

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION SXXI**

**TITULO**

**Evaluación de los efectos del Ejercicio Isocinético en pacientes con Daño Miocárdico moderado a severo secundario a Cardiopatía Isquémica, dentro de un Programa Fase II de Rehabilitación Cardíaca.**

**INVESTIGADOR**

Dr. Ricardo Emilio Aguilar Pineda  
Médico Residente del Tercer Año de la Especialidad de Medicina de Rehabilitación.  
Unidad de Medicina Física y Rehabilitación SXXI  
Delegación 3,4 DF.  
Instituto Mexicano del Seguro Social.

**ASESORES**

Dr. Ernesto Delgado Barrera.  
Médico Especialista en Medicina Física y Rehabilitación adscrito al servicio de consulta externa de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación SXXI  
Delegación 3,4 DF.  
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dra. Patricia Camacho Jiménez.  
Médico Especialista en Cardiología, adscrita al Servicio de Rehabilitación Cardíaca del Hospital de Cardiología CMNSXXI.  
Delegación 3 DF.  
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Dr. Oscar Orihuela Rodríguez.  
Médico Especialista en Cardiología, Maestro en Investigación Clínica, adscrito al Hospital de Especialidades CMNSXXI  
Delegación 3 DF.  
Instituto Mexicano del Seguro Social.



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 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.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION SXXI**

**AUTORIZACIÓN**

---

DRA. MARIA TERESA ROJAS JIMENEZ.  
SUBDIRECTOR MEDICO DE LA U. M. F. R. S XXI.

---

DRA. BEATRIZ GONZALEZ CARMONA.  
JEFE DE EDUCACION E INVESTIGACION MÉDICA  
U. M. F. R. S XXI.

Registro: 2004 – 3704 - 002

## DEDICATORIA

Con cariño dedico el presente trabajo a **MIS PADRES**, el cual representa la culminación de lo que juntos iniciamos; por ser los pilares de mi educación y de mi formación. Espero sea un motivo más para seguir adelante.

A **MIS HERMANOS** por estar siempre en el momento y en el sitio exacto, por el apoyo invaluable que siempre me han brindado.

A **MI ESPOSA** por su apoyo incondicional. Y al fruto de nuestro amor; **BERE, NALY y ALONDRA**. Esos tres seres que han llegado a mi vida para llenarla de una dicha y felicidad inmensa. Quienes han sido y serán mi motivación para ser mejor día a día.

## **AGRADECIMIENTOS**

A los Drs. Jesús Emilio Pineda Malagón y Francisco Urbina Hernández, mis dos principales modelos profesionales; quienes con su enseñanza y consejo me inspiraron a seguir su ejemplo.

A todos los médicos que fueron partícipes de mi formación.

**Ahora y siempre GRACIAS.**

## INDICE

INVESTIGADOR Y ASESORES.....	I
HOJA DE AUTORIZACION.....	II
DEDICATORIA.....	III
AGRADECIMIENTOS.....	IV
TITULO.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
ANTECEDENTES.....	3
JUSTIFICACIÓN.....	16
OBJETIVOS .....	17
PROBLEMA .....	18
VARIABLES.....	19
HIPÓTESIS.....	23
MATERIAL Y METODOS.....	24
RESULTADOS.....	31
DISCUSIÓN.....	36
CONCLUSIONES.....	38
ANEXOS.....	39
BIBLIOGRAFÍA.....	55

## INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica cuya prevalencia es muy alta a nivel mundial es la causa más importante de mortalidad en los países industrializados, ocasionando entre el 12 al 45% de todas las defunciones.

Dicha prevalencia varía ampliamente de unas áreas geográficas a otras. Los datos del Seven Countries Study obtenidos del análisis de 12,770 varones en 18 comunidades de 7 países muestran que la tasa de mortalidad coronaria oscila entre 61 por 10,000 individuos y por 10 años en zonas rurales del Japón y 681 en el este de Finlandia, pasando por una tasa de 424 en los Estados Unidos. Aproximadamente un mínimo similar de pacientes padece un infarto de miocardio (IAM) no fatal. La Mortalidad por Cardiopatía Isquémica en España en 1985, para los varones de 30 a 69 años, fue del 104 por 100,000, mientras que para las mujeres de la misma edad fue de una cuarta parte<sup>(14)</sup>

México en los últimos años ha estado dentro de los primeros lugares como causa de mortalidad general; para el año 2000 y 2001 se colocó en el 2° lugar, con una tasa de 45 por cada 100,000 habitantes. Los Estados de la República Mexicana con mayor índice de mortalidad para ambos sexos son en orden de frecuencia el Distrito Federal, Estado de México y Jalisco<sup>(18)</sup>.

En el Hospital de Cardiología del CMNSXXI es la primer causa de consulta, con una incidencia del 15.86% y se presenta más frecuentemente en el sexo masculino, en un 69%. Las edades de mayor frecuencia son entre los 50 y 59 años y en mayores de 70 años. Presentándose con una frecuencia del 16% del total, en edades productivas, entre los 30 a 49 años<sup>(19)</sup>.

Es tal la estadística, que de ahí la importancia del manejo de estos pacientes no solo durante el evento agudo sino en fase de secuelas manifestadas estas entre otras por daño miocárdico residual e irreversible. Y más aún del manejo Cardiológico completo desde el punto de vista farmacológico como rehabilitatorio.

Sabemos que en los últimos años ha sucedido un cambio rotundo en el tratamiento de diversas patologías, y se ha pasado de la imposición de reposo absoluto y prolongado en enfermedades como el infarto de miocardio a la prescripción de ejercicio físico precoz y de intensidad progresiva, aunque controlado médicamente. El ejercicio físico se aplica en numerosas patologías cardiovasculares en las que desempeña un papel muy destacado en la mejora de la calidad de vida de muchos pacientes, especialmente jóvenes y adolescente con enfermedades cardíacas crónicas

Nosotros proponemos un programa de Rehabilitación Cardíaca Fase II, con ejercicio Isocinetico, para mejorar la Tolerancia al Ejercicio en pacientes con Daño miocárdico moderado secundario a Cardiopatía Isquémica; el cual a diferencia de los programas ya empleados en otros países donde se emplea ejercicio Isotónico; mejora dicha tolerancia con menor riesgo y mayor seguridad.

## MARCO TEORICO CIENTIFICO

La cardiopatía isquémica es una afección de etiología diversa, teniendo todas las causas en común un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno.

La suficiencia coronaria implica la “capacidad del lecho coronario para mantener un adecuado equilibrio entre el aporte de sangre suministrado por la actividad cardíaca al bulbo aórtico y las demandas metabólicas requeridas por el miocardio mismo o sea la capacidad de mantener una adecuada perfusión miocárdica. La insuficiencia coronaria implica “la incapacidad del sistema coronario para mantener un adecuado aporte de sangre en relación con las demandas tisulares cardíacas o sea la producción de hipoperfusión miocárdica”.

La hipoperfusión miocárdica genera: trastornos de la contractilidad (inotropismo), la conductibilidad (dromotropismo), el automatismo (cronotropismo) y la excitabilidad (batmotropismo).<sup>16</sup>

Se han considerado diversos factores de riesgo, los cuales pueden producir o contribuir a la cardiopatía isquémica, pero los más importantes son los que participan en el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica.<sup>(12)</sup>

NO MODIFICABLES	PARCIALMENTE MODIFICABLES	MODIFICABLES
Sexo	Comorbilidad	Estilo de vida
Edad	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dislipidemias</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tabaquismo</li> </ul>
Factores genéticos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertensión arterial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Estrés</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diabetes mellitus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sedentarismo</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ proteína C reactiva</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Personalidad</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Obesidad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Anticonceptivos Orales</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lipoproteína A</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dieta</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Homocisteinemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Niveles bajos de antioxidantes</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>Estados de hipercoagulabilidad</li> </ul>	
	Fibrinogeno.	
	Aumento de factor VII	
	Disminución de actividad fibrinolítica	
	Reducción del inhibidor 1 del activador del plasminógeno	

La causa más frecuente de isquemia miocárdica es la aterosclerosis de las arterias coronarias epicárdicas. La reducción de la luz de estos vasos, da lugar a una disminución absoluta de la



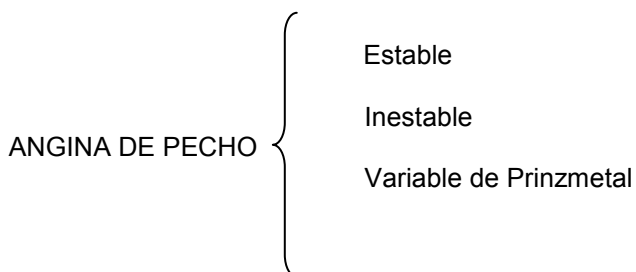
perfusión del miocardio en estado basal, o limita el incremento apropiado de la perfusión cuando aumenta la demanda del flujo.

El daño al endotelio vascular es más o menos un paso obligado en el desarrollo de la enfermedad vascular aterosclerótica.

La hipercolesterolemia induce un incremento en la adhesión de los monocitos en diferentes niveles del endotelio de los vasos, posteriormente los monocitos son atraídos por estímulos quimiotácticos y pasan a través de las células endoteliales al espacio subendotelial, donde son activados y convertidos en macrófagos. Ya en forma de macrófagos se encargan de recoger los lípidos (primordialmente oxidados), vía receptores específicos de superficie. En estados de hipercolesterolemia, los lípidos entran en grandes cantidades al subendotelio, donde son fagocitados por los macrófagos, originando la aparición de células espumosas y la formación de la estria grasa. Lo anterior produce estimulación de la proliferación y migración de fibroblastos de células de músculo liso hacia el subendotelio sitio en el que cambian su fenotipo contráctil por uno secretor de colágena, elastina y proteoglicanos, proceso muy importante, ya que la estenosis de los vasos arteriales se inicia por la proliferación de la capa de músculo liso.

La oxigenación inadecuada inducida por la aterosclerosis coronaria puede dar lugar a alteraciones transitorias de la función mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio. El abrupto desarrollo de la isquemia afecta habitualmente al miocardio del ventrículo izquierdo con fracaso casi espontáneo de la contracción y relajación normales del músculo. Cuando los episodios isquémicos son transitorios pueden asociarse a angina de pecho; si son prolongados pueden producir necrosis y cicatrización del miocardio con o sin el cuadro clínico de Infarto Agudo al Miocardio.

La cardiopatía isquémica se clasifica en:



#### INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO (IAM)

Angor pectoris: Hipoperfusión miocárdica, con trastorno anatomofuncional miocárdico **reversible** (en intensidad) y es aguda y fugaz en su duración. Cuando el dolor aparece en reposo, se refiere que puede durar más, como puede ocurrir en la angina de Prinzmetal.

Infarto del miocardio. Hipoperfusión miocárdica con trastorno anatómico **irreversible** en función de la intensidad y con trastorno funcional en relación con la extensión y la severidad del daño anatómico y de presentación subaguda en cuanto a su duración.

La presentación clínica del IAM, se caracteriza por el dolor precordial, ya que es el síntoma más frecuente en los pacientes. En algunos casos puede ser tan intenso que los enfermos los describen como el peor dolor que han experimentado en toda su vida. Este dolor es profundo y visceral; los aditivos utilizados para definirlo son en losa, de compresión y de aplastamiento. Es un dolor similar al de la angina pero más intenso y prolongado. Típicamente se localiza en la porción central del tórax, en el epigastrio o en ambos, y aproximadamente el 30 % de los casos se irradia a los brazos. Son localizaciones menos frecuentes de irradiación el abdomen, la espalda, la parte inferior de las mandíbulas y el cuello; puede irradiarse hasta la región occipital pero no por debajo del ombligo. Aproximadamente el 15 a 20% de los infartos de miocardio son indoloros. La incidencia de infarto indoloro es más alta en mujeres y en los pacientes con Diabetes Mellitus y aumenta con la edad.

La mayoría de los pacientes presentan ansiedad y tratan de aliviar el dolor moviéndose en la cama, retorciéndose y estirándose. Por lo general, presentan palidez que se puede acompañar de sudoración y frialdad de las extremidades. La combinación del dolor que dura más de 30 minutos y diaforesis es muy sugerente de IAM.

La isquemia también produce alteraciones EKG características, como anomalías de la repolarización, que se manifiestan por inversión de la onda T y posteriormente desplazamiento del segmento ST. Las depresiones transitorias del segmento ST reflejan con frecuencia isquemia subendocárdica en tanto que las elevaciones transitorias se cree que son causadas por isquemia transmural más intensa. Otra consecuencia importante de la isquemia miocárdica es la inestabilidad eléctrica ya que puede producir taquicardia o fibrilación ventricular.

La adaptación cardiovascular al ejercicio es el conjunto de modificaciones derivadas de la práctica de una actividad física de suficiente intensidad y frecuencia. El corazón es probablemente el órgano que soporta una mayor sobrecarga durante la práctica de ejercicio físico, sufriendo notables modificaciones por dicha práctica.

La respuesta cardiovascular frente al ejercicio, que aumenta las demandas metabólicas, el corazón debe aumentar su perfusión para evitar la hipoxia, y lo logra gracias al bombardeo catecolamínico bajo el influjo del centro cardiomotor bulbar, lo que produce aumento del gasto cardíaco alcanzando en sujetos entrenados valores de 35-40 l/m durante un máximo esfuerzo: aumento del consumo de O<sub>2</sub>, el incremento del retorno venoso, el aumento de la contractilidad del miocardio y la disminución de las resistencias periféricas. El incremento del gasto cardíaco durante el ejercicio es siempre superior a la disminución de las resistencias periféricas, por lo que se produce un aumento de la presión arterial.

Así el consumo de Oxígeno miocárdico (VO<sub>2</sub>M) será una expresión de las demandas metabólicas requeridas y dependerá básicamente de: la fuerza de contracción, la frecuencia cardiaca, la poscarga. En general a mayor VO<sub>2</sub>M mayor flujo sanguíneo coronario, en correlación lineal.

Los efectos del entrenamiento son difíciles de definir con claridad, pero en general se aceptan como tal la bradicardia en reposo, la menor frecuencia cardiaca para un esfuerzo submáximo y el aumento del tamaño de las cavidades cardíacas<sup>2,3,17</sup>

La actividad física puede ser considerada como un generador de riesgo cardíaco ya que la respuesta aguda al ejercicio produce un aumento en las necesidades de O<sub>2</sub> y de la actividad simpática que puede originar la aparición de espasmo coronario. Ante esta situación de potencial riesgo, es necesario conocer el estado de salud cardiovascular y, en su defecto, el comportamiento individualizado del cardiópata que desea realizar ejercicio físico<sup>2,3</sup>

### **Fisiopatología de la actividad física en las cardiopatías. Conceptos generales**<sup>2,3</sup>

La patología cardíaca en cualquiera de sus cuatro formas básicas (coronaria, valvular, miocárdica o congénita) es capaz de alterar el intercambio de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> durante la actividad física. La mayoría de las cardiopatías a lo largo de su evolución originan una disminución de la capacidad funcional que puede ser utilizada como método de valoración clínica. Esta pérdida de capacidad física es debida básicamente a una disminución del gasto cardíaco en reposo que no se incrementa adecuadamente durante la actividad física por diversas causas (insuficiencia cronotropa relativa, disminución de la contractilidad, etc.). En el caso del paciente isquémico el grado de afectación depende de la función sistólica y diastólica y de la severidad anatómica y funcional de las lesiones. La hipertensión arterial, como entidad nosológica, en ausencia de hipertrofia ventricular importante, no modifica sustancialmente el gasto cardíaco durante el esfuerzo, aunque las resistencias periféricas se mantienen altas. En caso de hipertrofia ventricular izquierda durante el ejercicio se produce una disminución del gasto sistólico y del llenado ventricular izquierdo.

El reconocimiento cardiológico básico se compone de los siguientes apartados: valoración de los antecedentes patológicos personales y familiares, actividad deportiva realizada, exploración física,

electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones y prueba de esfuerzo, al menos submáximo valorativa de capacidad funcional.

Todo reconocimiento cardiológico requiere el estudio de los antecedentes del sujeto investigado, los cuales deberán ser recabados mediante la Historia Clínica, incluyendo ECG de reposo, Rx. de tórax.

En los casos en los cuales el cuadro clínico no es claro y el ECG de reposo es normal y en los reconocimientos de aptitud se debe incorporar una prueba de esfuerzo, al menos submáxima y de fácil realización, para la valoración funcional. Una prueba de estas características indica el grado de suficiencia circulatoria, o sea la adecuada relación entre el aporte sanguíneo y las demandas titulares periféricas, es de bajo coste, fácil aplicación, bajo riesgo de presentar complicaciones, y puede ser aplicada a grandes grupos de población.

Existen dos formas de aplicar la prueba de esfuerzo en Bicicleta ergométrica y en Banda sin fin, la primera ofrece al paciente una resistencia medible y modificable a voluntad, que puede ser mecánica (esfuerzo que se mide en Kilográmetros por minuto) o electromagnética (en Watts por minuto; un Watt equivale a 6 Kg. / min.). La energía consumida es medible cuantificando el consumo máximo de Oxígeno o  $VO_2$  Máx., en mililitros por minuto y por kilogramo de peso. Este consumo en reposo es de 3.5 ml. / min. / Kg, que es el gasto energético del metabolismo basal y es medida de esfuerzo independiente del peso del sujeto. A esta unidad se le llama MET.

La clasificación clínica de la NYHA establece cuatro clases, que convertidas en Mets son: a) Clase I: 7-12 mets; b) Clase II: 4-6 mets; c) Clase III: 2-3 mets; d) Clase IV: 1-2 mets.

Para medir el  $VO_2$  máx. en la práctica se utiliza la frecuencia cardiaca máxima de acuerdo con la edad del sujeto, que es un índice adecuado de lo que se busca. A mayor edad disminuyen el  $VO_2$  máx. y la frecuencia cardiaca máxima, factores a considerar en la valoración.

Los avances técnicos en la ecocardiografía han conducido a un uso extensivo de la misma para la evaluación de la enfermedad cardiovascular conocida o sospechada. Las imágenes mono y bidimensionales, el Doppler pulsado, continuo y color proporcionan información del tamaño, estructura y función del miocardio, válvulas, grandes vasos y pericardio. La ecocardiografía de esfuerzo puede ser útil en la evaluación de cambios en el segmento ST – T en el ECG de reposo

La prueba de esfuerzo tiene una doble utilidad. Por una parte, la valoración funcional cardiovascular y respiratoria que permite conocer parámetros de rendimiento como el consumo máximo de oxígeno y el umbral anaeróbico. Por otro lado, la valoración cardiológica de la respuesta al esfuerzo que permite descartar patologías y conocer la respuesta al ejercicio en enfermedades cardiacas ya conocidas<sup>2,3,17</sup>

Los objetivos de la realización de un reconocimiento cardiológico previo a la práctica de actividad física y deportiva en cardiópatas se pueden resumir en los siguientes<sup>2,3</sup>

- Valorar los síntomas relacionados con el esfuerzo.
- Evaluar las arritmias y determinar si mejoran o se agravan con el esfuerzo.
- Establecer la gravedad de la enfermedad.
- Determinar la Tolerancia al ejercicio y recomendar programas de actividad física.
- Evaluar la respuesta a la terapia médica o a la estimulación cardiaca.

Primariamente se pueden clasificar los ejercicios en isométricos (estáticos) o isotónicos (dinámicos) y cada tipo de ejercicio tiene su efecto sobre el organismo. El ejercicio isométrico

favorece el desarrollo muscular y produce una elevación significativa de la presión arterial. En un paciente cardíopata este aumento de la poscarga ventricular puede ser mal tolerado y su uso debe ser restringido y realizado bajo control.

**El ejercicio isotónico**, con repetición frecuente de movimientos de baja resistencia que implican grandes masas musculares, como caminar, correr, nadar, remar o montar en bicicleta. La presión arterial sistólica aumenta ligeramente, pero las presiones arteriales diastólicas y media no se modifican de forma importante con este tipo de ejercicios. Este tipo de ejercicio produce un aumento de la tolerancia cardiovascular, que permite mejorar la capacidad para realizar actividades diarias. La presión arterial y la frecuencia cardíaca, tanto de las personas sanas que realizan actividad física regular como de los pacientes coronarios entrenados son más bajas, lo que ayuda a alcanzar un mejor estado funcional. El ejercicio dinámico aumenta la capacidad funcional y disminuye el consumo de O<sub>2</sub> a cualquier nivel de ejercicio submáximo, lo que implica un menor trabajo cardíaco con un doble producto inferior. Este efecto produce una elevación del umbral de angina después de un periodo de entrenamiento.

Los cambios cardiovasculares ocurren tanto a nivel cardíaco como periférico. La primera modificación que produce el entrenamiento con ejercicio isotónico en las persona sanas es un incremento del volumen latido para cualquier nivel de actividad y, por tanto, también del gasto cardíaco a un nivel dado de frecuencia cardíaca. Esto se acompaña de un aumento del volumen telodiastólico medido por ecocardiografía o ventriculografía isotópica que en los sujetos entrenados se asocia con una disminución del volumen telésistólico acompañado de un aumento en el espesor de la pared ventricular.

Los cambios que produce el ejercicio isotónico regular en los pacientes coronarios son variables. En los pacientes con infarto agudo de miocardio previo o que presentan disfunción miocárdica, como isquemia inducida por ejercicio o miocardiopatía, la capacidad de aumentar el volumen latido puede estar parcial o completamente afectada y **los efectos del ejercicio sobre la fracción de eyección en estos pacientes son dispares.**

La relación existente entre el volumen intraventricular diastólico y volumen sistólico expulsado por latido se conoce como **Fracción de Expulsión** (consideramos valor normal de la fracción de expulsión una cifra superior a 55%)<sup>(17)</sup>. Se ha estudiado con isótopos radiactivos la **función ventricular** en pacientes con infarto agudo con resultados contrapuestos.

Cuando se han realizado estudios ecocardiográficos, para comprobar el efecto del ejercicio sobre la pared del ventrículo izquierdo en pacientes infartados, los resultados también han sido dispares, encontrando tanto aumento como ausencia de cualquier modificación. Existen también estudios sobre los cambios electrocardiográficos producidos por el entrenamiento en pacientes con cardiopatía isquémica, observándose un aumento en la amplitud de la onda R en los pacientes con infarto inferior, lo que sugiere que el entrenamiento puede aumentar la masa ventricular izquierda. **Sin embargo, la mejoría funcional de los pacientes coronarios con el ejercicio no está relacionada con la función ventricular izquierda.**<sup>2,3</sup>

A pesar de que los pacientes con antecedentes de infarto de miocardio tengan una limitación en el aumento del gasto cardíaco con el entrenamiento, la respuesta periférica al ejercicio por parte de ellos produce una serie de cambios, con aumento en el número y tamaño de las mitocondrias, que permiten mejorar la captación de oxígeno por los tejidos y con ello aumentar el rendimiento y mejorar la forma física de estos pacientes. Se reducen las necesidades de flujo en la musculatura entrenada, lo que disminuye el trabajo cardíaco para un ejercicio determinado. La diferencia arterio-venosa de O<sub>2</sub> aumenta para cualquier nivel de ejercicio, siendo el trabajo máximo desarrollado mayor y produciéndose un aumento de la tolerancia celular a la acidosis que en los pacientes coronarios entrenados es mayor que en los sujetos sanos entrenados<sup>2,3</sup>

Entre otros efectos beneficiosos del ejercicio físico tenemos que modifica el perfil lipídico, lo que implica un mecanismo de mejora del riesgo cardiovascular. Aumentan los valores de colesterol HDL y disminuyen el índice de obesidad, las concentraciones de triglicéridos, la relación de

colesterol total/colesterol HDL, reducen un 50% los niveles de presión arterial y más de un 50% el uso de medicación hipotensora e hipolipemiantes, y con todo ello, el riesgo de enfermedad coronaria estimado. Estos cambios permiten recomendar el cambio de estilo de vida, con aumento de la actividad física.

Se ha descrito también que el ejercicio reduce la magnitud de las características de la personalidad tipo A, aunque no por esto se produzca el cambio a personalidad tipo B<sup>2,3</sup>

Una de las objeciones que se señalan a los beneficios del ejercicio físico son los riesgos de muerte súbita por enfermedad cardiovascular subyacente. Aunque el riesgo aumenta en estos pacientes, el riesgo global es más bajo en varones activos que en los sedentarios.

La prescripción del ejercicio no debe realizarse sin un reconocimiento médico previo en el que se tenga en cuenta la medicación vasoactiva que recibe el paciente coronario. Existe controversia sobre si los betabloqueantes limitan o no el beneficio del ejercicio, aunque existen datos que indican que no es necesario reducir la dosis de los mismos. Debe evitarse la realización de ejercicio en pacientes que presenten una angina de pecho inestable, insuficiencia cardiaca y pseudoaneurisma ventricular o aneurisma aórtico grave. Desde el punto de vista de la prevención secundaria, el 51% de los pacientes coronarios hacen poco o no hacen ejercicio, y dos tercios de los mismos se pueden beneficiar de un cambio en sus hábitos de vida. Por tanto, existe un considerable potencial para mejorar la prevención secundaria en los pacientes con EC y siguen estando en vigor las conclusiones de Paffenbarger y Hale, quienes afirmaron que: si todos los varones trabajaran a niveles altos de energía, fumaran menos de un paquete de cigarrillos o no fumaran, y controlaran los valores de presión arterial, la reducción total de los ataques cardíacos podrían ser de aproximadamente el 88%. Prácticamente todas las Sociedades médicas y cardiológicas aconsejan el cambio en el estilo de vida de los pacientes coronarios, más cuando han padecido un infarto de miocardio. Se aconseja que los individuos adultos realicen al menos 30 min. o más de actividad física de intensidad moderada, preferiblemente todos los días de la semana como medida preventiva de la EC. Se debe aconsejar que la frecuencia cardiaca durante el ejercicio no sobrepase el 70-75% de la frecuencia cardiaca máxima para la edad del paciente, salvo que estén tomando medicación betabloqueante. Para pacientes coronarios la frecuencia cardiaca recomendada puede ser tan baja como el 40-50% de la frecuencia cardiaca máxima teórica, por lo que al tratarse de un ejercicio de baja intensidad debería realizarse más frecuentemente o durante más tiempo<sup>2,3</sup>

En las primeras décadas del siglo XX se temía que el ejercicio físico pudiera aumentar el riesgo de arritmias, recurrencia de infarto, muerte súbita, aneurisma ventricular o rotura cardiaca en los pacientes que habían sufrido un infarto de miocardio. Actualmente se considera que los pacientes con infarto agudo de miocardio no complicado son los candidatos ideales para la movilización precoz, que podría comenzar el primer día en la unidad coronaria. Debería ser una actividad isotónica, de baja intensidad, de 1 a 2 Mets que viene a corresponder a una actividad como el aseo del paciente. La frecuencia cardiaca en esa movilización precoz debe controlarse y no superar los 120 Lat. / min. o aumentar por encima de 20 latidos los básiases del paciente si está tomando betabloqueantes. No debería presentar clínica de angina, disnea, palpitaciones o cansancio, alteraciones del segmento ST, ni reducir la presión arterial más de 10-15 mmHg. Posteriormente, el paciente, al abandonar la unidad coronaria o el hospital a los 7 a 14 días, debe aumentar gradualmente el nivel de actividad física, hasta realizar pequeñas labores en casa en las que empleará 2 a 3 Mets, pequeños ejercicios en los que participen grupos musculares de brazos, piernas y tronco. El mejor ejercicio físico es caminar de forma paulatina distancias cada vez mayores. Cuando el paciente ya realiza pequeños paseos, ya se puede pensar en realizar una prueba de esfuerzo submáxima, antes o después del alta hospitalaria, que permita valorar la situación clínica del paciente y ayude a estratificar su riesgo. Sólo después de esta valoración y la posible corrección o tratamiento que precise, puede el enfermo tras un infarto de miocardio comenzar a aumentar paulatina y controladamente la actividad física que le produzca los beneficios ya comentados.

La aptitud para la práctica deportiva en pacientes con cardiopatía isquémica viene dada por el riesgo de sufrir un nuevo episodio isquémico agudo<sup>2,3</sup>

**En un trabajo presentado en el IV Taller Nacional de Rehabilitación Cardíaca. Ciudad de La Habana, 14 al 16 de septiembre de 1995; por el Dr. José D. Barrera Sarduy y cols.**

Se revisó y actualizó la rehabilitación cardiovascular en los pacientes con disfunción severa del ventrículo izquierdo. El entrenamiento físico en estos enfermos puede mejorar la aptitud cardiovascular sin respuestas adversas asociadas. Las complicaciones son poco frecuentes y la seguridad y la confianza de esta intervención se extiende paulatinamente. Se señala el mecanismo por el cual el entrenamiento físico mejora la capacidad al esfuerzo. El modo óptimo, la intensidad y la duración del ejercicio físico y el seguimiento de estos enfermos es expresado. Se hace énfasis en que la rehabilitación cardíaca con entrenamiento físico puede producir un incremento manifiesto de la calidad de vida.

En los últimos años la atención se ha dirigido extraordinariamente hacia el tratamiento de los pacientes cardíacos con función ventricular afectada severamente. La mejoría de los hábitos dietéticos, los nuevos fármacos y el desarrollo de la cirugía a distintos niveles, han originado una mayor esperanza de vida, y en muchos casos, a costa de una calidad de vida muy deteriorada. Había sido tradicionalmente establecido que el ejercicio estaba contraindicado en estos enfermos, pero sólo en las últimas décadas el efecto del entrenamiento físico ha sido examinado.

Estudios en pacientes con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo han indicado que una reducción primaria de la función cardíaca es acompañada por cambios en la circulación periférica con aumento de la resistencia sistémica y con hipoperfusión del flujo sanguíneo a los músculos esqueléticos. Esta es la causa mayor de la intolerancia al ejercicio, debido primariamente al inicio temprano del metabolismo anaeróbico del músculo esquelético, más que a la severidad de la disfunción ventricular o a las alteraciones hemodinámicas centrales en reposo o en ejercicio.

El concepto de que las alteraciones metabólicas del músculo esquelético son reversibles y responden al ejercicio, provee una fisiología racional para utilizar el entrenamiento físico como un medio potencial para mejorar los síntomas a éste.

**La fracción de eyección ventricular izquierda disminuida de por sí, no es una razón para prohibir el entrenamiento físico. La mayoría de los beneficios son probablemente mediados por el efecto del entrenamiento en la periferia, con muy poca o ninguna mejoría en la función ventricular, al menos precisada mediante la fracción de eyección.**

**El mecanismo de la mejoría funcional en respuesta al entrenamiento con ejercicio, se relaciona predominantemente por el aumento máximo del flujo sanguíneo al músculo en ejercicio; además el aumento de la vasodilatación muscular y la eliminación del descondicionamiento físico contribuyen con una mejoría de la capacidad oxidativa del músculo esquelético entrenado.**

Los estudios realizados muestran resultados beneficiosos equivalentes, tanto en la cardiopatía isquémica, como en los pacientes con miocardiopatía dilatada. Excepciones y contraindicaciones incluyen a las enfermedades valvulares obstructivas (especialmente la estenosis aórtica severa), la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, la miocarditis activa, la reumática, la viral o la autoinmune; las arritmias severas no controladas, o taquicardias ventriculares sostenidas, inducidas por el ejercicio son también incluidas.

La rehabilitación cardíaca con ejercicios en los enfermos coronarios está asociada con una incidencia baja extrema de paro cardíaco (menor de 1 en 110 000 pacientes horas de ejercicio).

El ejercicio físico causa un manifiesto aumento en la circulación de catecolaminas, las cuales pueden disminuir el umbral del miocardio para las arritmias. El acondicionamiento, causa una modificación del balance simpático-parasimpático; esto induce un predominio de la influencia

colinérgica sobre el corazón; cuyo efecto más evidente es la disminución en la frecuencia cardiaca, con reducción de la sensibilidad de los receptores beta para hacer que el miocardio sea menos vulnerable. Después del entrenamiento físico se ha demostrado una disminución de las catecolaminas en sangre.

El ejercicio físico hay que programarlo cuidadosamente y para ello debe ser de tipo isotónico, dinámico, rítmico, repetitivo e individual para cada enfermo y con participación de grandes grupos musculares, tales como: la calistenia, las caminatas, el trote, la natación, montar bicicleta, etcétera.

Se prescribe la rehabilitación con entrenamiento físico en pacientes estables con tratamiento médico. La condición de estable se considera si se mantiene sin deterioro hemodinámico y funcional con fracción de eyección baja; con cardiopatía isquémica o dilatada; limitados o no por isquemia, la cual puede ser detectada por prueba de esfuerzo. El efecto beneficioso es amplio en este tipo de pacientes y se traduce por la mejoría de la capacidad funcional (hasta un 34 %), por la disminución apreciable de los síntomas invalidantes y por tolerar las actividades de la vida diaria; existe además un incremento de la capacidad aeróbica, un aumento del umbral anaeróbico y del consumo de oxígeno máximo hasta de un 20 %, aumento del gasto sanguíneo hacia las piernas, y en la máxima, diferencia arteriovenosa de oxígeno. Existe una mejoría significativa de los parámetros ergométricos que expresan capacidad física como son: carga máxima alcanzada, capacidad funcional, potencia media, frecuencia cardiaca máxima alcanzada y doble producto; de las variables que expresan aptitud física tenemos: consumo de oxígeno máximo, índice de eficiencia miocárdica y tiempo de ejercicio.

No se han podido precisar variables preentrenamiento que puedan predecir e identificar a los enfermos que con insuficiencia cardiaca se podrán o no beneficiar del entrenamiento físico. En las etapas iniciales se recomienda una mayor supervisión del entrenamiento físico. La **duración** debe ser breve al inicio, con sesiones de 5 ó 10 minutos de duración; pueden ser óptimas con períodos previos de calentamiento y de enfriamiento después y con **cargas iniciales bajas y lentamente progresivas** y con una **frecuencia** de por lo menos 3 veces por semana. Los pacientes limitarán la ingestión de alimentos antes de los ejercicios y aproximar el peso al ideal como un factor adicional para mejorar la capacidad al ejercicio. Se debe controlar la presión arterial para ser seguidamente evaluada. Abolir la ingestión del alcohol, ya que este puede deprimir la contractilidad miocárdica, y mantener el tratamiento médico habitual del enfermo son aspectos importantes a considerar. Estudios de la función ventricular durante cinco años continuados en estos casos con entrenamiento físico ininterrumpido no han demostrado daño alguno en el seguimiento, independiente del deterioro espontáneo. No se dispone de estudios sobre el efecto del entrenamiento físico sobre la mortalidad y morbilidad a largo plazo en estos pacientes.

Parece razonable que para mantener una buena calidad de vida, se implemente un programa de cuidados cardiacos comprensivo, que incluya pautas de control de los factores de riesgo coronario, entrenamiento físico moderado y mantenido, adaptación, apoyo psicosociológico, educación del paciente y de su entorno familiar, educación vocacional y laboral y recomendación de la actividad sexual; así como el uso de los inhibidores de la ECA aún en casos asintomáticos con disfunción ventricular severa, junto con otras medidas terapéuticas.

Conn y cols. En 1975 realizaron un programa de rehabilitación cardiaca en pacientes con historia de Infarto Agudo al Miocardio (IAM) y una Fracción de Expulsión (FE) del 27%. El programa consistió en ejercicios de estiramiento, ergómetro para Miembros pélvicos durante 5 a 15 min. / día y caminata / trote por 30 minutos diarios, 3 a 5 veces por semana. La caminata y la bicicleta se les prescribieron llevándolos al 70 – 80% de su Frecuencia Cardiaca Máxima (FCM).

Se realizó prueba de esfuerzo con registro EKG continuo cada 3 a 6 semanas para monitorear el progreso. Se empleo el protocolo de Balke modificado con el cual los pacientes caminaron a una velocidad constante de 3.3 millas / hr.; con una inclinación inicial de cero, después de un minuto la inclinación se incremento a 2% y posteriormente 1% / minuto. Ellos observaron que la Fracción de

Expulsión se incremento en un 8% después del entrenamiento ( $p < 0.001$ ), la capacidad para realizar ejercicio la midieron en METS y observaron una marcada variabilidad entre los pacientes con un rango de 4.5 a 9.4 METS determinando que no existe una correlación entre la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y la tolerancia al ejercicio. Concluyendo que los pacientes con función ventricular izquierda severamente dañada, pueden participar sin riesgo, en un programa de entrenamiento y condicionamiento cardiovascular.<sup>4</sup>

Whellan y cols. Estudiaron a 3594 pacientes con una FE menor de 40% de enero de 1991 a enero de 1996 mediante un ensayo clínico controlado, con el objetivo de evaluar la supervivencia en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI) sometidos a un programa de rehabilitación cardiaca. Hipotetizando que la rehabilitación cardiaca provee de mayor supervivencia a los pacientes con DSVI, en comparación con aquellos no sometidos a esta rehabilitación. El programa consistió en modificaciones del estilo de vida, ejercicio y medicación, el rango de entrenamiento se estableció entre el 60 al 80% de la FCM, a los pacientes se les realizo prueba de esfuerzo a tolerancia. Se llevaron a cabo 20 a 36 sesiones de entrenamiento las cuales consistieron en ejercicio aeróbico durante 30 a 45 min., siendo estas supervisadas. Observando que los pacientes sometidos a rehabilitación cardiaca tuvieron una significativa reducción de los porcentajes de mortalidad ajustada a 5 años con separación de la curva de supervivencia en forma temprana a partir del primer año; y una mejoría en la calidad de vida en comparación con los pacientes incluidos en el grupo control ( $p < 0.002$ ).<sup>5</sup>

Oldridge, McCartney y cols. En 1989 mediante un ensayo clínico, evaluaron un programa de rehabilitación cardiaca, en pacientes con enfermedad arterial coronaria, sometidos a un programa de ejercicio isocinetico en cicloergómetro; evaluando a los pacientes al inicio y después de 12 semanas de entrenamiento. Se emplearon 2 métodos para determinar la tolerancia al ejercicio 1) prueba sobre cicloergómetro con determinación del consumo máximo de O<sub>2</sub> y de la potencia máxima, 2) Una prueba corta de 30 s para determinar la capacidad para realizar ejercicio sobre un ciclo ergómetro isocinetico pedaleando a 60 RPM.

El programa de rehabilitación requirió de 3 o más sesiones de 75 a 90 min. de entrenamiento por semana, la prescripción de ejercicio fue individualizada en base al 65 a 80% de la Frecuencia Cardiaca Máxima, la fase de calentamiento y enfriamiento duró 30 min., y la fase de ejercicio duro 15 a 20 minutos. Observando una mejoría estadísticamente significativa en los siguientes parámetros: Frecuencia cardiaca, presión arterial, consumo de oxígeno y en el trabajo realizado, lo cual repercutió en forma secundaria en la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria.<sup>6</sup>

Otsuka, Takaki y cols. En 2003 evaluaron los efectos del entrenamiento en 149 pacientes con disfunción ventricular izquierda de moderada a severa, el programa fue aplicado 10 a 14 días después del IAM, consistiendo en caminata por 30 a 60 min. 3 a 5 veces por semana y cicloergometro con duración de 50-90 min. por sesión con una frecuencia de 3 a 5 sesiones por semana por tres meses. La intensidad del ejercicio fue determinada individualmente al 50 a 60% de la Frecuencia cardiaca máxima y de acuerdo a la escala de Borg de 6 a 20. A demás monitorearon a los pacientes con Ecocardiograma al inicio y al final del entrenamiento. Encontrando mejoría en la tolerancia al ejercicio con remodelación del ventrículo izquierdo. Lo cual refieren como un factor importante, pues el volumen del ventrículo izquierdo es el mejor determinante de supervivencia en estos pacientes.<sup>20 real</sup>

**Ejercicio isocinetico** es aquel que se realiza con movimiento controlado a una velocidad constante, con una resistencia variable que se acomoda totalmente a la fuerza desarrollada por el individuo a lo largo del rango de movimiento (ROM). Por lo tanto la velocidad es constante y preseleccionada mientras que la resistencia varia hasta compensar la fuerza aplicada en cada punto del ROM.<sup>7,8</sup>

La historia de la isocinécia nos marca lo siguiente:<sup>9</sup>

- 1967: Nace el concepto en EUA (Perriné).



- 1970: Surgen lineamientos de uso clínico. Aparatos producidos por Lumex, división Cybex.
- 1973: Kinetron y Orthotron.
- 1979: UBE.
- 1982: Otras compañías construyen equipos isocinéticos.
- 1985: Cybex Backtesting.
- 1990: Orthotron KT 1000.
- 1991: Cybex 6000.
- 1995: NORM (versión económica Cybex 6000).
- 2000: Software 2000 para NORM.
- 2000: Llega equipo a UMFR Siglo XXI.
- 2001: Inicia isocinética en UMFR Siglo XXI.

Los tipos de aparatos isocinéticos con los que contamos en la actualidad se pueden clasificar de la siguiente manera:<sup>9</sup>

- Sistemas de evaluación (Cybex 6000, NORM).
- Sistemas de tratamiento (UBE, Fitron).
- Unilaterales (Orthotron, NORM).
- Bilaterales (UBE, Fitron, Kinetron).
- Cadena cerrada (Kinetron, UBE, Fitron).
- Cadena abierta (Orthotron, NORM).
- Dispositivos que son una de las herramientas clínicas más objetivas usadas hoy día.

El tipo de ejercicio que podemos realizar en estos aparatos es el Ejercicio isométrico que se realiza a velocidad constante y con resistencia fija, el ejercicio isotónico el cual se realiza a velocidad variable y resistencia fija y el ejercicio isocinético el cual se realizan a una velocidad constante, con una resistencia acomodada.<sup>8</sup>

El ejercicio isocinético cuenta con contraindicaciones absolutas y relativas, así como con ventajas las cuales enunciaremos a continuación:<sup>9, 10</sup>

#### CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

- Lesión de tejidos blandos en curación.
- Dolor severo.
- Arco de movilidad muy limitado.
- Edema severo.
- Articulación o hueso inestable.
- Esguince agudo (unidad músculo tendinosa).

#### CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- Dolor moderado.
- Arco de movilidad limitado.
- Edema o sinovitis.
- Esguince crónico de tercer grado.
- Esguince subagudo.

#### VENTAJAS DE LOS EJERCICIOS ISOCINETICOS

- Eficacia.
- Seguridad.
- Resistencia acomodada.
- Fuerzas decrecientes de comprensión en la articulación al aumentar la velocidad.
- Nutrición articular.
- Derrame fisiológico.
- Espectro de velocidades de entrenamiento.

- Ayudan al desarrollo del reclutamiento de fibras musculares.
- Desarrollan exactitud del control de la fuerza.
- Disminución del tiempo de inervación recíproca en las contracciones agonista-antagonista.
- Normalización neurofisiológica para movimientos y velocidades funcionales.
- Proporcionan retroalimentación al paciente.
- Supervisión objetiva de los programas de tratamiento.

## JUSTIFICACIÓN.

Es así como una vez comprendido que la mejoría conseguida con el entrenamiento físico puede ser alcanzada por los enfermos coronarios con independencia del tamaño del infarto previo o de la severidad de la disfunción ventricular. 2,3 y en base a todo lo anteriormente expuesto; y considerando la extensión del infarto, la cual produce daño miocárdico; así como disfunción ventricular; lo que conlleva a una Fracción de Expulsión Ventricular Izquierda disminuida ( FEVI  $\leq$  55% ); aunado a la falta de programas de rehabilitación cardíaca diseñados en forma especial para pacientes con dichas características, se vislumbro prioritario estructurar un programa de rehabilitación cardíaca en Fase II, el cual tanto Médico Cardiólogo como Médico Rehabilitador pudiesen establecer con una alternativa de tratamiento para este tipo de pacientes; tomando en cuenta el padecimiento y las secuelas que siempre deja; y que a demás esto condiciona que aún en el momento actual estos pacientes en muchos de los casos no sean candidatos a otro tipo de tratamiento como lo sería el quirúrgico , teniendo como única opción el tratamiento conservador ( farmacológico); y que a demás la reducción de la fracción de eyección tras un infarto pueden presentar una rápida progresión de la disfunción ventricular izquierda, si realizan un ejercicio enérgico precoz, no observándose cambios en el volumen telediastólico y la fracción de eyección con el entrenamiento. Aun que otros autores han comprobado que el entrenamiento progresivo e intenso aumenta el volumen de eyección por lo que esta nueva opción de manejo abre una ventana más para mejorar las expectativas en cuanto a la limitación en sus Actividades de la Vida Diaria Humana y con ello la calidad de vida en pacientes con daño miocárdico moderado a severo secundario a cardiopatía isquémica.

Por otra parte este programa fue diseñado para ser aplicado no solo en el Instituto Mexicano del Seguro Social, sino también en otras instituciones del sector salud y sobre todo hacerlo extensivo a pacientes que estén siendo manejados en otro nivel de atención detectados con estas características y que sean susceptibles de ser enviados al servicio de Rehabilitación para que el Médico rehabilitador se encargue de la misma; con posterior reenvío a su Unidad de origen para ser valorado nuevamente por el Médico tratante.

## **OBJETIVO GENERAL.**

“Evaluar la eficacia del Ejercicio Isocinetico comparado con el ejercicio isotónico en pacientes con Daño Miocárdico moderado a severo secundario a Cardiopatía Isquemica”

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

1. “Evaluar el Doble Producto, (lo cual expresa Tolerancia al Ejercicio) en la practica de ejercicio Isocinetico e isotónico en pacientes con Daño Miocárdico moderado a severo secundario a Cardiopatía Isquémica”.
2. “Analizar el consumo máximo de oxigeno alcanzado durante la ultima Prueba de Esfuerzo submáxima posterior a la realización de ejercicio isocinético e isotónico, en los pacientes con daño miocárdico moderado a severo secundario a cardiopatía isquémica “.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿Qué eficacia muestra la práctica de ejercicio isocinético en comparación con la práctica de ejercicio isotónico en pacientes con Daño Miocárdico moderado a severo secundario a Cardiopatía Isquémica?

## **ESPECIFICACIÓN DE VARIABLES.**

Variable Independiente: Ejercicio Isocinetico.  
Ejercicio isotónico.

Variable Dependiente Tolerancia al ejercicio.  
Doble Producto.  
Fracción de expulsión.  
Ecocardiograma.

Variable Constante: Cardiopatía Isquemica, Daño Miocárdico.

## **DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE LAS VARIABLES.**

### **VARIABLES INDEPENDIENTES:**

EJERCICIO ISOCINETICO es aquel que se realiza a una velocidad constante, con una resistencia variable que se acomoda totalmente al individuo a lo largo del rango de movimiento (ROM). Por lo tanto la velocidad es constante y preseleccionada mientras que la resistencia varia hasta compensar la fuerza aplicada en cada punto del ROM.<sup>7,8</sup>

Se llevara a cabo en el servicio de Isocinecia de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación SXXI, el cálculo de la carga se realizará de acuerdo a las tablas adaptadas de la Clasificación para la intensidad de la Actividad Física,<sup>( )</sup> y de la tabla de Equivalentes Metabólicos en bicicleta ergométrica, <sup>( )</sup> en base a MET's alcanzados en la Prueba de Esfuerzo previa al programa de entrenamiento. En cicloergometro Isocinetico (Fitrón), midiendo la potencia en Kilogrametros (Kgm.) a velocidades de 60 y 90 rpm.

Variable: Cualitativa.

Escala de Medición: Nominal.

EJERCICIO ISOTONICO es aquel que se realiza a velocidad variable, con una resistencia constante.

Se llevará a cabo en el servicio de Rehabilitación Cardíaca del HC CMNSXXI, el cálculo de la carga se realizará de acuerdo con las tablas adaptadas de la Clasificación para la intensidad de la Actividad Física <sup>( )</sup>, y de la tabla de Equivalentes Metabólicos en bicicleta ergométrica, <sup>( )</sup> en base a edad, peso, sexo y MET's alcanzados en la Prueba de Esfuerzo previa al programa de entrenamiento. Midiendo la potencia en Kiloponds (Kps) o Watts a una velocidad de 60 rpm.

Variable: Cualitativa.

Escala de Medición: Nominal.

### **VARIABLES DEPENDIENTES:**

TOLERANCIA AL EJERCICIO: Aumento en la capacidad de realizar trabajo con el mínimo gasto energético. Lo cual conlleva a lograr mantener un esfuerzo submáximo y esto a su vez estará determinado por la eficacia en la utilización de sustratos para la oxidación en el músculo esquelético.<sup>(15)</sup>

Se evaluará por medio del cálculo del doble producto.

Variable: Cuantitativa discreta.

Escala de medición: Ordinal.

DOBLE PRODUCTO: Obtenido de multiplicar la presión sistólica máxima por la frecuencia cardíaca máxima

(va de 25, 000 a 40, 000) que el paciente alcanza durante la Prueba de Esfuerzo Submáxima, en Banda sin Fin; la cual se realizará antes y al finalizar el programa de Ejercicio Isocinetico, en el grupo experimental e Isotónico, en el grupo control.

Variable: Cuantitativa discreta.

Escala de medición:

El resultado del entrenamiento será:

1. Aumento de la máxima capacidad aeróbica: VO<sub>2</sub>.

2. Reducción de la Frecuencia Cardiaca en situación basal y esfuerzo submáximo.
3. Reducción del doble producto (TA X FC) a esfuerzo submáximo.
4. Recuperación más rápida tras esfuerzo submáximo y máximo.

FRACCION DE EXPLUSION: Relación existente entre el volumen intraventricular diastólico y volumen sistólico expulsado por latido consideramos valor normal de la fracción de expulsión una cifra superior a 55%.

Variable: Cuantitativa discreta.  
Escala de medición: Ordinal

ECOCARDIOGRAMA: Método diagnostico, permite objetivar una valoración de la función ventricular, de la isquemia residual y en base a lo anterior una estratificación del riesgo.

Variable: Cualitativa  
Escala de medición: Ordinal.

### VARIABLES CONSTANTES:

CARDIOPATIA ISQUEMICA: Enfermedad cardiovascular que implica desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxigeno a nivel tisular cardiaco.

Variable: Cualitativa.  
Escala de Medición: Nominal.

DAÑO MIOCARDICO: El abrupto desarrollo de la isquemia afecta habitualmente al miocardio del ventrículo izquierdo con fracaso casi espontáneo de la contracción y relajación normales del músculo, dicho daño se mantiene aún después del evento agudo cuya consecuencia es la disfunción del ventrículo izquierdo

Mediante ecocardiograma modo M, determinando la Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo (FEVI), para conocer el grado de afectación con el que cuenta el músculo cardiaco. Clasificado en Leve, Moderado y Severo, considerando la ausencia de daño miocárdico una FEVI  $\geq 55\%$ .

( 20 )

	LEVE	MODERADO	SEVERO
FRACCION DE EXPULSION DEL VENTRICULO IZQUIERDO ( FEVI )	45 – 54 %	30 – 44 %	< 30 %

Variable: Cualitativa.  
Escala de Medición: Ordinal



## **HIPÓTESIS.**

El ejercicio isocinético es más eficaz en el incremento de la tolerancia al ejercicio, con disminución del doble producto, en los pacientes con daño miocárdico secundario a cardiopatía isquémica. En comparación con el ejercicio isotónico.

## **MATERIAL Y METODOS.**

### **TIPO DE ESTUDIO.**

Ensayo clínico comparativo.

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN.**

### **DE INCLUSIÓN:**

De 35 a 75 años de edad.

Con factores de riesgo Cardiovascular.

Con Daño miocárdico moderado.

Con Fracción de Expulsión del ventrículo Izquierdo (FEVI) > 30% y < 44%

Que pertenezcan a la clase II y III de la NYHA.

Cirugía de revascularización de arterias coronarias ya sea mediante trombolisis, angioplastia coronaria transluminal percutanea, angioplastia coronaria transluminal percutanea más STENT o quirúrgica.

### **CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN:**

Menores de 35 y mayores de 75 años de edad.

Clases I y IV de la NYHA.

Pacientes con angina de pecho, valvulopatía, enfermedad cardiaca congénita, cardiomiopatía.

Prueba de esfuerzo anormal.

Enfermedad pulmonar severa.

EPOC.

Alteraciones Neurológicas.

Patología osteoarticular limitante.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

Pacientes con síntomas de isquemia miocárdica (malestar torácico, epigástrico, en espalda, hombro, brazo, muñeca, mandíbula, durante el reposo o el esfuerzo, de 20 min. o más de duración); durante el ejercicio.

Pacientes que no cumplan por completo con el programa establecido.

Pacientes que soliciten su salida del estudio.

No contar con las valoraciones por parte del Cardiólogo.

No acudir a tres o más sesiones de tratamiento, en forma continua.

Este estudio se llevó a cabo en el periodo comprendido entre el mes de diciembre del 2003 y enero del 2005 en la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación SXXI, perteneciente a la Delegación 04 del IMSS, en el área de isocinécia; previa captación de pacientes, que integraron la muestra, en el Hospital de Cardiología de CMNSXXI de la Delegación 03 del IMSS.

El universo de trabajo se conformó con 30 pacientes con diagnóstico de Daño Miocárdico moderado a severo secundario a Cardiopatía Isquémica, que asisten a la consulta externa del servicio de Rehabilitación Cardíaca del Hospital de Cardiología de CMNSXXI, Delegación 03 del Distrito Federal, del Instituto Mexicano del Seguro Social; los cuales cumplieron con los criterios de selección, se les notificó acerca de todo lo relacionado con el estudio y previa firma de consentimiento informado; se procedió a dividirlos aleatoriamente en dos grupos.

El grupo 1 (experimental) con 15 pacientes. El cual llevó a cabo un programa de rehabilitación cardíaca a base de ejercicio Isocinético en Fitrón; en el servicio de Isocinécia de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación SXXI.

El grupo 2 (control) con 15 pacientes. El cual llevó a cabo un programa de rehabilitación cardíaca, denominado convencional, a base de ejercicio Isotónico; en el servicio de Rehabilitación Cardíaca del Hospital de Cardiología de CMNSXXI.

En ambos casos el programa consistió de 4 semanas de entrenamiento y se inició una vez concluida la Fase I de Rehabilitación Cardíaca. Se solicitó Ecocardiograma previo para verificar el Daño Miocárdico y el grado de este. Se realizó una Prueba de Esfuerzo en Banda sin Fin, con Protocolo de Bruce; con un consumo energético de 5 Mets al inicio y otra al final, pero con un consumo energético de 10 Mets. Las cuales fueron valoradas por el Cardiólogo tratante del servicio de RC; además se solicitó Ecocardiograma de control al final de las 4 semanas. Se recabaron la Frecuencia Cardíaca y la Presión Arterial de cada paciente, sesión con sesión.

Se realizó Historia Clínica con datos obtenidos por interrogatorio directo, tomando en cuenta factores de riesgo cardiovascular, reporte de determinaciones de laboratorio tales como: Hemoglobina, Hematocrito, Glucosa, Urea, Creatinina, Ácido Úrico, Colesterol Total, HDL, LDL, Triglicéridos, Sodio, Potasio; así como antecedentes Cardiovasculares que incluyan: Fecha del evento, tipo de infarto, coronariografía, ecocardiografía, Fracción de Expulsión. Fecha de revascularización, Fecha de inicio y término de la fase I de Rehabilitación Cardíaca ((Anexo )

Se realizó un muestreo probabilístico por conveniencia y el tamaño de la muestra se calculó de acuerdo a la prevalencia de la enfermedad en el servicio de Rehabilitación Cardíaca del HC CMNSXXI, considerando que existen 150 pacientes por año con Diagnóstico de Cardiopatía Isquémica y Daño Miocárdico moderado a severo; se tomó una muestra piloto del 10% de la población total obteniéndose un resultado de 15 pacientes para cada uno de los grupos.

El grupo 1 (experimental) cumplió con el programa de rehabilitación cardíaca a base de:

<b>GRUPO 1 (EXPERIMENTAL).</b>	<b>UMFRSXXI</b>
1ª Valoración Prueba de Esfuerzo 5 Mets.	< = 65% de la FCM.
2 semanas de práctica de ejercicio isocinético	Fitrón (60 y 90 RPM iniciando a 200 y 400 Kgm. respectivamente) 3 veces por semana + Caminata diaria de 2600 metros en 30 minutos.
2ª Valoración Prueba de Esfuerzo 7 Mets.	< = 75% de la FCM.

2 semanas de practica de ejercicio isocinético	Fitrón (60 y 90 RPM a 400 y 600 Kgm. respectivamente) 3 veces por semana + Caminata diaria de 3500 metros en 30 minutos. .
3ª Valoración Prueba de Esfuerzo 10 Mets.	< = 85% de la FCM.
Ecocardiograma de control.	Alta

El grupo 2 (control) cumplió con el programa de rehabilitación cardiaca a base de:

<b>GRUPO 2 (CONTROL).</b>	<b>HOSPITAL CARDIOLOGIA CMNSXXI</b>
1ª Valoración Prueba de Esfuerzo 5 Mets.	< = 65% de la FCM.
2 semanas de practica de ejercicio isotónico	Calistenia 3 veces por semana + Caminata diaria de 2600 metros en 30c minutos.
2ª Valoración Prueba de Esfuerzo 7 Mets.	< = 75% de la FCM.
2 semanas de practica de ejercicio isotónico	Bicicleta convencional (60 RPM a 25 Watts con incrementos progresivos de 25 Watts por semana hasta un máximo de 150 Watts) 3 veces por semana + Caminata diaria de 3500 metros en 30 minutos.
3ª Valoración Prueba de esfuerzo 10 Mets.	< = 85% de la FCM.
Ecocardiograma de control.	Alta.

**Consideraciones para ambos grupos:**

- **Actividad Física. SUPERVISADA.**

**Se deberá evaluar en forma constante la percepción del paciente acerca de la intensidad del ejercicio, tanto durante la Prueba de Esfuerzo como durante el ejercicio terapéutico; mediante el empleo de la escala de BORG.**

**PERSONAL QUE PARTICIPO EN LA INVESTIGACIÓN:**

Un investigador.  
Dr. Ricardo Emilio Aguilar Pineda.

Un Medico Rehabilitador.

Dr. Ernesto Delgado Barrera.

Dos Cardiólogos.

Dra. Patricia Camacho Jiménez.

Dr. Oscar Orihuela Rodríguez.

Un Maestro en Investigación Clínica.

Dr. Oscar Orihuela Rodríguez.

### **CONSIDERACIONES ETICAS.**

Este trabajo de investigación tomo en consideración las normas éticas contenidas en la Declaración de Helsinki-Tokio (1964-1975). Adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial de Helsinki, Finlandia (junio de 1964) y enmendada por la 29ª Asamblea Medica Mundial Tokio, Japón (octubre 1975), 35ª Asamblea Medica Mundial Venecia, Italia (octubre 1983), 41ª Asamblea Medica Mundial Hong Kong (septiembre 1989), 48ª Asamblea general Somerset West, Sudáfrica (octubre 1996) y la 52ª Asamblea General Edimburgo, Escocia (octubre 2000).

La misión del médico es velar por la salud de la humanidad. Sus conocimientos y su conciencia deben dedicarse a la realización de esta misión.

La declaración de Ginebra de la Asociación médica mundial, señala el deber del médico con las palabras “velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente”, y en el Código Internacional de Ética Médica se declara que “todo procedimiento que pueda debilitar la resistencia física o mental de un ser humano está prohibido, a menos que pueda emplearse en beneficio del interés propio del individuo”.

En la práctica actual de la medicina, la mayoría de los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos envuelven riesgos: esto se aplica a fortiori a la investigación biomédica.

La investigación biomédica en seres humanos debe ser realizada solamente por personas científicamente calificadas bajo la supervisión de una persona de competencia clínica. La responsabilidad por el individuo sujeto a investigación debe siempre recaer sobre una persona de calificaciones médicas nunca sobre el individuo, aunque él haya otorgado su consentimiento.

Cualquier investigación en seres humanos debe ser precedida por la información adecuada a cada voluntario acerca de los objetivos, métodos, posibles beneficios, riesgos posibles e incomodidades que el experimento pueda implicar. El individuo debe saber que él o ella tienen la libertad de no participar en el experimento y que tiene el privilegio de anular en cualquier momento su consentimiento. El médico debe entonces obtener el procedimiento voluntario y conciente del individuo, preferiblemente por escrito.

El permiso conciente debe obtenerse del tutor legal en caso de incapacidad legal y de un pariente responsable en caso de incapacidad física y mental o cuando el individuo sea menor de edad, según las disposiciones legales nacionales en cada caso.

Como medidas de bioseguridad tenemos que si durante la práctica de Ejercicio Terapéutico, se presentaran datos de Isquemia Miocárdica Aguda y / o Insuficiencia Cardíaca, en cualquiera de los integrantes tanto del grupo control, como del grupo experimental, se suspenderá de forma inmediata dicha práctica, se tomara EKG, se administrará vasodilatador (Isosorbid) por vía oral y se trasladará al paciente al servicio de Urgencias del HC CMNSXXI (en caso del grupo control) y al servicio de Urgencias del HGZ 32 (en caso del grupo experimental). A demás de solicitar la revaloración por parte del Cardiólogo Tratante.

“Este estudio se ajusta a las normas e instructivos institucionales en materia de investigación científica, por lo tanto se realizó una vez aprobado por el comité local de investigación.”

“Los resultados obtenidos serán presentados como tesis de postgrado, así como en sesión general de la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación SXXI; valorándose posteriormente su publicación.”

## RESULTADOS.

Para este estudio se seleccionaron 32 pacientes, con diagnóstico de Daño Miocárdico Moderado a Severo secundario a Cardiopatía Isquémica, todos cumplieron con los criterios de selección. Durante el seguimiento 2 pacientes del grupo control no terminaron el programa uno por Neuropatía Diabética agudizada y uno más que decidió abandonar el estudio.

15 pacientes formaron parte del grupo experimental 12 (80%) hombres y 3(20%) mujeres con edad promedio de 59.5 años y 15 pacientes formaron el grupo control 14 (93%) hombres y 1 (7%) mujeres, con edad promedio de 59.7 años.

Tabla1. Distribución por sexo.

Genero	Masculino	Femenino
Grupo 1 Experimental	12	3
Grupo 2 Control	14	1

Para referirse a factores de riesgo se podría iniciar hablando del genero, en donde 26 (87%) de los 30 pacientes que conformaron la muestra final pertenecen al sexo masculino y 4 (13%) al sexo femenino, 16 (53.3%) son portadores de Diabetes Mellitus 2, 27 (90%) de Hipertensión Arterial Sistémica y los 30 (100%) de Dislipidemia.

Tabla 2. Factores de riesgo.

Factor de riesgo	Exos Masculino	DM2	HAS	Dislipidemia
Total	26	16	27	30
Porcentaje	87	53.3	90	100

DM2= Diabetes Mellitus Tipo 2.

HAS = Hipertensión Arterial Sistémica.

En cuanto a la Presión Arterial Sistólica Basal, para el análisis estadístico se aplicó una prueba de estadística inferencial de T pareada. En el grupo experimental se observó un incremento promedio de 6 mmHg. al final del seguimiento, representando una diferencia significativa ( $p = 0.004$ ); en comparación con el grupo control, en donde el incremento promedio fue de 7 mmHg al final del seguimiento, representando una diferencia significativa ( $p = 0.01$ ).

En cuanto a la Presión Arterial Sistólica Máxima intergrupo, para el análisis estadístico se aplicó una prueba de estadística inferencial de T pareada. En el grupo experimental se encontró un incremento promedio de 14 mmHg al final del seguimiento, lo cual representó una diferencia significativa ( $p = 0.012$ ); en comparación con el grupo control en donde el incremento promedio fue de 25 mmHg al final del seguimiento, lo cual representó una diferencia significativa ( $p = 0.0001$ ). En cuanto a lo obtenido intragrupo, se aplicó la prueba T de Student la cual mostró una diferencia promedio de 14 mmHg, siendo menor en el grupo experimental ( $p = 0.02$ ).

Tabla 3.de TAS Basal y Máxima en ambos grupos.

Grupo	TASB Inicial (mmHg)	TASB Final (mmHg)	TASM Inicial (mmHg)	TASM Final (mmHg)
Experimental	110	116	126	140
Valor de p	0.004		0.012	
Control	110	117	129	154
Valor de p	0.01		0.0001	

TASB =Tensión Arterial Sistólica Basal.



TASM = Tensión Arterial Sistólica Máxima.

Tabla 4. Tensión Arterial Sistólica Máxima.

Grupo	TASM Final (mmHg)
Experimental	140
Control	154
Valor de p	0.02

TASM = Tensión Arterial Sistólica Máxima.

Para Frecuencia Cardiaca Basal, se aplicó una prueba de estadística inferencial de T pareada. En el grupo experimental, se encontró una disminución promedio de 6 latidos por minuto al final del seguimiento, representando una diferencia significativa ( $p = 0.04$ ); en comparación con el grupo control en donde mostró una disminución promedio de 2 latidos por minuto, lo cual no representó diferencia significativa ( $p > 0.05$ ).

Tabla 5. Frecuencia Cardiaca Basal.

Grupo	FCBI (lat./min.)	FCBF (lat./min.)	Valor de p
Experimental	70	64	0.04
Control	69	67	0.48

FCBI = Frecuencia Cardiaca Basal inicial.

FCBF = Frecuencia Cardiaca Basal Final.

La Frecuencia Cardiaca Máxima intergrupo, para el análisis estadístico se aplicó una prueba de estadística inferencial de T pareada. En el grupo experimental se observó un incremento promedio de 23 latidos por minuto al final del seguimiento, representando una diferencia significativa ( $p = 0.0001$ ); en comparación con el grupo control en donde el incremento fue de 16 latidos por minuto, lo cual representó una diferencia significativa ( $p = 0.04$ ). En cuanto a lo obtenido intragrupo se aplicó la prueba T de Student mediante la cual dicho parámetro mostró una diferencia promedio de 7 latidos/min.; lo cual no representó diferencia significativa ( $p > 0.05$ ).

Tabla 6. Frecuencia Cardiaca Máxima.

Grupo	FCMI (lat./min.)	FCMF (lat./min.)	Valor de p
Experimental	105	128	0.0001
Control	105	121	0.04
Diferencia		7	0.86

FCMI = Frecuencia Cardiaca Máxima Inicial.

FCMF = Frecuencia Cardiaca Máxima Final.

El Doble Producto se analizó mediante la prueba estadística de T pareada, obtenido que el grupo experimental durante la Prueba de Esfuerzo Final, mostró un incremento promedio de 4037 mmHg/Lat.  $\times'$ , en relación al obtenido durante la Prueba de Esfuerzo inicial; en comparación con el grupo control donde el incremento promedio fue de 4785 mmHg/Lat.  $\times'$ . Y la prueba de T de Student mostró una diferencia significativa entre ambos grupos ( $p = 0.02$ ).

Tabla 7. Doble Producto Inicial y Final.

Grupo	DPI	DPF	Incremento promedio
Experimental	13456	17493	4037
Control	13707	18492	4785

p = 0.02

Los METs obtenidos en promedio durante la Prueba de Esfuerzo final; tanto para el grupo experimental (9.000) como para el grupo control (8.231), no mostró diferencia significativa entre ambos ( $p > 0.05$ ), al utilizarse la prueba de T de Student en el análisis estadístico.

Tabla 8. METs obtenidos durante la Prueba de Esfuerzo, después de 4 semanas de entrenamiento.

Grupo	METs en PEF
Experimental	9.000
Control	8.231
Valor de p	0.157

PEF = Prueba de Esfuerzo Final.

La Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo intergrupo, se analizó a través de la prueba de rangos asignados de Wilcoxon, por medio de la cual, en el grupo experimental mostró un aumento promedio de 11% al final del seguimiento, lo cual represento una diferencia significativa ( $p = 0.0001$ ). En comparación con el grupo control en donde el incremento promedio fue de 2%, lo cual también represento diferencia significativa ( $p = 0.01$ ). Sin embargo al compararse el grupo control con el experimental a través de la prueba de T pareada se observó que la diferencia en el incremento promedio mostró ser significativa ( $p = 0.001$ ).

Tabla 9. Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo.

Grupo	FEVI INICIAL (%)	FEVI FINAL (%)	Valor de p
Experimental	36	47	0.0001
Control	35	36	0.001
Diferencia		11	0.001

En cuanto a la Clase Funcional, se aplicó la prueba de estadística inferencial no paramétrica de U de Mann Whitney en la cual se encontró mejoría significativa ( $p = 0.046$ ); sin embargo tenemos que al emplear la prueba no paramétrica de rangos asignados de Wilcoxon se observó, que en el grupo experimental se logro revertir a Clase Funcional I a 13 pacientes (87%), en comparación con el grupo control en donde solo se logro revertir a Clase Funcional I a 7 pacientes (47%); mostrando así una diferencia significativa entre ambos ( $p = 0.0001$ ).

Tabla 10. Número de pacientes y la Clase Funcional Inicial y Final a la que pertenecen.

Grupo	CF Inicial		Total	CF Final		Total
	II	III		I	II	
Experimental	10	5	15	13	2	15
Control	5	10	15	7	8	15
Total	15	15	30	20	10	30

Tabla 11. Número y Porcentaje de pacientes que revirtieron a Clase Funcional I al final del seguimiento.

Grupo	Clase Funcional I al Final	Porcentaje
Experimental	13 pacientes.	87%
Control	7 pacientes.	47%

p = 0.0001

## DISCUSION.

En el estudio, al final del seguimiento, se encontró que la Presión Arterial Sistólica en reposo se incremento en los dos grupos, lo cual mostró una diferencia significativa para ambos, siendo mayor esta en el grupo experimental. La Presión Arterial Sistólica Máxima también se incremento en ambos grupos, siendo menor dicho incremento en el grupo experimental.

Oldridge, Mccartney y cols. En 1989, mencionan que después de 12 semanas de entrenamiento, existe una mejoría estadísticamente significativa en Frecuencia cardiaca y presión arterial. Como resultado del estudio se observó que después de 4 semanas de entrenamiento con ejercicio isocinético, se logra mantener una mejor TAS en reposo, considerando que en la literatura se ha reportado que estos pacientes tienden a la hipotensión. A demás dicho ejercicio mejora también la TAS Máxima, dado que presento incremento congruente con la progresión en la actividad física; no así el ejercicio isotónico en donde el incremento no fue congruente con la progresión de la misma.

La Frecuencia Cardiaca Basal disminuyo en ambos grupos, mostrando ser significativo solo para el grupo experimental, la Frecuencia Cardiaca Máxima mostró un incremento significativo en ambos grupos, sin embargo no encontramos diferencia significativa entre ellos. Esto nos habla de que el ejercicio isocinético mejora la Frecuencia cardiaca de reposo. Ambos tipos de ejercicio incrementan la Frecuencia Cardiaca Máxima, sin que este incremento sea significativo para influir en la disminución del doble producto.

La literatura refiere que el ejercicio permite mantener un doble producto inferior. En este estudio el doble producto se incremento en ambos grupos, sin embargo el Doble Producto Final obtenido con el ejercicio isocinético fue menor.

Lo anteriormente mencionado en relación a Presión Arterial Sistólica Máxima y Frecuencia Cardiaca Máxima nos lleva a explicar que la disminución del doble producto lograda con el ejercicio isocinético se debe principalmente a la primera y no así a la Frecuencia Cardiaca Máxima.

La literatura refiere que la mejoría funcional de los pacientes coronarios con el ejercicio no está relacionada con la función ventricular izquierda, también hace mención a cerca de que existe muy poca o ninguna mejoría en la función ventricular, al menos precisada mediante la fracción de eyección. Lo encontrado en el presente estudio fue que la Fracción de Expulsión del Ventrículo izquierdo mejora de forma significativa con ambos tipos de ejercicio después de 4 semanas de entrenamiento; sin embargo con ejercicio isocinético la mejoría es mayor. Lo cual es congruente con lo referido por Otsuka, Takaki y cols. quienes encontraron mejoría en la tolerancia al ejercicio con remodelación del ventrículo izquierdo. Siendo esto un factor importante, pues el volumen del ventrículo izquierdo es el mejor determinante de supervivencia en estos pacientes.

Por otra parte Conn y cols. refieren que la Fracción de Expulsión se incremento en un 8% después de 12 semanas de ejercicio, lo obtenido en el estudio fue un incremento del 11% después de 4 semanas de ejercicio isocinético.

Conn y cols. Refieren que la capacidad para realizar ejercicio la midieron en METS y observaron una marcada variabilidad entre los pacientes con un rango de 4.5 a 9.4 METS. En este estudio se encontró que esa variabilidad existe y a demás no observamos diferencia en este parámetro, entre los dos grupos de entrenamiento.

En la literatura se comenta que el ejercicio dinámico aumenta la capacidad funcional a cualquier nivel de ejercicio submáximo, lo que implica un menor trabajo cardíaco con un doble producto inferior; respecto a esto se encontró mejoría en la clase funcional de los pacientes incluidos en el seguimiento, logrando con el ejercicio isocinético que una mayor cantidad de pacientes regresaran a Clase Funcional I en comparación con el ejercicio isotónico.

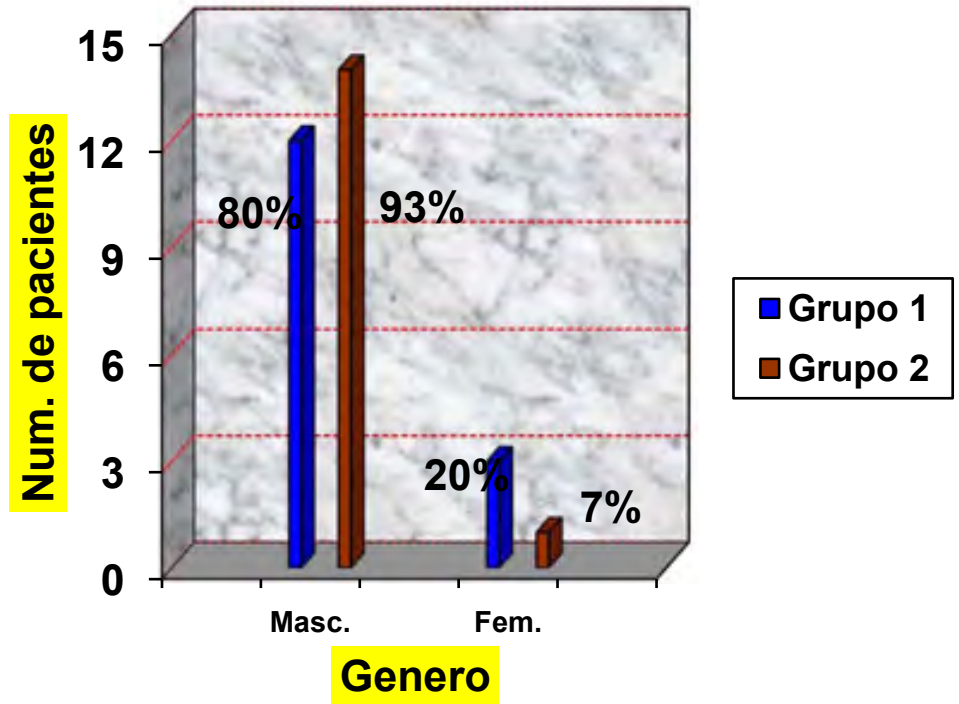
## CONCLUSIONES.

1. El ejercicio Isocinético mostró ser más eficaz en el incremento de la Tolerancia al Ejercicio, con disminución del doble producto, en los pacientes con daño miocárdico moderado a severo secundario a Cardiopatía Isquémica. En comparación con el ejercicio isotónico.
2. El consumo máximo de Oxígeno alcanzado durante la última Prueba de Esfuerzo Submáxima, no mostró diferencia posterior a la realización de ejercicio isocinético e isotónico en los pacientes con daño miocárdico moderado a severo secundario a cardiopatía isquémica.
3. El ejercicio isocinético mejora la Frecuencia Cardiaca y la Presión Arterial Sistólica en situación basal y en esfuerzo submáximo.
4. Un programa de entrenamiento con ejercicio isocinético puede ser aplicado en pacientes con Daño Miocárdico secundario a Cardiopatía Isquémica, como parte de la Fase II de Rehabilitación Cardiaca, ofreciendo un menor riesgo y mayor seguridad.
5. El presente estudio demuestra que el ejercicio isocinético mejora el condicionamiento cardiovascular y la Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo en menor tiempo, que el ejercicio isotónico.
6. El ejercicio isotónico talvez requiera de mayor tiempo para lograr lo obtenido con el ejercicio isocinético.

GRAFICAS Y ANEXOS

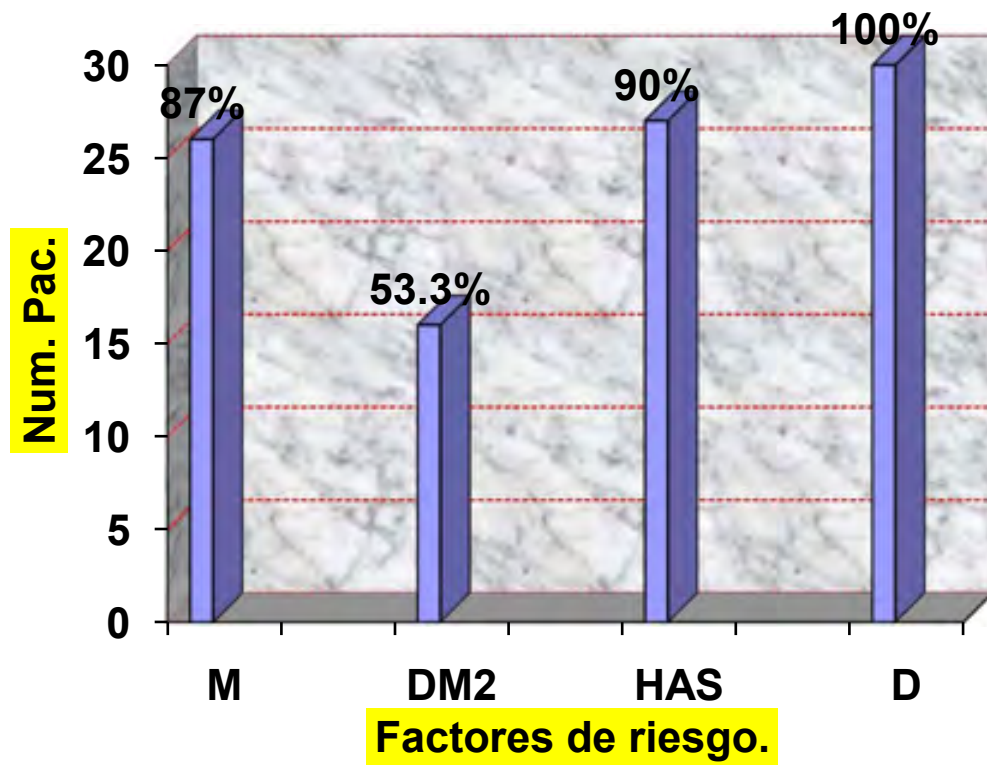
Gráfica 1.

DISTRIBUCION POR SEXO



Gráfica 2.

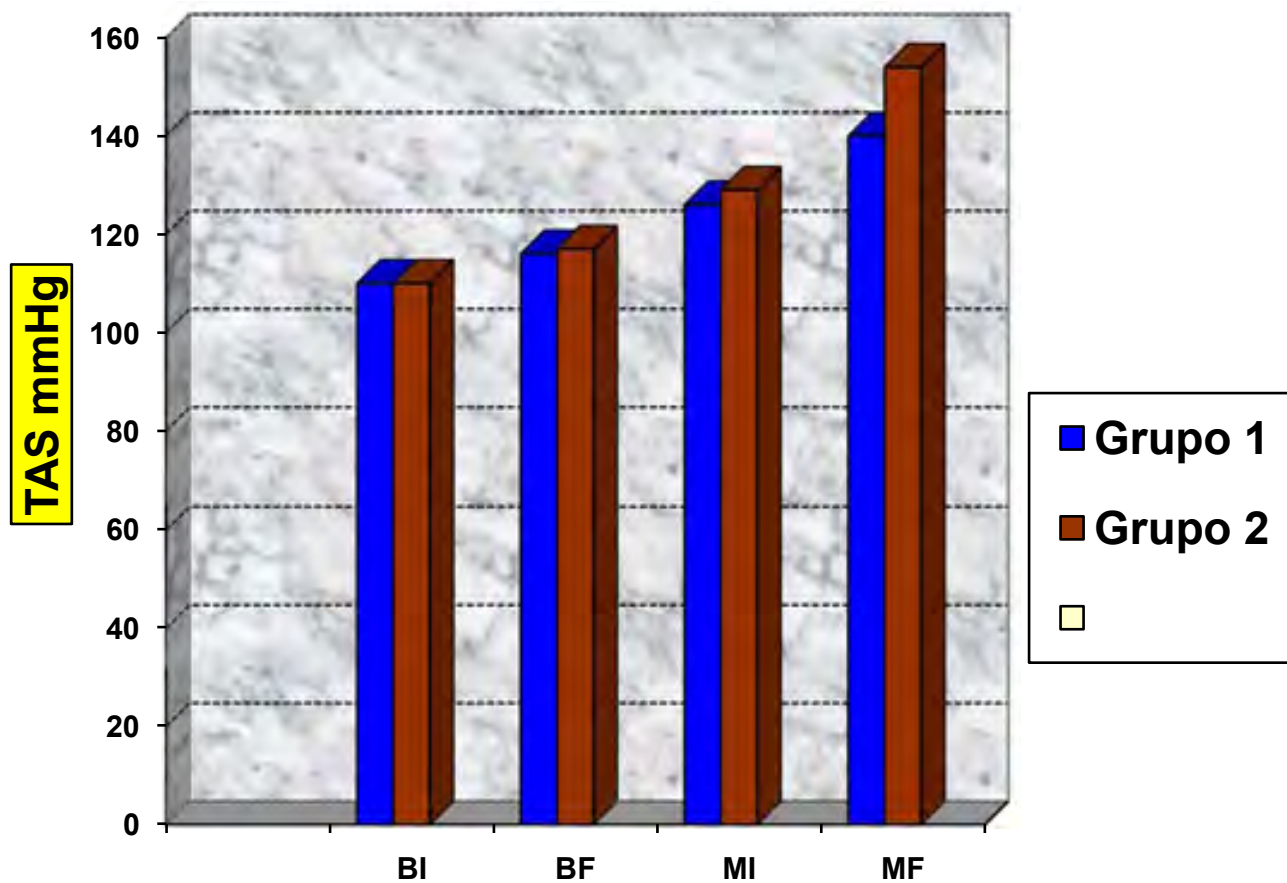
## FACTORES DE RIESGO CV



Gráfica 3.

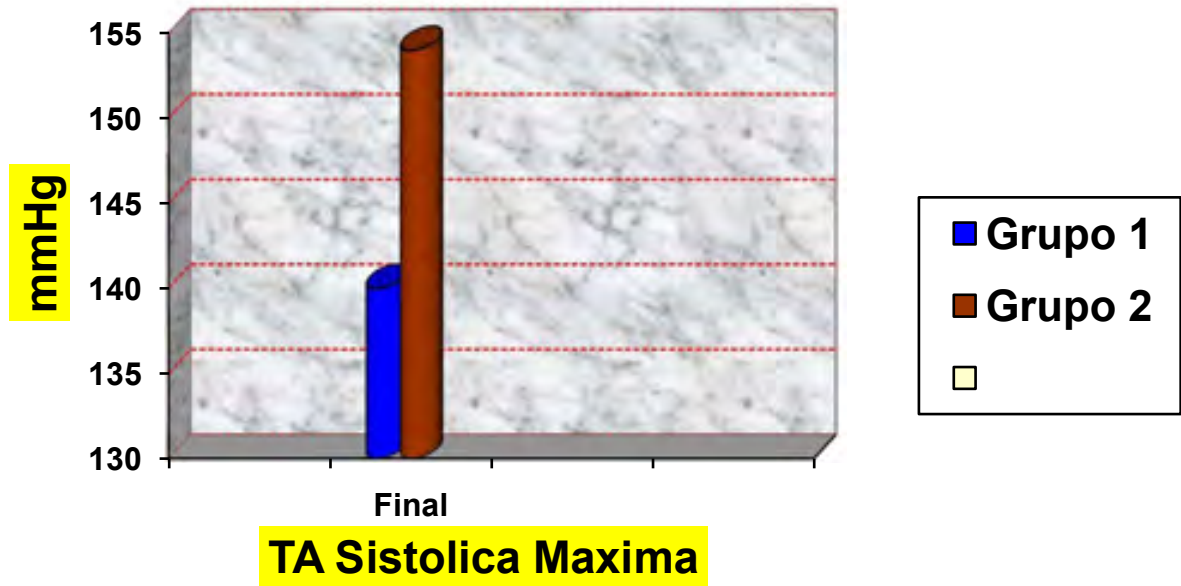


# TA SISTOLICA BASAL Y MAXIMA AL INICIO Y FINAL DEL SEGUIMIENTO



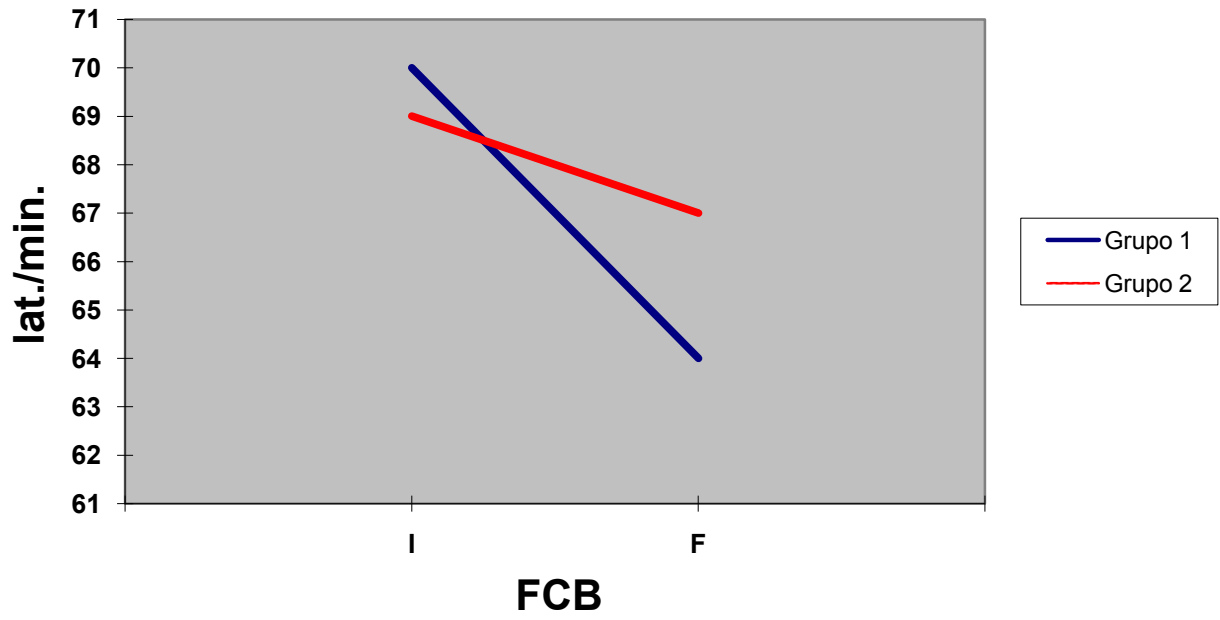
Gráfica 4.

## TA SISTOLICA MAXIMA FINAL



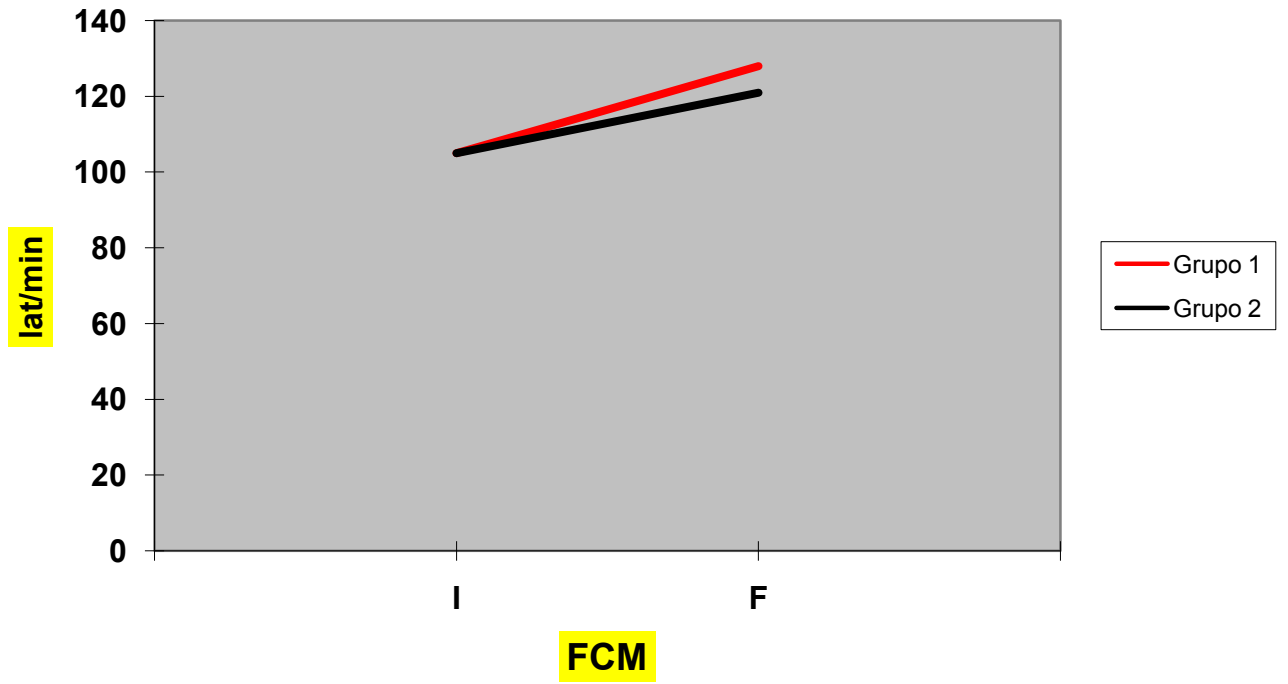
Gráfica 5.

## FRECUENCIA CARDIACA BASAL



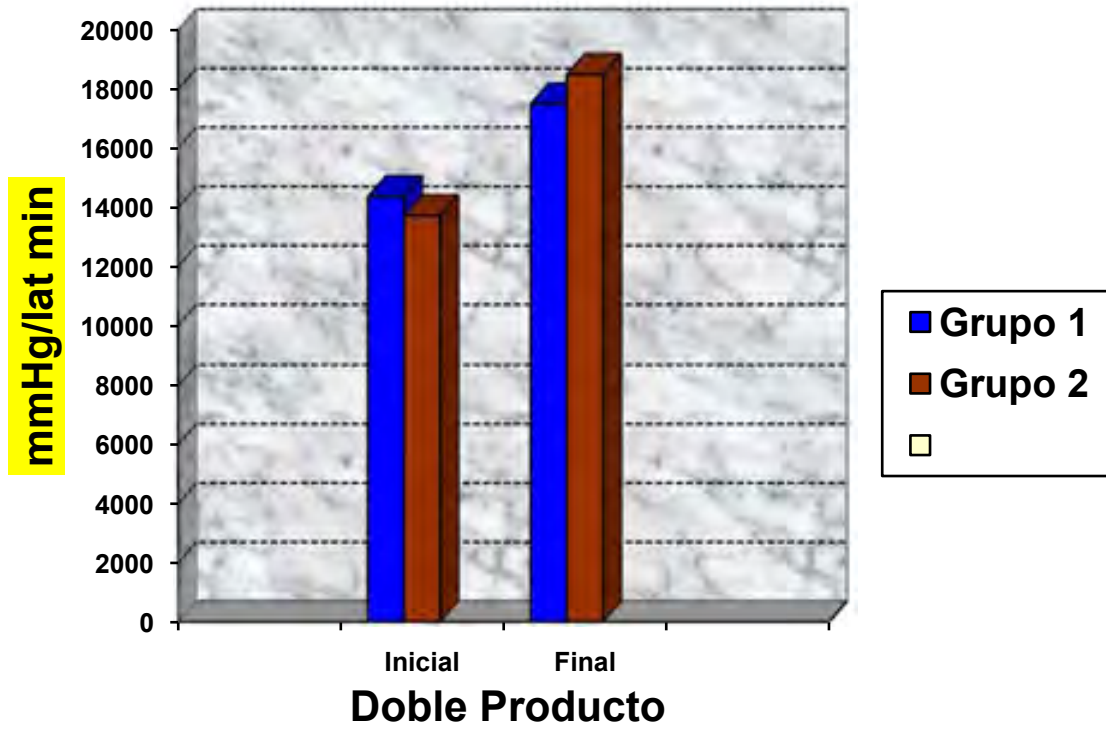
Gráfica 6.

# FRECUENCIA CARDIACA MAXIMA



Gráfica 7

# DOBLE PRODUCTO INICIAL Y FINAL

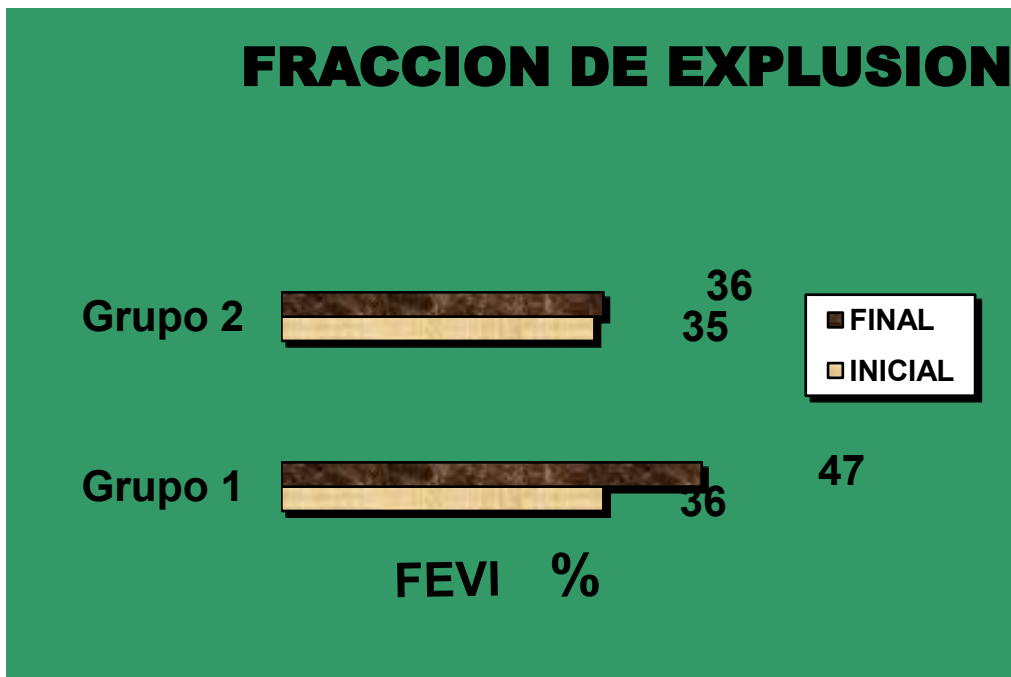


Gráfica 8.

### METs EN PRUEBA DE ESFUERZO FINAL

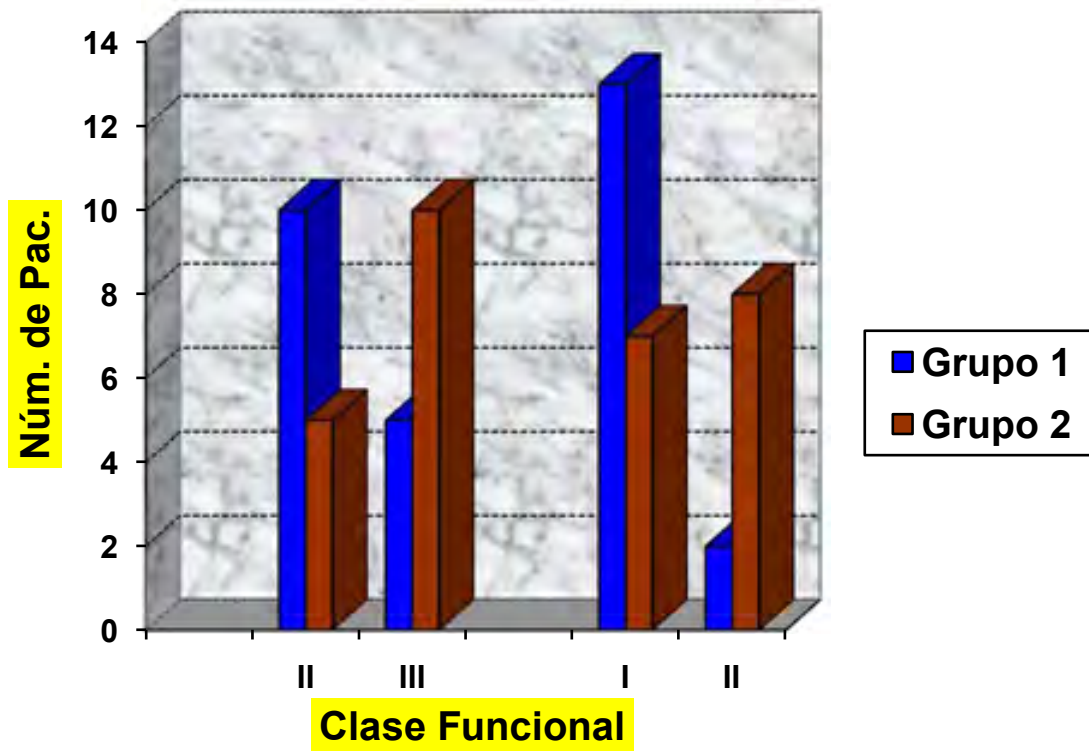


Gráfica 9.



Gráfica 10.

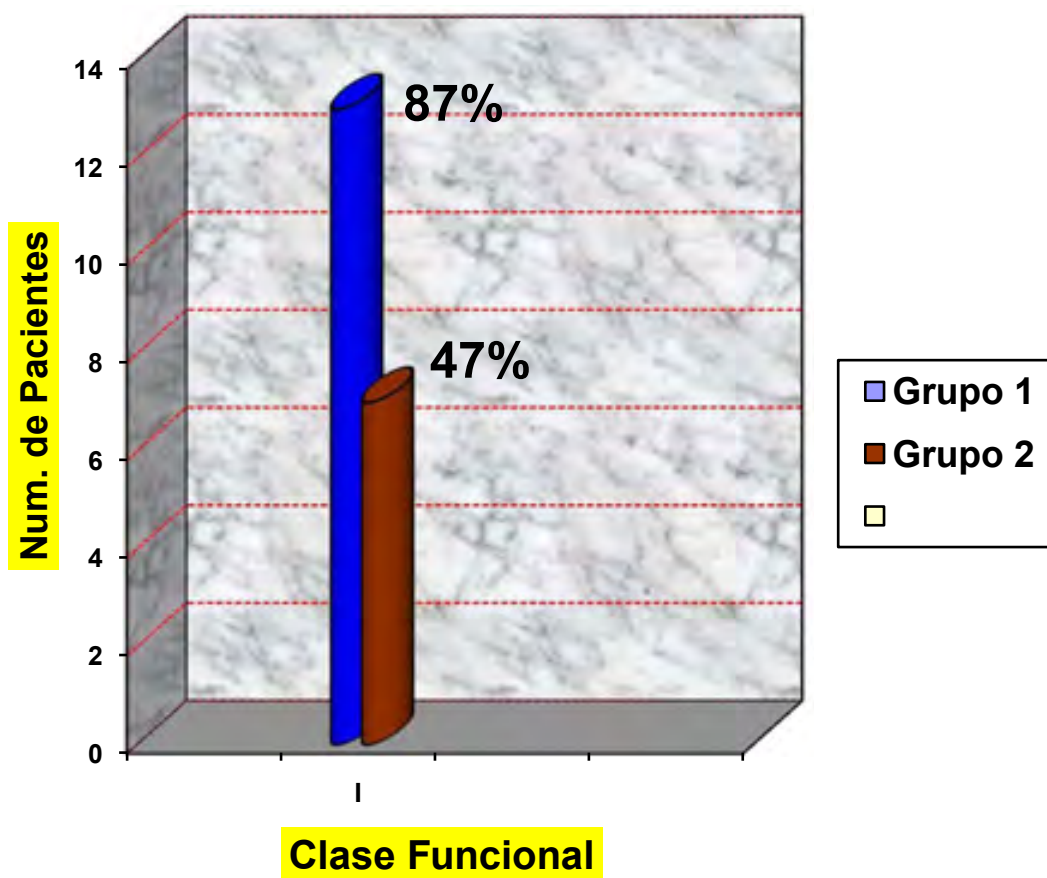
## CLASE FUNCIONAL INICIAL Y FINAL





Gráfica 11.

## PACIENTES EN CLASE FUNCIONAL I AL FINAL DEL ESTUDIO.



## HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

**Protocolo: Evaluación de los efectos del Ejercicio Isocinético en pacientes con Daño miocárdico moderado a severo secundario a Cardiopatía Isquémica, dentro de un Programa de Rehabilitación Cardíaca.**

Fecha: \_\_\_\_\_  
 Nombre: \_\_\_\_\_ No de afiliación: \_\_\_\_\_  
 Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: M F  
 Estado Civil: \_\_\_\_\_ Ocupación: \_\_\_\_\_  
 Dirección: \_\_\_\_\_ Teléfono: \_\_\_\_\_

### ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES:

Hipertensión Arterial Sistémica: Si No Diabetes Mellitus: Si No  
 Dislipidemia: Si No Cardiopatía Isquémica: Si

### ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS:

---



---



---



---



---

### FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR:

		Inicial	Final		Inicial	Final
• Dislipidemias				Hemoglobina		
• Hipertensión arterial				Hematocrito		
• Diabetes mellitus				Glucosa		
• ↑ proteína C reactiva				Urea		
• Obesidad				Creatinina		
• Lipoproteína A				Ácido úrico		
• Homocisteinemia				Colesterol Total		
• Estados de hipercoagulabilidad				HDL		
Fibrinogeno.				LDL		
Aumento de factor VII				Triglicéridos		
Disminución de actividad fibrinolítica				Sodio ( Na <sup>+</sup> )		
Reducción del inhibidor 1 del activador del plasminógeno				Potasio ( K <sup>+</sup> )		
• Tabaquismo						
• Estrés						
• Sedentarismo						
• Personalidad						

• Anticonceptivos Orales					
--------------------------	--	--	--	--	--

**ANTECEDENTES CARDIOVASCULARES:**

Fecha del evento.	
Tipo de Infarto.	
Coronariografía.	
Ecocardiografía.	
Fracción de Expulsión.	
Fecha de revascularización.	
Fecha de ingreso a hospitalización.	
Síntoma Cardinal a la Hospitalización.	
Fecha de egreso de la hospitalización.	
Fecha de inicio de la fase I de RC.	
Fecha de término de la fase I de RC.	

PARÁMETRO	PRIMERO		SEGUNDO	
	INICIAL	FINAL	INICIAL	FINAL
TA basal..				
TA máxima.				
TA postesfuerzo.				
FC basal.				
FC máxima.				
FC postesfuerzo.				
Doble producto				
MET's				
Tiempo.				
Protocolo				

Fármacos para control cardiológico que emplea el paciente:

ANEXO 2

## CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

N. de Registro: 2004

– 3704 - 002

Nombre. \_\_\_\_\_ Edad. \_\_\_\_\_  
Sexo. M F  
N. de Afiliación. \_\_\_\_\_  
Lugar y Fecha México DF a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 2004,

Por medio de la presente acepto en forma libre y voluntaria mi participación en el proyecto de investigación titulado: **“Evaluación de los efectos del Ejercicio Isocinético en pacientes con Daño miocárdico moderado a severo secundario a Cardiopatía Isquémica, dentro de un Programa de Rehabilitación Cardíaca”**.

Cuyo objetivo consiste en: “Evaluar la eficacia del Ejercicio Isocinético comparado con el ejercicio isotónico en pacientes con Daño Miocárdico moderado secundario a Cardiopatía Isquémica”

Se me ha explicado que mi participación consistirá en la realización de un programa de condicionamiento cardiovascular a través del ejercicio isocinético.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los riesgos (datos de isquemia miocárdica aguda o insuficiencia cardíaca aguda durante el ejercicio), complicaciones y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plante acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo en relación con mi tratamiento.

Los resultados de todas las pruebas del estudio se discutirán conmigo, y toda la información obtenida en este estudio será considerada confidencial y será usada sólo a efectos de investigación. Mi identidad será mantenida en anonimato en la medida de lo posible.

Mi participación en el estudio es enteramente voluntaria y soy libre de rehusar a tomar parte o a abandonar en cualquier momento sin menoscabo en el resto de mi atención médica.

He recibido una copia de este impreso y he tenido la oportunidad de leerlo.

Nombre y firma del paciente.

Nombre y firma del investigador.  
Dr. Ricardo Aguilar P.

Nombre y firma del Testigo.

Nombre y firma del testigo.

ANEXO 3

**HOJA DE REGISTRO DIARIO.**

Tratamiento con Ejercicio Isocinético.

Nombre:

Número de afiliación:

Edad:

Sexo:

FCM =

65% FCM =

75% FCM =

85% FCM =

FC / FITRON.

FR / BORG.

FECHA	CARGA RPM	INICIAL	5MIN	15MIN	25MIN	FINAL
	/					
	/					
	/					
	/					
	/					
	/					
	/					
	/					
	/					
	/					
	/					

IIINICIAL	5MIN	15MIN	25MIN	FINAL

TA / FITRON.

FECHA	INICIAL	FINAL


**ANEXO 4**

**HOJA DE REGISTRO DIARIO.**  
Tratamiento con Ejercicio Isotónico.

Nombre:  
Número de afiliación:  
Edad:

Sexo:

FCM =

65% FCM =

75% FCM =

85% FCM =

**FC / FITRON.**

**FR / BORG.**

FECHA	CARGA	INICIAL	5MIN	15MIN	25MIN	FINAL

IIINICIAL	5MIN	15MIN	25MIN	FINAL

**TA / FITRON.**

FECHA	INICIAL	FINAL



## BIBLIOGRAFÍA.

1. Rayo I, Marin E. Cardiopatía Isquémica, fisiopatología, manifestaciones clínicas. En: Maroto JM, de Pablo C, Artigao R, Morales MD, ed. Olalla cardiología. Rehabilitación Cardíaca. Madrid, 2003: 35 – 63.
2. [http://www.salud.gob.mx/apps/htdocs/estadisticas/mortalidad/2001/mortalidad\\_co5\\_2001.xls](http://www.salud.gob.mx/apps/htdocs/estadisticas/mortalidad/2001/mortalidad_co5_2001.xls)
3. Fuente SIMO Hospital de Cardiología, CMN SXXI
4. Chávez I, Suficiencia e insuficiencia coronaria el gran síndrome de insuficiencia coronaria. En: Chavez I, ed. Salvat Mexicana de Ediciones, SA de CV, Cardiopatía isquémica por aterosclerosis coronaria y sus factores de riesgo. Segunda edición. México DF, 1982: Tomo II: 169 – 238
5. Maziar- Safari A, Wenger N. Secondary prevention of coronary heart disease. Arch Phys Med Rehabil august 1998; 79: 1006 – 1017.
6. Fletcher G, Balady G, Amsterdam E y col. Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 2001; 104: 1694 – 1740.
7. Boraita-Pérez A, Baño-Rodrigo A, Berrazueta-Fernandez J y col. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre la actividad física en el cardiópata. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 684 – 726.
8. Muela A. Pruebas de esfuerzo. En: Maroto JM, de Pablo C, Artigao R, Morales MD, ed. Olalla cardiología. Rehabilitación Cardíaca. Madrid, 2003: 127 – 156..
9. Chávez I, Suficiencia e insuficiencia coronaria el gran síndrome de insuficiencia coronaria. En: Chavez I, ed. Salvat Mexicana de Ediciones, SA de CV, Cardiopatía Isquémica por aterosclerosis coronaria y sus factores de riesgo. Segunda edición. México DF, 1982: Tomo II: 241 – 333.
10. Hurst J. Methods and strategy used to collect data on selected patients. En Hurst J. ed. Mc Graw Hill. The Heart. Sexta edición. NY, 1986:270 – 271.
11. Conn E, Williams-Sanders R, Wallace A. Exercise responses before and after physical conditioning in patients with severely depressed left ventricular function. The Am J of Card feb 1982; 49: .296 – 300.



12. Whellan D, Shaw L, Bart B, Kraus W, Califf R, O'Connor C. Cardiac rehabilitation and survival in patients with left ventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* July 2001; 142, 1: 160 – 166.
13. Oldridge N, McCartney N, Hicks A, Jones N. Improvement in maximal isokinetic cycle ergometry with cardiac rehabilitation. *Med and S in Sports and Exerc* 1989; 21, 3: 308 – 312.
14. Otsuka Y, Takaki H, Okano Y. Exercise training without ventricular remodeling in patients with moderate to severe left ventricular dysfunction early after acute myocardial infarction. *Int. J. of Cardiol.* 2003; 87: 237 – 244.
15. Davies G, A compendium of isokinetics in clinical usage and rehabilitation techniques. 4th ed Nueva York: Equipos Interferenciales, 1- 35.
16. Fernandez-Gubieda M, Real C, Renau E, Abril C, Usabiaga T, Aguilar J. El ejercicio terapéutico. Conceptos básicos, anatomo – fisiología. *Rehabilitación (Madr)* 1996; 30: 385 – 393.
17. Morales MD, Calderón FJ, Fisiología del ejercicio. En: Maroto JM, de Pablo C, Artigao R, Morales MD, ed. *Olalla cardiología. Rehabilitación Cardíaca.* Madrid, 2003: 243 – 270.
18. Hogg K, McMurray J, y col. Heart Failure With Preserved Left Ventricular Systolic Function. *J. Am. Collage of Cardiol.* 2004; 43, 3: 317 – 327.
19. Esselman P, Lacerte M. Principles of isokinetic exercise. *Phys med and rehab clinics of north America* May 1994; 5, 2: 255 – 268
20. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, y col. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease *New England J. of Med.* Feb 2000; 342, 7: 454 – 460.
21. Bascuñana H, Renau E, Abril C, Puig M, Aguilar J. Métodos de potenciación muscular. *Rehabilitación (Madr)* 1996; 30: 411 – 422.