

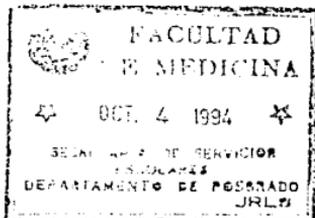
11223

11223



Universidad Nacional Autónoma de México

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SUBDIRECCION DE INVESTIGACION Y MEDICINA DEL DEPORTE**



**CAPACIDAD FISICA EN POST-INFARTADOS INGRESADOS AL
PROGRAMA DE REHABILITACION CARDIACA FASES
II Y III DEL I. N. C.**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN:
MEDICINA DEL DEPORTE Y ACTIVIDAD FISICA
P R E S E N T A :**

DR. ROBERT GIORGI LAVERDE

ASESOR:

DR. GABRIEL VAZQUEZ CABRER

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1994



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

Tema:	Página.
Introducción	1
Antecedentes	1,2
Estado actual de la Rehabilitación Cardíaca.	3
Objetivos de la Rehabilitación Cardíaca	3
Efectos inducidos por el ejercicio sujetos sanos:	
a) Metabólicos	4
b) Cardiovasculares	5
c) Hemodinámicos	6
d) Musculoesqueléticos	6
e) Hematológicos	7
f) Psicológicos	7
Efectos del ejercicio en el paciente con cardiopatía isquémica:	
a) Cardiovasculares	8
b) Metabólicos	8
c) Psicológicos	9
d) Riego sanguíneo coronario	9
Capacidad funcional aeróbica	9
Reducción funcional aeróbica	10
Capacidad aeróbica del miocardio	11
Factores que regulan MVO ₂	11
Índice de eficiencia miocárdico	12
Beneficios del ejercicio en la enfermedad cardíaca isquémica	13
Indicaciones de la rehabilitación cardíaca	13
Contraindicaciones de la rehabilitación cardíaca	13

INTRODUCCION.

La cardiopatía isquémica sigue ocupando un lugar importante en cuanto a la morbimortalidad que conlleva. Por ello, cada día se intenta conseguir mejores métodos de diagnóstico y tratamiento en la cardiología. Entre todos se encuentran los programas de rehabilitación cardíaca (RC) multifactoriales que son medidas de intervención en diferentes niveles de riesgo del enfermo coronario (55,74).

En sí, la RC requiere una comprensión de la enfermedad, con adecuada prevención, siempre que sea posible, y de no ser así, del diagnóstico oportuno con una terapéutica y componente educacional, precóz o secundario. Estos son indispensables para enfocar dicho esfuerzo hacia un retorno del paciente a un nivel óptimo: psicológico, físico y vocacional, además de la reducción del riesgo de una subsecuente mortalidad y morbilidad (74).

Un programa multifactorial de rehabilitación del infarto del miocardio debe comprender las siguientes secuencias: movilización e intervención psicológica y vocacional precoces, ejercicio físico programado, dosificado y supervisado; evaluaciones funcionales sucesivas del paciente; prevención de los factores de riesgo, y aplicación del tratamiento médico y quirúrgico más adecuado en cada caso.

Podríamos resumir que los fines a lograr serían: movilización e intervención precóz, rehabilitación física a largo plazo, integración social y prevención secundaria a largo plazo. (74)

1.1 ANTECEDENTES.

Las ideas actuales sobre la RC y la cardiopatía preventiva no surgieron de la noche a la mañana, ni fueron aceptadas por la clase médica con la rapidez que indicaría la lógica, a pesar de que el ejercicio físico, era ya recomendado desde la antigua Grecia por Asclepiades de Prusa (124-40 a.c). No fue sino hasta principios del siglo pasado, en 1802, cuando Willian Heberden publicó en "Commentaries on the History and Cure of Diseases", el cuadro clínico de uno de sus enfermos con episodios de insuficiencia coronaria durante el esfuerzo, el que se encontró asintomático seis meses después de haber realizado en forma cotidiana tareas de leñador (55,74).

Similar actitud mantuvo Willians Strokes, quien en 1854 utilizó un programa de ejercicio físico para tratar a sus pacientes que habían sufrido un infarto agudo del miocardio (55,74).

Sin embargo, en la primera mitad del siglo XX, el reposo prolongado en cama se consideró como una regla formal después del infarto del miocardio, y se enseñaba que seis semanas de reposo absoluto eran indispensables en ésta condición clínica. Este período de tiempo parecía necesario para transformar la zona necrótica en una cicatriz (55,74).

Desde 1944, Levine llamaba la atención sobre ciertos efectos desfavorables del decúbito en las enfermedades cardíacas; subrayaba que la posición sentada reduce, por una parte, el retorno venoso y disminuye el trabajo cardíaco; y por otra parte, reduce los efectos psicológicos de la enfermedad.

En 1944, Dock sugirió que no era recomendable el reposo prolongado ya que éste aumentaba las posibilidades de tromboembolia e inestabilidad vasomotora.

En 1962, Levine y Lown sugirieron el manejo en silla para trombosis coronaria, que consistió en la movilización precóz del enfermo, el cual era sentado en un sillón por períodos de una a dos horas, a partir del primer día del infarto. Esto dio como resultado una mejoría en su sensación de bienestar y con ello una más temprana incorporación a sus labores (55,74).

Morris y col. comprobaron que entre los cobradores y los conductores de autobuses en Londres, el índice de mejoría tras un infarto era mucho menor en los primeros que los segundos, y esto iba muy ligado al diferente grado de actividad física que cada uno desarrollaba (55,74).

Estudios experimentales realizados por autores escandinavos y americanos permitieron un perfecto conocimiento de los efectos del ejercicio físico en sujetos sanos y en cardíopatas.

En 1967, la Organización Mundial de la Salud (OMS) propone la definición de la rehabilitación cardíaca suma de las actividades necesarias para asegurar al paciente la mejor condición física, mental y social posible, que le permitan volver a tomar un lugar tan normal como sea posible en la vida de la comunidad.

En 1972, el comité de ejercicios del American Heart Association, ahora conocido como el comité de Ejercicio y Rehabilitación Cardíaca, publicó su primera guía en prueba de esfuerzo y entrenamiento físico de sujetos aparentemente sanos. Al mismo tiempo el American College of Sports Medicine consideró a la RC como un área médica específica, y en su primera reunión, celebrada en Aspen en 1971, estableció los lineamientos (55,74).

1.2 ESTADO ACTUAL DE LA REHABILITACION CARDIACA.

Hoy en día, los programas de RC se efectúan en la mayor parte de centros hospitalarios cardiológicos a nivel mundial, en países como: Canadá, Estados Unidos de América, Cuba, Francia, España, Bélgica, Holanda, Suecia, Alemania, Noruega, Italia, Hungría, Polonia y Bulgaria entre otros. Prueba de ello, es que en 1983, en los Estados Unidos de América ya existían 718 centros con dichos programas aprobados por la American Heart Association. Hoy en día Alemania cuenta con más de 2600 centros y Holanda con unos 160, cifras proporcionales en cuanto al número de habitantes en dichos países (55,74).

En principio, estos programas únicamente eran diseñados para pacientes que habían sufrido un infarto agudo del miocardio; en la actualidad y debido a su gran éxito, están siendo aplicados a todos los cardiopatas, así como, a todos aquellos que por su perfil de riesgo sean candidatos a sufrir un evento coronario (55,74).

1.3 OBJETIVOS DE LA REHABILITACION CARDIACA. (74)

- A. Restaurar al enfermo a su estado funcional previo al de un ataque cardíaco.
- B. Disminuir el riesgo de futuros eventos coronarios.
- C. Restaurar al individuo con enfermedad cardiovascular a su estado óptimo físico, psicosocial y vocacional.
- D. Prevención primaria y secundaria en los enfermos con alto riesgo coronario.
- E. La disminución de la morbimortalidad cardíaca y de la sintomatología del enfermo cardiopata.

EFFECTOS INDUCIDOS POR EL EJERCICIO EN SUJETOS SANOS

2.1 METABOLICOS.

El metabolismo basal aumenta en promedio 10 veces en presencia de actividad de larga duración. Y, si esta se verifica hasta su límite máximo puede incrementarse hasta 50 veces (15,28,70).

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 o no de dichos sustratos, en condiciones normales, debido a las reservas que posee el tejido adiposo para proporcionar energía, la cual alcanzaría para recorrer 3.000 kilómetros a intensidad baja en un sujeto sedentario. Al iniciar la actividad, las catecolaminas estimulan la lipasa que hace que los triglicéridos se hidrolicen a glicerol y 3 moléculas de ácidos grasos (69). En la célula muscular estos sustratos se metabolizan a acetil CoA, que es manejado por la mitocondria y su aparato de enzimas oxidativas (27).

Las reservas que posee el músculo en compuestos de fosfatos de alta energía son pocas y existen en forma de adenosintrifosfato (ATP) y fosfocreatina (CP) y se utilizan y se 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 posterior (27,69).

Cuando se incrementa la intensidad del ejercicio a un 80 por ciento de la capacidad máxima aeróbica, 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, 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, bióxido de carbono y ATP. Si no se dispone de oxígeno, entonces el glucógeno se degrada mediante el proceso conocido como glucólisis, en el cual el piruvato no puede ser convertido en acetil CoA, sino que se reduce a lactato. El metabolismo anaeróbico, es menos eficiente que el aeróbico, pues genera sólo la vigésima parte de energía por cada gramo de glucógeno (28,39,69).

Para el ejercicio de muy alta intensidad, sobre todo de larga duración con cargas de trabajo submáximas a máximas, la duración del ejercicio está limitada por la depleción del sustrato y la acumulación de lactato. Este último induce a una acidosis metabólica que limita el trabajo muscular e induce posteriormente a un amortiguamiento por sistemas buffer principalmente el bicarbonato, el cual genera bióxido de carbono que finalmente conlleva a taquipnea (48).

2.1.2 CARDIOVASCULARES.

El ejercicio dinámico de larga duración aumenta la frecuencia cardíaca por una estimulación del sistema nervioso simpático y lo hace paralelamente al incremento del consumo de oxígeno. Concomitantemente, aumenta el gasto cardíaco, en promedio 4 veces en sujetos sedentarios con respecto a los valores de reposo, dependiendo de la frecuencia cardíaca. Estos dos 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 tres veces los valores de reposo, lo cual está documentado por la diferencia arteriovenosa de oxígeno (48,69).

De las tres 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 los autores sostienen que éste aumento es explicado por la ley de Frank Starling, ya que se ha demostrado que la contractilidad cardíaca aumenta con el ejercicio (16,35). En estudios con radionúclidos se ha determinado que el ejercicio aumenta el volumen telediastólico, lo cual es un factor importante para el aumento del gasto sistólico y por consiguiente el consumo máximo de oxígeno (14,52,70).

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 ocasionada por el ejercicio y segundo, la estimulación simpática hace que se produzca una contracción esplénica provocando una autotransfusión aguda (23,35,39,59,60).

La resistencia vascular periférica total cae como consecuencia de la redistribución de sangre de los músculos inactivos y de la circulación esplénica 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 (69).

En la circulación coronaria se llevan a cabo aumentos en el riego coronario entre 2 y 50 veces durante el ejercicio de larga duración. Este riego se calcula por el doble producto (frecuencia cardíaca por tensión 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, se genera un aumento de la presión de perfusión como resultado del aumento de la presión aórtica media (31,57,58).

2.1.3 HEMODINAMICOS.

Las presiones arteriales sistólicas y diastólicas son determinadas mediante técnicas auscultatorias, con el paciente en decúbito y de pie y de pie hiperventilando; todo esto antes de iniciar la prueba de esfuerzo. Durante la prueba, deberá medirse cada tres minutos en la posición en que esté realizando el esfuerzo (20).

La presión arterial normalmente se eleva en forma proporcional a la intensidad del esfuerzo físico, y se considera que una elevación superior a 15 mmHg por cada MET es excesiva y patológica; esta eventualidad se observa en el paciente hipertenso arterial sistémico con grandes resistencias periféricas (21).

La presión arterial sistólica aumenta en forma proporcional a la carga de trabajo impuesta. Como promedio aumenta de 7-10 mmHg por cada MET y en el máximo esfuerzo se pueden encontrar cifras de 190-240 mmHg (21).

La respuesta presora será normal cuando la presión sistólica aumente de 50-70 mmHg durante todo el esfuerzo y la presión diastólica de 5-15 mmHg (21).

La frecuencia cardíaca (FC), aumenta como respuesta fisiológica al ejercicio, y representa el parámetro más seguro y fácil de monitorizar durante la prueba (1,21). Su incremento es menor en sujetos entrenados y es mayor en los sedentarios, obesos, o en aquellos con reducción de su capacidad funcional cardíaca. Se considera anormal una elevación superior a los 12 latidos por MET (21).

A nivel de la 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; a su vez la resistencia vascular pulmonar disminuye considerablemente (4,34,35,38,40,53).

2.1.4 MUSCULOESQUELETICOS.

El riego sanguíneo muscular se incrementa notoriamente con 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 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.
- c) Acúmulo de productos catabólicos y generación de acidosis, ya que su alta tasa de producción no alcanza a ser removida por la perfusión local aumentada (22,41,43,45,46).

2.1.4 HEMATOLOGICOS.

Se generan modificaciones tales como una hemoconcentración secundaria, hecho que hace que se aumente el hematocrito.

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 (12,15,26).

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 éste 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 o un golpe de calor (14,62,68).

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 betaendorfinas 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 (2,41,48).

EFFECTOS DEL EJERCICIO EN EL PACIENTE CON CARDIOPATIA ISQUEMICA.

3.1 CARDIOVASCULARES

El efecto de un programa de ejercicios en el paciente con cardiopatía isquémica suele obtenerse con un esfuerzo moderado de 20 minutos de ejercicio dinámico, con frecuencia cardíaca que no rebasa del 75 por ciento de la máxima teórica y con una frecuencia semanal de tres días. A nivel cardiovascular las adaptaciones más notables son las periféricas, aunque también se producen cambios centrales o 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 (19,47,56,61).

El mejoramiento de la capacidad de trabajo físico es un hecho demostrable en pacientes con cardiopatía coronaria sometidos a ejercicio dinámico (17,18,23,30).

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 de rehabilitación. Los dos 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 (27,48).

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 demostrado una mayor contractilidad miocárdica, mayor eficiencia en la función ventricular izquierda e incremento en el volumen por latido, específicamente con seis meses de entrenamiento con intensidades entre 70 y 90 por ciento del consumo máximo de oxígeno y frecuencia semanal de cinco días. En programas con un año de duración con intensidades menores al 80 por ciento del consumo máximo de oxígeno y frecuencia semanal de tres días sólo se lograron cambios periféricos (51).

3.2. METABOLICOS.

Estudios de Framingham mostraron que la actividad física estaba inversamente relacionada con la frecuencia de enfermedad cardíaca y un índice de actividad física mayor se relacionaba directamente con la disminución de triglicéridos y colesterol total sanguíneo. Además, en el estudio de Framingham hubo relación evidente entre la actividad física y bajos niveles de colesterol sérico (13,21,72). 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 si se logró observar una disminución en el colesterol sérico, lo cual incrementó la relación HDL/LDL (6,25,49,).

Ahora, es importante saber que algunos estudios hacen la salvedad de que el factor lipídico esta sujeto a cambios con la existencia de otros factores como edad, alcoholismo, tabaquismo, sobrepeso y composición corporal (11,44,66).

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, en los sujetos normotriglicéridémicos se disminuyen estos valores en presencia de mejoras dietéticas asociadas a un plan de actividad física (28,63).

3.3 RIEGO SANGUINEO CORONARIO.

El ejercicio dinámico crónico puede aumentar la vascularización miocárdica demostrada por arteriografía, la cual revela aparición de redes colaterales, aunque en algunos estudios ésta 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 (42,69).

3.4 PSICOLOGICOS.

Es usual que se combinen ejercicio y actividad entre grupos de personas que padezcan las mismas patologías en los mismos clubes o gimnasios, lo cual le da un ambiente de informalidad al tratamiento de actividad física, brindándoles de esta manera, alguna seguridad. Las terapias de grupo originadas en los clubes de cardiopatas han visto con buenos ojos cómo mejoran los niveles 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 (7,29,41,50).

4. CAPACIDAD FUNCIONAL AEROBICA.

La capacidad funcional aeróbica se define fisiológicamente como el consumo máximo de oxígeno (VO2 Max). Es la referencia internacional estándar de buena forma desde el punto de vista cardiopulmonar, normalmente expresada como el VO2/Kg/min (4).

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

significante, mostrando como a partir de los 30 años va a disminuir hasta llegar a dos 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 . min, pero en un atleta de alto rendimiento, éste valor puede llegar a duplicarse (16,31,36,70).

Cuando el VO2Max se expresa en relación al peso, representa una unidad metabólica (MET), que representa el requerimiento mínimo de oxígeno necesario para continuar viviendo (5). El promedio del VO2Max en reposo es de 3.5 ml/kg/min, el cual aumenta a 4 ml/kg/min en posición erecta.

La actividad física tiene una importante influencia en el VO2Max; después de tres semanas de reposo en cama, hay un 25% de decremento en VO2Max en hombres saludables. Con actividad moderada en hombres jóvenes el VO2Max es alrededor de 12 METS, ya que los individuos que desempeñan ejercicios aeróbicos como correr distancia pueden tener un VO2Max tan alto como 18-24 METS (78).

El VO2Max depende de cuatro componentes fundamentales: volumen latido, frecuencia cardíaca, contenido arterial de oxígeno y contenido de oxígeno en sangre venosa mezclada, que viene representada por la diferencia arteriovenosa(A-V de O2). A sí pues el VO2Max es el producto del GC x Dif.A-V de O2 (5).

El factor limitante inicial del VO2 es la reducción del volumen latido, esto ocurre al 60% del VO2Max del individuo, cuando el intervalo diastólico de los ventrículos se acorta con la taquicardia y la eficacia de los ventrículos probablemente disminuye (5)

El promedio de disminución del VO2Max entre hombres de 20 a 60 años es de 0.45 ml/kg min al año mientras, que en la mujer es de 0.30 ml/kg/min. al año (11).

REDUCCION FUNCIONAL AEROBICA (RFA).

Para determinar el grado de RFA, es necesario relacionar el desempeño de los sujetos a valores de individuos sanos de la misma edad, sexo y nivel de actividad física habitual.

La RFA puede ser calculada por la siguiente fórmula:

$$RFA\% = \frac{VO2 \text{ max teórico} - VO2 \text{ max real}}{VO2 \text{ max teórico}} \times 100$$

La intensidad de la RFA puede ser categorizada de la siguiente manera: 0-26% no significativa.

27-40% leve.

41-55% moderada.

56-68% severa.

mayor% extrema.

CAPACIDAD AEROBICA DEL MIOCARDIO.

La capacidad aeróbica del miocardio(MVO₂), se puede expresar como el producto del flujo coronario y de la diferencia arteriovenosa de oxígeno del corazón. Así, un aumento de los requerimientos de oxígeno por el miocardio, podrá ser satisfecho por un aumento de cualquiera de los dos factores de ese producto. (21)

FACTORES QUE REGULAN EL MVO₂. (21)

MAYORES: 1.Tensión intramiocárdica.

2.Estado contráctil.

3.Frecuencia cardíaca.

MENORES: 1.Trabajo externo.

2.Energía de actividad eléctrica.

3.Metabolismo basal o de reposo.

Muchas investigaciones han demostrado que existe una alta correlación entre el consumo medido de oxígeno del miocardio (ml/O₂/min 100 gr de miocardio), y dos factores mayores determinantes; frecuencia cardíaca y presión sistólica arterial. (21)

El MVO₂ puede ser calculado así:

$$MVO_2 = (0.14 \times FC_{\text{max real}} \times TAS_{\text{max}} \times .01) - 6.3$$

Los cambios relativos en el consumo de oxígeno del corazón y del cuerpo en reposo y en esfuerzo pueden ser expresados por:

1. Radio o índice del MVO₂ calculado hacia el consumo de oxígeno estimado o medido del cuerpo (MVO₂/VO₂).
2. Por el radio del producto frecuencia cardíaca y tensión arterial sistólica, hacia el consumo de oxígeno estimado.

INDICE DE EFICIENCIA MIOCARDICO (IEM).

El IEM puede ser calculado por:

MVO_2/VO_2 Real X 10.

Lo normal es por abajo de diez

LOS BENEFICIOS DEL EJERCICIO EN LA ENFERMEDAD CARDIACA ISQUEMICA.

Los beneficios fisiológicos del entrenamiento están bien documentados usando el parámetro de consumo máximo de oxígeno, que indica la capacidad de trabajo que depende del estado cardíaco y la condición física. Esta capacidad de trabajo se incrementa con el ejercicio. El primer cambio periférico es el aumento del VO₂Max en el músculo esquelético y la reducción de las resistencias periféricas y, a nivel central la mejoría de la contractilidad miocárdica. Además el doble producto (resultado de la frecuencia cardíaca por tensión arterial sistólica), refleja el consumo de oxígeno miocárdico, el que puede definir el umbral en que aparece el angor y ser utilizado para manejo de cargas submáximas en programas de rehabilitación el cual indicaría los cambios en las mejorías periféricas y consumo de oxígeno miocárdico. (1)

INDICACIONES DE LA REHABILITACION CARDIACA. (55)

- A. Cardiopatías congénitas.
- B. Cardiopatías reumáticas.
- C. Cardiopatía isquémica.
- D. Hipertensión arterial esencial.
- E. Trasplante cardíaco.
- F. Astenia neurocirculatoria.
- G. Pacientes de edad avanzada que inician actividad física.
- H. Individuos sanos con riesgo alto de contraer cardiopatía isquémica.

CONTRAINDICACIONES DE REHABILITACION CARDIACA. (55)

1. Infarto agudo del miocardio de menos de 10 días de instalado.
2. Angor inestable.
3. Miocarditis activa.
4. Infección aguda sistémica.
5. Tromboflebitis.

6. Embolismo arterial reciente, sistémico o pulmonar.
7. Estenosis aórtica de moderada a severa.
8. Taquiarritmia supraventriculares no controladas.
9. Insuficiencia cardíaca manifiesta.
10. Bloqueo auriculoventricular.
11. Taquicardia ventricular.

PROTOCOLOS.

En todos los trabajos publicados sobre programas de rehabilitación cardíaca (PRC) se considera a las cardiopatías desde un punto de vista de su inclusión en estos programas en tres fases (6,7,11,17,18,21,55).

FASE I: Es la fase en que el paciente se encuentra ingresado en la unidad de cuidados intensivos cardiológicos como consecuencia de un ataque agudo. La duración de esta fase, como se deduce, variará según los individuos, la patología y complicaciones que presenten.

FASE II: Es la fase en que el paciente realiza la parte fundamental de la RC en el medio hospitalario o sanatorial bajo la dirección inmediata de los profesionales que constituyen la URC. Esta fase suele durar unos tres meses.

FASE III: Es la fase en que el paciente no tiene que ir al hospital o sanatorio a realizar la parte fundamental del PRC. Se considera que debe durar todo el resto de la vida del paciente (4,21,55). En esta fase el paciente debe continuar realizando mientras le sea posible en su domicilio o en un gimnasio el PRC aprendido durante la fase II, ya no necesariamente bajo dirección inmediata de los profesionales de la URC.

ESTRATIFICACION DE PACIENTES SEGUN AMERICAN HEART ASSOCIATION-AMERICAN ASSOCIATION CARDIOVASCULAR PULMONARY AND REHABILITATION (AHA-AACVPR).

ALTO RIESGO:

Clase funcional III-IV.
Fracción de expulsión (FE) menor del 35%.
Extensión del IM mayor de 35% de la masa ventricular.
Respuesta presora inadecuada.
Capacidad funcional menor de 5 METS.
Extrasístoles ventriculares a cargas menor de 6 METS.
Angor prolongado mayor de 24 hrs.
Infradesnivel del ST mayor de 2mm a FC menor 135 PPM.
Prueba de esfuerzo positiva menor a 5 METS.
Infradesnivel del ST mayor 1mm a cargas menores de 5 METS.

MODERADO RIESGO:

Clase funcional II-III.
FE 35-49%.
Prueba de talio con defectos reversibles.
Capacidad funcional mayor o igual a 6 METS.
Evolución intrahospitalaria complicada.
Infradesnivel del ST mayor 1mm en cargas mayores a 6 METS.

BAJO RIESGO:

Clase funcional I-II.
FE mayor al 50%.
Curso intrahospitalario no complicado.
Respuesta presora adecuada.
Capacidad funcional mayor a 7 METS.
Prueba de esfuerzo negativa.

PROTOCOLO DE REHABILITACION CARDIACA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA " DR. IGNACIO CHAVEZ".

ETAPA I: Informar al paciente el desarrollo del programa al que será expuesto, así como indicarle que deberá tener una total adherencia y asistencia a sus sesiones para garantizar una buena terapéutica; en esta misma entrevista se evalúa el caso, para analizar el expediente, interrogar y explorar al paciente; son solicitados estudios básicos como: Holter, ecocardiografía, fluoroscopia, prueba de esfuerzo, perfil de lípidos y glicemia entre otros. Sólo en casos especiales serán solicitados estudios específicos que aseguren una meticulosa evaluación, posteriormente se programa una segunda cita en la cual el análisis de resultados nos permite la estratificación de riesgo del paciente que dependiendo de su estado cardiovascular puede ser: bajo, moderado o alto riesgo.

El siguiente paso al ser aceptado el paciente, es programar horarios y días para la realización de sesiones de ejercicios.

ETAPA II Y III: Se practica una metodología similar que permite el control, seguimiento y alta del paciente. Los criterios usados en el programa de rehabilitación son aceptados por AHA-AACVPR.

AREA DE EJERCICIOS.

Tres etapas:

- I Calentamiento, se prepara físicamente al organismo.
- II Principal o de meseta, se aplica la carga para beneficio del ejercicio y aumento de la capacidad física.
- III Enfriamiento, se lleva al paciente a estabilizar las funciones orgánicas alteradas por el ejercicio.

Lo anterior se desarrolla con un control estricto que da inicio con la preparación del paciente para el monitoreo electrocardiográfico y de la frecuencia cardíaca. Y, continúa con el control de las respuestas cardiovasculares considerando principalmente la respuesta electrocardiográfica, la respuesta a la tensión arterial, respuesta cronotrópica, respuesta clínica y la percepción del esfuerzo.

Es importante destacar que se hace el análisis diario y global del comportamiento durante las sesiones de ejercicio sobre todo en los pacientes de alto riesgo o con comportamiento especial.

- A. Frecuencia del ejercicio.
- B. Duración de cada sesión de ejercicio.
- C. Intensidad del ejercicio.

Todo esto está en función de aumentar la capacidad aeróbica del paciente, su VO2Max y en definitiva, su capacidad funcional (12,21,41,55).

FRECUENCIA: Tres sesiones por semana.

DURACION: Entre treinta y cuarenta y cinco minutos.

INTENSIDAD: Entre un 60 y un 80% del VO2Max, lo que corresponde a una FC de entre un 75 y 90% de la FC Max. alcanzada en la PE previa (45,55), en presencia de concordancia cronotrópica.

Por lo tanto, deben hacerse durante la fase II del programa de ejercicios PE para reajustar progresivamente la intensidad del ejercicio en cada sesión, variando su frecuencia entre cada mes y medio y dos meses (5,21,40,55).

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Revisión de casos.

Retrospectivo.

Descriptivo.

OBJETIVOS DE LA TESIS.

1. Demostrar el papel del ejercicio en la fase II y III de la rehabilitación cardíaca.
2. Valorar la capacidad funcional en el paciente ateroscleroso con infarto al miocardio previo de alto, moderado y bajo riesgo.
3. Evaluar si el diseño de un programa ambulatorio en fase III puede ser útil en estos pacientes.

UNIVERSO DE TRABAJO.

Fueron 38 pacientes aterosclerosos con infarto al miocardio previo, clasificados en alto, moderado y bajo riesgo, atendidos en el servicio de Rehabilitación Cardíaca del I.N.C. "Dr Ignacio Chávez", desde Noviembre de 1992-Abril 1994.

DESCRIPCION DE LA MUESTRA.

Edad: años cumplidos, 32-80 años.

Sexo: masculino/femenino.

Estratificación de alto, moderado y bajo riesgo según AHA-AACVPR.

Infarto al miocardio previo.

ECO.

Pruebas ergométricas.

SELECCION DE LA MUESTRA.

Pacientes con diagnóstico de IM que fueron atendidos en el servicio de rehabilitación cardíaca del I.N.C.

CRITERIOS DE SELECCION.

Pacientes con diagnóstico de IM, atendidos en el servicio de rehabilitación cardíaca del INC; se excluyeron a los pacientes quienes no presentaron los datos completos en el expediente o por otras causas (abandonar el programa). Seleccionados en grupos por la estratificación de la AHA-AACVPR, en alto, moderado y bajo riesgo.

Protocolos de rehabilitación cardíaca	14
Estratificación de los pacientes por: American Heart Association-American Association Cardiovascular Pulmonary and Rehabilitation.	15
Protocolo de Rehabilitación Cardíaca del I.N.C.	16
Area de ejercicios	16,17
Objetivos de la tesis	18
Diseño del estudio	18
Universo de trabajo	19
Descripción de muestra	19
Selección de la muestra	19
Criterios de Selección	19
Material y métodos	20
Resultados	21,22
Conclusiones	23
Discusión	24
Bibliografía	25,26,27,28,29,30
Tablas y Gráficas.	

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron hojas de registro del servicio de rehabilitación cardíaca y expedientes clínicos del I.N.C. "Dr Ignacio Chávez". Se estudiaron a 38 enfermos con cardiopatía aterosclerosa e infarto miocárdico previo (Gráfica 1), incluidos en el programa de rehabilitación cardíaca del INC. 36 enfermos fueron del sexo masculino con una edad promedio de 55.06 años cumplidos y, dos enfermos del sexo femenino con una edad promedio de 66.5 años cumplidos (Gráfica 3). Todos los pacientes fueron incluidos a un programa de rehabilitación cardíaca fase II, cumpliendo con la estratificación de riesgo inicial y valoración de su capacidad funcional al inicio y en promedio a la semana 12 del desarrollo del mismo. Momento a partir del cual fueron incluidos en la fase III, durante la cual se llevó un programa de ejercicios con las mismas características en cuanto frecuencia, duración, intensidad y tipo aeróbico. Este programa se llevó a cabo en forma extrahospitalaria sin vigilancia médica pero con control médico cardiológico en la consulta el cual fue en promedio cada tres meses e incluyó una prueba ergométrica similar. Estos pacientes fueron estratificados por la AHA-AACVPR en bajo, moderado y alto riesgo. 14 pacientes correspondieron al grupo de bajo riesgo (36.84%), con un edad promedio de 54,21 años y con un rango de 34 a 63 años (tabla 2,3), todos estos pacientes correspondieron al sexo masculino.

16 pacientes fueron incluidos en el grupo de riesgo moderado (42.10%), la edad promedio de éste grupo fue 53.2 años con un rango de edad 32 a 75 años (tabla 5,6), de éste grupo 15 pacientes fueron hombres (39.46%) y una mujer (2.63%).

8 pacientes correspondieron al grupo de alto riesgo (21.05%), con un edad de 58.1 años y con un rango de edad 46 a 77 años (tabla 8,9), 7 del sexo masculino (18.41%) y uno del sexo femenino (2.63%).

RESULTADOS

Se estudiaron 38 enfermos con infarto al miocardio (Gráfica 1) que ingresaron al programa de rehabilitación cardíaca del Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez", que cumplieron los criterios de inclusión, quedando 14 de ellos (36.84%) en el grupo de bajo riesgo; 16 (42.10%) en el grupo de moderado riesgo y 8 (21.05%) en el grupo de alto riesgo. (Gráfica 2).

El análisis comparativo de las características generales de los enfermos del grupo de bajo riesgo se muestran en las tablas 2,3 en donde se puede observar que existió diferencia significativa en cuanto al consumo real de oxígeno de la primera prueba (VO2 R1) vs consumo real de oxígeno de la segunda prueba (VO2R2)($P<0.0001$); VO2R1 vs consumo de oxígeno real de la tercera prueba (VO2R3)($P<0.004$); y entre VO2R2 vs VO2R3 no se encontró diferencia significativa. (Tabla 4).

En cuanto a la reducción funcional aeróbica se encontró diferencia significativa de la primera prueba vs la segunda prueba y primera prueba vs tercera prueba, no así entre la segunda vs tercera prueba. (Tabla 4).

Es notable que en la variable: Índice de eficiencia miocárdica de la primera prueba vs segunda prueba se encontró diferencia significativa; mientras que en la primera vs tercera y segunda vs tercera no hubo diferencia significativa. (Tabla 4).

En el análisis comparativo de las variables del grupo de moderado riesgo, (Tablas 5,6,7). se encontró que los consumos de oxígeno reales de las tres pruebas: VO2R1 vs VO2R2, VO2R1 vs VO2R3, VO2R2 vs VO2R3 fueron estadísticamente significativas ($p<0.05$).

Con respecto a la variable: Reducción funcional aeróbica se encontró diferencia significativa de la primera vs segunda prueba y de la primera vs la tercera, no encontrando así entre la segunda vs tercera prueba. (Tabla 7).

En la variable: Índice de eficiencia miocárdica la diferencia significativa se observó en la primera vs la segunda prueba y entre primera vs tercera prueba, no encontrándose significancia estadística entre la segunda vs la tercera prueba. (Tabla 7).

En el análisis comparativo con respecto al grupo de alto riesgo que se muestra en las tablas 8,9,10. se observó que los consumos de oxígeno real de la primera vs segunda prueba y primera vs tercera prueba fueron estadísticamente significativas ($P<0.05$); no encontrándose dicha diferencia entre la segunda vs tercera prueba. (Tabla 10).

Con respecto a la variable: Reducción funcional aeróbica se encontró diferencia significativa en la primera vs segunda prueba y primera vs tercera prueba ($P < 0.05$), no encontrándose entre la segunda vs tercera prueba. (Tabla 10).

No se encontró diferencia estadísticamente significativa con respecto a la variable de reducción funcional aeróbica en todas las pruebas. (Tabla 10).

CONCLUSIONES.

1. Los pacientes sometidos al programa de rehabilitación cardíaca mostraron en primer lugar una mejoría significativa importante en los parámetros funcionales aeróbicos (VO₂, RFA, IEM), y disminución del MVO₂. Manifestado por el IEM, comparando los niveles a su ingreso con el final de la fase II. (Gráficas 4,5,6).

2. La comparación entre la fase II y III no mostró en primer término aumento mayor de dichos parámetros en forma significativa, sin embargo, se observó que los enfermos fueron capaces de mantenerse en límites de su capacidad aeróbica por arriba de un 40% de una capacidad teórica para una persona sana sedentaria del mismo sexo y edad en los pacientes de bajo riesgo (Tabla 3). ; de un 23% en los enfermos de moderado riesgo (Tabla 5) y en los de alto riesgo con una reducción funcional aeróbica de un 8% (Tabla 9); conociéndose que por debajo del 15% de acuerdo a los criterios de Pascko, puede ser considerado como normal a nivel de una persona sana, sedentaria.

DISCUSION.

En nuestra investigación se observó que los enfermos participantes en el programa de rehabilitación cardíaca alcanzaron en la fase II un estado óptimo de su capacidad funcional, debido a las adaptaciones alcanzadas por el ejercicio dosificado. En la fase III se encontró que dichos pacientes pudieron mantener los parámetros sin la necesidad de un control médico mientras realizaba la actividad física de manera extrahospitalaria.

Es importante que a los enfermos se les dosifique el ejercicio y se monitoreen durante la fase II de rehabilitación cardíaca, ya que cualquier recurrencia será detectada oportunamente; en la fase III no es necesaria su realización bajo supervisión médica al realizar su actividad.

El desafío para los médicos del deporte que traten de ingresar a este campo de la rehabilitación cardíaca durante los próximos años será proporcionar métodos mejorados para la detección temprana y procedimientos alternos al tratamiento.

BIBLIOGRAFIA.

1. Anders, D. y Cantwell, J. Exercise in the secondary prevention of ischemic heart disease. *Sports medicine* 2: 93-97; 1990.
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. American Heart Association.: Exercise testing and training of individuals with heart disease or a high risk for its development. A handbook for physicians. 1973.
4. 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.
5. Ballor, D., McCarthy, J. y Wiltterdink, E.: Exercise intensity does not affect the composition of diet and exercise induced body mass loss. *Am J Clin Nutr* 51: 142-146; 1990.
6. Blackburn, G. y Kanders, B.: Medical evaluation and treatment of the obese patient with cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 60: 55G-58G; 1987.
7. Blair, S. y Oberman, A.: Epidemiologic analysis of the coronary heart disease and exercise. *Cardiol Clin* 5: 291-304; 1987.
8. Broustet, J. La readaptation des coronairiens. Ed Sandoz. 3-12;1978.
9. Buttrick, P. y Scheur, J.: Physiological, biochemical, and coronary adaptation to the physical fitness. *Cardiol Clin* 5: 277-289; 1987.
10. Bruce, R. y cols.: Physical fitness, functional aerobic capacity, aging, and responses to physical training or bypass surgery in coronary patients. *J Cardiopulmonary Rehabil* 9: 24-34; 1989.
11. 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.
12. Dalen, J. y cols.: Coronary artery disease in Massachusetts the years of the change (1980-1984). *Am Heart J* 119: 502-512;1990.

13. Dannenberg, A. y cols.: Leisure time physical activity in the Framingham offspring study. *Am J Epidemiol* 129: 76-88; 1989.
14. Debenedette, V.: Are your patients exercising too much?. *Phys Sportsmed* 18 (8): 119-122; 1990.
15. Debenedette, V.: Exercise that'll bowl you over. *Phys Sportsmed* 19 (3): 180-184; 1991.
16. Debusk, R y cols.: Training effects of long versus short bouts of exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol* 65: 1010-1013; 1990.
17. 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.
18. Despres, J.: Physical activity and the risk of coronary heart disease. *Can Med Assoc J* 141: 939; 1989.
19. 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.
20. F  rez, S. y Shapiro, M. Adaptaci3n cardiovascular a la prueba de esfuerzo. Ed. Salvat: 130-139; 1981.
21. García-Palmieri, M. y cols.: Increased physical activity: a protective factor against attacks in Puerto Rico. *Am J Cardiol* 50: 749-755; 1982.
22. Garret, W. Duncan, P. y Malone, T.: Muscle injury and rehabilitation. Baltimore, Williams y Wilkins Editors: 29-40; 1988.
23. Goldberg, A.: Aerobic and resistive exercise modify risk factors for coronary heart disease. *Med Sci Sport Exerc* 21: 669-674; 1989.
24. Goldberg, B.: Children sports and chronic disease. *Phys Sportsmed* 18(10): 45-56; 1990.
25. Goldberg, L. y Elliot, D.: Effects of the physical activity on levels of lipids and lipoproteins. *Med Clin*: 47-63; 1985.
26. Golfine, H. y cols.: Exercising to health. *Phys Sportsmed* 19 (6): 81-93; 1991.
27. González Buitrago, J., Leibar, X. y Navajo, J.: Metabolismo muscular en el ejercicio. *Arch Med Dep* 5: 59-63; 1988.

28. 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.
29. Harris, S. y cols.: Physical activity counseling for healthy adults as a primary preventive intervention in the clinical setting. *JAMA* 251: 3590-3598; 1989.
30. Haskell, W.: Elements and evaluation of physical activity in the prevention and management of ischemic heart disease. *JACC* 12: 1091-1094; 1988.
31. 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: 1007-116; 1989.
32. Hellerstein, H. Exercise therapy in coronary disease. *Bull y Acad Med* 44: 1028; 1968.
33. Hellerstein, H. Rehabilitaci3n despu3s del infarto de miocardio. Diagn3stico y tratamiento de las coronariopat3as. Barcelona, Salvat editores, 479-505; 1983.
34. Hollingsworth, V. y cols.: Vality of arms ergometer blood pressures immediately after exercise. *Am J Cardiol* 65: 1358-1360; 1990.
35. Hossack, K.: Cardiovascular reactions to the dynamic exercise. *Cardiol Clin* 5: 157-166; 1987.
36. 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.
37. 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.
38. Julius, S. y cols.: The association of borderline hypertension with target organ changes and higher coronary risk. *JAMA* 264: 354-358; 1990.
39. Katch, V. y cols.: Oxigen uptake and energy output during walking of obese male and female adolescents. *Am J Clin Nutr* 47: 32-36; 1988.
40. 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.
41. Kent Smith, L.: Medical clearance for vigorous exercise. Clinical evaluation and exercise testing. *Pos Med* 83: 146-160; 1988.

42. Kirk Hammond, M. y Froelicher, V.: Physiological outcomes of chronic dynamic exercise. *Med Clin*: 25-45; 1985.
43. Kirkendall, D.: Mechanics of peripheral fatigue. *Med Sci Sports Exerc* 22: 444-449; 1990.
44. Klatsky, A., Armstrong, M. y Friedman, G.: Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and non-drinkers. *Am J Cardiol* 66: 1237-12423; 1990.
45. Knuttgen, H. y Carraballo, D.: Ejercicio físico y dolor muscular. *Arch Med Dep* 5: 177-184; 1988.
46. 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.
47. Lastell, L., Paumer, L. y Amsterdam, E.: Training in the coronary heart disease. *Cardiol Clin* 5: 227-242; 1987.
48. Leach, R.: Beneficios y efectos colaterales del ejercicio. *Trib Med* 55: 13-24; 1988.
49. Leon, A. y cols.: Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. *JAMA* 258: 2388-2395; 1987.
50. Leon, A.: Levels of physical activity and coronary heart disease. *Med Clin*: 5-23; 1985.
51. 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.
52. 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.
53. Mc Mahon, M. Y Palmer, R.: Exercise and hypertension. *Med Clin*: 65-79; 1985.
54. Mitchel, 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.
55. Morales, M. y Sosa, V. Monografía de rehabilitación cardíaca. *Organo oficial de la Sociedad Castellana de Cardiología*. (28); 8-18.
56. Music, S. y Schultz, M.: Field epidemiology training programs. *New international health resources. JAMA* 263: 3309-3311; 1990.

57. Oberman, A.: Exercise and the primary prevention of cardiovascular disease. Am J Cardiol 55: 10D-20D; 1985.
58. Paffenbarger, R.: Contributions of epidemiology to exercise science and cardiovascular health. Med Sci Sports Exerc 20: 426-438; 1988.
59. Paffenbarger, R. y cols.: Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. N Eng J Med 314: 605-613; 1986.
60. Paffenbarger, R. y Hyde, R.: Exercise in the prevention of coronary heart disease. Prev Med 13: 3-22; 1984.
61. Painter, P. y Blackburn, G.: Exercise for patients with chronic disease. Pos Med 83: 185-196; 1988.
62. Palank, E. y Hagreaves, E.: The benefits of walking the golf course. Phys Sportsmed 18 (10): 77-80; 1990.
63. Pavlou, K. y cols.: Physical activity as a supplement to a weight-loss dietary regimen. Am J Clin Nutr 49: 1110-1111; 1989.
64. Pickering, T.: Exercise and hypertension. Cardiol Clin 5: 331-338; 1987.
65. Kellerman JJ. Rehabilitation of patients with coronary heart diseases. Prog. Cardiovasc. Dis 17: 303-323; 1975.
66. Regan, T. Y Schlant, R.: Alcohol and the cardiovascular system. JAMA 262: 377-381; 1990.
67. Rodríguez Gutiérrez, M.C.: Tratamiento de pacientes hipertensos con ejercicio físico. Tesis de posgrado. México D.F. UNAM. Pags. 25-41; 1991.
68. Sallis, J. Y Nader, P.: Family exercise: designing a program to fit everyno. Phys Sportsmed 18 (9): 130-136; 1990.
69. Simon, H.: Up-date in sports medicine. Richmond, Scientific American Inc., pags. 2-11; 1985.
70. 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.
71. Semple, T. Blackburn, H. Denolin H y cols.: Myocardial infarction How to prevent How to rehabilitate. 1973.
72. Superko, H. y Haskell, W.: Importance from physical training in the treatment of hyperlipoproteinaemia. Cardiol Clin 5: 305-330; 1987.

73. 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.
74. Vázquez, C. y Maroto, M. Panorámica actual de la rehabilitación cardíaca. *Arch Inst Cardiol.* 63: 481-483; 1993.
75. Velasco, J. y Tormo, V. ventajas de la rehabilitación precoz en el infarto agudo del miocardio. *Rev. Esp. Cardiol* 28: 495-500; 1975.
76. Ward, A. Mallory, P. y Rippe, J.: Guidelines to prescription of exercise in normal and cardiopats subjects. *Cardioal Clin* 5: 211-225; 1987.
77. Work, J.: Exercise for the overweight patient. *Phys Sportsmed* 18 (7): 113-122; 1990.
78. Working group freiburg-in-Breisgau. A programme for the physical rehabilitation of patient with acute myocardial infarction. Regional office for Europe. 1968.

NOMENCLATURA DE VARIABLES

TABLA 1

VARIABLE	CONTENIDO
RIESGO	BAJO, MODERADO Y ALTO CARDIOPATIA ISQUEMICA
VO2R1	CONSUMO DE OXIGENO REAL PRIMERA PRUEBA
VO2R2	CONSUMO DE OXIGENO REAL SEGUNDA PRUEBA
VO3R3	CONSUMO DE OXIGENO REAL TERCERA PRUEBA
RFA1	REDUCCION FUNCIONAL AEROBICA PRIMERA PRUEBA
RFA2	REDUCCION FUNCIONAL AEROBICA SEGUNDA PRUEBA
RFA3	REDUCCION FUNCIONAL AEROBICA TERCERA PRUEBA
IEM1	INDICE DE EFICIENCIA MIOCARDICA PRIMERA PRUEBA
IEM2	INDICE DE EFICIENCIA MIOCARDICA SEGUNDA PRUEBA
IEM3	INDICE DE EFICIENCIA MIOCARDICA TERCERA PRUEBA

BAJO RIESGO

TABLA 2 : muestra *del grupo de* bajo riesgo

RIESGO	SEXO	n	%	EDAD
BAJO	M	14	100	54.21

TABLA 3 : Descripción de variables *del grupo de* bajo riesgo

VARIABLE	n	MIN	MAX	\bar{X}	S
EDAD	14	34.0	68.0	54,21	9,73
VO2R1	14	25.9	51,14	37,13	9,14
VO2R2	14	33.26	60,34	44,17	8,43
VO2R3	14	36,70	65,14	46,59	9,82
RFA1	14	0,0	17,30	4,75	7,09
RFA2	14	0,0	9,0	.64	2,40
RFA3	14	0,0	0,0	0,0	0,0
IEM1	14	4,0	13,55	8,34	3,14
IEM2	14	2,35	11,37	7,36	2,83
IEM3	14	4.19	36,50	9,21	8,14

TABLA 4 : correlación de variables *del grupo de bajo riesgo*

VARIABLE	n	P
VO ₂ R ₁ -VO ₂ R ₂	14	.0001
VO ₂ R ₁ -VO ₂ R ₃	14	.004
VO ₂ R ₂ -VO ₂ R ₃	14	.461
RFA ₁ -RFA ₂	14	.036
RFA ₁ -RFA ₃	14	.026
RFA ₂ -RFA ₃	14	.336
IEM ₁ -IEM ₂	14	.006
IEM ₁ -IEM ₃	14	.726
IEM ₂ -IEM ₃	14	.442

MODERADO

TABLA 5 : muestra *del grupo de moderado riesgo.*

RIESGO	SEXO	n	%	EDAD
MODERADO	M	15	93,75	55,3
	F	1	6,25	51,5

TABLA 6 : Descripción de las variables las tres pruebas de moderado riesgo.

VARIABLE	n	MIN	MAX	\bar{X}	S
EDAD	16	32	75	53,2	11,1
VO ₂ R ₁	16	11,2	45,1	27,0	7,4
VO ₂ R ₂	16	22,4	51,2	36,7	7,5
VO ₂ R ₃	16	29,4	58,7	42,1	9,0
RFA ₁	16	0,0	53,0	20,9	14,8
RFA ₂	16	0,0	17,2	2,4	5,6
RFA ₃	16	0,0	0,0	0,0	0,0
IEM ₁	16	5,6	25,0	10,8	4,0
IEM ₂	16	1,9	10,1	6,5	2,1
IEM ₃	16	2,3	10,8	6,8	2,1

TABLA 7: Correlación de variables *del grupo de moderado riesgo*

VARIABLE	n	P
VO ₂ R ₁ -VO ₂ R ₂	16	.001
VO ₂ R ₁ -VO ₂ R ₃	16	.000
VO ₂ R ₂ -VO ₂ R ₃	16	.003
RFA ₁ -RFA ₂	16	.000
RFA ₂ -RFA ₃	16	.000
RFA ₂ -RFA ₃	16	.166
IEM ₁ -IEM ₂	16	.000
IEM ₁ -IEM ₃	16	.000
IEM ₂ -IEM ₃	16	.317

ALTO RIESGO

TABLA 8 : Muestra del grupo de alto riesgo

RIESGO	SEXO	n	%	EDAD
ALTO	M	7	87,5	60,8
	F	1	12,5	55,4

TABLA 9 : Descripción de las variables en las tres pruebas de alto riesgo.

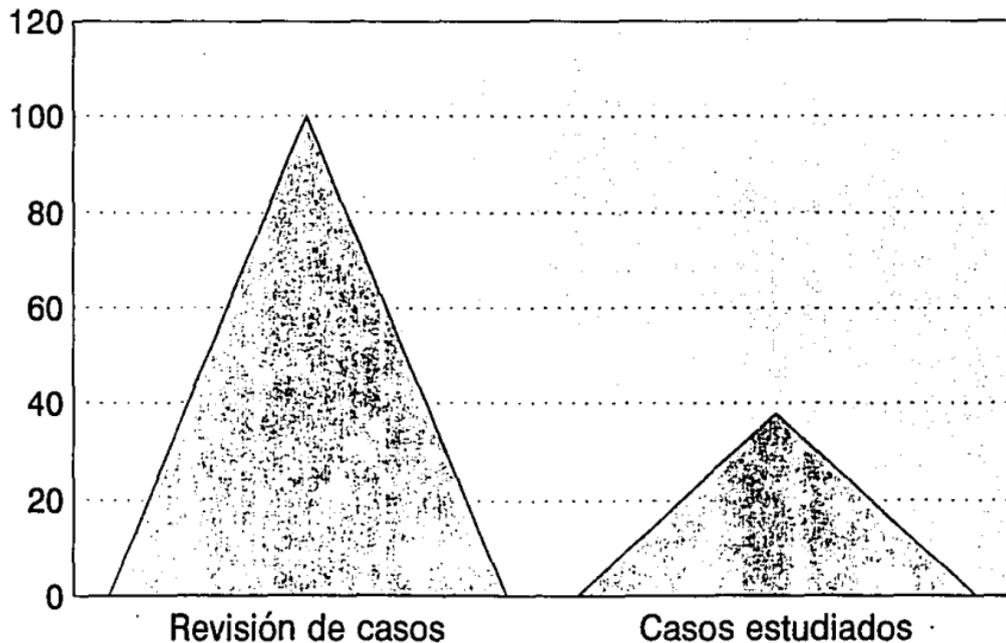
VARIABLE	n	MIN	MAX	\bar{X}	S
EDAD	8	46,0	77,0	58,1	10,3
VO ₂ R ₁	8	8,8	36,4	19,5	8,8
VO ₂ R ₂	8	15,1	47,1	30,2	9,7
VO ₂ R ₃	8	22,4	46,9	29,4	8,2
RFA ₁	8	2,4	71,0	37,8	20,5
RFA ₂	8	0,0	38,0	10,1	14,8
RFA ₃	8	0,8	28,0	9,7	11,2
IEM ₁	8	3,4	26,6	9,6	7,1
IEM ₂	8	1,5	13,2	7,7	3,1
IEM ₃	8	5,6	13,5	8,0	2,6

TABLA 10 : Correlación de variables del grupo de alto riesgo

VARIABLE	n	p
VO ₂ R ₁ -VO ₂ R ₂	8	.001
VO ₂ R ₁ -VO ₂ R ₃	8	.010
VO ₂ R ₂ -VO ₂ R ₃	8	.359
RFA ₁ -RFA ₂	8	.001
RFA ₂ -RFA ₃	8	.009
RFA ₁ -RFA ₃	8	.633
IEM ₁ -IEM ₂	8	.263
IEM ₁ -IEM ₃	8	.280
IEM ₂ -IEM ₃	8	.951

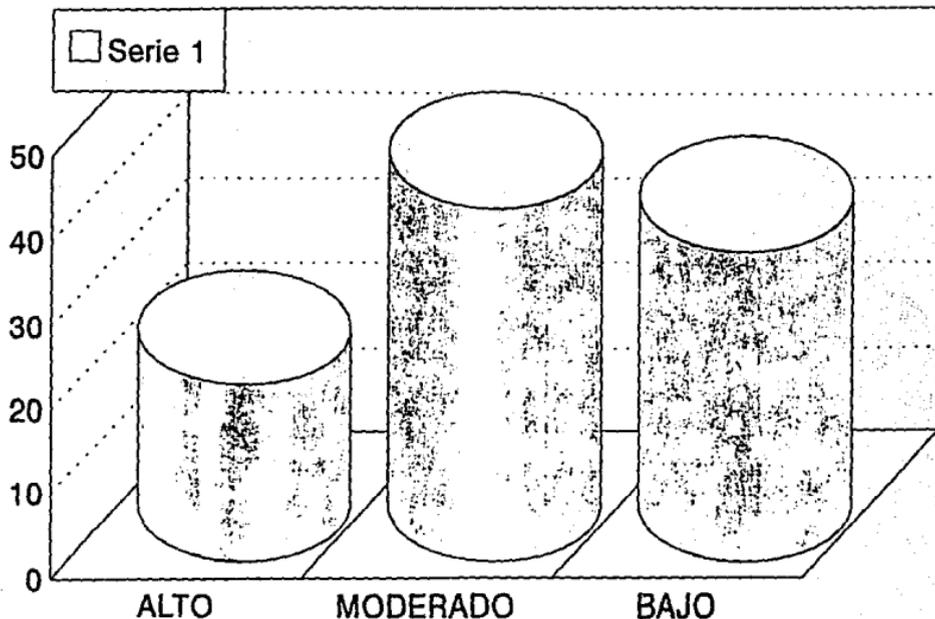
PACIENTES REHABILITADOS

GRAFICA 1



NIVELES DE RIESGO DE LA MUESTRA

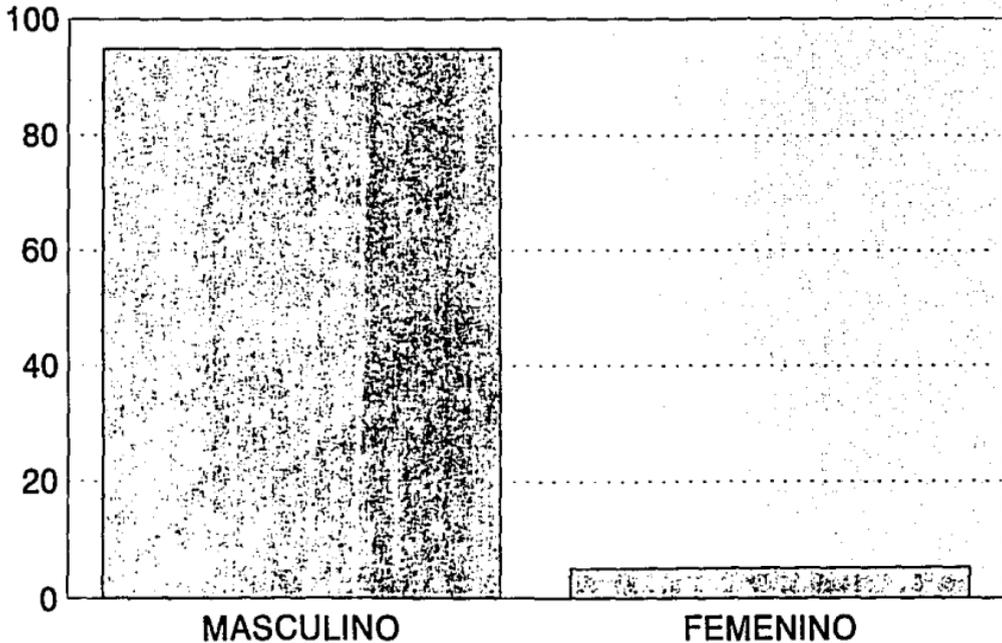
GRAFICA 2



* Rehabilitación cardiaca I.N.C.

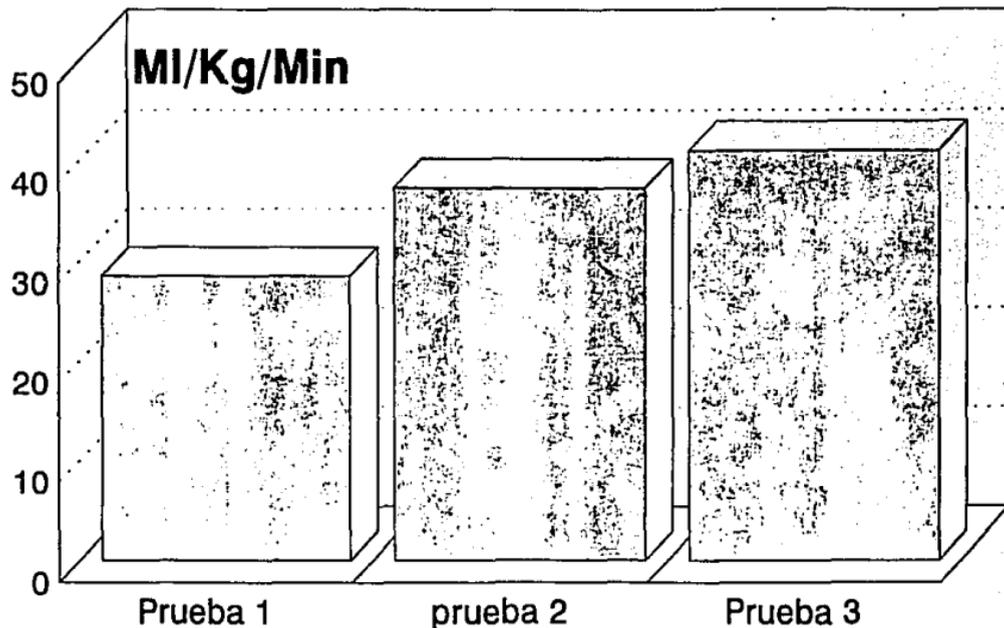
SEXO

GRAFICA 3



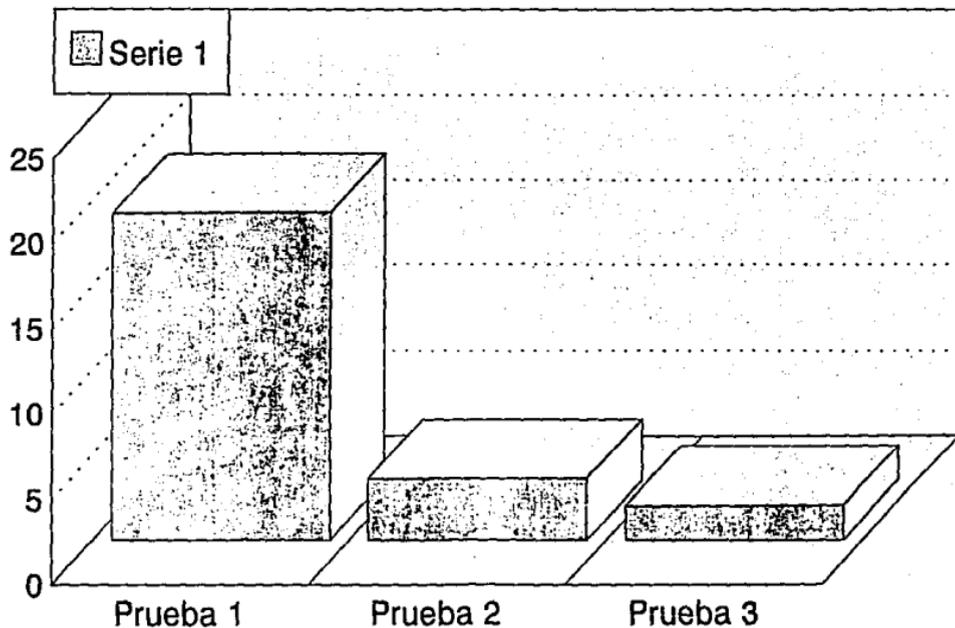
CONSUMOS DE OXIGENO

GRAFICA 4



REDUCCION FUNCIONAL AEROBICA

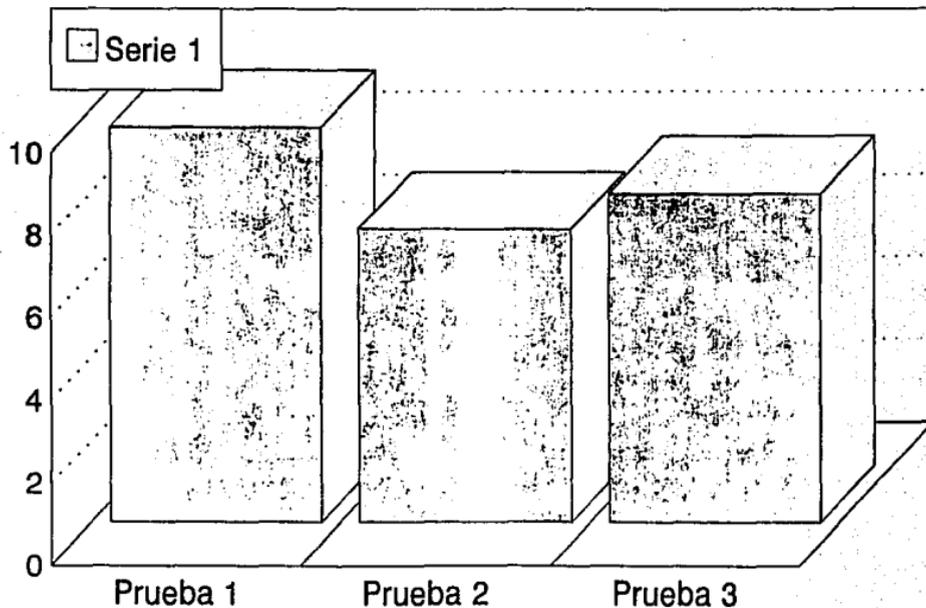
GRAFICA 5



* Fuente Rehabilitación Cardíaca

INDICE DE EFICIENCIA MIOCARDICA

GRAFICA 6



* Fuente Rehabilitación Cardíaca