



11223
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 3
20

FACULTAD DE MEDICINA
Subdirección de Investigación y Medicina del Deporte

**Actividad Física en la prevención
de la Cardiopatía Isquémica:
Revisión Bibliográfica**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

**Especialista en Medicina del Deporte
y Actividad Física**

P R E S E N T A

Dr. Nelson de Jesús Padilla Anaya

Director Científico Dr. Gabriel Vázquez Cabrer



Ciudad Universitaria, México, D. F. 1992



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

1. Introducción	1
2. Efectos inducidos por el ejercicio en el sujeto sano	7
3. Riesgos del ejercicio	20
4. Efectos del ejercicio en el paciente con cardiopatía isquémica	22
5. Discusión	26
6. Conclusiones	53
7. Bibliografía	55

1 . INTRODUCCION

1.1 ANTECEDENTES

Se conoce como cardiopatía isquémica ó enfermedad cardíaca coronaria, como es conocida por la literatura de habla inglesa, a la entidad clínica que se desencadena como consecuencia del proceso llamado aterosclerosis coronaria, la cual se caracteriza por la acumulación de tejido fibroso y grasas en las paredes de las arterias que irrigan al corazón, las arterias coronarias. El mayor ó menor grado de reducción del flujo sanguíneo del miocardio debido a la estrechez ó oclusión de dichos vasos coronarios trastorna seriamente las funciones cardíacas.

Esta entidad tiene clínicamente tres formas de presentación, como son: angina de pecho, infarto del miocardio y muerte súbita, ocurrida esta última en adultos sin causa orgánica aparente.

Durante las primeras décadas de este siglo aumentó su frecuencia tan significativamente que fue llamada por esos años la gran epidemia del siglo XX. Esto motivó el inicio de un gran número de investigaciones para tratar de dilucidar las causas de la entidad, tendencia que se mantiene en la actualidad. Si bien se ha esclarecido mucho acerca de su etiología, patología y epidemiología, el dominio médico de ella es aún incompleto por la complejidad de factores que intervienen, haciendo de la cardiopatía isquémica un ejemplo clásico de multicausalidad.

En cuanto al enfoque etiológico de la aterosclerosis coronaria, y por consiguiente de la cardiopatía isquémica, identificable clínicamente, ha sido abordado desde diferentes puntos de vista. El aspecto fisiopatológico ha sido uno de los que ha ayudado bastante a conocer el curso natural de la enfermedad, estableciendo los cambios en la pared arterial y la génesis de la aterosclerosis.

Otro punto de vista estudiado a fondo ha sido el hematológico, teniendo en la coagulación y en la sedimentación globular junto con la adhesividad plaquetaria, respuestas lógicas para el proceso de disminución del riego sanguíneo coronario.

En realidad casi todos los aspectos han sido estudiados en esta enfermedad, aportando diferentes conclusiones, congruentes ó no; pero ha sido el área de la epidemiología la que ha identificado de manera importante los factores que tienen que ver con la génesis de la enfermedad en la población general (11, 60).

Una de las primeras observaciones en epidemiología laboral fué la de encontrar una alta relación entre tipos de empleos sedentarios y poca actividad física con la aparición de cardiopatía isquémica (107). El estilo de vida sedentario, que ha sido una derivación de las comodidades y adelantos tecnológicos de la vida moderna, estaba presente en la mayoría de casos

de enfermedad coronaria y en la mortalidad por esta causa; y, siempre se le califica como deteriorante de la calidad de vida, acaso de la longevidad. Se ha logrado establecer que aquellos individuos con actividad laboral intensa ó con gran ejercicio en su tiempo libre presentan con menos frecuencia patología coronaria ó, en su defecto, de menor gravedad que en personas sedentarias (107).

1.2 NATURALEZA DEL PROBLEMA

En la actualidad existe una gran cantidad de información referente a la cardiopatía isquémica, evaluando diversos aspectos. Pero, también nos encontramos con diferentes puntos de vista de otros tantos autores para enfocar el problema, que al mismo tiempo presentan diferentes parámetros, que en muchas ocasiones evalúan el mismo tópico, lo que ha hecho que la información y la interpretación comparativa no se hayan establecido lo más objetivamente posible (51).

Se hace necesario tomar ese caudal de estudios sobre la enfermedad coronaria y, sin llegar a modificar la idea original de los investigadores, sintetizar la idea principal de cada uno de ellos y establecer un parangón que nos permita condensar el problema (52).

1.3 REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

En todo el mundo la frecuencia de la enfermedad es tremendamente alta y más aún en los países llamados occidentales, aunque existen diferencias importantes de uno a otro. La mortalidad por esta causa se presenta como de primer orden en naciones como Finlandia, Estados Unidos de América, Nueva Zelanda, Escocia, Irlanda del Norte y Australia. También se ha logrado establecer que se presenta en el tercer mundo como el caso de los latinoamericanos y africanos, en donde hasta hace unos 30 años, su incidencia era baja, comparada con las infectocontagiosas, pero ultimamente ha llegado a ser la primera causa de muerte en adultos en estos países. En los Estados Unidos de América constituye la primera causa de muerte y en las últimas 2 décadas se ha diagnosticado en 1 de cada cien hombres blancos con edades entre 35 y 64 años; además, cada vez se diagnostica más en adultos relativamente jóvenes. En esa nación, al año, más de 550,000 muertes son debidas a aterosclerosis coronaria y, según el National Center for Health Statistics, existen más de 5 millones de sobrevivientes de infarto agudo del miocardio, de los cuales la mitad tiene limitación física secundaria a la enfermedad. Y, en cuanto a costos, se ha calculado que ocasiona 8,000 millones de dólares anuales de gasto en dicho país (11, 26, 41, 89).

En México también se constituye entre los burócratas en

la primera causa de muerte en adultos, según la Aseguradora Hidalgo, con un 51 por ciento de prevalencia en hombres mayores de 50 años hasta 1986. La tasa de mortalidad es de 13.17 por cada 10,000 personas, también entre burócratas, teniendo específicamente la cardiopatía isquémica un aporte de 30 por ciento en este parámetro. Ahora, dentro de la mortalidad regional en México, se ha logrado establecer que en los estados del norte, como Baja California Sur y Norte, Sonora, Sinaloa, Chihuahua, Coahuila, Nuevo León y Tamaulipas, tiene una alta relación con el tipo de alimentación basada en carne, leche y huevos principalmente. Además en personas muertas por accidentes entre 25 y 34 años, 1 de cada 4 presentaba aterosclerosis coronaria bien constituido, como hallazgo de autopsia (21, 81).

FACTORES DE RIESGO CORONARIO

Desde el punto de vista clínico se han establecido los llamados factores de riesgo, los cuales son considerados como circunstancias que mediante técnicas estadísticas han demostrado que aumentan la probabilidad de que un individuo presente mortalidad y morbilidad por causa de la aterosclerosis coronaria. Y, aunque en ocasiones algunos factores de riesgo generan controversia, está bien establecido que son de capital importancia y su asociación causal es bastante significativa. Una de las clasificaciones de riesgo coronario más conocida es la de Hurst, quien la hizo de la siguiente manera:

- I. Factores no modificables
 1. Edad
 2. Sexo
 3. Historia familiar
- II. Factores modificables
 1. Mayores
 - a. Hiperlipidemias: colesterol y triglicéridos
 - b. Dieta hipercalórica, hipergrasa e hipernatremica
 - c. Hipertensión arterial
 - d. Tabaquismo
 - e. Trastornos del metabolismo glucídico
 2. Menores
 - a. Obesidad
 - b. Vida sedentaria
 - c. Tipo de personalidad
 - d. Tensiones psicosociales
 - e. Otras

En orden de importancia, la hiperlipidemia es la número uno, y luego vienen la hipertensión arterial y el tabaquismo, pero además son las de mayor posibilidad de modificarse, por lo cual actualmente son prioritarias para diseñar programas comuni-

tarios (37, 57, 89, 123).

Los demás factores de riesgo mencionados en esta clasificación son considerados menos importantes si los tenemos en cuenta individualmente. Pero, uno de los mayores logros epidemiológicos ha sido el establecer el efecto potencial de la combinación de varios factores de riesgo para la aparición de cardiopatía isquémica. El estudio de Framingham fué una de las investigaciones que mostró la gran validez de la combinación de factores de riesgo y de los métodos biométricos como, por ejemplo, en el caso del análisis multifactorial, que permitió saber la probabilidad matemática de dicho aumento (87). Por ejemplo, el factor de riesgo hipercolesterolemia se potencia de 14 a 16 veces en presencia del factor tabaquismo. Pero uno de los factores más controvertidos es el sedentarismo (84). Este factor por sí mismo no ha logrado explicar totalmente los mecanismos por los cuales hace que se desarrolle la enfermedad; indirectamente se le consideraría el principal, puesto que tiene que ver de una u otra forma con la mayoría de los demás factores (58). Por ejemplo, el sedentarismo ocasiona generalmente, un aumento de los lípidos circulantes en sangre y aumento de peso que, a su vez, aumentarían o favorecerían la hipertensión arterial y algunos trastornos del metabolismo de los glúcidos (95, 116, 128).

VENTAJAS DE LA ACTIVIDAD FISICA

Se ha logrado encontrar relación ó asociación entre la actividad física practicada regularmente y la normalidad de los niveles séricos de colesterol (49), como también con el mantenimiento del peso corporal normal (128). En forma secundaria, el individuo que es regularmente activo físicamente, tiene un control sobre su dieta (70), mantiene un adecuado metabolismo de los hidratos de carbono y las cifras tensionales arteriales suelen ser normales (55). Por esto y por la potenciación y la combinación de riesgos se puede considerar al ejercicio frecuente como el principal factor de protección menor, como opuesto al sedentarismo, puesto que puede modificar favorablemente la aparición de varios de los factores mayores y algunos de los otros menores, aún en forma indirecta (92, 118, 126).

Una medida sanitaria apropiada en algunos países como Cuba por ejemplo, fué la de iniciar programas masivos de ejercicio regular para controlar ó evitar la aparición de éstas y otras enfermedades, viéndose ya resultados favorables durante los últimos años, al reducir la incidencia de cardiopatía isquémica y su mortalidad, como también mejoró ostensiblemente la calidad de vida y disminuyó el gasto generado por ella (107, 124). De igual manera, en los países desarrollados se ha generalizado con muy buena aceptación la práctica de la actividad física, lo cual ha sido visto con buenos ojos por parte de las autoridades de salud pública (78, 82). Aunque en Estados Unidos ha aumentado conside-

rablemente la práctica del trote, aeróbicos, natación, ciclismo, etc., todavía no se tienen estadísticas concretas que confirmen la génesis de beneficios cardiovasculares, pero la tendencia habla por sí sola de la predisposición del norteamericano a estar activo (25, 94). En todos los grupos de edad la actividad regular pasó de un 38 por ciento en 1966 a un 62 por ciento en 1977, lo cual es plausible (74).

1.4 JUSTIFICACION

Lo que se ha logrado generalizar entre la comunidad científica internacional que trabaja en salud pública en el área de cardiología, es la implementación de la prevención primaria de la enfermedad coronaria. Esta prevención se realiza en sujetos sin datos clínicos de enfermedad coronaria y en los cuales desde edades tempranas, como adolescencia y edad adulta joven, se implantarán una serie de medidas epidemiológicas, entre las cuales destaca, la práctica de actividad física (39, 106).

Todo esto hace que sea motivante el estudio de los mecanismos por los cuales la actividad física regularmente practicada prevenga ó por lo menos reduzca la alta prevalencia de los factores de riesgo y por ende de la cardiopatía isquémica (30, 46, 92).

La medicina preventiva se está convirtiendo en un arma de alto valor en la práctica de la medicina contemporánea y en los últimos años se ha visto cómo el ejercicio regular aporta una buena dosis de salud general a la población y más específicamente de salud cardiovascular. Según Blair y Oberman (11), el médico general debe jugar un papel más activo en la prevención primaria de la cardiopatía isquémica, mediante la prescripción de actividad física en pacientes que buscan orientación para mantener una buena calidad de vida y mejorar su estado de salud (26); pero todavía la comunidad médica no aprecia en toda su magnitud esta medida sanitaria. Afortunadamente, muchas personas solicitan orientación al médico acerca del deseo de realizar ejercicio, cómo hacerlo, qué tipo es el más adecuado y en qué dosis practicararlo, lo cual viene exigiendo cada vez más al cuerpo médico para estar bien enterado del tema y así poder brindar al paciente alternativas relativamente prácticas para obtener el objetivo primordial de la ciencia médica: la salud (33).

Es muy importante familiarizarse con los aspectos fisiológicos del ejercicio, los cambios metabólicos y bioquímicos que se generan, las consecuencias psicológicas del entrenamiento físico para poder informar con conocimiento de causa a los pacientes y, además, saber prescribir cuidadosamente la actividad que más convenga a cada persona individualmente y que vaya de acuerdo a sus características (26, 41).

En todo el mundo existen una gran cantidad de centros para el fomento de la salud, que han venido surgiendo de la gran

demanda de la población en general por una buena calidad de vida por lo que la ciencia médica debe velar porque estas instituciones realicen una labor científica y no caigan en extremos viciosos que no aportarían beneficio y que inclusive pudieran llegar a ser nocivos (7).

En resumen existen razones de peso y precisas para alentar la práctica de la actividad física regular con el objetivo de mejorar la salud cardiovascular. De igual manera que con cualquier otra medida terapéutica o preventiva, se deben balancear cuidadosamente los riesgos y los beneficios para lograr un exacto proceder del ejercicio médico preventivo llegando a su justa medida. Ante las altas estadísticas de cardiopatía isquémica, la población demanda cada vez con mayor insistencia, mejores programas preventivos y de gran cobertura, con énfasis en el ejercicio para prevenir tal entidad y disminuir los riesgos de padecerla para obtener así una sociedad activa más sana y productiva (38, 89).

Con la presente revisión se busca analizar gran parte de la literatura referente al tema, en forma actualizada y con un enfoque propio de la Medicina del Deporte y Actividad Física, con el fin de mostrar los efectos benéficos de la actividad física en la prevención, tanto primaria como secundaria de la cardiopatía isquémica, además de tener en cuenta los potenciales riesgos de practicar ejercicio y así evitarlos o controlarlos. Se espera que la comunidad médica en general obtenga una visión integral del problema en cuestión para lograr un criterio objetivo y científico con la finalidad de brindar a la comunidad en general y a los pacientes coronarios mejores perspectivas de vida.

2. EFECTOS INDUCIDOS POR EL EJERCICIO EN EL SUJETO SANO

El ejercicio dinámico induce una serie de cambios en el organismo en la mayoría de aparatos y sistemas tanto en forma aguda como a largo plazo. Revisaremos los cambios en ambas fases y específicamente en los sistemas metabólico, cardiovascular, musculoesquelético, hematológico y psicológico (16, 66, 83).

2.1 AGUDOS

Se hará referencia muchas veces a la actividad de tipo isotónica, es decir con trabajo muscular que implica cambio en la longitud de la fibra muscular y más que todo en forma de acortamiento. En otras ocasiones se hará referencia, aunque con menos frecuencia, a la actividad de tipo isométrica ó sea la que genera la contracción muscular con gran tensión, pero sin cambios en la longitud de la fibra (69).

2.1.1 METABOLICOS

El metabolismo basal aumenta en promedio 10 veces en presencia de actividad isotónica de larga duración. Y, si ésta se verifica hasta su límite máximo puede incrementarse hasta 50 veces (26, 43, 118).

Los ácidos grasos libres y el glucógeno son el principal energético tanto en reposo como en el ejercicio de baja intensidad y no suele limitarse por la existencia ó no de dichos sustratos, en condiciones normales, debido a las enormes reservas que posee el tejido adiposo para proporcionar energía, la cual alcanzaría para recorrer 3.000 kilómetros a intensidad baja. Al iniciar la actividad, las catecolaminas estimulan la lipasa que hace que los triglicéridos se hidrolicen en glicerol y 3 moléculas de ácidos grasos (111). El uso de cafeína, hábito efectuado por muchos atletas, hace que se acelere la movilización de ácidos grasos libres y se disminuya la utilización inicial de glucógeno (6). En la célula muscular estos sustratos se metabolizan a acetil CoA, que es manejado por la mitocondria y su aparato de enzimas oxidativas (42).

Las reservas que posee el músculo en compuestos de fosfatos de alta energía son pocas y existen en forma de adenosín trifosfato (ATP) y fosfocreatina y se utilizan y agotan en menos de 10 segundos de ejercicio de alta intensidad; pero durante el ejercicio moderado se producen pequeñas cantidades de estos compuestos para su utilización inmediata (42, 111).

Cuando se incrementa la intensidad del ejercicio a un 80 por ciento de la capacidad máxima, la distribución del glucógeno como combustible es del doble de la de los ácidos grasos libres. La vía a seguir aquí depende de la disponibilidad de oxígeno por parte de la célula. Cuando hay una buena disponibilidad de oxígeno

no, el glucógeno se degrada a piruvato en el citosol y luego se incorpora al ciclo del ácido cítrico en la mitocondria, teniendo como productos finales agua y dióxido de carbono. Si no se dispone de oxígeno, entonces el glucógeno se degrada mediante el proceso conocido como glicólisis, en el cual el piruvato no puede ser convertido en acetil CoA, sino que se reduce a lactato. El metabolismo anaeróbico, ultimamente mencionado, es menos eficiente que el aeróbico, que utiliza oxígeno, pues genera sólo la vigésima parte de energía por cada gramo de glucógeno (43, 61, 111 123).

Para el ejercicio de muy alta intensidad, sobretodo de tipo isotónico con cargas de submáximas a máximas, la duración del ejercicio está limitada por la depleción del sustrato y la acumulación de lactato. Esto último induce a una acidosis metabólica que limita el trabajo muscular e induce posteriormente a un amortiguamiento por bicarbonato, el cual genera bióxido de carbono que finalmente conlleva a taquipnea (73).

METABOLISMO GLUCIDO

La glucosa sérica contribuye modestamente al aporte energético, pero durante el ejercicio su recambio sérico se incrementa. En actividad física el hígado libera glucosa por acción de la glucoogénesis y de la gluconeogénesis (en caso necesario), además del aumento de la extracción periférica de glucosa. Del total de requerimientos metabólicos musculares, la glucosa sérica puede aportar entre un 10 y un 30 por ciento, permaneciendo en niveles normales o altos en presencia de ejercicio moderado; aunque puede haber hipoglicemia si las reservas de glucógeno están depletadas y el ejercicio intenso sigue consumiendo glucosa sanguínea y glucógeno muscular. Sorprendentemente, la hipoglicemia no limita la ejecución muscular de un ejercicio, pero sí, el buen funcionamiento del sistema nervioso central, viéndose afectada así la coordinación motora. El ejercicio aumenta la captación de glucosa por aumento de la sensibilidad celular a la insulina. La elevación de catecolaminas estimula la glucoogénesis y la lipólisis. De igual manera, se elevan la hormona del crecimiento, el cortisol y el glucagón y disminuye la insulina, efectos que tienden a incrementar los valores de glucosa sanguínea. El ejercicio aumenta también el grado de unión de la insulina a eritrocitos y monocitos (15, 27, 42, 116, 117).

2.1.2 CARDIOVASCULARES

El ejercicio dinámico isotónico aumenta la frecuencia cardíaca por una estimulación del sistema nervioso simpático y lo hace paralelamente al incremento del consumo de oxígeno. A esto se puede anexar lo que se considera una inhibición del sistema nervioso parasimpático, eventos observados en animales y humanos. Concomitantemente, aumenta el gasto cardíaco, en promedio 4

veces con respecto a los valores de reposo, dependiendo de la frecuencia cardíaca. Estos 2 parámetros hacen que aumente el transporte de oxígeno del corazón a la periferia, lo cual se acompaña de un aumento de la extracción de oxígeno periférica en cerca de 3 veces los valores de reposo, lo cual está documentado por la diferencia arteriovenosa de oxígeno (73, 111).

De las 3 variables que contribuyen al consumo de oxígeno el gasto sistólico es el que aumenta en forma más discreta, haciéndolo por lo general en un 20 por ciento. La mayoría de autores sostienen que este aumento es explicado por la ley de Frank Starling, ya que se ha demostrado que la contractilidad cardíaca aumenta con el ejercicio (27, 56). En estudios con radionúclidos se ha determinado que el ejercicio aumentó el volumen telediastólico, lo cual es un factor importante para el aumento del gasto sistólico y por consiguiente del consumo máximo de oxígeno (25, 77, 118).

La diferencia arteriovenosa de oxígeno se incrementa por una disminución del contenido de oxígeno en sangre venosa mezclada, en un orden del 60 al 70 por ciento, principalmente, y, por otro lado al aumento del contenido arterial de oxígeno, en un 12 por ciento en varones. Hay varios factores que explican esto: primero existe una hemoconcentración que es debida a la pérdida de líquidos por el ejercicio, y, segundo, la estimulación simpática hace que se produzca una contracción esplélica provocando una autotransfusión aguda (38, 56, 61, 89, 92).

La resistencia vascular periférica total cae como consecuencia de la redistribución de sangre de los músculos inactivos y de la circulación esplélica a los músculos activos y la circulación coronaria; estos fenómenos obedecen al aumento de catecolaminas circulantes, a modificaciones del sistema nervioso autónomo y factores autorreguladores locales (111).

En sujetos sometidos a cargas submáximas, la relación entre frecuencia cardíaca y extracción de oxígeno es casi lineal. Sin embargo la frecuencia cardíaca máxima obtenible se estima restando la edad del individuo en años a 220 (73).

En la circulación coronaria se llevan a cabo aumentos en el riego coronario entre 2 y 50 veces durante el ejercicio isotónico. Este riego se calcula por el doble producto (frecuencia cardíaca por presión arterial sistólica) y tiene una relación directa con la demanda de oxígeno miocárdica. El aumento en el riego sanguíneo coronario se debe a la dilatación arterial coronaria causada por autorregulación, lo cual también explica la disminución en la resistencia vascular coronaria. Además, puede aumentar el riego por efecto de la estimulación simpática de los beta receptores al causar vasodilatación coronaria; y finalmente también se genera un aumento de la presión de perfusión como resultado del aumento de la presión aórtica media (50, 84, 87, 125).

HEMODYNAMIA

En este aspecto hay cambios bastante significativos. La

tensión arterial sistólica aumenta en 60 mm de Hg en hombres y en 40 mm de Hg en mujeres, siendo mayor el aumento en trabajo de cicloergometría que en la banda sin fin. Secundariamente la tensión arterial media aórtica disminuye levemente al parecer por la disminución de la resistencia vascular periférica. A nivel de circulación pulmonar hay un aumento ligero de la presión arterial pulmonar, de la presión capilar en cuña y de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo; y a su vez la resistencia vascular pulmonar disminuye considerablemente (6, 55, 56, 59, 62, 63, 79, 99, 104, 112, 121).

2.1.3 MUSCULOESQUELETICOS

El riego sanguíneo muscular se incrementa notoriamente durante el ejercicio. Durante máxima actividad en la bicicleta ergométrica se encontró que un 84 por ciento del gasto cardíaco se desviaba a músculos, en comparación con un 18 por ciento que se distribuye en el reposo. También ocurre una vasodilatación muy importante en los vasos de resistencia, debido a autorregulación como consecuencia de acumulación de productos terminales del metabolismo, efectos de las catecolaminas circulantes y el estímulo vasodilatador de fibras nerviosas simpáticas. Cuando se somete al músculo a actividades de alta intensidad y mediana duración con intensidad submáxima se desencadena el fenómeno de fatiga muscular. Este proceso tiene varias causas: a) la hipoxia, ya que no se aporta el oxígeno necesario para el trabajo en ejecución; b) la depleción de sustratos, que en determinado momento agotan su disponibilidad para las principales rutas metabólicas; y, c) acumulación de productos catabólicos y generación de ácidos, ya que su alta tasa de producción no alcanza a ser removida por la perfusión local aumentada. También se han de tener en cuenta consideraciones motivacionales que no dejan de crear controversia, por no ser imparcialmente controlables ó cuantificables (35, 65, 67, 69, 70).

A nivel de fibra muscular se sabe que el ejercicio dinámico isotónico genera microtraumatismos, tal vez por lesión parcial del sarcolema, como también por incrementos en la concentración del calcio local, lo que modifica la composición química del citosol (5, 111).

2.1.4 HEMATOLOGICOS

Se generan modificaciones tales como una hemoconcentración secundaria, hecho que hace que se aumente el hematócrito. Contrariamente a lo anterior, existe otro fenómeno, el de la disminución de glóbulos rojos por el microtrauma capilar que genera la actividad física. A nivel hemostático se favorece la actividad fibrinolítica, lo cual protege contra la formación de embolos. La cuenta plaquetaria a su vez, se incrementa en presencia

de actividad extenuante; la adhesividad plaquetaria no aumenta, pero si parece incrementarse el fenómeno de agregación. La epinafrina endógena hace que se inicie la agregación plaquetaria, uniéndose a receptores de superficie y disminuyendo los niveles de AMP cíclico plaquetario (23, 26, 41).

A nivel de líquidos corporales se generan cambios patentes en el espacio extracelular principalmente. La actividad genera aumento en la temperatura corporal, lo cual se mitiga en gran parte con la sudoración. Esta última hace que la concentración sérica del sodio aumente, por la mayor pérdida de agua que de sodio. La salida de potasio intramuscular, eleva las concentraciones plasmáticas de este elemento. El aumento de la osmolaridad plasmática desencadena una respuesta de sed que induce a la ingesta de líquidos. La deshidratación disminuye la eficacia del trabajo físico y puede llegar hasta disfunción renal ó un golpe de calor (25, 94, 106).

2.1.5 PSICOLOGICOS

Estas modificaciones tienen el inconveniente de no ser fácilmente medibles, por lo cual son controvertidas. Uno de los hallazgos más importantes es el incremento en los niveles séricos de beta endorfinas durante el ejercicio dinámico isotónico. Por otra parte, es notable el mejoramiento del estado de ánimo, la autoestima y el comportamiento en el trabajo de personas sanas luego de ser sometidas a ejercicio agudo (2, 65, 73).

2.2 CRONICOS

Los mecanismos que va implementando el organismo como adaptación a la práctica crónica de actividad física, son los responsables directos de una mejor calidad de vida, dependiendo de la reducción de riesgos y de la prevención primaria de varias enfermedades sistémicas, una de ellas, la que nos ocupa, la cardiopatía isquémica, y otras como la hipertensión arterial, la diabetes y la aterosclerosis que tienen una relación estrecha con aquella. A las adaptaciones fisiológicas generadas por el ejercicio dinámico crónico se les conoce colectivamente con el nombre de efecto de entrenamiento y la magnitud de dichas adaptaciones depende de la intensidad, duración y frecuencia de la actividad física. En adultos sanos, efecto de entrenamiento puede obtenerse con trabajo isotónico, con actividad de entre 50 y 80 por ciento del consumo máximo de oxígeno ó sea del 60 al 90 por ciento de la frecuencia cardíaca máxima, duración de 20 a 60 minutos y frecuencia mínima de 3 días semanales, idealmente 5 (16, 27, 34, 41, 43, 46, 56, 66, 78, 83, 87, 96, 106, 112, 118).

2.2.1 METABOLICOS

El ejercicio dinámico crónico modifica la utilización de combustibles por parte de la célula muscular. Se ha logrado demostrar que este cambio se verifica de 2 formas: primero, aumentan los niveles de enzimas mitocondriales, fenómeno observado claramente en sujetos entrenados, en los cuales aumenta la utilización de ácidos grasos como combustible, manteniéndose así los depósitos musculares de glucógeno y prolongando en el tiempo la aparición de la depleción de dicho elemento, ya que estos depósitos pudieran ser un factor limitante; y, segundo, se eleva el umbral anaeróbico, evitando de esta manera la acumulación de lactato, mejorando la distribución de oxígeno al realizar una mayor extracción periférica de oxígeno y una mejor distribución del gasto cardíaco (16, 42, 66).

Las modificaciones generadas en el metabolismo de los lípidos se encuentran dentro de las más difundidas. La interpretación de los cambios que se suceden en el metabolismo de individuos normolipémicos en algunas ocasiones no está claramente establecido, puesto que muchas veces no se han logrado controlar totalmente, variables como la composición de la dieta, las calorías consumidas, el consumo de café y alcohol, cambios en el peso corporal y utilización de medicamentos, factores que modifican el comportamiento de los lípidos (6, 40, 102). A nivel de colesterol total, se ha observado una tendencia a la disminución en sujetos con actividad física isotónica crónica (94), pero este decremento es más acentuado cuando se acompaña de pérdida de peso. Las modificaciones en los triglicéridos no suelen ser constantes, ya que en sujetos del tipo de atletas de largas distancias y esquiadores de campo traviesa, los valores son notablemente bajos comparados con los de sujetos sedentarios. Ahora, cuando se han sometido a acondicionamiento físico aeróbico a sujetos normotriglicéridémicos ó con valores ligeramente bajos, la disminución de las concentraciones séricas de triglicéridos ha sido discreta, aún con diferentes niveles de actividad física. El hallazgo más importante ha sido la elevación del colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (en inglés HDL-C) en corredores de largas distancias con respecto a sujetos sedentarios. Algunos estudios (119) muestran que después de 12 semanas de entrenamiento de 2 grupos, uno de fuerza con pesas y otro aeróbico con trote, los incrementos en HDL y la disminución en la relación colesterol total / HDL fueron similares. También se ha observado que ha medida que se incrementa la intensidad del trabajo de fuerza, los efectos son más notables, encontrándose disminución en el colesterol total y en las relaciones colesterol total / HDL y LDL (lipoproteínas de baja densidad) / HDL, tanto en hombres como en mujeres sanos. La controversia se acentúa cuando se ha detectado que para lograr efectos favorables en el HDL se necesitaría de una actividad algo mayor que trotar 15 kilómetros semanales durante varios meses, sin cambios en el peso corporal y en la composición de la dieta. La lipoproteína de muy baja den

sidad (VLDL) muestra valores más disminuidos que los de la LDL, cuando se incrementa la actividad de tipo aeróbico (10, 40, 49, 57, 86, 95, 97, 120, 128). Las HDL y el colesterol asociado a las HDL consiguen aumentar sus niveles a medida que se implementa un ejercicio sistemático y se mantiene por tiempos largos ó permanentemente, pero no se ha logrado encontrar una relación directa entre el consumo máximo de oxígeno y la concentración plasmática de colesterol (57). El mecanismo responsable de la elevación del colesterol asociado a HDL y del HDL, que son considerados cardioprotectores, ya que en individuos que presentan altas concentraciones se encuentra disminuido el riesgo de cardiopatía isquémica, está dado por un retraso en el catabolismo del colesterol asociado a HDL, más que a un aumento en la producción del mismo. La demora en el catabolismo puede estar dada por la disminución de la actividad de la lipasa hepática inducida por el ejercicio. Además el aumento de la actividad de la lipoproteínlipasa en el tejido adiposo y en el suero aumentan la transferencia de lípidos a la HDL. Las subfracciones HDL2 y HDL3 se han asociado más a la cardioprotección. El aumento de HDL2 está más relacionada con el riesgo de cardiopatía isquémica, y la HDL3, más densa, se asocia a consumo de alcohol, además de tener relación también con la actividad física. El HDL se modifica como consecuencia del ejercicio directamente, antes de llegar a un mejoramiento en la salud cardiovascular (6, 40, 68, 86, 102, 111, 120).

La alta movilización de ácidos grasos libres para la obtención de energía hace que disminuya la grasa corporal y se reduzca el peso corporal total en presencia de ejercicio dinámico (7, 43, 96, 97, 110).

COMPORTAMIENTO DE LIPIDOS EN LA MUJER

En el sexo femenino la respuesta enzimática no parece seguir el mismo comportamiento, ya que se ha observado que la actividad de la lipoproteínlipasa es mayor en mujeres sedentarias que en corredores masculinos de grandes distancias, además del aumento de las HDL inducido por los estrógenos. Estos hechos explican el menor riesgo lipídico y lipoproteínico de la mujer para padecer cardiopatía isquémica (10, 19, 40, 126).

METABOLISMO GLUCIDO

En lo que a hidratos de carbono respecta, se ha logrado que el efecto de entrenamiento haga que se aumente la capacidad aeróbica, lo cual favorece secundariamente la captación de ácidos grasos para su utilización como combustible, y de glucosa, bien sea para disponer de ella en forma inmediata ó para su almacenamiento en forma de glucógeno muscular. Por lo tanto se mantienen niveles de glucosa sanguínea más normales. Ahora, la acti

vidad dinámica está favoreciendo por sí misma el almacenamiento de glucógeno muscular, luego de haberse depletado previamente. De igual manera, se disminuyen los niveles circulantes de insulina debido a una mayor sensibilidad y por disminución de su secreción efectiva por parte del páncreas en forma secundaria al ejercicio dinámico (15, 67, 73, 101, 116, 117).

2.2.2 CARDIOVASCULARES

Sin duda alguna el principal órgano blanco sobre el cual actúa el ejercicio crónico, después del músculo esquelético, es el corazón. Uno de los efectos más conocidos y estudiados es el de la bradicardia en reposo, con valores de frecuencia cardíaca que oscilan regularmente entre 40 y 60 latidos por minuto, atribuyéndosele a un aumento en el tono vagal (parasimpático) y a una disminución en la actividad simpática. Además, estos eventos son reforzados por una disminución en las catecolaminas circulantes y a un aumento en las concentraciones de acetilcolina en el miocardio, además de una disminución en la actividad de receptores betaadrenérgicos observada en el corazón de atletas (53, 66, 92, 111).

El parámetro considerado más importante para medir el efecto de entrenamiento y por ende de la condición física es el consumo máximo de oxígeno, el cual se relaciona directamente con la cantidad de trabajo muscular. La extracción máxima de oxígeno refleja la máxima capacidad de trabajo. El consumo máximo de oxígeno está determinado por varios factores; el inicial es un factor genético que habla de la capacidad aeróbica hereditaria de un individuo; el sexo es determinante, ya que el mayor consumo máximo de oxígeno en hombres se debe a una mayor masa corporal magra; la edad es significativa, mostrando cómo a partir de los 30 años va a disminuir hasta llegar a 2 tercios de la capacidad de trabajo de dicha edad a los 60 años. En promedio un adulto sano de 20 años de edad, moderadamente activo puede tener un consumo máximo de oxígeno de 40 ml . kg⁻¹ . min⁻¹, pero en un atleta de alto rendimiento, este valor puede llegar a duplicarse (27, 50, 57, 118).

El consumo máximo de oxígeno depende del reparto de oxígeno (gasto cardíaco) y de su utilización tisular (diferencia arteriovenosa de oxígeno). Su aumento inducido por el ejercicio puede ser debido a un gasto cardíaco mayor (efecto central) y a una mayor extracción de oxígeno (efecto periférico). El aumento del volumen mitocondrial del músculo esquelético puede ser la causa de la mayor extracción de oxígeno. Fick resumió en su famosa ecuación el consumo máximo de oxígeno, así:

$$VO_2 \text{ máx} = GC (CaO_2 - CvO_2)$$

donde VO₂ máx es consumo máximo de oxígeno, GC es gasto cardíaco y CaO₂ - CvO₂ es la diferencia en el contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la venosa mezclada. A su vez:

$GC = FC \cdot GS$

donde FC es frecuencia cardíaca y GS es gasto sistólico. Ya que la frecuencia cardíaca máxima no se incrementa con la actividad física crónica, el gasto cardíaco aumenta a expensas del incremento en el gasto sistólico, lo cual ocurre al aumentar el volumen diastólico final. Ahora bien, los factores centrales y periféricos son independientes, ya que la resistencia periférica influye sobre la expulsión ventricular y, el efecto de entrenamiento afecta tanto las adaptaciones centrales ó cardíacas como las periféricas ó musculares (56, 61, 66, 84, 87).

El doble producto, esto es, la frecuencia cardíaca por la tensión arterial sistólica, constituye una aproximación válida en el cálculo del trabajo miocárdico, el cual es proporcional a la extracción de oxígeno miocárdico. Se ha encontrado una reducción considerable del doble producto en reposo en varones, luego de entrenamiento isométrico por 8 semanas (119). También en ejercicio dinámico con cargas submáximas (aeróbicas) en forma crónica se ha logrado disminuir el doble producto (111).

Cuando se realizó entrenamiento isotónico sobre banda sin fin en combinación con actividad isométrica, sosteniendo pequeñas pesas en las manos, se observó una disminución importante en el doble producto tanto en hombres como en mujeres después de 16 semanas de actividad (119).

HIPERTROFIA CARDIACA

El ejercicio dinámico crónico produce una hipertrofia cardíaca global y puede persistir por mucho tiempo cuando la actividad se ha iniciado a edades tempranas, aunque sigue siendo reversible y es posible que dicha hipertrofia se logre con tan sólo 8 semanas de entrenamiento (122). Lo anterior ha sido demostrado por estudios ecocardiográficos, observándose una masa muscular hasta de un 50 por ciento mayor en atletas de alto rendimiento que en sedentarios. En personas que llevan un programa de acondicionamiento físico general, se ha establecido que tienen un incremento en el diámetro del ventrículo izquierdo al final de la diástole con aumento del volumen del ventrículo izquierdo al final de la diástole; pero los cambios en el espesor de la pared son menores. Cuando el diámetro ventricular se incrementó en un 10 por ciento, el volumen ventricular lo hizo en un 33 por ciento. Por otra parte, tanto en animales como en humanos se ha logrado demostrar un aumento en la relación peso del miocardio / peso corporal. La bradicardia, el aumento en el volumen sistólico y el incremento en el número total de sarcómeros explican en conjunto el crecimiento cardíaco. En estudios en animales se ha encontrado un incremento en la actividad de la ATPasa, lo que indica bioquímicamente la mayor eficiencia de la función contráctil, que también habla de que el corazón es capaz de modificar su expresión genética para adaptarse a nuevas cargas de tra-

bajo. Todo esto aunado al mecanismo de Frank Starling lleva al aumento fisiológico del gasto cardíaco. En síntesis los cambios que genera la actividad dinámica pueden ser como una adaptación al aumento de la precarga (14, 16, 38, 43, 66, 86, 98).

El trabajo físico de tipo isométrico aumenta la masa ventricular izquierda, el espesor de la pared libre y del tabique, con un incremento en la relación tabique / pared libre, mientras que el tamaño de la cavidad solo alcanza discretos incrementos ó ninguno con respecto a sedentarios. El corazón de deportistas de actividades anaeróbicas se ha adaptado para trabajar con un aumento de la poscarga (45, 86, 110, 119).

HEMODYNAMIA

La tensión arterial baja por el esfuerzo repetido, lo cual ha sido observado tanto en normotensos como en hipertensos. El efecto hipotensor del ejercicio dinámico se debe directamente a mecanismos hemodinámicos tales como la reducción de la resistencia periférica ó indirectamente provocando cambios nutricionales, metabólicos ó conductuales. Durante el reposo, el descenso en la tensión arterial se debe a una disminución en el gasto cardíaco y la resistencia periférica total, en individuos que realizan actividad dinámica que viene de largo plazo. Pero es de aclarar que algunos estudios muestran que en sujetos normotensos hay pocas variaciones con la actividad dinámica, y otros, por el contrario, han encontrado leve descenso de la tensión diastólica, explicado por una reducción en el tono simpático, disminuyendo así la frecuencia cardíaca y la resistencia periférica total. La actividad isométrica aumenta ambas tensiones, la diastólica y la sistólica, dependiendo de la intensidad de la contracción, el tiempo que es mantenida y la cantidad de masa muscular que la realiza. Aunque en fisicoconstructivistas, su actividad isométrica puede representar la génesis de una hipertensión arterial, es importante recordar que dicha práctica conlleva con frecuencia el uso de esteroides anabólicos, dietas hipernatrémicas é hiperproteicas, obteniéndose también un aumento de peso. En halteroflistas olímpicos, jóvenes, se encontró, por el contrario, que disminuía la presión sistólica sin variar la diastólica. También se han observado disminuciones en ambas presiones, en adultos jóvenes, mujeres y hombres después de entrenamiento en banda sin fin con pesas en las manos durante 16 semanas (79, 86, 99, 104, 119, 121).

RIEGO SANGUINEO CORONARIO

Los efectos del ejercicio dinámico crónico sobre la densidad capilar del corazón son variables, dependiendo de la duración é intensidad de la actividad (122). Existen pocos estudios en humanos normales entrenados acerca de la capilarización del

miocardio, por la naturaleza cruenta de las pruebas angiográficas. En diferentes especies animales hay hallazgos diversos, pero si se ha logrado establecer que en animales jóvenes se dan incrementos absolutos de la densidad capilar, lo cual sucede en menor proporción en animales viejos. En humanos, anecdóticamente se cita el caso de Clarence de Mar, maratonista muerto a los 70 años de edad, con un historial de más de 1,000 carreras de largo aliento en toda su vida y cuya autopsia reveló un tamaño de las arterias epicárdicas de 2 a 3 veces mayor que las de otros septuagenarios sedentarios. También existen otros estudios de revisiones de autopsias que muestran que el diámetro de las arterias coronarias de atletas es mayor que el de los sedentarios. Existen algunas técnicas angiográficas experimentales que muestran los cambios suscitados en animales por la actividad física en la circulación coronaria, dentro de los cuales se demuestra que en ratas, por ejemplo, la densidad capilar se incrementó en un 16 por ciento, la longitud total de la red capilar se aumentó en un 41 por ciento, hechos que implican una disminución de 10 por ciento en el trayecto de la difusión de los capilares hasta las mitocondrias de los miocitos. Pero, también se ha logrado establecer que el ejercicio dinámico crónico no modifica los patrones de flujo sanguíneo en perros (23, 71, 77, 109).

En seres humanos normales no se dispone de pruebas directas y estudios concluyentes desde el punto de vista funcional que demuestren el desarrollo de vasos colaterales por el ejercicio dinámico crónico. Lo que sí se ha logrado establecer es que la isquemia puede constituirse en un estímulo para el desarrollo de vasos coronarios colaterales. En algunos estudios se ha logrado sugerir que el ejercicio de intensidad y duración tales que se llegue al umbral anaeróbico y que pudiera generar hipoxia cardíaca, podría generar un aumento en la densidad capilar y en la reserva vascular coronaria (4, 16, 56, 66, 119).

El gasto sistólico aumenta para compensar el que no se modifique la frecuencia cardíaca máxima, explicándose lo primero por una mayor contractilidad, un volumen diastólico final aumentado y un volumen sistólico final disminuido (25, 118).

ELECTROCARDIOGRAFIA

El electrocardiograma de reposo muestra cambios que deben ser interpretados cuidadosamente, pues pueden ser confundidos con patologías. Es frecuente encontrar signos de hipertrofia ventricular izquierda, con base en los criterios de aumento de voltajes por ecuaciones convencionales. La bradicardia y/o arritmia sinusal son explicables por un aumento en el tono vagal principalmente. También se encuentran cambios en la onda T y en el segmento ST, debidos aparentemente a una repolarización asimétrica del corazón. La onda T puede aparecer invertida en las derivaciones inferiores, como puede ser difásica en las derivaciones

precordiales anteriores. En general los cambios en la onda T y en el segmento ST obedecen más a adaptación al ejercicio de predominio isométrico y el aumento de voltaje corresponde más a cambios por actividad de resistencia. El espacio PR varía en relación inversa con la frecuencia cardíaca, hallazgo muy frecuente en deportistas de práctica aeróbica. Acompañando a los signos de hipertrofia ventricular izquierda pueden presentarse desviaciones del eje de T hacia la izquierda. Los bloqueos como el incompleto de rama derecha del haz de His pudieran deberse a la hipertrofia ventricular; y los AV de 1º y 2º grado, obedecen su aparición a la vagotonía. La incidencia de muchos cambios electrocardiográficos depende de los años de práctica física y de la intensidad con que se haya practicado (31, 83, 124).

En el electrocardiograma de esfuerzo, los cambios de la onda T y del segmento ST inducidos por el ejercicio crónico, desaparecen hasta la normalidad con las cargas de trabajo; y, de no ser así hay que sospechar un proceso isquémico ó en ocasiones una miocardiopatía hipertrofica, lo que quiere decir que previamente a la práctica deportiva ya presentaba indicios de la patología, aunque estaba asintomático. En algunos casos es usual que no se normalice la onda T en el electrocardiograma de esfuerzo (18, 80, 83, 114).

2.2.3 MUSCULOESQUELETICOS

La actividad isotónica aumenta la resistencia muscular y la isométrica aumenta la fuerza muscular, mejorando con ambas, la ejecución de los movimientos y por ende disminuye la incidencia de lesiones. En general, el entrenamiento aumenta la capilaridad del músculo estriado esquelético, lo que contribuye a una mayor extracción de oxígeno, aumentando la diferencia arteriovenosa del mismo. También aumentan el número de mitocondrias de los miocitos y su capacidad oxidativa se incrementa a más del doble (119).

Los tipos de fibra muscular pueden aumentarse en proporción, dependiendo del tipo de entrenamiento. Los atletas de modalidad aeróbica tienen predominio de fibras musculares rojas ó tipo I, debido a su mayor contenido de mioglobina, además de un aparato aeróbico (mitocondrias y enzimas oxidativas) más desarrollado y mayores reservas de glucógeno; en las que no suele haber hipertrofia de la fibra ó si la hay no es tan acentuada. Los deportistas de predominio anaeróbico suelen presentar un aumento en la proporción de fibras blancas ó tipo II con altos niveles de enzimas glucolíticas y actividad aumentada de éstas, con capacidad de respuesta rápida, reservas de glucógeno menores a la de tipo I, un pobre contenido mitocondrial y pudiendo ser sometidas a hipertrofia más fácilmente. Las fibras musculares rojas ó tipo I desarrollan principalmente actividades de larga duración con

baja ó moderada intensidad y las blancas ó tipo II están hechas para actividad de alta intensidad y corta duración. Existe una codificación genética para la proporción de los tipos de fibra en cada individuo, pero existe también una cantidad considerable de fibras que permanecen indiferenciadas hasta que algún tipo de entrenamiento las haga definir por uno de los 2 tipos (22, 35, 42, 69).

Indirectamente, la ejecución de movimientos repetidos hace que se mejore la coordinación motora, tal vez por modificaciones en el reclutamiento neuromuscular. También la fuerza tiende a aumentar como resultado directo de su mayor uso. La densidad ósea se incrementa por el estímulo mecánico que representa el golpeo continuo que favorece la alineación eléctrica de cargas a lo largo del hueso (22, 111).

2.2.4 PSICOLOGICOS

El entrenamiento crónico de resistencia produce un incremento en el bienestar personal. Se mencionó ya, el aumento de las beta endorfinas por el ejercicio agudo, lo cual es favorecido más ampliamente cuando se hace por tiempo prolongado. Se ha logrado establecer que la cantidad de repeticiones de ejercicios de prensa de banco y de cuclillas está en relación directa con la satisfacción personal y la estabilidad emocional, y en relación inversa con la angustia y la falta de confianza en sí mismo. Iguales observaciones se han hecho tanto en ejercicios anaeróbicos puros como en actividades dinámicas de predominio aeróbico (119).

3. RIESGOS DEL EJERCICIO

3.1 MUERTE SUBITA

Es una rara pero trágica complicación que puede presentarse durante la actividad física. Sus causas son diversas dependiendo de la edad del sujeto y de las circunstancias que rodean su aparición (103). El riesgo de presentar muerte súbita es bajo en adultos sanos y no alcanza a ser razón suficiente para restringir la actividad física y no es más frecuente que la muerte por azar, teniendo cifras aproximadas a 1 evento por cada 396.000 horas de trote. En personas activas este riesgo puede disminuir en un 55 por ciento (3, 39, 90, 113).

Por grupos de edad existen diversas causas. En jóvenes la principal causa suele ser la miocardiopatía hipertrófica seguida por las anomalías congénitas de la circulación coronaria. Dentro de las causas no cardíacas está la ruptura de un aneurisma cerebral congénito, el golpe de calor ó las complicaciones por abuso de fármacos, sin dejar de tener en cuenta el traumatismo craneoencefálico en actividades deportivas de contacto. En la población adulta media, la principal etiología es la coronariopatía, en los cuales el 90 por ciento tiene patología preexistente ó en su defecto factores de riesgo importantes ó síntomas premonitorios, a los que no se les dió valor para consultar un médico (11, 44, 105).

3.2 ARRITMIAS CARDIACAS

Las arritmias constituyen la causa cardíaca directa más frecuente de muerte súbita. Generalmente no se asocian al efecto de entrenamiento, sino a anomalías de conducción preexistentes. La ectopia ventricular se erige como un reto para la medicina, pues en cualquier momento puede desencadenar taquicardia ventricular, de graves consecuencias. Tienen la ventaja de que si son detectadas a tiempo y reciben el manejo adecuado, no se desarrollen tales eventos arritmicos severos (19, 25, 36, 100).

3.3 ASMA INDUCIDA POR EJERCICIO

Parece estar dada por una activación de mastocitos, provocando gran liberación de histamina. Se ha observado una relación directa con la incapacidad para calentar adecuadamente el aire por la alta frecuencia respiratoria al practicar actividad física en ambientes muy fríos. Los pacientes asmáticos son susceptibles a este padecimiento y se sugiere que no se les prohíba la práctica de ejercicio; simplemente seguir ciertas recomendaciones en ambiente frío. En la mayoría de las veces, el episodio asmático no requiere tratamiento, ya que remite espontáneamente, sólo en pocos casos se indica la utilización de un medi-

camento inhalatorio previo al ejercicio (1, 13, 111).

3.4 OLIGOAMENORREAS

Se presenta con una frecuencia relativamente alta en mujeres que inician muy jóvenes la actividad deportiva de alto rendimiento. Se ha asociado a actividades aeróbicas y su incidencia suele ser variable. La pérdida de peso aunada a la disminución de grasa corporal por debajo de valores que llegan a interferir con los estrógenos y su ciclo endocrino, son la causa de la aparición de estos fenómenos. Son considerados benignos y no se han asociado con repercusiones indeseables a largo plazo en la función reproductora. Generalmente son reversibles al aumentar de peso corporal ó al disminuir la intensidad de la práctica deportiva (39, 126).

3.5 HEMATURIA INDUCIDA POR EJERCICIO

Es explicada por microhemorragias glomerulares en el riñón del deportista, ocasionadas por la vasoconstricción renal y la subsecuente disminución en la tasa de filtración glomerular y en el flujo urinario en los deportes de no contacto. En los de contacto suele presentarse secundariamente a traumatismo renal ó de la vejiga. Son autolimitadas en un lapso promedio de 48 horas, considerándose entonces como un fenómeno benigno (32, 111).

3.6 LESIONES MUSCULOESQUELETICAS

Existen de diversos tipos y se localizan en cualquier nivel de la economía. La gran mayoría se presenta por abuso, como también por falta de adecuada preparación muscular y/ó sistémica. Afortunadamente se pueden prevenir, realizando un buen calentamiento previo a la actividad, utilizando ropa, calzado ó implementos adecuados y siguiendo las instrucciones del médico, terapeuta ó preparador físico (5, 11, 35, 105).

4. EFECTOS DEL EJERCICIO EN EL PACIENTE CON CARDIOPATIA ISQUEMICA

A un gran número de pacientes con coronariopatía se les puede implementar un programa de actividad física que mejore su capacidad funcional y disminuya el esfuerzo miocárdico que se requiere para el trabajo general de toda la economía. El efecto de entrenamiento en el paciente con cardiopatía isquémica suele obtenerse con un esfuerzo moderado de 20 minutos de ejercicio dinámico, con frecuencia cardíaca que no rebase del 75 por ciento de la máxima teórica y con una frecuencia semanal de 3 días. A nivel cardiovascular las adaptaciones más notables son las periféricas, aunque también se producen cambios centrales ó cardíacos. Además se logran disminuir ciertos factores de riesgo, que son los causantes de morbilidad y mortalidad coronaria y, por otro lado se logran avances positivos en el aspecto psicológico (30, 72, 82, 93).

4.1 METABOLICOS

Estos cambios son de importancia mayor cuando se refieren específicamente al metabolismo de los lípidos. Existe cierto antagonismo en los resultados de ciertos estudios. En el de Framingham y de Puerto Rico se mostró que la actividad física estaba inversamente relacionada con la frecuencia de enfermedad coronaria y un índice de actividad física mayor se relacionaba directamente con la disminución de triglicéridos y colesterol total sanguíneos. Además, en el de Framingham hubo relación evidente entre actividad física y bajos niveles de colesterol sérico (24, 34, 120). Pero también otros estudios han mostrado que no hubo aumentos en los niveles de lipoproteínas de alta densidad en individuos con cardiopatía sometidos a actividad moderada, aunque sí se logró observar una disminución en el colesterol sérico, lo cual incrementó la relación HDL / LDL (10, 40, 74). Por otra parte, se ha observado que en sujetos con antecedentes de infarto de miocardio sometidos a actividad física como plan de rehabilitación cardíaca, una disminución del porcentaje de grasa corporal aún sin modificar los niveles de HDL (7, 115).

Ahora, es importante saber que algunos estudios hacen la salvedad de que el factor lipídico está sujeto a cambios con la existencia de otros factores como edad, alcoholismo, tabaquismo, sobrepeso y composición corporal (20, 68, 102). Siendo más específicos, se puede encontrar colesterol asociado a HDL significativamente alto en posinfartados sometidos a actividad física con niveles previos bajos, comparados con sedentarios; y

teniendo en cuenta las subfracciones, las HDL2 y HDL3 se modifican en una cantidad mínima, lo cual modifica el riesgo coronario (40, 120).

Los triglicéridos no sufrieron modificación significativa en pacientes con cardiopatía demostrada cuando fueron sometidos a un programa de acondicionamiento físico sin prescripción de modificaciones dietéticas. Se ha observado que, tanto en sujetos normotriglicéridémicos como en pacientes hipertriglicéridémicos se disminuyen estos valores en presencia de mejoras dietéticas asociadas a un plan de actividad física (43, 96).

4.2 CARDIOVASCULARES

El mejoramiento de la capacidad de trabajo físico es un hecho demostrable en pacientes con cardiopatía coronaria sometidos a un ejercicio dinámico (28, 29, 38, 48).

En condiciones de reposo, la extracción de oxígeno miocárdico, constituye casi el 80 por ciento del oxígeno disponible. Entonces, durante el ejercicio dinámico, los mayores requerimientos de oxígeno por parte del miocardio isquémico serán cubiertos principalmente mediante aumentos en la irrigación y con ligeros incrementos en el porcentaje de la extracción del mismo y esto es facilitado por la vasodilatación coronaria (64). Las lesiones anatómicas en personas con cardiopatía coronaria reducen considerablemente la reserva vasodilatadora, lo cual explica fácilmente la isquemia inducida por el ejercicio. Ahora, recordemos que el doble producto es el factor más influyente en el consumo máximo de oxígeno miocárdico, y, los pacientes con angina de pecho presentan su sintomatología cuando llegan a valores reproducibles del doble producto. Cuando se logra reducir este producto al instalar un programa de actividad física en pacientes anginosos, se logra efectuar una mayor cantidad de ejercicio antes de llegar al umbral anginoso (54, 101, 109, 127).

Es sabido que la presencia de una zona necrótica en el miocardio produce una disfunción mecánica local, fenómeno que explica la reducción en la capacidad de incremento del gasto sistólico (12, 66).

En estudios de ventriculografía cuantitativa con radionúclidos no se modificaron la fracción de eyección ni el volumen telediastólico con el reposo ó en el ejercicio en posición erecta, en pacientes posinfartados que siguieron un programa de rehabilitación cardíaca. Otros estudios encontraron lo mismo en posición supina durante el ejercicio y en imágenes de perfusión con talio (4, 71, 77, 85).

En algunos casos no es fácil predecir la reacción de la función ventricular con el entrenamiento en sujetos cardiopatas, lo cual sí es factible con sujetos sanos. Igualmente es predecible la evolución que sigue el grosor del miocardio evaluado por ecocardiografía, pues en la mayoría se modifica y en unos cuantos permanece igual (14, 98).

La actividad isométrica generalmente no se recomienda en pacientes con coronariopatías. Pero si cada caso se individualiza, en aquellos que no presentan complicaciones y que se sometan a un adecuado control médico y seguimiento en su rehabilitación cardíaca, dicha actividad con cargas submáximas es bien tolerada. En muchos casos, lo ideal es diseñar un programa bien balanceado combinando ejercicio isométrico con dinámico, tratando de llegar a intensidades submáximas hasta el límite de aparición de la angina, como suele suceder en la vida cotidiana. Y refiriéndonos a la función ventricular, el trabajo isométrico logra incrementar los diámetros telesistólico y telediastólico, como también mejora el consumo máximo de oxígeno después de un programa de 8 semanas con aumentos paulatinos en las cargas de trabajo y en la frecuencia semanal de entrenamiento (45, 72, 125).

Para algunos autores, las adaptaciones de tipo periférico son consideradas como de mayor relevancia que las de tipo central, por el significativo aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno en pacientes con coronariopatía sometidos a entrenamiento para rehabilitación. Los 2 hechos que sustentan esta idea son el mejoramiento de la circulación sanguínea a nivel del músculo esquelético y las adaptaciones fisiológicas en el sistema enzimático aeróbico (42, 73).

Recientemente, se ha sugerido que las modificaciones a nivel cardíaco generadas por un programa de rehabilitación cardíaca son más importantes que las periféricas en pacientes con cardiopatía isquémica. Se ha encontrado una mayor contractilidad miocárdica, mayor eficiencia en la función ventricular izquierda e incremento en el volumen por latido, específicamente con 6 meses de entrenamiento con intensidades entre 70 y 90 por ciento del consumo máximo de oxígeno y frecuencia semanal de 5 días. En programas con 1 año de duración con intensidades menores al 80 por ciento del consumo máximo de oxígeno y frecuencia semanal de 3 días sólo se lograron cambios periféricos (76).

RIEGO SANGUINEO CORONARIO

El ejercicio dinámico crónico puede aumentar la vascularización miocárdica demostrada por arteriografía, la cual revela la aparición de redes colaterales, aunque en algunos estudios esto no se ha logrado comprobar. Es posible que uno de los mejores estímulos para la aparición de vasculatura colateral sea la implementación de cargas de trabajo que lleguen al límite de aparición de la angina (66, 111).

ELECTROCARDIOGRAFIA

Los hallazgos electrocardiográficos revelan que por lo general hay pocos cambios en la reacción del segmento ST al ejercicio después de 1 año de entrenamiento moderado (9). La onda R

aumentó su voltaje en pacientes con infarto de miocardio previo sometidos a actividad física, lo cual sugeriría que aumenta la masa ventricular secundariamente (17, 72, 80).

4.3 PSICOLOGICOS

Los pacientes que han visto limitada su capacidad física por causa de angina pueden encontrar mejores perspectivas de vida en la mejor tolerancia al ejercicio. Para el individuo incapaz citado por causa de su cardiopatía isquémica en el que se habían generado angustias y temores, la sensación subjetiva de que su vigor se ha incrementado alivia dichas tensiones. Es usual que se combinen ejercicio y actividad entre grupos de personas que padezcan la misma patología en los conocidos clubes ó gimnasios, lo cual le da un ambiente de informalidad al tratamiento de actividad física, brindándoles de esta manera, seguridad. Las terapias de grupo originadas en los clubes de cardiopatas han visto con buenos ojos como mejoran las labores de trabajo, el estado de ánimo y la función sexual en estos sujetos. Secundariamente al bienestar emocional aparecen mejores hábitos de vida, cambios en la actitud de la alimentación, nuevos recursos para el manejo del estrés y mejores relaciones familiares (11, 47, 65, 75).

4.4 OTROS

Se ha establecido que por efecto de entrenamiento disminuyen los niveles circulantes de catecolaminas, tanto en ejercicio como en reposo; y, parece que la sensibilidad del corazón a estas aminas, que se encuentra alterada por causa de esta patología, se modifica ligeramente. Disminuye la incidencia de complicaciones al modificarse favorablemente la labilidad para la aparición de extrasístoles ventriculares y arritmias graves que podrían terminar con la vida del paciente (73).

También se ha notado una disminución de la agregación plaquetaria, lo cual hace que baje el riesgo de trastornos tromboembólicos (111).

5. DISCUSION

5.1 GENESIS DE ATEROSCLEROSIS CORONARIA

Una de las metodologías más utilizadas para establecer el estado de salud cardiovascular de una población es el estudio de los factores de riesgo coronario. Hoy por hoy tienen un buen valor para pronosticar el estado anatomofuncional coronario, en forma indirecta, y además para determinar los factores más influyentes en la buena calidad de vida.

Goldberg (38) hizo una modificación en la clasificación de los factores de riesgo coronario de Hurst, de la siguiente manera:

<u>CLASE</u>	<u>FACTOR</u>
No modificables	Edad
	Sexo
	Raza
	Factores genéticos
Modificables	Inactividad física
	Obesidad
	Hipertensión arterial
	Tabaquismo
	Dieta inadecuada
	Medicamentos
Tratables	Hiperlipidemia
	Diabetes mellitus
	Hipertensión arterial
	Colesterol asociado a HDL
	Agregación plaquetaria
Hiperuricemia	

Además, este mismo autor estableció una secuencia fisiológica para la generación de aterosclerosis (causa directa de la cardiopatía isquémica), que se describe en la figura 1 en la siguiente página.

La inactividad física es el factor de riesgo que más efecto tiene sobre varios de los demás factores. El factor de protección que brinda la actividad física interviene, ya sea a) aumentando ó mejorando algunos aspectos y, b) disminuyendo otros parámetros. En el primer grupo tenemos: el colesterol asociado a HDL, la vascularización coronaria, el tamaño de los vasos sanguíneos, la eficiencia miocárdica, el consumo máximo de oxígeno a nivel periférico, la máxima capacidad vasodilatadora, la masa y resistencia musculares, la capacidad de almacenamiento de glucógeno, la oxidación de grasas, la sensibilidad de los tejidos a la insulina, el metabolismo y la tolerancia al estrés llevando también a un estilo de vida prudente. En el segun-

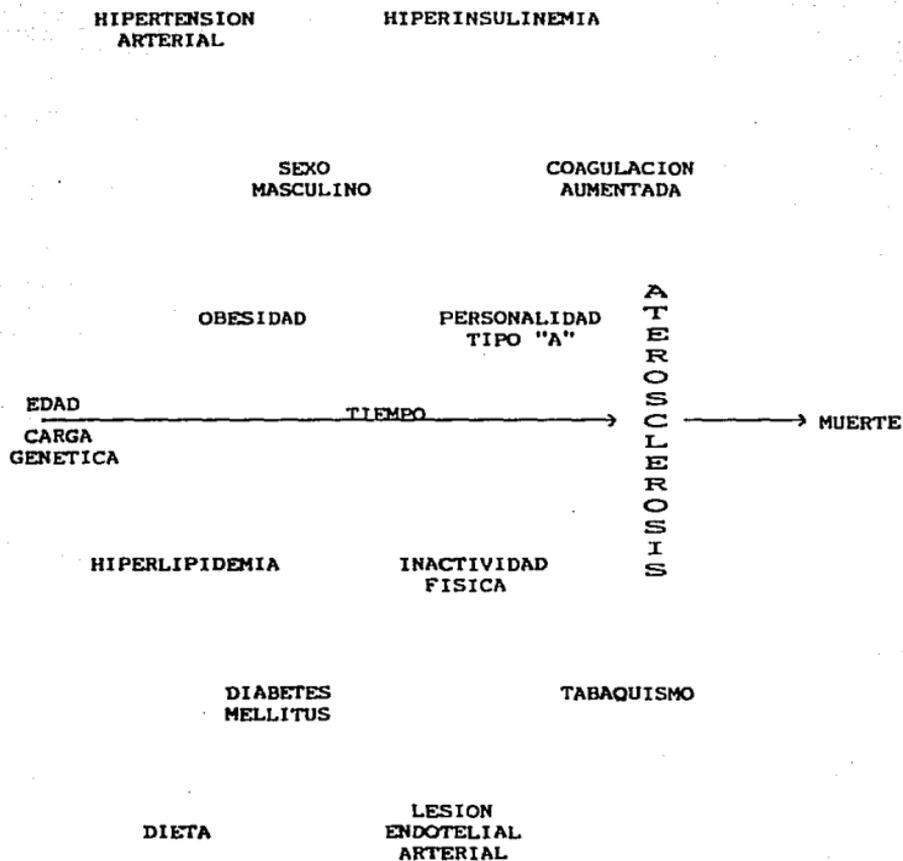


FIGURA 1. Mecanismo de aterosclerosis. Tomado de Goldberg (38).

do grupo se incluyen: niveles séricos de colesterol y triglicéridos, hiperglicemia, alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasa corporal, tensión arterial, frecuencia cardíaca en reposo, vulnerabilidad a las arritmias cardíacas, respuesta al ejercicio del sistema nervioso simpático, estrés psicológico, agregación plaquetaria, trombosis secundaria a ésta y metabolismo anaeróbico inical en la actividad física (30, 34, 38, 57, 58, 74, 84, 87, 89, 90).

AVANCES EN CARDIOPATIA ISQUEMICA

Durante los últimos 30 años se ha observado un descenso en la mortalidad de origen coronario como respuesta, por una parte, a los cambios socioeconómicos y al estilo de vida de la población promedio y, por otra parte, al mejoramiento en los servicios médicos. En lo referente a los aspectos socioeconómico y del estilo de vida existe una tendencia en la disminución en el hábito de fumar, además han mejorado notablemente las costumbres de alimentación, se dedica mayor cantidad de tiempo a la actividad física durante las horas libres y se tiene mayor conciencia de salud y mejor orientación hacia la prevención. En cuanto a la mejoría de los servicios médicos se ha avanzado en 3 renglones, a saber: detección precoz de los factores de riesgo médico, avances en la tecnología diagnóstica y mejores tratamientos médicos y quirúrgicos. En el primer renglón se hace énfasis en hipertensión arterial, hipercolesterolemia é hiperglicemia. En el segundo se mencionan progresos significativos en medicina nuclear, ultrasonografía, imagen por resonancia magnética, tomografía axial computadorizada y tomografía por emisión de positrones, los que son de gran utilidad para el diagnóstico exacto, morfológico y funcional del sistema cardiovascular. En el tercero se han logrado progresos importantes en las unidades de cuidado coronario, en farmacoterapia, en angioplastia, en cirugía de puentes arteriales coronarios y en trasplantes cardíacos. Es importante recalcar la gran relevancia que tiene el evitar llegar a la necesidad de utilizar estas modalidades de tratamiento altamente especializados y costosos, por medio de la prevención, bien sea primaria ó secundaria de la cardiopatía isquémica (14, 15, 25, 26, 33, 38, 41, 48, 50, 62, 77, 81, 82, 106, 108, 110, 116, 118, 121).

Por otra parte, Paffenbarger (88) logró hacer un seguimiento durante 10 años en 16,936 alumnos de la Universidad de Harvard, estableciendo el riesgo (riesgo relativo) de diferentes factores de riesgo y además los combinó con el índice de actividad física. Para esto estableció 3 niveles por gasto calórico semanal en el tiempo libre: primero, de menos de 500 kilocalorías (kcal) por semana; segundo, de 500 a 1,999 kcal por semana; y tercero, de 2,000 y más kcal por semana. Este autor encontró que el riesgo relativo es más del doble en el grupo que tuvo me-

nor gasto energético que en los de mayor gasto con 5 horas ó más de actividad semanal, como se muestra en la figura 2-a.

Al aparear gasto energético con consumo de cigarrillos, se observó una relación directamente proporcional entre menor gasto calórico y alto consumo de cigarrillos (más de 20 al día) con un riesgo relativo de 1, mientras que dicho riesgo fué aproximado a 0.25 con alto gasto energético semanal y ausencia de tabaquismo, siendo estadísticamente significativo. Ver figura 2-b.

El índice de masa corporal (peso en kilos / estatura en metros al cuadrado) fué menor mientras mayor fué el gasto calórico semanal, obteniéndose un riesgo relativo de 1. En esta relación la P fué de 0.007, significativa estadísticamente, como aparece en la figura 2-c.

Al buscar el antecedente de cardiopatía isquémica en ambos padres, se encontró un riesgo relativo de 1 en aquellos con bajo gasto energético y ambos padres con la patología, obteniéndose una P significativa de 0.002 al compararlas con el conjunto de alto gasto energético y ausencia de padres cardiopatas, el cual tuvo un riesgo relativo de 0.2. Ver figura 2-d.

En la figura 2-e, se compara el índice de actividad física con el antecedente de hipertensión arterial en los padres, teniendo un riesgo relativo de 1 cuando ambos padres eran hipertensos, con un bajo gasto calórico semanal, y, a la inversa, individuos con alto gasto calórico semanal y sin antecedentes paternos de hipertensión, el riesgo relativo fué cercano a 0.25. Al confrontar estos grupos no hubo significancia estadística (87, 88, 89, 90, 91, 92).

5.2 EPIDEMIOLOGIA DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

Diversos autores han evaluado la incidencia de cardiopatía isquémica en los diferentes niveles de actividad física en distintas poblaciones investigadas (30, 34, 84, 87).

En el estudio de los alumnos de la Universidad de Harvard se clasificaron los participantes en 2 grandes grupos de acuerdo con el nivel de actividad física: los considerados activos con 2.000 kcal ó más de gasto energético semanal, y los sedentarios con cifras menores a la cantidad mencionada; lo anterior teniendo en cuenta la actividad en el tiempo libre. Se encontró que el riesgo relativo del primer episodio clínico de cardiopatía isquémica para todas las edades entre 35 y 74 años fué de 0.61 para los activos y, específicamente en el subgrupo de 55 a 64 años fué de 0.51 lo cual resultó significativo estadísticamente. Los que practicaban un deporte vigoroso tenían un riesgo relativo de 0.42 y los inactivos junto a los de bajo gasto energético tuvieron un riesgo relativo de 1 (87, 88, 89, 90, 91). Ver figuras 3-a y 3-b.

< 5 H. 5 H. 5 H. +
PRACTICA DEPORTIVA SEMANAL (P=0.587)

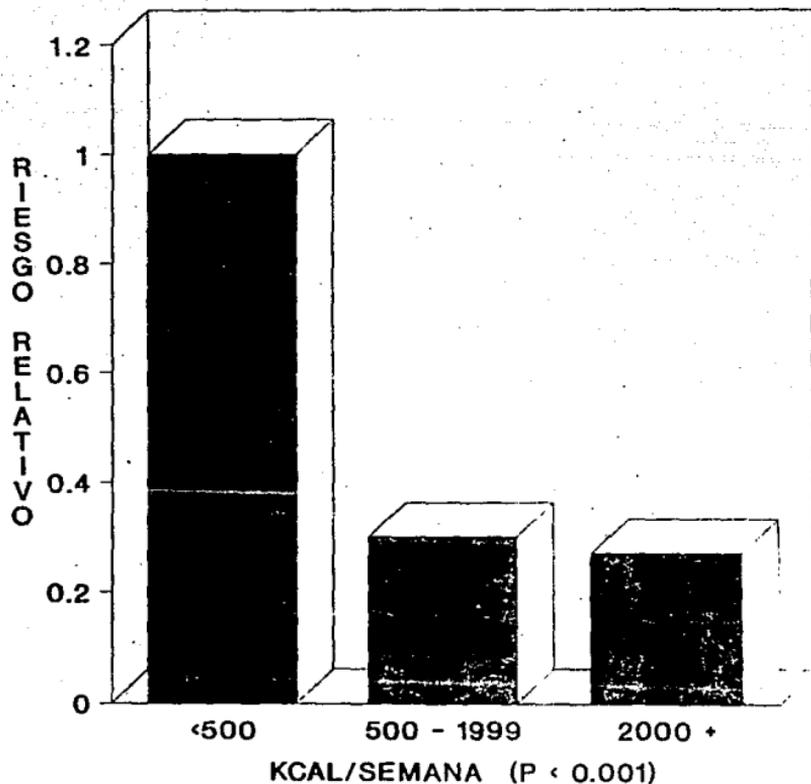


FIGURA 2-a.
RIESGO RELATIVO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN 16936 ALUMNOS DE HARVARD DE ACUERDO A GASTO CALORICO SEMANAL Y NUMERO DE HORAS DE ACTIVIDAD SE MANAL.MODIFICADO PAFFENBARGER (89).

20 10 NADA
CIGARROS POR DIA (P<0.001)

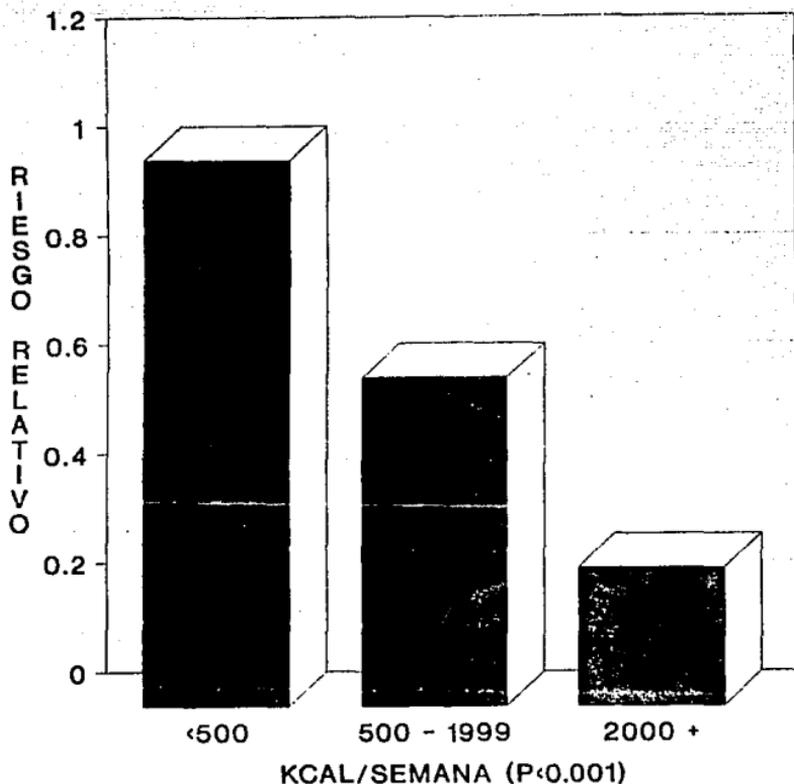


FIGURA 2-b.

RIESGO RELATIVO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN 16938 ALUMNOS DE HARVARD, DE ACUERDO A GASTO CALORICO SEMANAL Y CONSUMO DE CIGARROS POR DIA. MODIFICADO DE Paffenbarger (89).

30+ 34-35 <34
INDICE DE MASA CORPORAL (P=0.007)

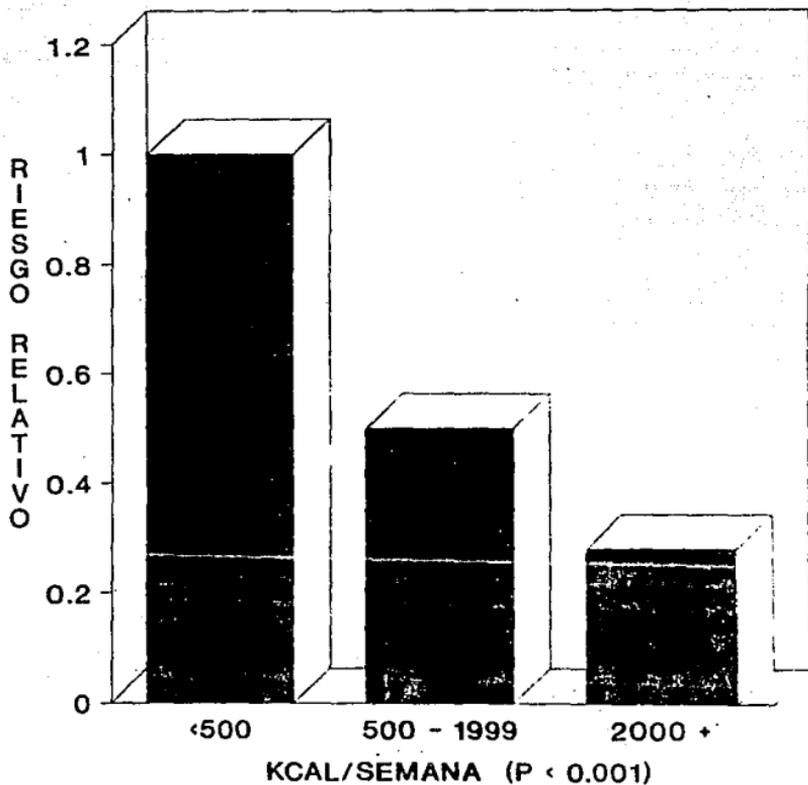


FIGURA 2-c.
RIESGO RELATIVO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN 16936 ALUMNOS DE HARVARD DE ACUERDO A GASTO CALORICO SEMANAL E INDICE DE MASA CORPORAL, MODIFICADO de Paffenbarger (89).

AMBOS UNO NINGUNO
PADRES CARDIOPATAS (P=0.002)

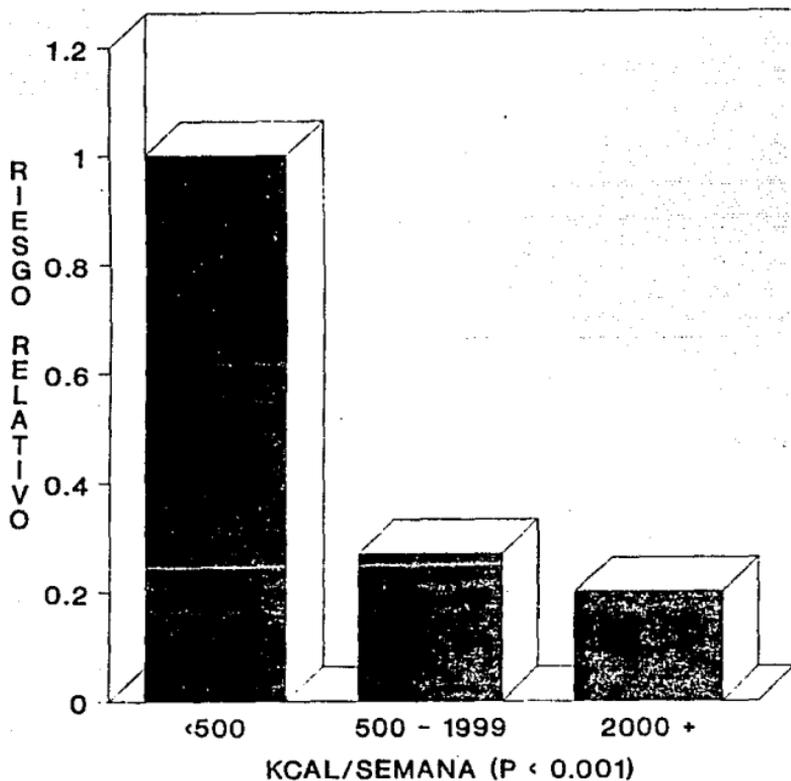


FIGURA 2-d.
RIESGO RELATIVO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN 16938 ALUMNOS DE HARVARD DE ACUERDO A GASTO CALORICO SEMANAL Y ANTECEDENTES DE CARDIOPATIA ISQUEMICA EN LOS PADRES. Paffenbarger (89).

AMBOS UNO NINGUNO
PADRES HIPERTENSOS (P = 0.36)

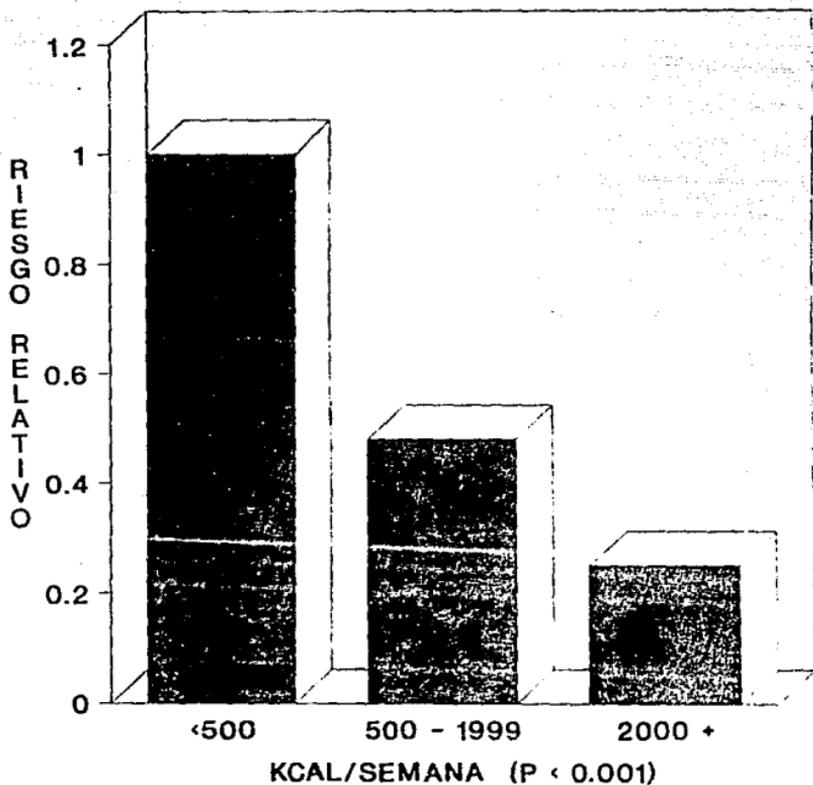


FIGURA 2-e.
RIESGO RELATIVO DE ENFERMEDAD CORONARIA EN 16930 ALUMNOS DE HARVARD DE ACUERDO A GASTO CALORICO SEMANAL Y ANTECEDENTES PATERNOS DE HIPERTENSION ARTERIAL, MODIFICADA de Paffenbarger(89).

RIESGO RELATIVO ENCIMA DE LAS BARRAS Y P ANEXA

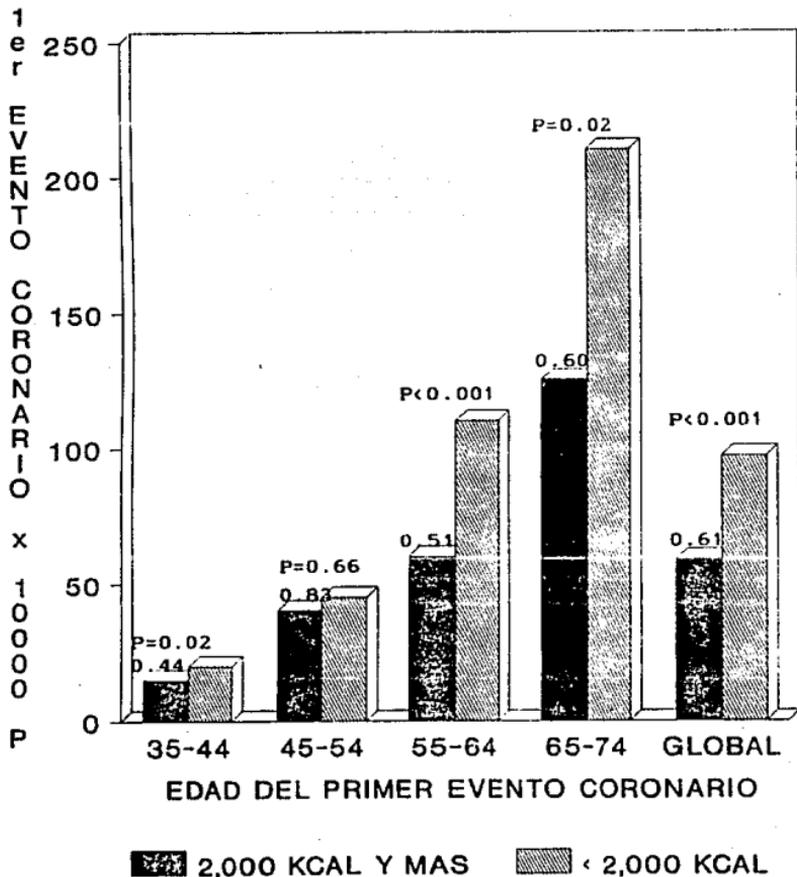
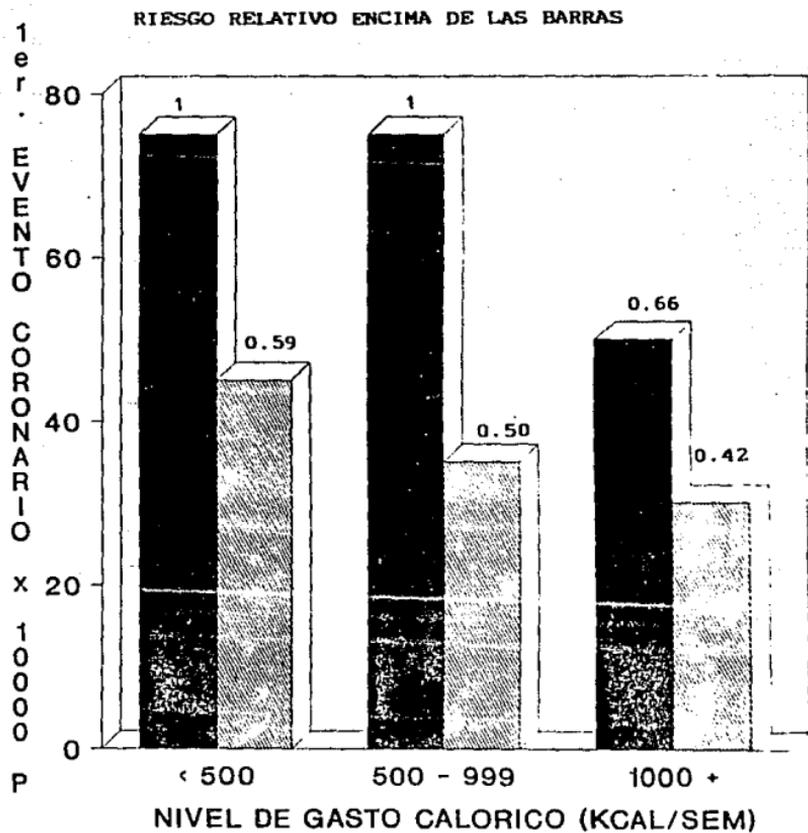


FIGURA 3-a.
TASA DE INCIDENCIA DEL 1er EVENTO CORONARIO POR 10,000 P EN
16936 ALUMNOS DE HARVARD SEGUN GASTO ENERGETICO SEMANAL EN
EL TIEMPO LIBRE Y EDAD DE APARICION DEL EV.C./RIESGO RELATIVO.
Paffenbarger (91).



■ ACTIVIDADES LIGERAS ■ DEPORTES VIGOROSOS

FIGURA 3-b.

TASA DE INCIDENCIA DEL PRIMER ATAQUE CORONARIO x 10000 P. EN 16936 ALUMNOS DE HARVARD SEGUN EL GASTO CALORICO SEMANAL Y TIPO DE ACTIVIDAD LIGERA O VIGOROSA CON RIESGO RELATIVO. Modificado de Paffenbarger (91).

Otro investigador, Donahue (30) en el programa de salud de Honolulu, utilizó un índice de actividad física que también fué utilizado por los investigadores de los estudios de Framingham y de Puerto Rico, en el cual toman el número de horas al día, de actividad, y lo multiplicaron por un factor de carga basado en el cálculo aproximado del consumo de oxígeno necesitado para cada nivel de actividad. Se establecieron 2 grupos, uno de 45 a 64 años de edad y otro de más de 65 años. En el primero, hay 3 subgrupos por nivel de actividad: los inactivos con un índice de 30.1 ó menos, los moderadamente activos con índices entre 30.2 y 34.4 y los activos con 34.5 y más. En el segundo grupo, también hay 3 subgrupos, así: los inactivos con índice menor de 30.8, los moderadamente activos con índices entre 30.8 y 33.7 y los activos con índices mayores de 33.7. La tasa de incidencia para cardiopatía isquémica definida fué de 63.1 / 1,000 inactivos en el primer grupo y de 44.2 / 1,000 activos. Para el segundo grupo, la tasa de incidencia fué de 126.8 / 1,000 inactivos y 56.7 / 1,000 activos. En el grupo más joven hubo significancia estadística, mas no así en el segundo. Ver tabla 1 (30, 34, 89).

Ahora, Oberman (84) mencionó que el índice de actividad física y el nivel de actividad física más pesado, están inversamente asociados con la incidencia de cardiopatía isquémica, tanto en poblaciones urbanas como en rurales. Además, notó que para iguales índices de actividad física, la población rural tuvo menor incidencia de coronariopatía, con excepción para los que padecían de angina de pecho, como aparece en la figura 4 (84).

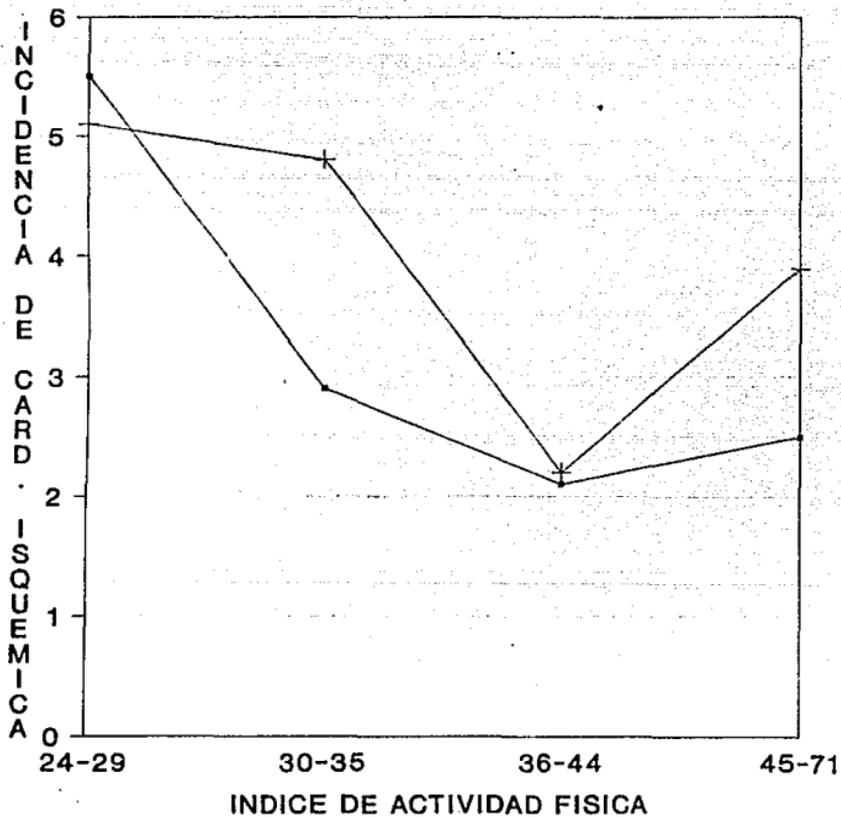
Por otra parte, García (34) en el estudio de salud de Puerto Rico, cuantificó la actividad física en equivalentes metabólicos ó METs y encontró que la población rural tuvo menor incidencia de cardiopatía aterosclerótica coronaria, para todas las intensidades de actividad, excepto el nivel entre 5.0 y 6.9 METs como lo muestra la figura 5 (34, 84).

5.3 TIPOS DE ACTIVIDAD

En el "estudio de la descendencia del estudio de Framingham" se buscaron las actividades más comunes por cada estación del año. En el invierno fueron: el esquiar sobre la nieve en modalidad de descenso libre, cortar leña, y caminata recreativa en los hombres; en las mujeres fueron: caminata recreativa, ejercicios en clubes de salud y la danza. Durante la primavera, la caminata recreativa y la jardinería fueron las favoritas para ambos sexos, con tercera opción el trabajo con azadón para los hombres y cortar el césped para las mujeres. En el verano, la caminata recreativa fué la más practicada por ambos, continuando con el golf y la carpintería en los hombres y la jardinería y la natación en las mujeres. Durante el otoño, el sexo masculino prefería la cacería, la carpintería y la caminata recreativa y las fé

NIVEL DE ACTIVIDAD FISICA	RANGO DE ACTIVIDAD FISICA	INCIDENCIA TASA / 1,000
45 a 64 años		
Inactivo	hasta 30.1	63.1
Moderadamente activo	30.2 - 34.4	61.5
Activo	34.5 y más	44.2
P = 0.004		
65 años y más		
Inactivo	hasta 30.7	126.8
Moderadamente activo	30.8 - 33.7	85.7
Activo	33.8 y más	56.7
P = 0.038		

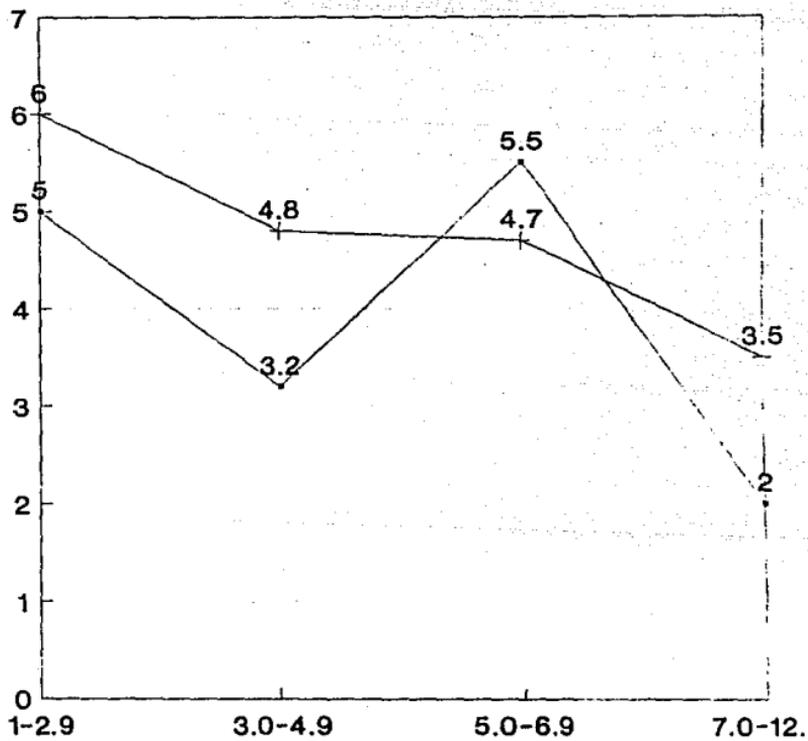
TABLA 1. Índice de actividad física é incidencia de cardiopatía isquémica en el programa de cardiología de Honolulu. Modificado de Donhaue (30).



—●— RURAL —+— URBANA

FIGURA 4.
 INCIDENCIA DE CARDIOPATIA ISQUEMICA EXCEPTUANDO ANGINA
 DE PECHO, DE ACUERDO A INDICE DE ACTIVIDAD FISICA EN
 POBLACIONES RURALES Y URBANAS. Oberman (84).

I
N
C
D
E
C
A
R
D
I
S
Q
U
E
M
I
C
A
E
X
C
E
P
T
U
A
N
G
I
N
A
D
E
P
E
C
H
O



EQUIVALENTES METAB. EN LA ACT. FISICA
METS

— RURAL - - - URBANO

FIGURA 5.
INCIDENCIA DE CARDIOPATIA ISQUEMICA EXCEPTUANDO ANGINA
DE PECHO SEGUN EQUIVALENTES METABOLICOS EN ACTIVIDADES
FISICAS DE POBLACIONES RURALES Y URBANAS. Garcia (34).

minas, la caminata recreativa, la danza y el boliche. Ver tabla 2 (24).

También Johansson, en Suecia, clasificó en 4 categorías, la actividad física en el trabajo y durante el tiempo libre. En el trabajo, el grupo I es predominantemente sedentario, sentado en un escritorio; el II incluye a los supervisores y operadores de máquinas pequeñas y ligeras; el grupo III tiene a los que caminan, como mensajeros, carteros y trabajadores de la construcción y, finalmente, en el grupo IV están los que realizan una actividad pesada como leñadores y trabajadores de los muelles. En el tiempo libre, el grupo I es casi sedentario, como los lectores y televidentes, principalmente; en el grupo II están los que realizan una actividad ligera con un promedio de 4 horas por semana, como montar en bicicleta, hacer jardinería é irse a pié al trabajo; el grupo III incluye actividad regular, como trotar ó jugar tenis; y el grupo IV es el que entrena con miras a una competencia, como en atletismo, el fútbol asociación, etc., como aparece en la tabla 3 (58).

Por su parte, Leon (74) en Minnesota, encontró entre otras actividades que las más comunes eran, en ese orden, las siguientes: jardinería, caminata, reparaciones domésticas, danza, deportes acuáticos como la natación como el principal, ejercicios de acondicionamiento general, boliche y pesca (74).

5.4 RIESGO RELATIVO DE CARDIOPATIA ISQUEMICA

En la revisión metaanalítica llevada a cabo por Powell se investigó la relación entre la actividad ocupacional y durante el tiempo libre con respecto al riesgo relativo de coronariopatía aterosclerótica (8).

En cuanto a actividades ocupacionales, la mayoría de estudios comparan actividades con algunas similitudes entre sí, de pendientes de una misma empresa, pero de diferente tipo de labor. En Londres, por ejemplo, se obtuvo un riesgo relativo para cardiopatía isquémica de 2.0 al confrontar oficinistas sedentarios con carteros activos, dentro de los empleados del servicio postal, con una muestra de 110,000 personas. En los empleados del transporte de Londres, el riesgo relativo de enfermar por infarto del miocardio fué de 2.3 en los conductores con respecto a los cobradores, en un total de 31,000 individuos.

Entre los residentes de Dakota del Norte, el riesgo relativo de desarrollar cualquier tipo de manifestación isquémica coronaria fué de 1.8 en no rancheros, en comparación con rancheros, con un total de 20,000 sujetos.

Ahora bien, en Italia, en 172,459 empleados ferrocarrileros, el riesgo relativo de muerte por cardiopatía isquémica fué de 1.6 entre los sedentarios en comparación con los que tenían un trabajo pesado.

ESTACION	ACTIVIDAD	
	HOMBRES	MUJERES
INVIERNO	Esquí sobre nieve Cortar leña Caminata recreativa Jugar en la nieve Carpintería Pintura Boliche Trotar	Caminata recreativa Ejercicios en club Danza Esquí sobre nieve Boliche Ejercicios en casa Jugar en nieve Patinaje
PRIMAVERA	Caminata recreativa Jardinería Trabajo con azadón Cortar el césped Golf Carpintería Pesca Cortar leña	Caminata recreativa Jardinería Cortar el césped Ejercicios en club Tenis Ejercicios en casa Boliche Trabajo con azadón
VERANO	Caminata recreativa Golf Carpintería Jardinería Pintura Cortar el césped Pesca Trabajo con azadón	Caminata recreativa Jardinería Nadar en la playa Nadar en piscina Pintura Golf Ejercicios en club Ciclismo
OTOÑO	Cacería Carpintería Caminata recreativa Trotar Cortar leña Cortar el césped Boliche Danza	Caminata recreativa Danza Boliche Ejercicios en club Cortar el césped Ejercicios en casa Pintura Carpintería

TABLA 2. Actividades más comunes en ambos sexos, según la estación del año, durante el tiempo libre, en el estudio de la descendencia de Framingham.
Tomado de Dannenberg (24).

TRABAJO		TIEMPO LIBRE
	GRUPO I	
Sentado en escritorio Relojero Trabajo sentado en factoría de producción en cadena		Lectura Televisión Cine
	GRUPO II	
Cajero de tienda Trabajador con herramienta ligera Capataz ó supervisor		Caminata Ciclismo ligero Jardinería liviana
	GRUPO III	
Cartero Mesero Trabajador de construcción Trabajador con herramienta pesada		Trote Tenis Jardinería pesada
	GRUPO IV	
Leñador Trabajador de los muelles Trabajador de granja Albañil		Fútbol asociación Atletismo Basquetbol

TABLA 3. Categorías de actividad física laboral y durante el tiempo libre en Gotemburgo, Suecia. Tomado de Johansson (58).

Por otra parte, para los estibadores de San Francisco se encontró un riesgo relativo de 1.6 en los empleados de labores moderadas en relación con los trabajadores de actividad pesada, en un total de 3,975 personas. En general, en todos los trabajos revisados por Powell, los individuos con actividades ocupacionales sedentarias y de baja ó mediana intensidad tuvieron más riesgo de presentar cardiopatía isquémica y/o muerte que los de trabajo pesado, como se muestra en la tabla 4 (8).

Al investigar las actividades del tiempo libre ocurrió lo mismo. En 17,944 empleados domésticos británicos, el riesgo relativo de muerte por causa de la cardiopatía aterosclerótica fué de 2.6 en los que practicaban ejercicios ligeros con respecto a los que hacían deportes vigorosos.

En un estudio muy interesante efectuado en Nueva York, en una muestra de 61,000 suscriptores de seguros de salud, el riesgo relativo de presentar cardiopatía isquémica, falla cardíaca congestiva y trastornos de la conducción fué de 1.7 en las 3 categorías más sedentarias cuando se compararon con las otras 13 más activas.

Pero, también en Gotemburgo, Suecia, en 8,125 residentes hubo un riesgo relativo de 2.3 para infarto del miocardio y muerte súbita en aquellos que tenían una baja condición física que los de buena condición.

A su vez, los bomberos y policías de Los Angeles mostraron un riesgo relativo de 2.4 para infarto del miocardio y muerte súbita en el grupo que tenía una pobre condición cardiovascular con respecto a los considerados entrenados cardiovascularmente, en un total de 2,779 sujetos.

Cuando se tuvo en cuenta la actividad tanto laboral como del tiempo libre, en un grupo de 4,121 residentes de Framingham, los clasificados como sedentarios tuvieron un riesgo relativo de 1.27 para cardiopatía isquémica al compararlos con los activos. Ver tabla 5 (8).

5.5 MORTALIDAD POR CARDIOPATIA ISQUEMICA

La mortalidad por esa causa fué menor en los de alto gasto calórico semanal, en total (8,500 kcal ó más) que en los de bajo gasto total (menos de 8,500 kcal) para todas las edades, con un riesgo relativo de 0.56 para los primeros con una P menor de 0.001 en 3,686 estibadores de San Francisco. En otro estudio cuando se compararon los riesgos relativos de muerte por cardiopatía isquémica (0.71) con el de otras causas de muerte (0.92) no se encontró significancia estadística, esto entre 782 alumnos de Harvard, como aparece en la figura 6 (87, 88).

Para todos los grupos de edad y todas las causas de muerte en el estudio de Paffenbarger en los alumnos de la Universidad de Harvard, el riesgo de mortalidad fué mayor en los de menor gasto energético (menos de 500 kcal por semana) que en los

ESTUDIOS COHORTE	POBLACION (habitantes)	RIESGO RELATIVO
Londres, servicio postal oficinistas vs. carteros	110,000	2.0
Londres, transportadores conductores vs. cobradores	31,000	2.3
Dakota del Norte, residentes no rancheros vs. rancheros	20,000	1.8
Italia, ferrocarrileros oficinistas vs. trabajo pesado	172,459	1.6
San Francisco, muelle tareas moderadas vs. estibadores	3,975	1.6
Los Angeles, empleados domésticos trabajo liviano vs. moderado	955	1.6
E. U. A., ferrocarrileros actividad baja vs. alta	191,609	2.0
Washington, servicio postal oficinistas vs. carteros	1,664	2.8
E. U. A., compañía telefónica sedentarios vs. operarios	75,000	1.6
Israel, residentes masculinos empleados vs. obreros	5,288	2.6
Yugoslavia, residentes sedentarios vs. activos	1,371	1.9
Finlandia, residentes sedentarios vs. muy activos	721	2.4

TABLA 4. Actividades ocupacionales en estudios cohorte y riesgo relativo de cardiopatía isquémica. Modificado de Berlín (8).

ESTUDIOS COHORTE	POBLACION (habitantes)	RIESGO RELATIVO
Inglaterra, empleados domésticos ejercicios ligeros vs. vigorosos	17,944	2.6
Nueva York, suscriptores de seguros sedentarios vs. activos	61,000	1.7
Gotemburgo, residentes baja condición física vs. alta	8,125	2.3
Los Angeles, bomberos y policías no entrenados vs. entrenados	2,779	2.4
Framingham, residentes sedentarios vs. activos	4,121	1.27
Puerto Rico, residentes baja actividad vs. alta	8,838	1.41
Finlandia, residentes baja actividad vs. alta	15,088	1.4
E.U.A., ferrocarrileros bajo gasto calórico vs. alto	3,043	1.28
Chicago, compañía eléctrica no deportistas vs. deportistas	1,989	2.0
Honolulu, residentes baja actividad vs. moderada	7,221	1.45
Harvard, alumnos bajo gasto energético vs. alto	16,936	1.6
Karelia del Norte, residentes baja actividad recreativa vs. alta	3,978	1.4
San Francisco, empleados federales bajo gasto calórico vs. alto	1,741	1.2

TABLA 5. Actividades no ocupacionales en estudios cohorte y riesgo relativo de cardiopatía isquémica. Modificado de Berlin (8).

RIESGO RELATIVO S/LAS BARRAS

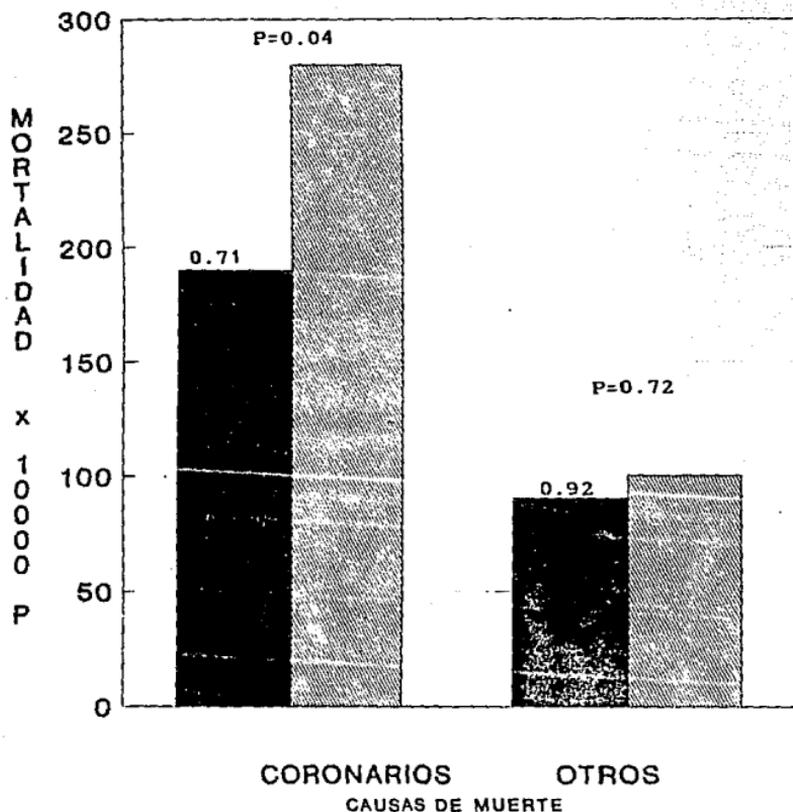


FIGURA 6.
MORTALIDAD x 10000 P EN 782 ALUMNOS DE HARVARD CON
CARDIOPATIA ISQUEMICA DE ACUERDO AL GASTO CALORICO SEMANAL
CON RIESGO RELATIVO. Tomado de Paffenbarger (91).

de alto gasto (más de 2,000 kcal por semana) en 16,936 individuos (90).

De otro lado, en el estudio de los estibadores de San Francisco, las tasas de muerte por cardiopatía isquémica fueron 70 y 80 por ciento respectivamente más elevadas en actividad laboral moderada (2.4 a 5 kcal por minuto) y ligera (1.5 a 2 kcal por minuto) que los de labores pesadas, con gastos de 5.2 a 7.5 kcal por minuto, como lo muestra la figura 7 (84).

Es de notar que en el estudio de los alumnos de Harvard la principal causa de muerte fué la de origen cardiovascular comparada con las cifras de enfermedades pulmonares, cánceres más comunes y causas no naturales como accidentes, homicidios y suicidios, constituyéndose en el 46 por ciento del total de muertes y de éstos la cardiopatía isquémica tuvo el 68 por ciento, lo cual fué significativo estadísticamente, con una P de 0.002 (92).

Ahora bien, en el estudio realizado en La Florida se clasificaron 586 hombres de 30 a 70 años de edad de acuerdo al nivel de actividad física en un rango entre 0 (sedentario) y 13 (muy activo), encontrándose una relación directamente proporcional entre actividad física en el tiempo libre y menor número de muertes por cardiopatía isquémica, con una notoria significancia estadística, con P menor de 0.001 (87, 89)

5.6 REDUCCION DE RIESGO CORONARIO

El estudio de los estibadores de San Francisco informó que el riesgo de padecer cardiopatía isquémica fatal se redujo en cerca de un 50 por ciento al incrementar la actividad laboral desde 4,750 kcal hasta 10,750 kcal, lo cual indica claramente la franca tendencia del riesgo coronario a disminuir a medida que se aumenta el gasto energético, teniendo una P de 0.001, significativa estadísticamente. Ver figura 8 (91).

A su vez, en el estudio de los alumnos de la Universidad de Harvard efectuado entre 1962 y 1972, se encontró que el riesgo de presentar un primer evento de cardiopatía isquémica se redujo en más del 50 por ciento al pasar de un bajo gasto calórico de menos de 500 kcal por semana a un alto gasto energético de más de 5,000 kcal por semana, siendo estadísticamente significativo (P = 0.005). Pero, además, en otras actividades no deportivas igualmente vigorosas con más de 5,000 kcal de gasto semanal, el riesgo se redujo en algo menos del 50 por ciento, como aparece en la figura 9 (87).

5.7 ACTIVIDAD FISICA EN POSINFARTADOS

O'Connor (85) llevó a cabo una revisión de pruebas aleatorias de rehabilitación cardíaca con ejercicio para pacientes posinfartados, y, aunque para ejercicio sólo y ejercicio con otras intervenciones no hubo diferencia significativa, es de no-

RIESGO RELATIVO S/LAS BARRAS

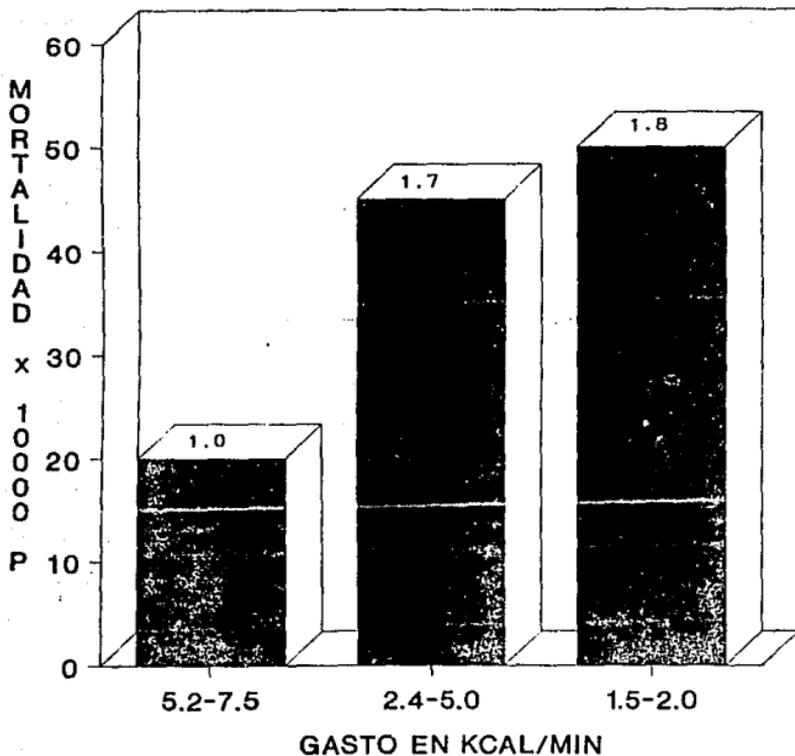


FIGURA 7
MORTALIDAD x 10000 P EN 8351 ESTIBADORES
DE SAN FRANCISCO SEGUN GASTO CALORICO
CON RIESGO RELATIVO.
Tomado de Oberman (84).

P = 0.001

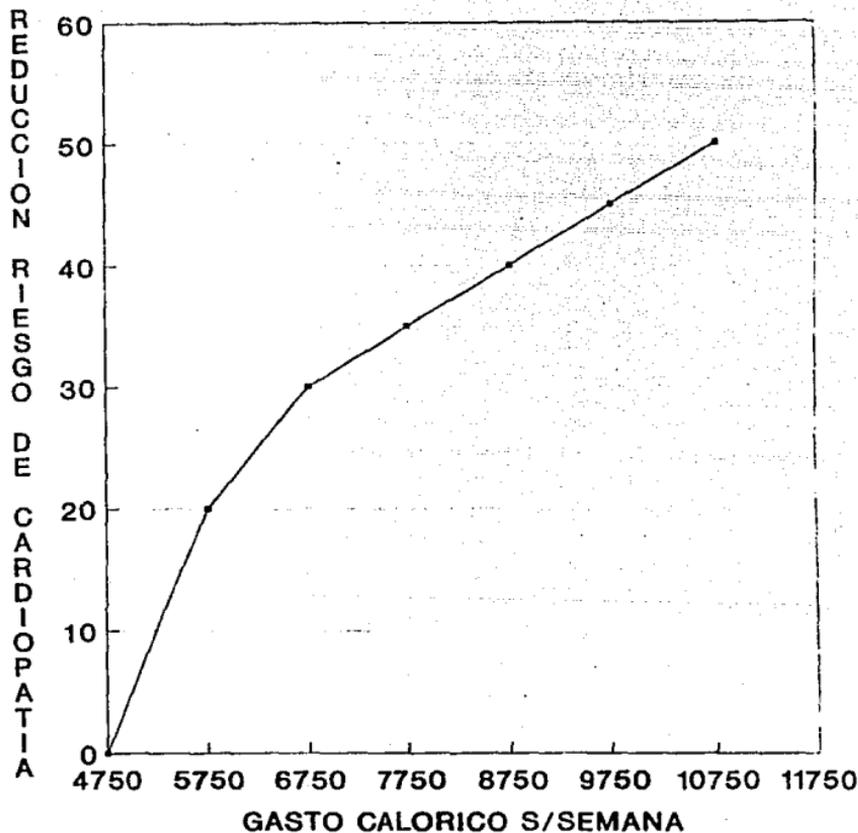
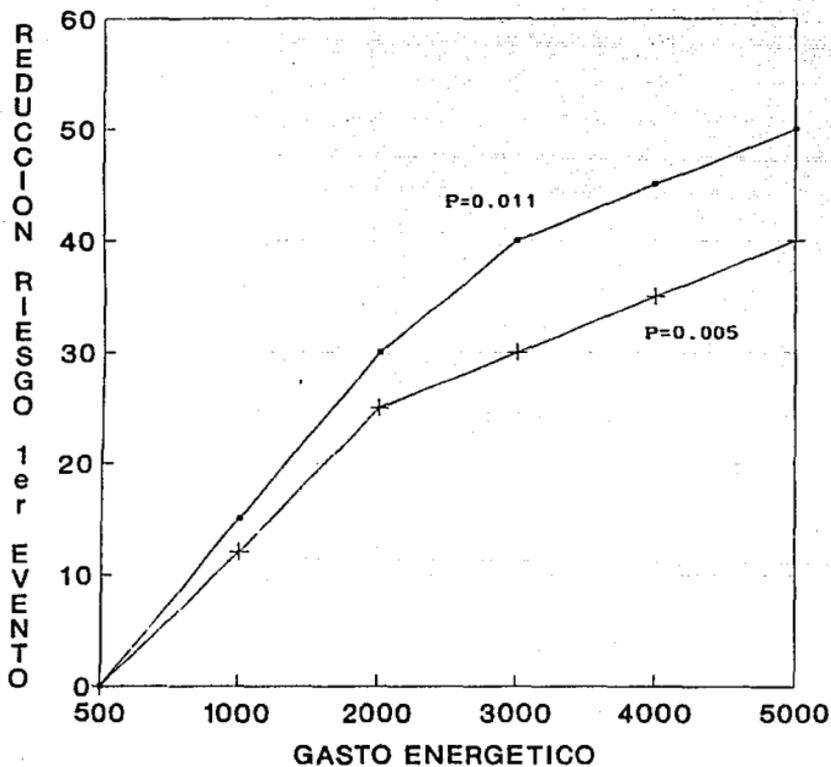


FIGURA 8.

REDUCCION DE PORCENTAJE DE RIESGO ESTIMADO DE CARD. ISQUEMICA EN 3688 ESTIBADORES DE SAN FCO. DE ACUERDO AL INCREMENTO DE GASTO CALORICO SEMANAL. Modificado de Paffenbarger (91).



—●— OTRAS ACTIVIDADES —+— DEPORTES VIGOROSOS

FIGURA 9.

REDUCCION DEL PORCENTAJE DEL RIESGO ESTIMADO PARA EL 1er
EVENTO DE CARDIOPATIA ISQUEMICA EN 10936 ALUMNOS DE HARVARD

SEGUN EL GASTO ENERGETICO SEMANAL Y TIPO DE ACTIVIDAD.

Modificado de Paffenbarger (87).

tar que el riesgo de muerte por cardiopatía isquémica y de infarto fatal se redujo en un 20 por ciento para el grupo que sólo realizó ejercicio, tendencia que se mantuvo por los siguientes 3 años. La muerte súbita disminuyó su riesgo durante el primer año para aquellos que realizaron el ejercicio y controlaron algunos factores desfavorables. Finalmente, no hubo reducción evidente de riesgo para reinfarcto no fatal para los individuos que sólo hicieron ejercicio (85).

En la revisión de LeMura (76) se describieron los cambios de adaptación que sufre el sistema cardiovascular de pacientes posinfartados luego de sometidos a un programa de ejercicio para rehabilitación cardíaca. Los cambios se clasificaron en 2 categorías: cardíacas ó centrales y, periféricas. En la primera se mencionan entre otros, mejor perfusión coronaria, aumento del gasto sistólico, incremento en la fracción de oxígeno miocárdico, aumento del umbral para aparición de angina, etc.; en la segunda se incluyen aumento en el consumo máximo de oxígeno, incremento en las enzimas oxidativas, aumento en el número y tamaño mitocondriales, facilitación de la vasodilatación periférica, etc. Las diferencias entre estos 2 grupos no fueron significativas, desde los puntos de vista de frecuencia semanal del entrenamiento, duración de cada sesión de ejercicio y tipo de actividad desempeñada; pero sí fué significativa cuando se comparó la intensidad, la cual fué de 80 por ciento del consumo máximo de oxígeno para los cambios centrales y de 73.5 por ciento para las modificaciones periféricas, con una P de 0.005 (76).

6. CONCLUSIONES

* Alrededor de 2 terceras partes de los estudios prospectivos con respecto a la inactividad física mostraron relación directa con eventos cardíacos isquémicos. Al evaluar factores de riesgo en grandes grupos de población se describió por diversos antecedentes que la inactividad física es mucho más prevalente que los 3 factores de riesgo cardinales considerados para la cardiopatía isquémica.

* La cantidad de actividad física es directamente proporcional a la disminución de los factores de riesgo coronarios tratables y modificables.

* En el campo de la prevención se ha logrado demostrar que los individuos que realizan actividades de alto gasto calórico, padecen menos de cardiopatía isquémica que aquellos que tienen un bajo gasto energético. Esto ha sido documentado tanto en actividad laboral como durante el tiempo libre.

* En individuos sanos y en sujetos cardiopatas se ha logrado obtener menor riesgo de cardiopatía isquémica por acción de actividad física submáxima, crónica y, a su vez, el comportamiento de los diferentes factores de riesgo coronario se modifican favorablemente por acción indirecta del ejercicio, observados tanto en forma aislada como en combinación. Esto indica que existe interacción directa entre unos y otros factores y con el entrenamiento programado.

* PRINCIPALES EFECTOS INDUCIDOS POR EL EJERCICIO EN PERSONAS SANAS:

- Disminución de la frecuencia cardíaca en reposo y durante el máximo ejercicio.
- Incremento del gasto cardíaco.
- Baja del doble producto para una carga de trabajo dada.
- Aumento del volumen cardíaco.
- Aumento del consumo máximo de oxígeno.
- Hipertrofia del músculo esquelético.
- Incremento en el número de mitocondrias.
- Mayor sensibilidad periférica a la insulina.
- Reducción del peso corporal total.
- Disminución del porcentaje de grasa corporal.
- Disminución del colesterol sérico total con aumento de las HDL (cardioprotectoras).
- Reducción del estrés.
- Mejor estabilidad emocional.

* PRINCIPALES EFECTOS INDUCIDOS POR LA ACTIVIDAD FISICA EN PACIENTES CORONARIOS, CLASIFICADOS POR SISTEMAS:

- Metabólicos
 - + Disminución del colesterol sérico total.
 - + Aumento de las HDL y disminución de las LDL.
- Cardiovasculares
 - + Incremento del volumen cardiaco.
 - + Aumento de la densidad capilar miocárdica.
 - + Mejora la perfusión coronaria.
 - + Ascenso del umbral de la angina.
 - + Disminución de la tensión arterial, principalmente la diastólica.
 - + Disminución de la frecuencia cardiaca en reposo y durante el esfuerzo máximo.
 - + Menor susceptibilidad del miocardio a las arritmias.
 - + Disminución de la resistencia vascular periférica por vasodilatación.
- Hematológicos
 - + Disminución de la agregación plaquetaria.
 - + Menores niveles de catecolaminas circulantes.
- Psicológicos
 - + Mejora el estado de ánimo.
 - + Disminuye los niveles de angustia.
 - + Se favorecen las relaciones familiares.
 - + Mejoría del rendimiento laboral.

* A largo plazo, la mortalidad ha disminuido en un 20 por ciento para todas las causas globalmente y en un 25 por ciento para etiología cardiovascular, particularmente en pacientes posinfartados sometidos a programas de rehabilitación cardiaca con ejercicio.

* El riesgo que implica el practicar ejercicio bien programado y con seguimiento médico es tan bajo que no constituye una contraindicación para pacientes coronarios y si vale la pena realizarlo para mantener una buena salud cardiovascular que conduzca a una población más productiva y que genere menos gastos por este rubro.

* Finalmente, se hace necesario, por lo anteriormente expuesto, hacer prevención primaria en sujetos sanos y secundaria en pacientes con coronariopatía aterosclerosa para disminuir la morbimortalidad y así mejorar la calidad de vida de la población general.

7. BIBLIOGRAFIA

1. Afrasiabi, R. y Spector, S.: Exercise-induced asthma. *Phys Sportsmed* 19 (5): 49-60; 1991
2. Ahern, D. y cols.: Biobehavioral variables and mortality or cardiac arrest in the cardiac arrhythmia pilot study. *Am J Cardiol* 66: 59-62; 1990
3. Amsterdam, E.: Sudden death during exercise. *Cardiology* 77: 411-417; 1990
4. Aoki, M. y cols.: Exercise-induced silent myocardial ischemia in patients with vasospastic angina. *Am Heart J* 119: 551-556; 1990
5. Armstrong, R.: Initial events in exercise-induced muscular injury. *Med Sci Sports Exerc* 22: 429-435; 1990
6. Astrup, A. y cols.: Caffeine: a double-blind, placebo controlled study of its thermogenic, metabolic, and cardiovascular effects in healthy volunteers. *Am J Clin Nutr* 51: 759-767; 1990
7. Ballor, D., McCarthy, J. y Wilterdink, E.: Exercise intensity does not affect the composition of diet and exercise-induced body mass loss. *Am J Clin Nutr* 51: 142-146; 1990
8. Berlin, J. y Colditz, G.: A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 132: 612-628; 1990
9. Bertagnoli, K., Hanson, P. y Ward, A.: Attenuation of exercise-induced ST depression during combined isometric and dynamic exercise in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 65: 314-317; 1990
10. Blackburn, G. y Kanders, B.: Medical evaluation and treatment of the obese patient with cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 60: 55G-58G; 1987
11. Blair, S. y Oberman, A.: Epidemiologic analysis of the coronary heart disease and exercise. *Cardiol Clin* 5: 291-304; 1987
12. Blake, J. y cols.: Relation of obesity, high sodium intake, and eccentric left ventricular hypertrophy to left ventricular exercise dysfunction in essential hypertension. *Am J Med* 88: 477-485; 1990
13. Blumenthal, M.: Sports-aggravated allergies. *Phys Sportsmed* 18 (12): 52-66; 1990
14. Broderick, T. y cols.: Improvement in rest and exercise-induced wall motion abnormalities after coronary angioplasty: an exercise echocardiographic study. *JACC* 15: 591-599; 1990

15. Brown McPhillips, J. y Barret-Connor, E.: Cardiovascular disease risk factor prior to the diagnosis of impaired glucose tolerance and non-insuline-dependent diabetes mellitus in a community of older adults. *Am J Epidemiol* 131: 468-482 1990
16. Buttrick, P. y Scheur, J.: Physiological, biochemical, and coronary adaptation to the physical fitness. *Cardiol Clin* 5 277-289; 1987
17. Caref, E. y cols.: Effects of exercise on the signal-averaged electrocardiogram in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 66: 54-58; 1990
18. Castello, R.: y cols.: The value of exercise testing in patients with coronary artery spasm. *Am Heart J* 119: 259-264; 1990
19. Cemaletin, N. y cols.: Ventricular tachycardia in a marathoner. *Phys Sportsmed* 18 (7): 83-88; 1990
20. Cohn, B. y cols.: Sex differences in time from self-reported heart trouble to heart disease death in the Alameda County study: significance of time dependence of risk variable effects. *Am J Epidemiol* 131: 434-442; 1990
21. Cueto García, L.: Prevención de la aterosclerosis en México la edición, México D.F., Editorial Ampac/Laboratorios Prosalud, págs. 7-21, 1989
22. Cureton, K. y cols.: Muscle hypertrophy in men and women. *Med Sci Sports Exerc* 20: 338-344; 1988
23. Dalen, J. y cols.: Coronary artery disease in Massachusetts the years of the change (1980-1984). *Am Heart J* 119: 502-512; 1990
24. Dannenberg, A. y cols.: Leisure time physical activity in the Framingham offspring study. *Am J Epidemiol* 129: 76-88; 1989
25. DeBenedette, V.: Are your patients exercising too much?. *Phys Sportsmed* 18 (8): 119-122; 1990
26. DeBenedette, V.: Exercise that'll bowl you over. *Phys Sportsmed* 19 (3): 180-184; 1991
27. DeBusk, R. y cols.: Training effects of long versus short bouts of exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol* 65: 1010-1013; 1990
28. Deedwania, P. y Carbajal, E.: Exercise test predictors of ambulatory silent ischemia during daily life in stable angina pectoris. *Am J Cardiol* 66: 1151-1156; 1990

29. Després, J.: Physical activity and the risk of coronary heart disease. *Can Med Assoc J* 141: 939; 1989
30. Donahue, R. y cols.: Physical activity and coronary heart disease in middle-aged and elderly men: the Honolulu heart program. *Am J Public Health* 78: 683-685; 1988
31. Echegoyen Monroy, S.: Análisis electrocardiográfico longitudinal en jugadores de fútbol asociación y esgrimistas. Tesis de posgrado. México D.F., UNAM, págs. 23-32, 1991
32. Eichner, E.: Hematuria. A diagnostic challenge. *Phys Sports med* 18 (11): 53-63; 1990
33. Farquhar, J. y cols.: Effects of community wide education on cardiovascular disease risk factors. *JAMA* 264: 359-365; 1990
34. García-Palmieri, M. y cols.: Increased physical activity: a protective factor against heart attacks in Puerto Rico. *Am J Cardiol* 50: 749-755; 1982
35. Garret, W., Duncan, P. y Malone, T.: Muscle injury and rehabilitation. 1st edition, Baltimore, Williams & Wilkins Editors, págs. 29-40, 1988
36. Gerstein, S.: Risk factors for collapse of runners. *Phys Sportsmed* 18 (12): 72-85; 1990
37. Gleysteen, J., Barboriak, J. y Sasse, E.: Sustained coronary-risk-factor reduction after gastric bypass for morbid obesity. *Am J Clin Nutr* 51: 774-778; 1990
38. Goldberg, A.: Aerobic and resistive exercise modify risk-factors for coronary heart disease. *Med Sci Sports Exerc* 21: 669-674; 1989
39. Goldberg, B.: Children sports and chronic disease. *Phys Sportsmed* 18 (10): 45-56; 1990
40. Goldberg, L. y Elliot, D.: Effects of the physical activity on levels of lipids and lipoproteins. *Med Clin*: 47-63; 1985
41. Golfine, H. y cols.: Exercising to health. *Phys Sportsmed* 19 (6): 81-93; 1991
42. González Buitrago, J., Leibar, X. y Navajo, J.: Metabolismo muscular en el ejercicio. *Arch Med Dep* 5: 59-63; 1988
43. Hagan, D. y cols.: The effects of aerobic conditioning and/or caloric restriction in overweight men and women. *Med Sci Sports Exerc* 18: 87-94; 1986
44. Hamalainen, H. y cols.: Long-term reduction in sudden death after a multifactorial intervention programme in patients with myocardial infarction: 10 years results of a controlled investigation. *Eur Heart J* 10: 55-62; 1989

45. Hanson, P. y Nagle, F.: Isometric exercise: cardiovascular reactions in normals and cardiopaths subjects. *Cardiol Clin* 5: 167-181; 1987
46. Harris, S. y cols.: U.S. preventive service task force. *JAMA* 261: 3588-3589; 1989
47. Harris, S. y cols.: Physical activity counseling for healthy adults as a primary preventive intervention in the clinical setting. *JAMA* 251: 3590-3598; 1989
48. Haskell, W.: Elements and evaluation of physical activity in the prevention and management of ischemic heart disease. *JACC* 12: 1091-1094; 1988
49. Hearn, J. y cols.: Predictive value of lipoprotein (a) and other serum lipoproteins in the angiographic diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 66: 1176-1180; 1990
50. Heinemann, L. y Zerbes, H.: Physical activity, fitness, and diet: behaviors in the population compared with elite athletes in the GDR. *Am J Clin Nutr* 49: 1007-1016; 1989
51. Herbert, W., Froelicher, V. y Cantwell, J.: Exercise test for coronary and asymptomatic patients. Interpretation and exercise prescription. *Phys Sportsmed* 19 (3): 129-133; 1991
52. Herbert, W., Froelicher, V. y Cantwell, J.: Exercise tests for coronary and asymptomatic patients. Risk factors and methods. *Phys Sportsmed* 19 (2): 55-62; 1991
53. Hjalmarson, A. y cols.: Influence of heart rate on mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 65: 547-553 1990
54. Hoberg, E. y cols.: Silent myocardial ischemia as a potential link between lack of premonitoring symptoms and increased risk of cardiac arrest during physical stress. *Am J Cardiol* 65: 583-589; 1990
55. Hollingsworth, V. y cols.: Validity of arm sphygmomanometer blood pressures immediately after exercise. *Am J Cardiol* 65: 1358-1360; 1990
56. Hossack, K.: Cardiovascular reactions to the dynamic exercise. *Cardiol Clin* 5: 157-166; 1987
57. Hurley, B. y cols.: Resistive training can reduce coronary risk factors without altering VO₂ max or percent body fat. *Med Sci Sports Exerc* 20: 150-154; 1988
58. Johansson, S. y cols.: Physical inactivity as a risk factor for primary and secondary coronary events in Goteborg, Sweden. *Eur Heart J* 9 (suppl L): 8-19; 1988
59. Julius, S. y cols.: The association of borderline hypertension with target organ changes and higher coronary risk.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

JAMA 264: 354-358; 1990

60. Kannel, W., Wilson, P. y Blair, S.: Epidemiological assessment of the role of physical activity and fitness in development of cardiovascular disease. *Am Heart J* 109: 876-885 1985
61. Katch, V. y cols.: Oxigen uptake and energy output during walking of obese male and female adolescents. *Am J Clin Nutr* 47: 36-32; 1988
62. Kato, K. y cols.: Prognostic value of abnormal postexercise systolic blood pressure response: prehospital discharge test after myocardial infarction in Japan. *Am Heart J* 119: 264-271; 1990
63. Kelemen, M. y cols.: Exercise training combined with antihypertensive drug therapy. *JAMA* 263: 2766-2771; 1990
64. Kenneth, R. y cols.: Effects of nifedipine on myocardial perfusion during exercise in chronic stable angina pectoris *Am J Cardiol* 65: 1097-1101; 1990
65. Kent Smith, L.: Medical clearance for vigorous exercise. Clinical evaluation and exercise testing. *Pos Med* 83: 146-160; 1988
66. Kirk Hammond, M. y Froelicher, V.: Physiological outcomes of chronic dynamic exercise. *Med Clin*: 25-45; 1985
67. Kirkendall, D.: Mechanics of peripheral fatigue. *Med Sci Sports Exerc* 22: 444-449; 1990
68. Klatsky, A., Armstrong, M. y Friedman, G.: Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and non-drinkers. *Am J Cardiol* 66: 1237-1242; 1990
69. Knuttgen, H. y Caraballo, D.: Ejercicio fisico y dolor muscular. *Arch Med Dep* 5: 177-184; 1988
70. Krotkiewski, M. y cols.: Increased muscle dynamic endurance associated with weight reduction on a very-low-calory diet. *Am J Clin Nutr* 51: 321-330; 1990
71. Kurata, Ch. y cols.: Exercise-induced silent myocardial ischemia: evaluation by thallium-201 emission computed tomography. *Am Heart J* 119: 557-567; 1990
72. Laslett, L., Paumer, L. y Amsterdam, E.: Training in the coronary heart disease. *Cardiol Clin* 5: 227-242; 1987
73. Leach, R.: Beneficios y efectos colaterales del ejercicio. *Trib Med* 55: 13-24; 1988
74. Leon, A. y cols.: Leisure-time physical activity levels and

- risk of coronary heart disease and death. *JAMA* 258: 2388-2395; 1987
75. Leon, A.: Levels of physical activity and coronary heart disease. *Med Clin*: 5-23; 1985
 76. LeMura, L., VonDuvillard, S. y Bacharach, D.: Central versus peripheral adaptations for the enhancement of functional capacity in cardiac patients: a meta-analytic review. *J Cardiopulmonary Rehabil* 10: 217-223; 1990
 77. Mahmarian, J. y cols.: Quantitative exercise Thallium-201 single photon emission computed tomography for the enhanced diagnosis of ischemic heart disease. *JACC* 15: 318-329; 1990
 78. McIntosh, M.: Office strategies to reduce the risk of coronary heart disease. *JACC* 12: 1095-1097; 1988
 79. Mc Mahon, M. y Palmer, R.: Exercise and hypertension. *Med Clin*: 65-79; 1985
 80. Meyers, D. y cols.: The effects of baseline electrocardiographic abnormalities on the diagnostic accuracy of exercise-induced ST segment changes. *Am Heart J* 119: 272-276; 1990
 81. Mitchell, B. y cols.: Risk factors for cardiovascular mortality in mexican-americans and non-hispanic whites. The San Antonio heart study. *Am J Epidemiol* 131: 423-433; 1990
 82. Music, S. y Schultz, M.: Field epidemiology training programs. New international health resources. *JAMA* 263: 3309-3311; 1990
 83. Oakley, G.: The heart of athlete. *Cardiol Clin* 5: 339-350; 1987
 84. Oberman, A.: Exercise and the primary prevention of cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 55: 10D-20D; 1985
 85. O'Connor, G. y cols.: An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation* 80: 234-244; 1989
 86. Orvañanos Ibarra, O.: Análisis comparativo del perfil de lipidos entre deportistas anaeróbicos y aeróbicos. Tesis de posgrado. México D.F., UNAM, págs. 18-29, 1991
 87. Paffenbarger, R.: Contributions of epidemiology to exercise science and cardiovascular health. *Med Sci Sports Exerc* 20: 426-438; 1988
 88. Paffenbarger, R. y cols.: A natural history of athleticism and cardiovascular health. *JAMA* 252: 491-495; 1984

89. Paffenbarger, R. y cols.: Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *N Eng J Med* 314: 605-613; 1986
90. Paffenbarger, R. y Hale, W.: Work activity and coronary heart mortality. *N Eng J Med* 292: 545-550; 1975
91. Paffenbarger, R. y Hyde, R.: Exercise as protection against heart attack. *N Eng J Med* 302: 1026-1027; 1980
92. Paffenbarger, R. y Hyde, R.: Exercise in the prevention of coronary heart disease. *Prev Med* 13: 3-22; 1984
93. Painter, P. y Blackburn, G.: Exercise for patients with chronic disease. *Pos Med* 83: 185-196; 1988
94. Palank, E. y Hagreaves, E.: The benefits of walking the golf course. *Phys Sportsmed* 18 (10): 77-80; 1990
95. Parker, D., Bar-Or, O. y Goldberg, B.: Juvenile obesity. The importance of exercise and getting children to do it. *Phys Sportsmed* 19 (6): 113-125; 1991
96. Pavlou, K. y cols.: Physical activity as a supplement to a weight-loss dietary regimen. *Am J Clin Nutr* 49: 1110-1111; 1989
97. Pavlou, K., Krey, S. y Steffe, W.: Exercise as an adjunct to weight-loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 49: 1115-1123; 1989
98. Percy, R., Conetta, D. y Miller, A.: Echocardiographic assessment of the left ventricle of endurance athletes just before and after exercise. *Am J Cardiol* 65: 1140-1144; 1990
99. Pickering, T.: Exercise and hypertension. *Cardiol Clin* 5: 331-338; 1987
100. Price, G., Kopelman, M. y Cantwell, J.: Nonsustained ventricular tachycardia in active individuals. *Phys Sportsmed* 19 (1): 41-49; 1991
101. Rajadayan, K. y cols.: Prolonged anginal perceptual threshold in diabetes: effects on exercise capacity and myocardial ischemia. *JACC* 16: 1120-1124; 1990
102. Regan, T. y Schlant, R.: Alcohol and the cardiovascular system. *JAMA* 264: 377-381; 1990
103. Rico Sierra, M.: Muerte súbita en deportistas. *Revista antioqueña de medicina y ciencias aplicadas al deporte* 1: 24-32; 1989
104. Rodríguez Gutiérrez, M.C.: Tratamiento de pacientes hipertensos con ejercicio físico. Tesis de posgrado. México D.F. UNAM, págs. 25-41; 1991

105. Roy, S.: Exercise-induced injury. *Med Clin*: 215-227; 1985
106. Sallis, J. y Nader, P.: Family exercise: designing a program to fit everyone. *Phys Sportsmed* 18 (9): 130-136; 1990
107. Salonen, J. y cols.: Leisure time and occupational physical activity: risk of death from ischemic heart disease. *Am J Epidemiol* 127: 87-94; 1988
108. Schartz, J., Baran, K. y Bache, R.: Effect of stenosis on exercise-induced dilation of large coronary arteries. *Am Heart J* 119: 520-524; 1990
109. Shell, W. y Dobson, D.: Dissociation of exercise tolerance and total myocardial ischemic burden in chronic stable angina pectoris. *Am J Cardiol* 66: 42-48; 1990
110. Sheldahl, L.: Special ergometric techniques and weight reduction. *Med Sci Sports Exerc* 18: 25-30; 1985
111. Simon, H.: Up-date in sports medicine. Richmond, Scientific American Inc., págs. 2-11, 1985
112. Simons-Morton, B., Pate, R. y Simons-Morton, D.: Prescribing physical activity to prevent disease. *Pos Med* 83: 165-176; 1988
113. Siscovick, D. y cols.: Physical activity and primary cardiac arrest. *JAMA* 248: 3113-3117; 1982
114. Siscovick, D. y cols.: Sensitivity of exercise electrocardiography for acute cardiac events during moderate and strenuous physical activity. *Arch Intern Med* 151: 325-330; 1991
115. Smith, S. y cols.: Outlook after acute myocardial infarction in the very elderly compared with that in patients aged 65 to 75 years. *JACC* 16: 784-792; 1990
116. Stamford, B.: How exercise affects your blood sugar? *Phys Sportsmed* 19 (2): 139-140; 1991
117. Staten, M.: Managing diabetes in older adults. How exercise can help. *Phys Sportsmed* 19 (3): 66-77; 1991
118. Stein, R. y cols.: Effects of different exercise training intensities on lipoprotein cholesterol fractions in healthy middle-aged men. *Am Heart J* 119: 277-283; 1990
119. Stone, M. y Wilson, D.: Resistance training and specific effects. *Med Clin*: 121-136; 1985
120. Superko, H. y Haskell, W.: Importance from physical training in the treatment of hyperlipoproteinaemia. *Cardiol Clin* 5: 305-330; 1987
121. Tanji, J.: Hypertension: how exercise helps? *Phys Sportsmed* 18 (7): 77-82; 1990

122. Tomanek, R.: Response of the coronary vasculature to myocardial hypertrophy. *JACC* 15: 528-533; 1990
123. Uusitupa, M.: Effects of a very-low-calorie diet on metabolic control and cardiovascular risk factors in the treatment of obese non-insulin-dependent diabetics. *Am J Clin Nutr* 51: 768-773; 1990
124. Vacek, J. y Scott Smith, G.: The effects of exercise during viremia on the signal-averaged electrocardiogram. *Am Heart J* 119: 702-705; 1990
125. Ward, A., Mallory, P. y Rippe, J.: Guidelines to prescription of exercise in normal and cardiopaths subjects. *Cardiol Clin* 5: 211-225; 1987
126. Whitehurst, M. y Menéndez, E.: Endurance training in older women. Lipid and lipoprotein responses. *Phys Sportsmed* 19 (6): 95-104; 1991
127. Wilcox, I. y cols.: Clinical significance of silent ischemia in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 65: 1313-1316 1990
128. Work, J.: Exercise for the overweight patient. *Phys Sportsmed* 18 (7): 113-122; 1990