfica 6: Frecuencia cardíaca máxima alcanzada

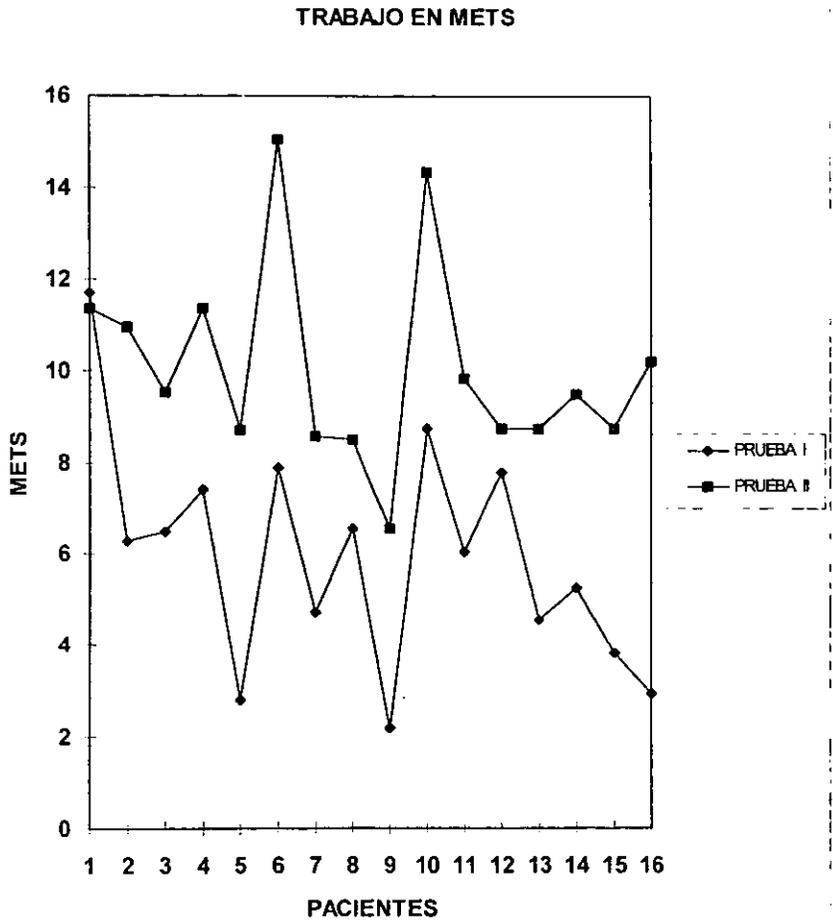
La frecuencia cardíaca máxima esperada se mejoro en promedio en un 20%, entre la primera y la segunda evaluación.

### CONSUMO DE OXÍGENO MÁXIMO



Gráfica 7: Comparación entre el consumo de oxígeno máximo entre la primera y segunda prueba de esfuerzo.

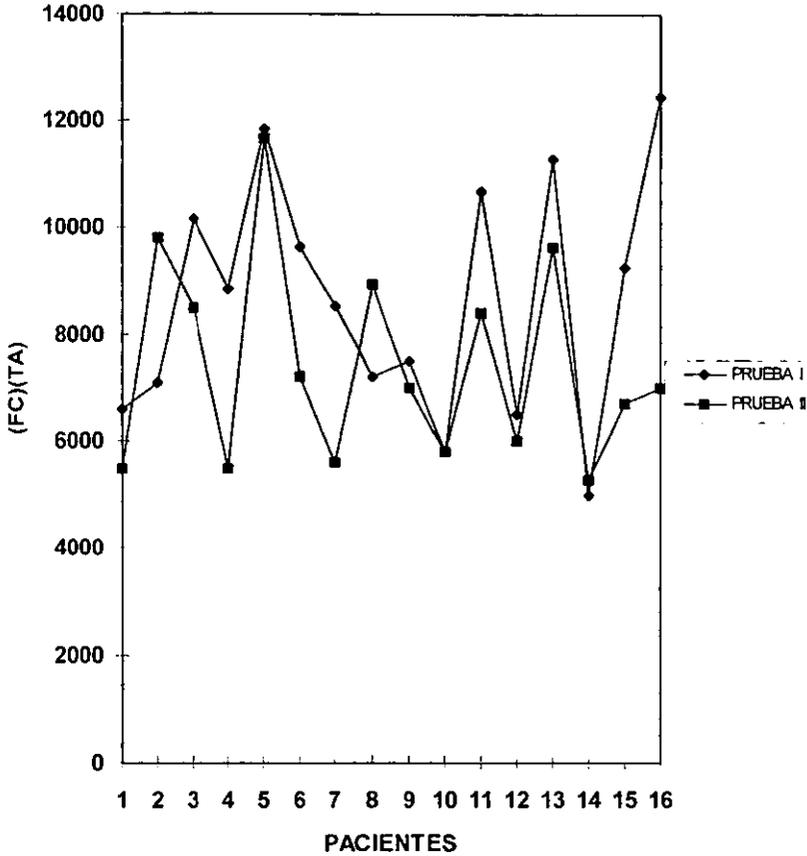
El consumo de oxígeno máximo se ve mejorado a niveles normales después de un programa de rehabilitación cardíaca.



Gráfica 8. Valor del trabajo físico expresado en METS.

Es clara la franca mejoría que se alcanza después de trabajar en forma continúa incluso a niveles normales, en promedio a 10 METS.

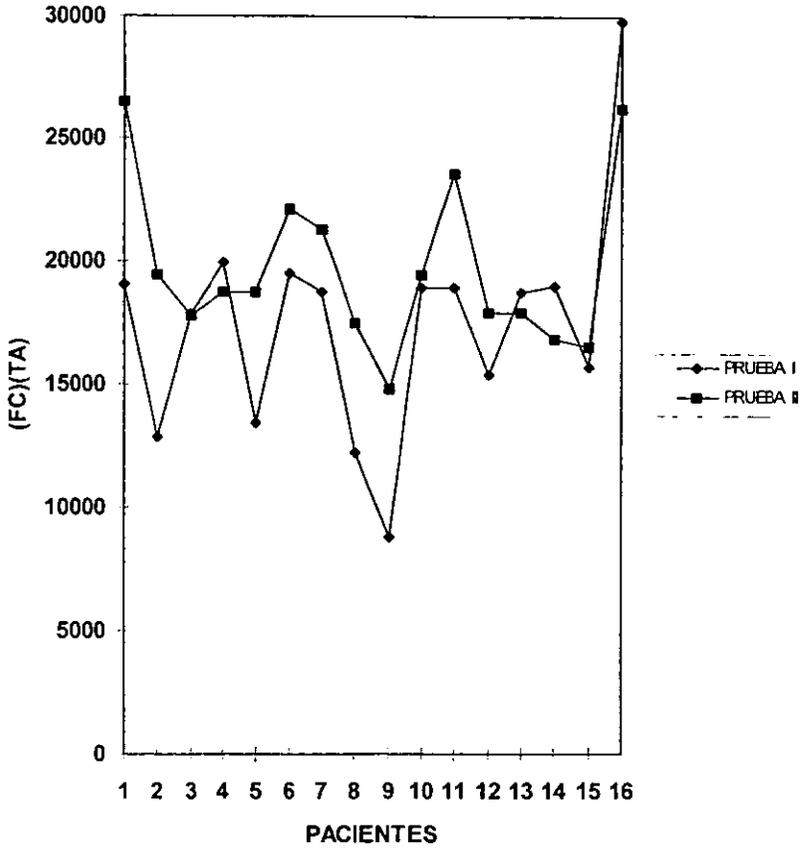
### DOBLE PRODUCTO INICIAL



Gráfica 9. Valor del Doble Producto Inicial en Prueba de Esfuerzo Inicial y Final, en reposo.

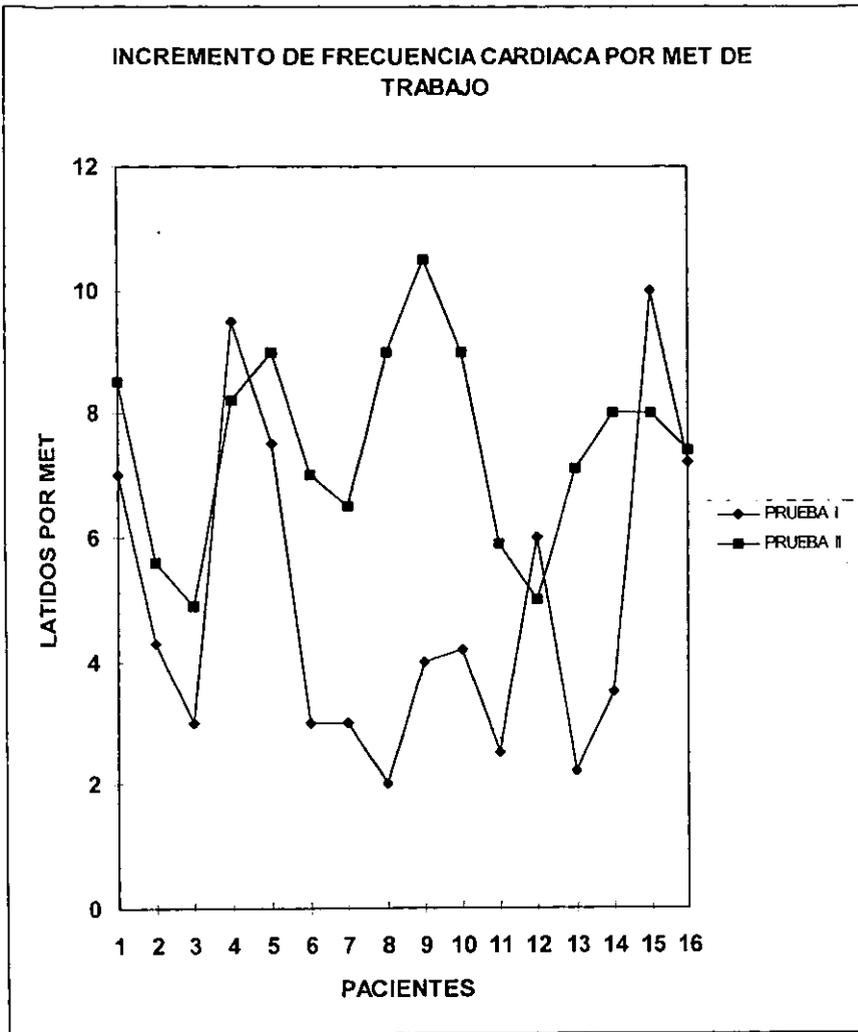
El doble producto es la relación que se obtiene de multiplicar la Frecuencia cardiaca por la tensión arterial sistólica.

### DOBLE PRODUCTO FINAL



Gráfica 10. Doble producto Final (esfuerzo máximo)

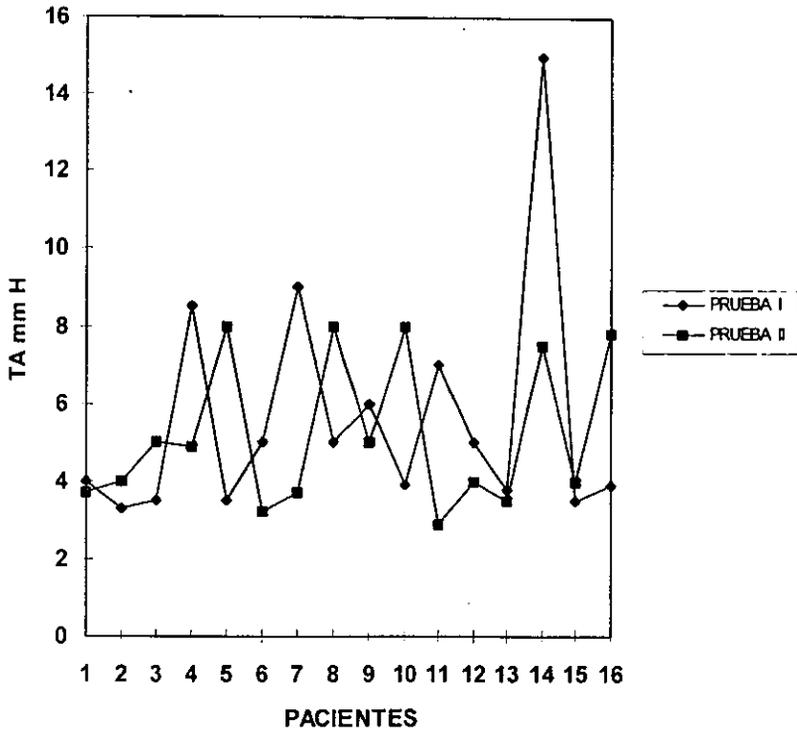
El doble producto alcanzado en el máximo esfuerzo representa el  $MVO_2$ , y sus valores se ven incrementados con el programa.



Gráfica 11. Incremento de la Frecuencia cardíaca por met de trabajo.

Es valor representa la llamada respuesta cronotropa, la cual se ve mejorada en la segunda evaluación pese a los betabloqueadores.

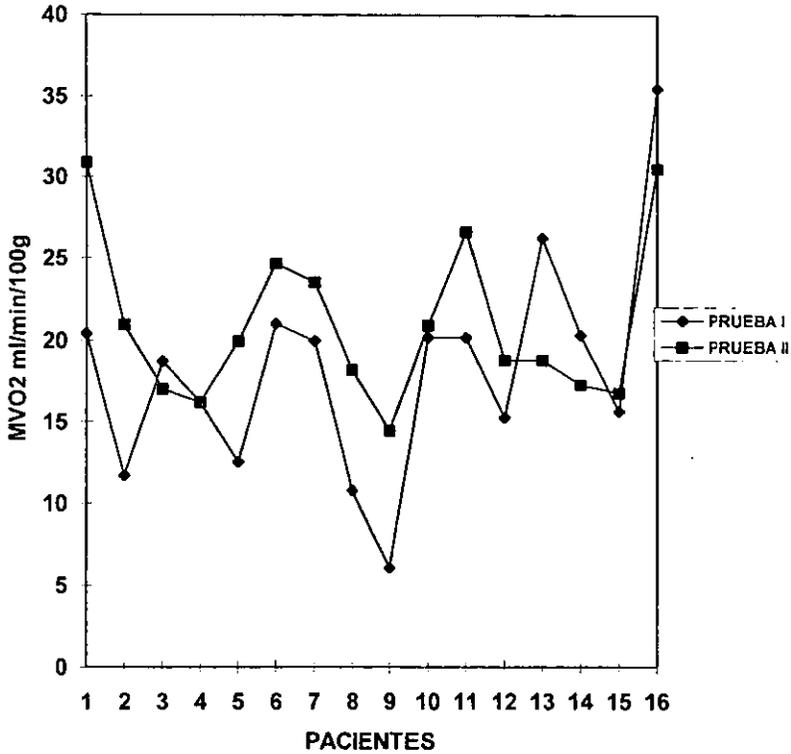
### INCREMENTO DE PRESIÓN ARTERIAL POR MET DE TRABAJO



Gráfica 12. Relación del incremento de la TA en mmHg por met de trabajo.

El incremento de la tensión arterial se llama respuesta presora, la cual es un indicativo del trabajo al cual es requerido el miocardio.

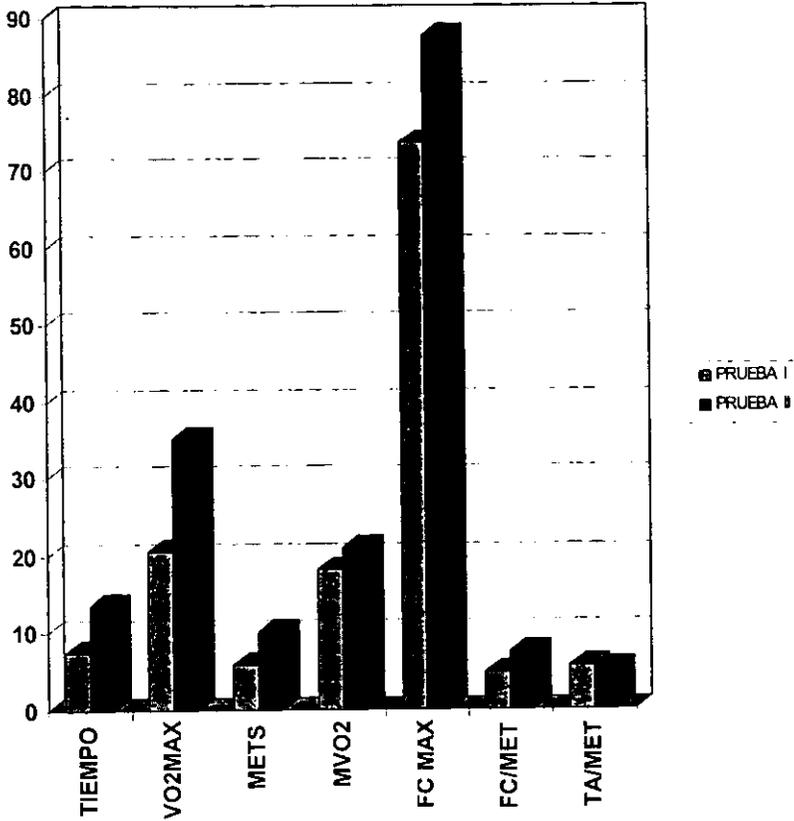
### CONSUMO DE OXÍGENO MIOCÁRDICO



Gráfica 13. Consumo de oxígeno miocárdico, en prueba de esfuerzo inicial y final.

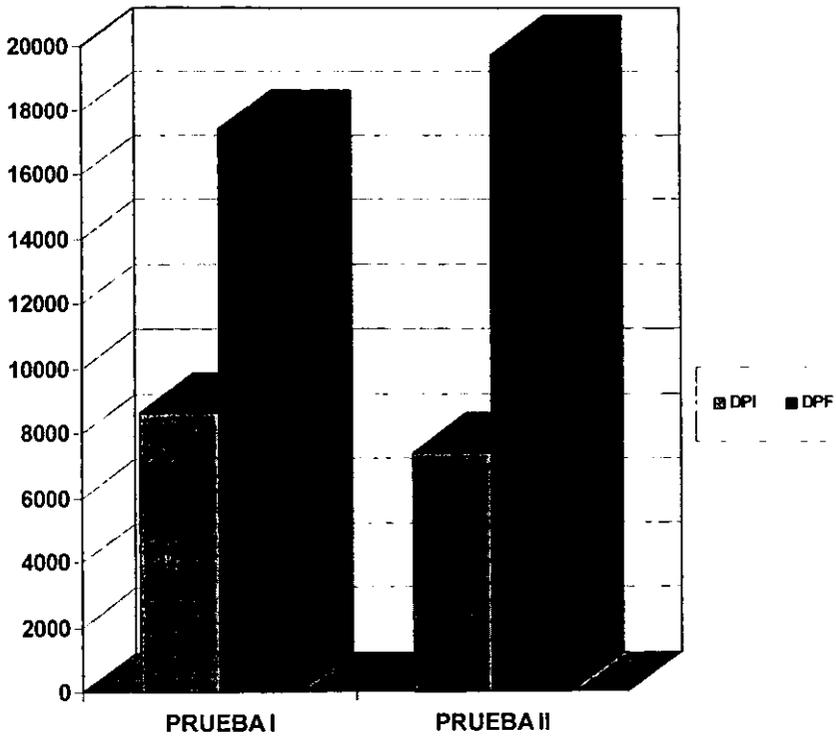
El consumo de oxígeno miocárdico representa la cantidad de oxígeno que recibe el miocardio en unidad de tiempo, se ve una mejora considerable en casi todos los pacientes muestra de que el programa trae beneficios a los que lo llevan en forma correcta.

### ANÁLISIS INTEGRAL I



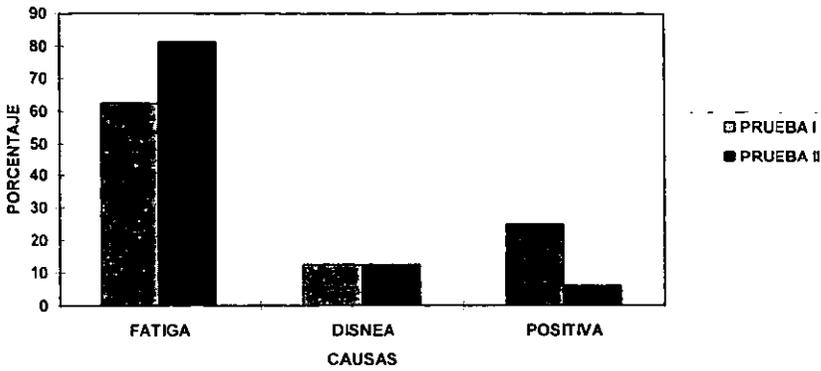
Gráfica 14. Análisis integral de los valores obtenidos en la prueba de esfuerzo inicial y la final, observándose una mejoría considerable en cada uno de ellos.

## ANÁLISIS INTEGRAL II



Gráfica 15. Analisis integral II, se visualiza un mejor valor del DPI y DPF en la prueba inicial y la final.

### CAUSAS DE SUSPENSIÓN DE PRUEBA DE ESFUERZO



Gráfica 16. Causas de suspensión de la prueba de esfuerzo.

Como se ve en la gráfica en la primera prueba hay un mayor porcentaje de positividad al cabo de los 5 años de estudio, se ve mejorada la capacidad física ya que aumenta como causa de suspensión la fatiga, y disminuye la positividad de la prueba es decir la isquemia como motivo de suspensión.

## E. DISCUSIÓN.

La patología cardíaca de tipo isquémica es sin duda una causa frecuente de morbimortalidad en los servicios médicos del país, este problema de salud pública representa un alto gasto de recursos en los programas de atención, razón por la cual es necesario implementar medidas tendientes a la prevención de dichas patologías, ya que sus repercusiones en la vida normal de los afectados se ven seriamente modificadas, el presente trabajo trata de apoyar la forma en la que el programa de rehabilitación cardíaca mejora a diversos niveles el funcionamiento general del organismo una vez presentado el evento cardíaco, dicha mejoría es notoria en varios aspectos una de los que más claramente se ve favorecido es el tiempo que dura la prueba, en la cual el paciente postinfartado presenta una mejor tolerancia al ejercicio, ya que en la primera evaluación el grupo obtiene una permanencia en la banda de 7.47, valor que se ve duplicado en la evaluación posterior, es decir se alcanza 13.47 minutos con lo que el grueso del grupo prácticamente se puede considerar sin repercusiones apesar de haber sufrido un evento isquémico, un dato que va de la mano con este valor, es el  $VO_2max$  el cual evidentemente se ve mejorado ya que por medio del cálculo indirecto el cual se obtiene por el tiempo que de permanencia en la banda, así como la inclinación de la misma, en este caso el dato de mejoría se ve de 22.65 a 35.11 ml/kg/min, estando este dato de la segunda evaluación en niveles de una persona sana sedentaria según la ACSM<sup>2</sup>, situación por demás alentadora ya que el paciente prácticamente no tiene limitantes funcionales y la tolerancia al trabajo mejoran, en lo que respecta a los unidades metabólicas (METS) se nota una franca mejoría en niveles de 10.03 contra 6.6 que se obtuvo en la primera evaluación, en el DPI fué un dato que nos provocó un poco de problemas ya que en teoría este debio estar más bajo en reposo ya que la respuesta normal cuando se capacita al corazón es una bradicardia fisiológica la cual no siempre se observó; esto quizá se deba a que el paciente no cumple satisfactoriamente con todos las actividades programadas para su trabajo a casa y como consecuencia no se provoca esta disminución de la frecuencia cardíaca, el DPF se nota un mejor nivel que nos representa mejor capacidad para adaptarse a la carga creciente de trabajo a la cual es sometido, se detecta una mejor respuesta

cronotrópica, como consecuencia del acondicionamiento al trabajo físico por parte del sujeto, en general la respuesta cronotrópica después del trabajo es de valor normal, en lo que respecta a la respuesta presora, se detectó en promedio una respuesta presora plana ya que se obtuvo un valor de 5.2, solo un paciente presentó respuesta presora hipertensiva. Por último y razón de este estudio, se obtuvo una mejoría sustancial en los valores obtenidos en el consumo de oxígeno miocárdico ( $MVO_2$ ) este incremento fué entre un 10 y 20% entre la primera y la segunda evaluación, de 18.15 ml/min/100g de tejido ventricular a 20.96 ml/min/100g de tejido ventricular, apesar de estar algunos pacientes bajo los efectos de drogas betabloqueadoras, que evidentemente repercuten en un menor consumo de oxígeno, pero sin embargo la mejoría es notable, razón por la cual, se debe dar una mayor difusión a los programas de rehabilitación cardíaca en estos eventos isquémicos, apesar de ser un valor no cien por ciento seguro para calcular el  $MVO_2$ , es un método claro para tener un parámetro del estado general del miocardio después de un evento isquémico.

## F. CONCLUSIONES.

Las conclusiones del presente trabajo son, que el trabajo físico bien dosificado es decir entre un 70 a 85% repercuten a los 5 años en una mejor calidad de vida, quizá antes de ese tiempo pero debido a condiciones económicas no se pudo realizar las evaluaciones en más ocasiones o antes ya que hubiese resultado muy importante revalorar a los 6 meses de ocurrido el evento isquémico y revalorar al año. Debido a que el paciente después de someterse al trabajo físico en muchas ocasiones esta mejor después del evento que antes del evento isquémico, se observo una clara mejoría en todos los valores que tienen que ver con la capacidad de trabajo físico, sean este a nivel general o específico sobre el corazón.

Se concluye sin duda que la única arma con la que contamos para mejorar la salud de nuestra población es el ejercicio, a pesar de todos los esfuerzos por rehabilitar considero clave que se trate de prevenir con programas encaminados a la disminución de factores de riesgo, tales como eliminar tabaquismo, sedentarismo, dieta rica en grasas, situación de estrés personal y aumentar el ejercicio con la finalidad de tener una población sana y activa.

Sin duda en años próximos estos programas se usaran en forma masiva para tener una población sana aún después de un evento isquémico, no sin antes olvidar que sería mejor emplearlos antes de que ocurrieran, razón por la cual se sustenta el presente trabajo.

## G.BIBLIOGRAFIA

1. Abouantoun S, Ahnve S, Savvides M, Witztum K, Jensen D, Froelicher V. Can areas of myocardial ischemia be localized by the exercise electrocardiogram? A correlative study with thallium-201 scintigraphy. *Am Heart J* 1984;108(4 Pt 1):933-41.
2. American College of Sports Medicine. Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 6th ed Baltimore, Md.: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000.
3. Amsterdam, E.A., Hughes, J., et al.: Indirect assesmet of myocardial oxygen consumption in the evaluation of mechanism ant therapy of angina pectoris. *Am J Cardiol.* 33:737, 1974.
4. Amsterdam, E.A., Mason, D.T., y cols.: Exercise testing and indirect measurement of myocardial oxygen consumption in evaluation of angina pectoris. *Cardiology* 62:174. 1977.
5. Åstrand P-O., y Rodahl, k.: Text Book ok work physiology. McGraw-Hill Co., New York, 1970.
6. Åstrand P-O, Rodahl K. Textbook of work physiology : physiological bases of exercise. 3rd ed. New York: McGraw Hill, 1986.
7. Atwood J, Do D, Froelicher V. Can computerization of the exercise test replace the cardiologist? *American Heart Journal* 1998;136(3):543-552.
8. Bader DS, Maguire TE, Balady GJ. Comparison of ramp versus step protocols for exercise testing in patients > or = 60 years of age. *Am J Cardiol* 1999;83(1):11-4.
9. Balke B, Ware R. An experimental study of physical fitness of Air Force personnel. *US Armed Forces Medical Journal* 1959;10:675-688.
10. Bassett DR, Jr., Duey WJ, Walker AJ, Torok DJ, Howley ET, Tanaka H. Exaggerated blood pressure response to exercise: importance of resting blood pressure. *Clin Physiol* 1998;18(5):457-62.

11. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 1999;99(9):1173-82.
12. Benjaminovitz A, Mancini DM. The role of exercise-based prognosticating algorithms in the selection of patients for heart transplantation. *Curr Opin Cardiol* 1999;14(2):114-20.
13. Bhadha K, Walter JD, DiMarzio D, et al. Comparison of the Bruce and ramp protocols in the assessment of left ventricular performance during exercise in healthy women. *Am J Cardiol* 1995;75(14):963-6.
14. Bing, R.J. et al.: The measurement of coronary blood flow oxygen consumption and efficiency of the left ventricle in man. *Am Heart J.* 38:1, 1949.
15. Bing, R. J. : The coronary circulation in health disease as studied by coronary sinus catheterization. *Bull. N.Y. Acad Med.* 27:407, 1951.
16. Bing, R.J. et al.: Metabolism of the human heart in vivo. *J. Clin. Invest.* 32:556, 1953.
17. Bing, R.J.: Cardiac metabolism. *Physiol. Rev.* 45:171, 1965.
18. Blair SN, Kohl HW, 3rd, Barlow CE, Paffenbarger RS, Jr., Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 1995;273(14):1093-8.
19. Bruce RA. Exercise testing of patients with coronary heart disease. Principles and normal standards for evaluation. *Ann Clin Res* 1971;3(6):323-32.
20. Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol* 1983;55(5):1558-64.
21. Campen CM, Visser FC, Visser CA. The QRS score: a promising new exercise score for detecting coronary artery disease based on exercise-induced changes of Q-

- , R- and S-waves: a relationship with myocardial ischaemia. *Eur Heart J* 1996;17(5):699-708.
22. Coats AJ. Exercise training for heart failure: coming of age. *Circulation* 1999;99(9):1138-40.
  23. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 1999;341(18):1351-7.
  24. Colucci WS, Ribeiro JP, Rocco MB, et al. Impaired chronotropic response to exercise in patients with congestive heart failure. Role of postsynaptic beta-adrenergic desensitization. *Circulation* 1989;80(2):314-23.
  25. Diin RA, Hanne N, Silverberg DS, Bar-Or O. Follow-up of normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. *Am Heart J* 1983;106(2):316-20.
  26. Do D, West JA, Morise A, Atwood E, Froelicher V. A consensus approach to diagnosing coronary artery disease based on clinical and exercise test data. *Chest* 1997;111(6):1742-9.
  27. Ellestad MH, Wan MK. Predictive implications of stress testing. Follow-up of 2700 subjects after maximum treadmill stress testing. *Circulation* 1975;51(2):363-9.
  28. Ellestad MH. *Stress testing : principles and practice*. Ed. 4. ed. Philadelphia: F.A. Davis, 1996.
  29. Einthoven W. Weiteres uber das elektrokardiogramm. *Arch fd ges Physiol* 1908;122:517.
  30. Epstein, S.E., Redwood, D.R. y cols.: Angina pectoris. Pathophysiology, evaluation and treatment. *Ann Int. Med.* 75:263, 1971.
  31. Fenn, W.O.: A quantitative comparison between the energy liberated and the work performance by the isolated sartorius muscle of the frog. *J. Physiol.* 58:175, 1923.

32. Fortuin, N.U. y Gottlieb, D.F.: Exercise induce ST elevation. *Am. J. Med.* 49: 459.1970.
33. Froelicher VF, Lehmann KG, Thomas R, et al. The electrocardiographic exercise test in a population with reduced workup bias: diagnostic performance, computerized interpretation, and multivariable prediction. Veterans Affairs Cooperative Study in Health Services #016 (QUEXTA) Study Group. Quantitative Exercise Testing and Angiography [see comments]. *Ann Intern Med* 1998;128(12 Pt 1):965-74.
34. F rez S. Adaptaci3n cardiovascular a la prueba de esfuerzo. ed Salvat 1996.
35. Franklin BA, Gordon S, Timmis GC, O'Neill WW. Is direct physician supervision of exercise stress testing routinely necessary? *Chest* 1997;111(2):262-5.
36. Froelicher V. Educational cardiology page, 1999. Froelicher VF, Myers J. Exercise and the heart. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000. Gauri A, Raxwal V, Fearon W, Froelicher V. Do Beta Blockers and Inadequate Heart Rate Response Impair the Diagnostic Accuracy of the Standard Exercise Test? *Circulation* 1999;100(18 (Supp I)).
37. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, et al. Exercise induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease: a meta-analysis. *Circulation* 1989;80:87-98. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Circulation* 1997;96(1):345-54.
38. Gibbons L, Blair S, Kohl H, Cooper K. The safety of maximal exercise testing. *Circulation* 1989;80:846-852.
39. Gauri A, Raxwal V, Fearon W, Froelicher V. Do Beta Blockers and inadequate Heart Rate Response Impair the Diagnostic Accuracy of the Standard Exercise Test? *Circulation* 1999;100(18 (Supp I)).

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

40. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing:
41. Goodale, W., y Hackel, D.B.: Myocardial carbohydrate metabolism in normal dogs with effect of hyperglycemia and starvation. *Circulation Res.* 1:509, 1953.
42. Goodale, W.T., Olson, R.E. y Hackel, D.: The effect of fasting and diabetes mellitus on myocardial metabolism in man. *Am J Med.* 27:212, 1959.
43. Goldhammer S, Scherf D. Elektrokardiographische untersuchungen bei kranken mit angina pectoris ("ambulatorischer Typus"). *Ztschr f klin Med* 1932;122:134.
44. Goldstein RE, Holmboe ES. Prognostic indicators for coronary artery disease: ready for the bedside? *JAMA* 1999;281(6):565-6.
45. Hambrecht RP, Schuler GC, Muth T, et al. Greater diagnostic sensitivity of treadmill versus cycle exercise testing of asymptomatic men with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992;70(2):141-6.
46. Hardin, R. A. et al. : Effect of epinephrine and norepinephrine on coronary vascular resistance. *Am J physiol* 201:276.1961
47. Haissly, I.C. y cols.: Comparative response to isometric and dynamic exercise. *Am J Cardiol.* 33:791,1974.
48. Hollenberg, G.D., et al.: Myocardial blood flow determined with krypton 85 in unanesthetized dogs. *Am J physiol.* 203:122,1962.
49. Ikeda K, Kubota I, Igarashi A, Yamaki M, Tsuiki K, Yasui S. Detection of local abnormalities in ventricular activation sequence by body surface isochrone mapping in patients with previous myocardial infarction. *Circulation* 1985;72(4):801-9.
50. Imai K, Sato H, Hori M, et al. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994;24(6):1529-35.

51. Jorgensen, C.R., Kyuhyun, W., Wang, Y., y cols.: Effect of propranolol on myocardial oxygen consumption and its hemodynamics correlates during upright exercise. *Circulation* 48:1173, 1973.
52. Kaminsky LA, Whaley MH. Evaluation of a new standardized ramp protocol: the BSU/Bruce Ramp protocol. *J Cardiopulm Rehabil* 1998;18(6):438-44.
53. Kawai H, Fan TH, Dong E, et al. ACE inhibition improves cardiac NE uptake and attenuates sympathetic nerve terminal abnormalities in heart failure. *Am J Physiol* 1999;277(4 Pt 2):H1609-17.
54. Katz, L.N. y Feiberg, H.: The relation of cardiac effort to myocardial oxygen consumption and coronary flow. *Circulation Res.* 6:656, 1958.
55. Katz, A.M.: Contractile proteins of the heart. *Physiol. Rev.* 50:63, 1970.
56. Kjeldsen SE, Mundal R, Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E, Erikssen J. Exercise blood pressure predicts cardiovascular death and myocardial infarction. *Blood Press Monit* 1997;2(3):147-153.
57. Killip, T. and Kimball, T. Treatment of Myocardial Infarction in a Coronary Care Unit. *Am Journal of Cardiology* 1967; 20(oct): 457-464.
58. Kitamura K., Jorgensen, C.R., Gobel, F.L. y Taylor, H.L.: Hemodynamic correlates of myocardial oxygen consumption during upright exercise. *J Appl Physiol* 32:516, 1972.
59. Klocke, F.J., et al.: Heterogeneity of coronary blood flow in human coronary artery disease and experimental myocardial infarction. *Am J Cardiol* 24: 782, 1969.
60. Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D. Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study [see comments]. *Circulation* 1996;93(8):1520-6.

61. Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH. Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA* 1999;281(6):524-9.
62. Li D, Li CY, Yong AC, Kilpatrick D. Source of electrocardiographic ST changes in subendocardial ischemia. *Circ Res* 1998;82(9):957-70.
63. Lipinski M, Atwood E, Osterberg L, Franklin B, West J, Froelicher V. Can Physicians Diagnose Coronary Disease as well as Scores? *Circulation* 1999;100(18 (Supp I)).
64. Lynch A. *Thought contagion : how belief spreads through society*. 1st ed. New York, NY: BasicBooks, 1996.
65. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, Mull R, Edmunds LH, Jr., Wilson JR. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991;83(3):778-86.
66. Marcus R, Lowe R, 3rd, Froelicher VF, Do D. The exercise test as gatekeeper. Limiting access or appropriately directing resources? *Chest* 1995;107(5):1442-6.
67. Mark D, Hlatky M, Lee K, et al. Localizing coronary artery obstructions with the exercise treadmill test. *Annals of Internal Medicine* 1987.
68. Mark DB, Shaw L, Harrell FE, Jr., et al. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *N Engl J Med* 1991;325(12):849-53.
69. McInnis KJ, Bader DS, Pierce GL, Balady GJ. Comparison of cardiopulmonary responses in obese women using ramp versus step treadmill protocols. *Am J Cardiol* 1999;83(2):289-91, A7.
70. Michaelides A, Psomadaki Z, Dilaveris P, et al. Improving detection of coronary artery disease by exercise electrocardiography with the use of right precordial leads. *New England Journal of Medicine* 1999;340:340-345.

71. Michaelides A, Ryan J, Bacon J, Pozderac R, Toutouzas P, Boudoulas H. Exercise induced QRS changes (Athens QRS score) in patients with coronary artery disease: a marker of myocardial ischemia. *Journal of Cardiology* 1995;26(5):263-272.
72. Morris CK, Ueshima K, Kawaguchi T, Hideg A, Froelicher VF. The prognostic value of exercise capacity: a review of the literature. *Am Heart J* 1991;122(5):1423-31.
73. Muir KW, Rodger JC, DeBono JS, McDonald H, Irving JB. A survey of exercise testing practice in Scottish hospitals. *Scott Med J* 1993;38(2):45-7.
74. Myers J. Which exercise test in whom? *Journal of cardiac disease prevention* 1998;1:7-13.
75. Myers J, Bellin D. Ramp exercise protocols for clinical and cardiopulmonary exercise testing. *Sports Medicine* 1999;(in press).
76. Myers J, Buchanan N, Walsh D, et al. Comparison of the ramp versus standard exercise protocols. *J Am Coll Cardiol* 1991;17(6):1334-42.
77. Myers J, Buchanan N, Smith D, et al. Individualized ramp treadmill. Observations on a new protocol. *Chest* 1992;101(5 Suppl):236S-241S.
78. Myers J, Gullestad L. The role of exercise testing and gas-exchange measurement in the prognostic assessment of patients with heart failure. *Curr Opin Cardiol* 1998;13(3):145-55.
79. Myers J, Gullestad L, Vagelos R, et al. Cardiopulmonary exercise testing and prognosis in severe heart failure: 14 ml/kg/min revisited. *Am Heart J* 2000;139(1):78-84.
80. Myers J, Gullestad L, Vagelos R, et al. Clinical, hemodynamic, and cardiopulmonary exercise test determinants of survival in patients referred for evaluation of heart failure. *Ann Intern Med* 1998;129(4):286-93.

81. Myers J, Voodi L, Umann T, Froelicher V. A survey of exercise testing: methods, utilization, interpretation and safety in the VAHCS. submitted to J Cardiopul Rehab 2000.
82. Nelson, R.R., et al.: Hemodynamics predictors of myocardial oxygen consumption during static and dynamic exercise. *Circulation* 50: 1179, 1974.
83. Okin PM, Kligfield P. Effect of exercise protocol and lead selection on the accuracy of heart rate-adjusted indices of ST-segment depression for detection of three-vessel coronary artery disease. *J Electrocardiol* 1989;22(3):187-94.
84. Opie. L.H.: Metabolism of the heart in health and disease. *Am Heart J.* 76:69, 1968
85. Panza JA, Quyyumi AA, Diodati JG, Callahan TS, Epstein SE. Prediction of the frequency and duration of ambulatory myocardial ischemia in patients with stable coronary artery disease by determination of the ischemic threshold from exercise testing: importance of the exercise protocol [see comments]. *J Am Coll Cardiol* 1991;17(3):657-663.
86. Pollock, M.L., Bohannon, R.L. y Cooper, K.H.: A comparative analysis of four protocols for maximal treadmill stress testing. *Am. Heart J.* 92:39, 1976.
87. Redwood DR, Rosing DR, Goldstein RE, Beiser GD, Epstein SE. Importance of the design of an exercise protocol in the evaluation of patients with angina pectoris. *Circulation* 1971;43(5):618-28.
88. Robinson, B.F.: Relation of heart rate and systolic blood pressure to the onset of pain angina pectoris. *Circulation* 35:1073,1967.
89. Rochism, P.: Exercise test. *JAMA* 217:1061, 1971.
90. Sarnoff, S.T., Braunwald, W y col.: Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the tension time index. *Am J. Physiol.* 192:148, 1958.

91. Sevelius, G., et al.: Myocardial blood flow determined by surface counting and ratio formula. *J. Lab. Clin. Med.* 54:669, 1969.
92. Sheffield, T., y Roitman, D.: Systolic blood pressure, heart rate and treadmill at angina threshold. *Chest* 63:302, 1973.
93. Singh JP, Larson MG, Manolio TA, et al. Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension. The Framingham heart study. *Circulation* 1999;99(14):1831-6.
94. Snader CE, Marwick TH, Pashkow FJ, Harvey SA, Thomas JD, Lauer MS. Importance of estimated functional capacity as a predictor of all-cause mortality among patients referred for exercise thallium single-photon emission computed tomography: report of 3,400 patients from a single center. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(3):641-8.
95. Still A. The biology of science: an essay on the evolution of representational cognitivism. *Journal for the Theory of Social Behaviour* 1986;16(3):251-267.
- Stuart RJ, Jr., Ellestad MH. National survey of exercise stress testing facilities. *Chest* 1980;77(1):94-7.
96. Swan, H.J.C., Ganz, W. Et al.: Catheterization of the heart in man with the use of a flow-directed ballon-tipped catheter. *New England J. Med.* 283:447, 1970.
97. Tamesis B, Stelken A, Byers S, et al. Comparison of the Asymptomatic Cardiac Ischemia protocols. *Am J Cardiol* 1993;72(9):715-20. Pilot and modified Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot versus Bruce and Cornell exercise
98. Vanhees L, Fagard R, Thijs L, Staessen J, Amery A. Prognostic significance of peak exercise capacity in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1994;23(2):358-63.
99. Webster MW, Sharpe DN. Exercise testing in angina pectoris: the importance of protocol design in clinical trials. *Am Heart J* 1989;117(2):505-8.

100. Whipp BJ, Davis JA, Torres F, Wasserman K. A test to determine parameters of aerobic function during exercise. *J Appl Physiol* 1981;50(1):217-21.
101. Wielenga RP, Huisveld IA, Bol E, et al. Safety and effects of physical training in chronic heart failure. Results of the Chronic Heart Failure and Graded Exercise study (CHANGE). *Eur Heart J* 1999;20(12):872-9.
102. Wildenthal, K.: Regulation of cardiac metabolism. Am Heart Association annual meeting. Dallas, 1976.
103. Wilkoff BL, Miller RE. Exercise testing for chronotropic assessment. *Cardiol Clin* 1992;10(4):705-17.
104. Will PM, Walter JD. Exercise testing: Improving performance with a ramped Bruce protocol. *Am Heart J* 1999;138(6):1033-1037.