



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
DIRECCIÓN GENERAL DEL DEPORTE UNIVERSITARIO
DIRECCIÓN DE MEDICINA DEL DEPORTE UNAM

TITULO: Correlación entre la frecuencia cardiaca de recuperación después de una prueba de esfuerzo máxima y el consumo pico de oxígeno en población joven activa y sedentaria, aparentemente sanos.

TESIS

Modalidad: Titulación oportuna
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE
Medicina de la actividad física y deportiva

PRESENTA

Héctor Luis Cristóbal Morales

Asesor de Tesis

Dr. Agustín Eduardo Aguilar Martínez
Especialista en Medicina de la Actividad física y Deportiva.

Ciudad de México 2018





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedicado a mis padres Héctor y Eugenia
que siempre han sido mi mayor motivación.

Agradecimientos.

En primer lugar, agradecer a Dios por la vida y la oportunidad de estar aquí, a mi familia por siempre estar conmigo impulsándome y haciéndome saber que su apoyo es incondicional, sin lugar a dudas sin ellos este logro no se habría cumplido.

Agradezco infinitamente a mis maestros que no solo me enseñaron de la especialidad, también de la vida y de que vale la pena el esfuerzo invertido para lograr lo que deseamos.

Al Dr. Agustín Aguilar mi asesor de tesis que siempre tuvo fe en mí, que me otorgo la confianza y motivación para continuar en el camino, que aparte de ser un gran profesor ha sido un buen amigo, Al Dr. Rolando Flores por las lecciones de humildad y de fisiología que nunca olvidaré. A la Dra. Cristina Rodríguez y Soledad Echegoyen de quienes recibí lecciones que me ayudaron a continuar en el camino, gracias por todo lo aprendido.

Al final y no por eso menos importante agradecer a mis compañeros residentes que ahora son adscritos en algún lugar o a quienes he tenido que ser un ejemplo.

Tabla de contenido

Resumen:	6
Introducción.....	7
Marco teórico.....	10
Mecanismos responsables del control de la frecuencia cardiaca.	10
Inervación y control parasimpático del corazón	10
Inervación simpática	11
Frecuencia cardiaca de recuperación, definición y aspectos básicos.....	13
Intensidad del esfuerzo y recuperación de la FC	15
Importancia de la edad, género y posición del cuerpo sobre la recuperación de la FC	16
Función del sistema nervioso autónomo y su relación con el riesgo cardiovascular.	17
Consumo de oxígeno, definición y aspectos básicos.	18
Consumo máximo de oxígeno (VO2 max).....	20
Consumo pico de Oxígeno.....	23
Métodos de medición de la capacidad aeróbica.....	24
Tipo de recuperación posterior a un esfuerzo.....	25
Repercusión de la capacidad aeróbica en la salud	25
Relación entre el consumo máximo de oxígeno y la recuperación de la frecuencia cardiaca posterior a un esfuerzo.....	28
Planteamiento del problema	30
Pregunta de investigación	30
Hipótesis	30
Hipótesis nula	30
Justificación	30
Viabilidad.....	31
Objetivos.....	32
Objetivo general.....	32
Objetivos específicos	32
Material y métodos.	32
Tipo de estudio.....	32
Población	32
Infraestructura.....	32
Criterios de inclusión/exclusión (tabla 1)	33

Definición de las variables. (tabla 2)	33
Recolección de datos	35
Resultados.....	36
Análisis estadístico	36
Pruebas de normalidad	36
Gráficas de normalidad.	37
Análisis descriptivo.....	38
Pruebas de correlación.	39
Discusión	41
Frecuencia cardiaca de recuperación	41
Correlación del consumo pico de oxígeno y la HRR2.....	42
Conclusiones.....	45
Referencias.	46
Apéndices.	49
Apéndice 1 Criterios de Seattle	49
Apendice 2 14 preguntas de la AHA.	50
Apéndice 3 Protocolo de Bruce	51
Apéndice 4 Indicaciones para suspender una prueba de esfuerzo de acuerdo a la guía de la sociedad americana del Corazón.....	51
Apendice 5 Escala de Borg.....	52
Apendice 6 Consentimiento informado	53
Apendice 7 hoja de registro de los datos	54
Apéndice 8 Procecimiento para prueba de esfuerzo.....	55

TITULO

Correlación entre la frecuencia cardiaca de recuperación después de una prueba de esfuerzo máxima y el consumo pico de oxígeno en población joven activa y sedentaria, aparentemente sanos.

Resumen

Introducción: El consumo máximo de oxígeno y la recuperación de la frecuencia cardíaca son dos variables de interés de estudio debido a la repercusión que tienen sobre la salud en caso de encontrarse en valores fuera de rango para la edad y tipo de población, resulta entonces importante conocer cómo se relacionan entre sí cuando la recuperación se obtiene a partir de una prueba de esfuerzo maximal.

Objetivo general: Determinar la correlación que existe entre el consumo pico de oxígeno (VO_{2pico}) obtenido a través de una prueba de esfuerzo máxima indirecta y la frecuencia cardíaca recuperada al minuto 2 (FCR2) posterior al esfuerzo máximo.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y transversal obteniéndose los datos del archivo del departamento de Ergometría de la dirección de Medicina del Deporte de la UNAM comprendidos entre el año 2014 y 2016; pacientes con edades entre 18-30 años, prueba de esfuerzo en banda sin fin, maximal con protocolo de Bruce y paciente sin patología crónica degenerativa.

Resultados: Se obtuvo una muestra de 400 pacientes, 220 hombres (55%) y 180 mujeres (45%) de los cuales 363 fueron activos (90.75%) y 37 sedentarios (9.25%) la media del VO_{2pico} fue de 45.98 ml/kg/min, y la media de la FRC2 de 48.12 lpm. De la prueba de correlación lineal se obtuvo un resultado de r 0.335. Se realizó un ANOVA con tres categorías en la capacidad física por METs, <10 (grupo1), 10-13 (grupo 2) y >13 (grupo 3) y solo hubo diferencias significativas ($p < 0.05$) entre el grupo 1 y el 3.

Conclusión: La correlación obtenida resulta baja, por lo tanto, podemos decir que en nuestro estudio no existe una correlación lineal de frecuencia cardiaca recuperada al minuto 2 y el consumo pico de oxígeno.

Introducción

Nuestro país posee la prevalencia combinada de obesidad y sobrepeso más altas a nivel mundial 72.5% (Shamah-Levy, Cuevas-Nasu, Rivera-Dommarco, & Hernández-Ávila, 2016), se esperaba y también hay una alta prevalencia como incidencia de enfermedades crónico-degenerativas (López-Alarcón & Rodríguez-Cruz, 2008), lo que nos coloca como una población de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, y aunque existen muchos métodos para estimar este riesgo, en ocasiones suelen ser de difícil acceso o la capacidad de predicción de estos mismos resulta baja, por esto que algunos datos obtenidos en las pruebas de esfuerzo como la capacidad aeróbica expresada en consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) y la frecuencia cardiaca recuperada al minuto 2 (FCR2) son relevantes para esta finalidad, y tienen un alto poder predictor de riesgo de muerte por cualquier causa y del desarrollo de eventos cardiovasculares, esto las convierte en objeto frecuente de estudio.

La frecuencia cardiaca de recuperación se define como la caída de la frecuencia cardiaca tras un periodo de ejercicio (KEVIN C. DARR, 1988), de forma genérica se habla que este proceso de recuperación se realiza en dos tiempos; definidos por una fase de descenso rápido que dura aproximadamente 60 segundos, y la fase lenta que ocurre a partir del término de los sesenta segundos y se continúa por un periodo de tiempo indefinido (Vasquez Gómez, 2012).

Es importante hacer distinción entre dos términos que se usan con frecuencia; el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) y el consumo pico de oxígeno (VO_{2Pico}), sabiendo que este último resulta nuestro objeto de estudio es necesario conocer el concepto que los precede. El

consumo máximo de oxígeno lo podemos definir como la cantidad máxima de oxígeno que el organismo puede absorber, transportar y consumir en un tiempo determinado (Shephard et al., 1968), es decir, el máximo volumen de oxígeno en la sangre que nuestro organismo puede transportar y metabolizar, a contraparte cuando hablamos del consumo pico, se habla del punto máximo de consumo de oxígeno consumido a un esfuerzo determinado pudiendo este no ser el máximo consumo alcanzable (Meyer, Scharhag, & Kindermann, 2005). El consumo máximo de oxígeno es un parámetro fisiológico que viene modificado por factores como edad y género, siendo el rango de 18-30 años donde se encuentran los mayores niveles y teniendo los hombres valores 15% más que las mujeres (Chicharro, 2010) A pesar de que la edad tiene relación directa con el consumo máximo de oxígeno no existe una asociación de la edad con la frecuencia cardiaca de recuperación (KEVIN C. DARR, 1988)

El proceso de la recuperación cardiaca ha sido objeto de múltiples estudios donde se ha visto que depende de un gran número de variables fisiológicas siendo la más importante la que se controla por el sistema nervioso parasimpático sobre todo en la fase rápida de la recuperación (Kannankeril PJ, 2004), por otro lado la capacidad aeróbica es propuesta como un determinante importante en el restablecimiento de la frecuencia cardiaca posterior a un esfuerzo durante la segunda fase (Robert P. Lamberts, 2004).

Atletas entrenados pueden tener HRR más rápida con el aumento del consumo máximo de oxígeno (Lamberts, Lemmink, Durandt, & Lambert, 2004). Por otra parte, la comparación entre géneros sobre la recuperación del ritmo cardíaco ha sido distinta a intensidad absoluta y similar a intensidad relativa en el ejercicio submáximo observado en niños y niñas, por lo tanto, es importante controlar la intensidad del ejercicio para medir con mayor precisión la

frecuencia cardíaca durante la recuperación (Borresen & Lambert, 2008), motivo por el cual se sugiere realizar el esfuerzo mediante un protocolo estandarizado.

Se supone que la frecuencia cardíaca de recuperación es más rápida cuando la condición aeróbica del sujeto es mejor, por lo tanto, el porcentaje de la misma aumentaría cuando se eleve el nivel de condición física (Lamberts, Swart, Noakes, & Lambert, 2009). Así, la frecuencia cardíaca se recupera más rápido en sujetos entrenados que en sujetos no entrenados luego de realizar ejercicio a intensidades similares (KEVIN C. DARR, 1988). A pesar de estos conocimientos previos aún no se ha logrado tener una estadística significativa que permita establecer una asociación numérica de estas dos variables, la importancia de este estudio va más allá del estado aeróbico de estos pacientes ya que se sabe que la recuperación de la frecuencia cardíaca (HRR) tras el esfuerzo estima del estado del sistema nervioso parasimpático y ha demostrado valor pronóstico cardiovascular (Lipinski, 2004).

Marco teórico.

Mecanismos responsables del control de la frecuencia cardiaca.

La FC se puede definir como el número de contracciones ventriculares por minuto efectuadas por el corazón, medida generalmente en latidos por minuto ($\text{lat}\cdot\text{min}^{-1}$) o pulsaciones por minuto (ppm) (Sun, Hansen, Garatachea, Storer, & Wasserman, 2002), o más sencillamente, el número de latidos que el corazón realiza en un minuto, expresado generalmente en ppm (Kirkpatrick & Birnbaum, 1997). En ausencia de patología la regulación de la frecuencia cardiaca va a estar dada por las necesidades metabólicas de los tejidos, para que sucedan estos cambios existen mecanismo, hormonales y neurales que van a intervenir en este proceso, es imperativo conocer de qué manera funcionan estos mecanismos reguladores para entender la importancia de este valor cuando lo asociamos al esfuerzo.

Abordaremos primero cuales son los mecanismos nerviosos encargados de este proceso y es el sistema nervioso autónomo quien tiene la función de regular el cronotropismo e inotropismo cardiaco mediante la función del simpático y parasimpático, este sistema de control recoge la información proporcionada por: barorreceptores, quimiorreceptores, el centro respiratorio bulbar, algunas zonas de la corteza, la protuberancia y la sustancia reticular. Toda esa integración, determina un flujo de salida de ese centro por las vías eferentes parasimpáticas y simpáticas hacia todo el aparato cardiovascular.

Inervación y control parasimpático del corazón

La innervación parasimpática cardiaca es a partir de ramas del nervio vago y contiene tanto aferencia autonómica (sensitiva), como eferencia autonómica (vía motora), el vago emite diferentes ramos, destacándose para la inervación cardiaca el nervio depresor, constituyente

del ramo cardiaco vagal cervical superior que se dirige desde los nervios vagos y desprenden ramas llamadas cardiacas, que se unen con los nervios cardiacos superior, medio e inferior y conforman una aglomeración de fibras del sistema nervioso autónomo, denominada plexo cardiaco, este plexo cardiaca se subdivide en superficial y profundo. Igual que el resto del Sistema Nervioso, el simpático, tiene una organización con vías aferentes, centros de integración y relevo y vías eferentes. Existen dos tipos de neuronas en este sistema parasimpático; las neuronas preganglionares y las neuronas postganglionares, las cuales describiremos a continuación. Los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares vagales cardiacas que inervan el corazón en una variedad amplia de especies se localizan en dos núcleos, que se encuentran en el Bulbo Raquídeo: el núcleo ambiguo (NA) y el núcleo dorsal del Vago (NDV). En el núcleo ambiguo (NA) cuyas fibras son mielinicas tipo B las neuronas tienen un efecto importante sobre el cronotropismo cardíaco, a diferencia del núcleo dorsal donde el efecto cronotropico, dromotropico o inotrópico es bajo (Alfonso & Báez, 2008).

Los efectos del sistema parasimpático sobre el corazón están mediados por la función del nervio vago y el efecto depresor de la acetilcolina sobre el nodo sinusal y las fibras del musculo cardiaco estriado, a través de los siguientes mecanismos: disminución de la velocidad de despolarización del nodo sinusal, retraso de la conducción de los impulsos a su paso por la musculatura auricular, alargamiento del periodo refractario e inhibición de las terminaciones nerviosas del sistema nervioso simpático sobre las fibras miocárdicas (Armour, Murphy, Yuan, MacDonald, & Hopkins, 1997).

Inervación simpática

Tanto las aferentes como las eferentes transcurren por los nervios simpáticos cardiacos superior, medio e inferior. Fibras posganglionares simpáticas de los tres ganglios simpáticos

cervicales, superior, medio y estrellado (inferior), se dirigen al corazón por los tres nervios cardíacos, los que terminan en diferentes zonas del plexo cardíaco, ya mencionado. Además, las fibras nerviosas de los ganglios simpáticos torácicos de T1 a T5 se dirigen también al plexo cardíaco; muchas de estas fibras se adosan y anastomosan entre ellas e incluso a las de los nervios cardíacos medio e inferior y algunas llegan directamente al plexo cardíaco.

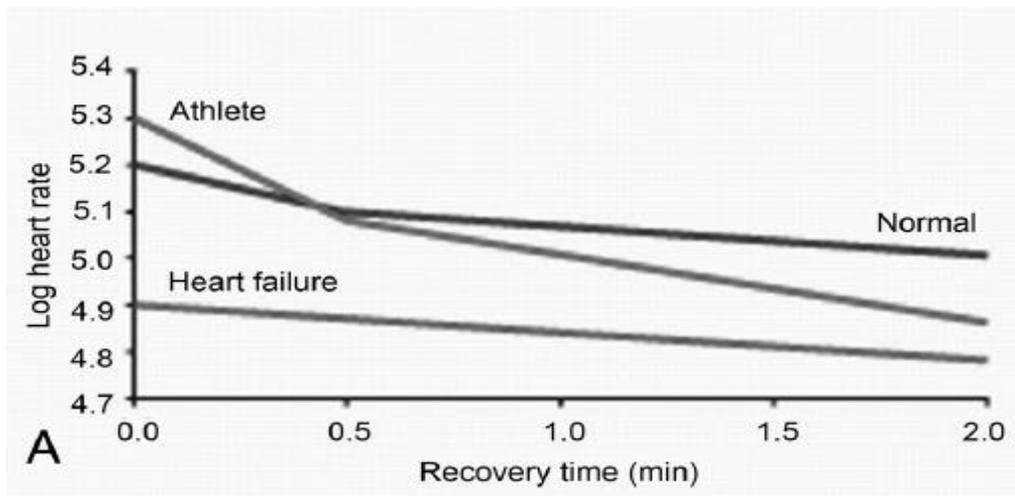
Comportamiento de la frecuencia cardíaca asociada a un esfuerzo máximo y la recuperación al término de este. Como para las demás vísceras, las vías aferentes de la sensibilidad dolorosa del corazón pertenecen a la división simpática del sistema autónomo. Los nervios simpáticos cardíacos, al igual que el vago, poseen fibras cardíacas aferentes. Ellas ascienden en su mayor parte, por sus ramas cardíacas y parecen faltar en el nervio cardíaco superior. Las fibras simpáticas de la sensibilidad dolorosa del propio miocardio, ascienden por los nervios cardíacos inferior y medio izquierdo hasta los ganglios simpáticos estrellado y cervical medio. Como las demás fibras, hacen sinapsis en el asta dorsal de los primeros segmentos torácicos y ascienden, junto con el haz espinotalámico, hasta el tálamo y la corteza cerebral. Una fuerte estimulación simpática puede aumentar el ritmo cardíaco en humanos adultos jóvenes desde el ritmo normal de 70 pulsaciones por minuto a 180 - 200 y más raramente, 250 pulsaciones por minuto (Abboud, 1996). También la estimulación simpática aumenta la fuerza de contracción del corazón tanto como al doble de la normalidad. Esto lo logra por el aumento del volumen de sangre bombeada y el aumento de la presión de expulsión, por lo que puede aumentar el gasto cardíaco hasta un máximo como el doble o triple.

Frecuencia cardiaca de recuperación, definición y aspectos básicos.

La frecuencia cardiaca es una variable fisiológica que como ya vimos previamente está controlada por distintos mecanismos y que responde a los estímulos con la finalidad de compensar los cambios de la demanda metabólica de los tejidos, por esto cuando el cuerpo es sometido a la realización de un esfuerzo se genera un incremento que tiene como finalidad la obtención de un mayor gasto cardiaco y cuando ocurre el cese del esfuerzo entonces comienzan a ponerse en marcha distintos mecanismos que permiten el descenso adecuado de la frecuencia cardiaca. Los dos mecanismos principalmente asociados son el incremento de la actividad parasimpática y la disminución de la actividad simpática (Borresen & Lambert, 2008), así mientras más saludable se encuentra la relación de estos dos mecanismos de regulación mayor será el descenso de la frecuencia cardiaca posterior a un esfuerzo. Existen otros factores que también influyen como las catecolaminas, el ácido láctico y algunos otros metabólicos productos de la realización de ejercicio físico como son los fosfatos inorgánicos, bajo este escenario fisiológico podemos entender que mientras mejor funcionalidad de los sistemas reguladores tenemos, mayor será la cantidad de latidos que se recuperen posterior a realizar un esfuerzo físico. Se ha estudiado previamente como el comportamiento de la frecuencia cardiaca posterior a un esfuerzo tiene una relación con la mortalidad y se ha establecido que quien recupera menos de 42 lpm en una prueba submaxima tiene un riesgo relativo de 1.55 [CI, 1.22 to 1.98] para mortalidad por cualquier causa en sujetos sin diagnóstico de algún tipo de patología (Cole, Blackstone, Pashkow, Snader, & Lauer, 1999). Este valor se obtuvo en un estudio realizado por R. Cole Et al (2000) con una población de 5324 pacientes sin evidencia de enfermedad cardiovascular se llevó un seguimiento a doce años donde fallecieron 312 pacientes y se encontró que el valor de 42 lpm representaba el

punto de cohorte donde se aumentaba el riesgo de muerte con un RR de 2.58, que posterior a un ajuste por edad, factores de riesgo y capacidad aeróbica se obtuvo el valor previamente mencionado de RR: 1.55, resaltando de cualquier manera la importancia de la recuperación de la FC post ejercicio (Cheng et al., 2003). Esta variable no se ha estudiado únicamente en población sin enfermedad y un ejemplo claro es el estudio realizado por M Lipinski (Lipinski, 2004) donde se estudiaron 2193 hombres, con antecedentes de enfermedad arterial coronaria significativa a partir de un punto de corte de 22 lpm al minuto 2 la lenta recuperación de la FC no solo se asoció con mayor mortalidad, también con el riesgo de padecer enfermedad arterial coronaria severa en la arteriografía. Se intentó realizar la asociación al minuto 3 y 5, sin embargo, no se logró concretar y puede ser explicado debido a que la recuperación de la frecuencia cardíaca en la fase lenta depende de mayor número de factores que sólo la función autonómica.

Se ha encontrado que la recuperación de la frecuencia cardíaca se da en dos fases: la fase rápida y la fase lenta, la primera depende de la activación del sistema parasimpático y el cese de la actividad simpática, esta tiene una duración de 60 segundos (Maeder, Ammann, Rickli, & Brunner-La Rocca, 2009), al término de este descenso rápido inicia la fase lenta de la recuperación donde interviene estos dos factores que mencionamos más la capacidad física del sujeto, la presencia de catecolaminas, fosfatos inorgánicos e hidrogeniones y puede prolongarse en sujetos no entrenados hasta por 120 minutos para lograr la recuperación basal de la frecuencia cardíaca posterior a un esfuerzo máximo (Brubaker & Kitzman, 2011). La velocidad de recuperación de la frecuencia cardíaca se correlaciona sobre todo en los primeros dos minutos con la condición física del sujeto y la presencia de patologías como se muestra en la gráfica 1.



Grafica 1 Recuperación de la FC en atletas, sujetos normales y con falla cardiaca durante los primeros dos minutos postejercicio (Tomado de Brubaker, P. H., & Kitzman, D. W. (2011))

Intensidad del esfuerzo y recuperación de la FC

La gran mayoría de los estudios realizados sobre la frecuencia cardiaca de recuperación se han hecho con test de ejercicio submaximos, entonces es necesario mencionar algunas cosas importantes del comportamiento de la recuperación de la frecuencia cardiaca posterior a un esfuerzo máximo, debido a que mientras más grande es el esfuerzo al ejercicio se incrementa la actividad simpática y cesando la del parasimpático, aunque el esfuerzo se realice de manera maximal nunca es suprimida completamente la acción del sistema parasimpático (Maeder et al., 2009). Existe también una mayor liberación de catecolaminas para lograr ese incremento mayor de la actividad simpática, debido a esto la recuperación en la fase lenta se realiza de forma retardada comparado con una prueba de ejercicio maximal, una variación que depende de factores como la edad y el grado de entrenamiento (Suzic Lazic et al., 2017). Hay dos estudios donde se investigó la frecuencia cardiaca de recuperación posterior a un esfuerzo maximal uno en población con diabetes y otra en sujetos con hipertensión y en ambos se encontró un aumento en el riesgo relativo de muerte por cualquier causa con un RR 1.5 (1.0–2.3) (Cheng et al., 2003), y que existe una reducción más rápida en pacientes normotensos

57 ± 15 lpm que en el grupo que tenía hipertensión 43 ± 23, todos estos resultados obtenidos a partir de una prueba de ejercicio máxima (Polónia, Amaral, Bertoquini, & Martins, 2006).

Importancia de la edad, género y posición del cuerpo sobre la recuperación de la FC

A pesar de que hay factores fisiológicos que creíamos podrían modificar la funcionalidad autonómica y con esto la capacidad de recuperación de frecuencia cardíaca como son el envejecimiento o el sexo Darr Et al realizó un estudio con 20 sujetos donde midió la capacidad aeróbica de los sujetos en distintas edades y la capacidad de recuperación de frecuencia cardíaca, siendo únicamente el VO₂ max el que se relacionó con la velocidad de disminución de la FC, haciendo ver como el factor más importante para esta variable (Darr, Bassett, Morgan, & Thomas, 1988). Por su parte la influencia del género sobre esta cualidad de acuerdo con Arena et al hay un mayor descenso en hombres que en mujeres, y esto puede ser un poco explicado por la variación fisiológica en la capacidad aeróbica, donde los hombres suelen tener 15% mayor capacidad que las mujeres, aunque en las mujeres la presencia de factores de riesgo cardiovasculares afecta mayormente la FCR₂ que en hombres (Lamberts et al., 2009). Existen otros factores que podrían afectar la FCR como el peso, la altitud o las horas de sueño sin embargo existe poca o nula evidencia que hable sobre el impacto que pueden tener en la funcionalidad autonómica y en la recuperación de la frecuencia cardíaca. Otro punto que vale la pena mencionar es el rol que tiene la posición del cuerpo sobre la recuperación de la frecuencia cardíaca M. Buchheit Et al (2009) reportó que la posición supina vs sentado promueve una tasa de descenso más rápida para FCR cuando el ejercicio es submaximal, sin embargo, el comportamiento no se mantiene en caso de que el ejercicio sea máximo y la posición de recuperación es indistinta para la tasa de recuperación (Al Haddad, Laursen, Chollet, Ahmaidi, & Buchheit, 2011).

Función del sistema nervioso autónomo y su relación con el riesgo cardiovascular.

Esta interacción se da por el control que tiene el SNA sobre la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la función vascular, también por las moléculas que se encargan de la señalización como la epinefrina, acetilcolina y el sistema renina angiotensina aldosterona (SRA), todas asociadas en caso de hiperfunción a un incremento en el desarrollo de afecciones cardiacas (Guarino, Nannipieri, Iervasi, Taddei, & Bruno, 2017). Este desbalance funcional se ha encontrado en pacientes sedentarios, con obesidad, con falla cardiaca, hipertensión y diabetes mellitus, donde la sobrefuncionalidad del simpático genera un incremento en la síntesis y liberación de epinefrina que aumenta la frecuencia cardiaca y el tono vascular actuando sobre los receptores alfa-adrenergicos y beta-adrenergicos. Las interpretaciones clínicas de estos fenómenos son; disminución de la variabilidad y de la frecuencia cardiaca, aumento de la presión arterial, los cambios en la frecuencia cardiaca no solo son en reposo donde se ha determinado que a partir de los 72 lpm existe un aumento del riesgo relativo de muerte (Brubaker & Kitzman, 2011), también influye sobre el comportamiento de la FC durante el ejercicio y en la recuperación de la misma, que es aquí donde toma importancia la monitorización postesfuerzo de la FC sobre todo al minuto 2 que es donde ocurre el punto máximo de activación del sistema nervioso parasimpático y la inhibición del simpático. De esta forma reforzamos la utilidad de este parámetro de fácil medición obtenido a partir de una prueba de ejercicio. Aunque no es el único mecanismo por el cual el SNA aumento al RCV, si el de mayor relevancia para nuestro estudio. Esto se menciona debido a que el aumento en la activación del SRA produce cambios aumentando el tono vascular y con ellos la presión arterial, y genera una menor sensibilidad hacia lo receptores del sistema nervioso parasimpático. Aunque mencionamos previamente algunos estados patológicos que

aumentan el riesgo para la disfuncionalidad autonómica, existen otros que se han estudiado menos como el estrés emocional y el ejercicio vigoroso con periodos inadecuados de recuperación que influyen sobre este balance en el funcionamiento del SNA. En la siguiente figura (Figura 1) tratamos de abarcar los principales mecanismos fisiopatológicos de la disfunción del sistema nervioso autónomo (Guarino et al., 2017).

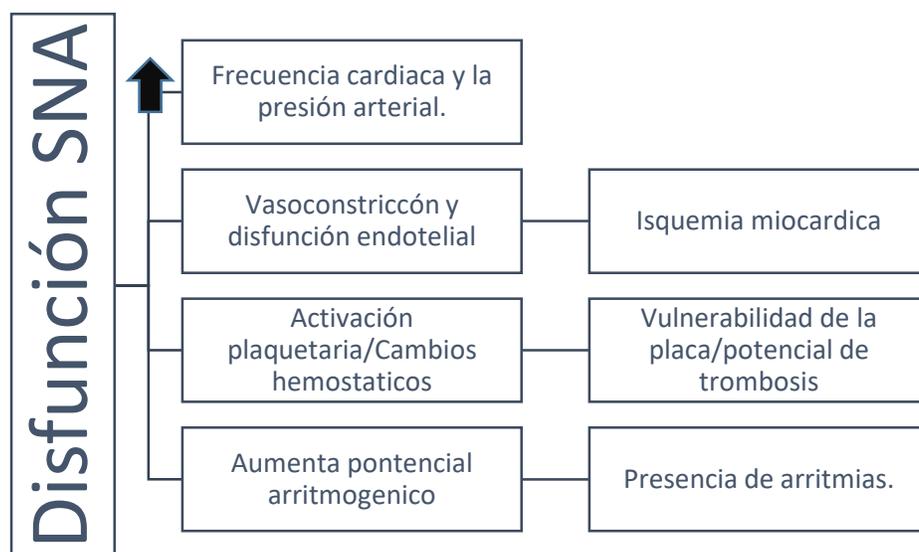


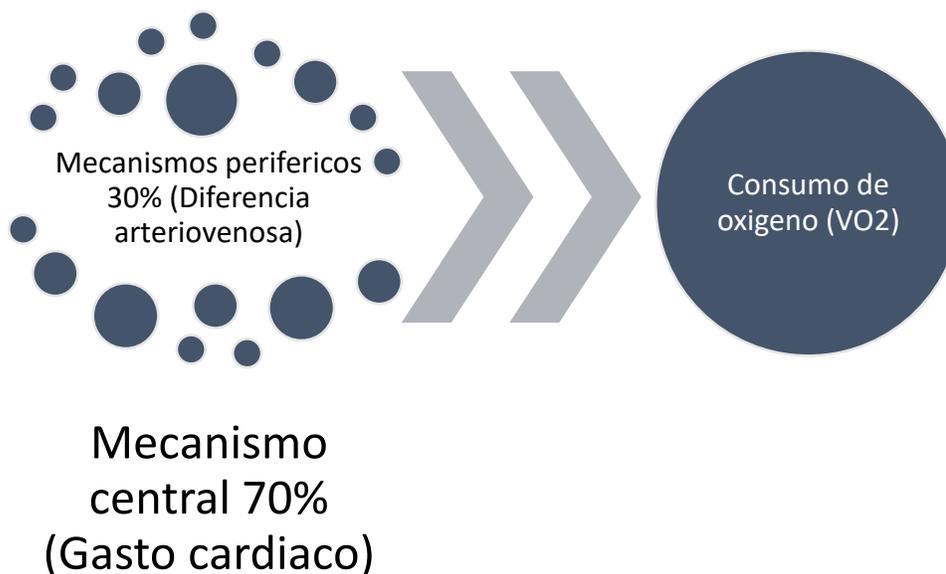
Figura 1: Estados patológicos asociados a disfunción del sistema nervioso autónomo.

Consumo de oxígeno, definición y aspectos básicos.

El consumo de oxígeno es una variable fisiológica que se define como la cantidad de oxígeno (O₂) que el organismo puede absorber, transportar y consumir en un tiempo determinado, es necesario mencionar que hay otros dos conceptos necesarios de conocer: consumo máximo de oxígeno o VO₂max o el consumo pico de oxígeno o VO₂Pico que describiremos más adelante.

Para que el oxígeno sea utilizado en la respiración celular a nivel mitocondrial es necesario que sea absorbido en los pulmones donde inicia su viaje a través de la circulación, los

mecanismos que explican este transporte sistémico de oxígeno puede explicarse a través de la ecuación de Fick: $VO_2 = Q \times D(a-v)O_2$ donde Q representa el gasto cardíaco, y D la diferencia arteriovenosa de O_2 (la diferencia que existe entre el oxígeno arterial y el oxígeno venoso). El gasto cardíaco es reconocido como el factor central que determina el consumo de oxígeno y condicionan hasta el 70% de la capacidad aeróbica máxima (Billat, 2002). La otra variable de la diferencia arteriovenosa se compone por múltiples factores como: la cantidad de hemoglobina, la presión arterial de oxígeno, la capacidad pulmonar de hematosis y la densidad mitocondrial como los más importantes de los factores periféricos (Esquema 2) para la distribución y utilización del oxígeno. Por eso, mientras más adaptaciones tanto a nivel central como periférico tenga un paciente para movilizar y utilizar el oxígeno, también tendrá una mejor capacidad física y función cardiovascular. Esta capacidad de utilización del oxígeno se incrementa únicamente con la realización de ejercicio físico y sobre todo de tipo aeróbico (Koch et al., 2011).



Esquema 2 Componentes que determinan el consumo de oxígeno.

Existe una relación establecida que entre mayor consumo de oxígeno tenga una persona hay una mejor funcionalidad del sistema cardiovascular y el sistema nervioso autónomo y como consecuencia final un mejor estado de salud (DiLorenzo et al., 1999). Los mecanismos descritos para estas mejoras cardiovasculares y nerviosas se basan principalmente en un incremento de la función mitocondrial, con mayor síntesis de enzimas oxidativas y la activación de los sistemas antioxidantes, esta relación directa viene dada porque la única forma de mejorar el consumo de oxígeno es mediante la realización de ejercicio (Neufer et al., 2015).

Consumo máximo de oxígeno (VO₂ max)

Se define como la cantidad máxima de oxígeno (O₂) que el organismo puede absorber, transportar y consumir en un tiempo determinado, destino a la producción de moléculas e ATP (Day, Rossiter, Coats, Skasick, & Whipp, 2003). El VO₂ max es una de las mediciones mayormente realizadas en los laboratorios de fisiología del ejercicio, debido a que representa en mayor indicador de capacidad física, es de gran utilidad para fines de rendimiento y de salud donde es reconocido como uno de los predictores más potentes de riesgo de muerte prematura y el desarrollo de enfermedad cardiovascular. La única forma de medirlo directamente es a través de la realización de una prueba de esfuerzo con análisis de gases espirados o también llamada prueba cardiopulmonar, sin embargo este tipo de pruebas resultan ser costosas y de difícil acceso, motivo por el cual se han logrado estandarizar otros métodos que logren una estimación aunque indirecta cercana a la que podría darnos una prueba de gases espirados. Dentro de este conjunto de pruebas destaca la estimación de las pruebas máximas por frecuencia cardíaca ya sean realizadas en una banda sin fin o un cicloergómetro mediante protocolos de esfuerzo ya validados. Aunque la capacidad aeróbica

se expresa en forma de ml/min o ml/kg/min de O₂, algunos estudios suelen expresar la capacidad física para realizar una tarea en METs que representa el equivalente de gasto metabólico y es igual a 3.5 ml/kg/min de O₂, hacemos esta aclaración dado que algunos de los estudios que presentaremos expresan la capacidad aeróbica de los sujetos en METs.

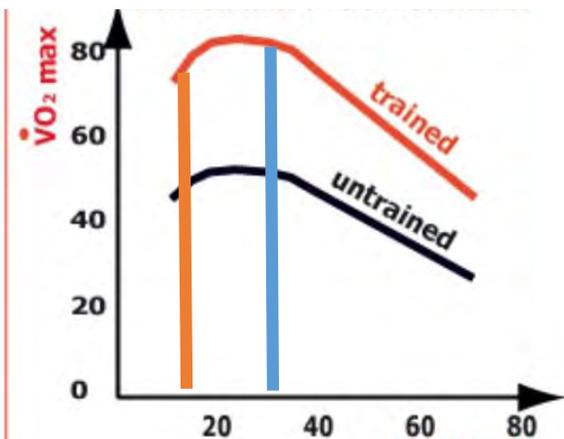
Hay un gran número de factores que pueden influir sobre el consumo máximo de oxígeno, describiremos los más importantes: edad, sexo y peso. Comenzaremos por la edad del sujeto, donde sabemos que el rango de donde se tiene mayor VO₂max es el comprendido entre los 18-25 años en personas activas y 16-30 años en atletas elite, antes de los 18 años (**grafica 2**) aún no se ha logrado la maduración orgánica necesaria para lograr la máxima expresión física y después de los 25 años hay un envejecimiento celular y mitocondrial que origina una tasa

de pérdida del 10% por cada década en hombres y mujeres, valor que puede reducirse a un 4% por cada década en paciente que realizan ejercicio aeróbico continuo (Proctor et al., 1998).

El género es otra variable que influye sobre el valor del VO₂ max obteniendo en hombres valores

entre 12-15% por encima de lo medido en mujeres de edades y grado de actividad física similares, esta diferencia tan grande se presenta debido a que las mujeres tienen un menor componente de masa libre de grasa, menor volumen sistólico y una hemoglobina más baja con respecto a los hombres, aunque existen más diferencias fisiológicas las mencionadas

Comportamiento del VO₂ en relación a la edad y al entrenamiento

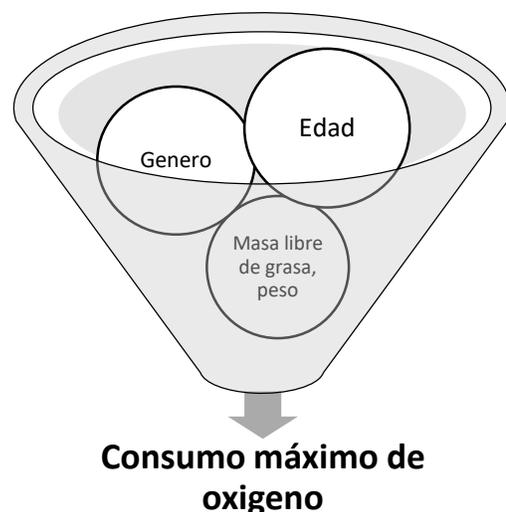


Grafica 2 Comportamiento de la capacidad aeróbica de acuerdo al envejecimiento.

previamente son las que tiene más peso en la diferencias del VO₂ máximo relacionada al género (Weiss, Spina, Holloszy, & Ehsani, 2006).

La masa corporal de los sujetos también influye sobre la capacidad de metabolizar y transportar el oxígeno y su producto final: el VO₂max, aunque es objeto de discusión se han descrito diferencias significativas cuando se expresa el VO₂ de manera relativa al peso, esto quiere decir de acuerdo a las características del peso en cada sujeto influye sobre la forma que se mueve el oxígeno, si comparamos dos atletas de peso similar con los mismos valores de consumo de oxígeno absolutos, el que tiene mayor peso tendrá un menor consumo de oxígeno relativo. En atletas mientras menos peso tiene el sujeto se observan valores más altos de VO₂max (Willis et al., 2012), en atletas esta relación es independiente de la cantidad de tejido adiposo y de la masa libre de grasa (MLG), situación que no sucede en sujetos sedentarios, en quienes la masa libre de grasa pueden generar diferencias de hasta un 12% en el VO₂ máx, en esfuerzos submaximos mientras más que en esfuerzos máximos tampoco existe una diferencia significativa (Jensen, Johansen, & Secher, 2001).

Esquema 2. Factores que influye sobre el consumo máximo de oxígeno.



Consumo pico de Oxígeno.

Como se hace mención previamente cuando nos referimos al el VO₂ pico se habla del punto máximo de consumo de oxígeno consumido a un esfuerzo determinada pudiendo este no ser el máximo consumo alcanzable, este valor se puede obtener en pruebas directas e indirectas y que su medición tiene cuatro propósitos principales: evaluar cambios en la capacidad funcional, evaluar la necesidad de medidas diagnósticas / terapéuticas invasivas, obtener una referencia para las prescripciones de ejercicio y determinar el pronóstico y el efecto de las intervenciones con ejercicio en los sujetos, por eso a pesar de ser una medida indirecta resulta relevante para la práctica diaria (Day et al., 2003). La medición de esta variable tendrá una relación más cercana al consumo máximo de oxígeno cuando se tengan criterios que se realizó el máximo (criterios de maximidad) esfuerzo durante la prueba de ejercicio, siendo la frecuencia cardíaca máxima teórica por arriba del 85%, el lactato por arriba de 7 y un 17 en la escala de percepción del esfuerzo (Borg) en pruebas indirectas. El cociente respiratorio por arriba de 1.1 en pruebas directas. En rango de variabilidad fisiológica del consumo pico de oxígeno en una prueba maximal se encuentra entre 2-5%, motivo por cual cambios menores al 5% no se consideran significativos entre pruebas, igualmente se debe precisar el tipo de ergometro utilizado para la prueba de ejercicio, ya que los cicloergometros infraestiman 10% comparados con las bandas sin fin en sujetos no entrenados para el ciclismo (Whipp, 2010). Con todo esto podemos concluir que el consumo pico de oxígeno es una medición que, bajo las características mencionadas tiene una alta correlación con el consumo máximo de oxígeno y que, aunque no son términos intercambiables tiene una utilidad clínica similar.

Métodos de medición de la capacidad aeróbica.

La medición de la capacidad aeróbica puede realizarse de forma directa e indirecta: la primera se realiza a través de una prueba de esfuerzo con análisis de gases espirados, donde es posible conocer con precisión el consumo máximo de oxígeno o VO_2 max y la segunda mediante pruebas indirectas donde se realiza una estimación a partir de protocolos estandarizados mediante el uso de fórmulas que predicen de acuerdo a la intensidad alcanzada el consumo pico de oxígeno la correlación entre estos dos métodos es de $r = 0.67$, y que el método indirecto puede sobreestimar hasta en un 13% la capacidad aeróbica, sin embargo los test en banda sin fin son los más aceptados de los protocolos indirectos. El acercamiento al valor real de la capacidad del sujeto depende de algunos factores como son: el tipo de ergómetro, el protocolo utilizado y condiciones ambientales como la altitud, también existen factores intrínsecos del sujeto como las horas de sueño, la presencia de alguna patología o sesiones previas de entrenamiento de larga duración (Grant, Corbett, Amjad, Wilson, & Aitchison, 1995).

Cuando el ergómetro es una banda sin fin, la variación depende del tipo de protocolo, si es rampa o escalera como el que se utiliza en nuestro trabajo de investigación, los protocolos en escalera si son utilizados en atletas para Bruce específicamente puede sobre estimar el consumo máximo de oxígeno en un rango de 10-14% (De Lucas, Rocha, Burini, Greco, & Denadai, 2003), de los factores ambientales la altitud modifica de forma inversa la estimación del consumo de oxígeno, debido a que mientras más altitud menor presión de oxígeno ambiental, se han realizado diversos estudios y se ha observado que por cada mil metros sobre el nivel del mar hay una reducción del 6% en el VO_2 max , factor que nos afecta

debido(Rusko, Tikkanen, & Peltonen, 2004) que en la ciudad de México nos encontramos a 2200 metros sobre el nivel del mar.

Tipos de recuperación posterior a un esfuerzo.

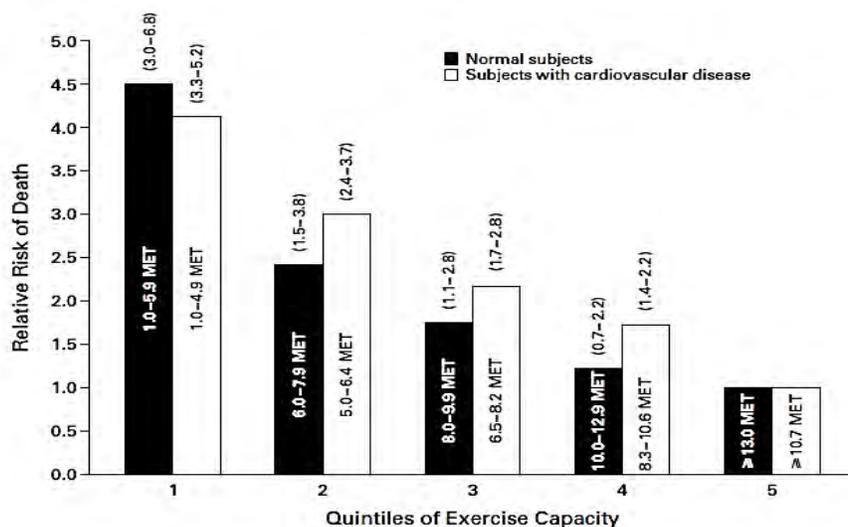
Después de realizar una prueba de esfuerzo la forma de recuperarse del mismo se ha estandarizado en dos maneras, la primera es la recuperación pasiva, en la cual inmediatamente al termino del ejercicio se coloca al paciente en posición supino, este tipo de recuperación encuentra mayor utilidad en escenarios donde se busca un diagnóstico cardiovascular. La otra forma es la recuperación activa donde el paciente al termino del esfuerzo continúa caminando a una intensidad más baja que suelen ser 1.4 km/h sin inclinación y tiene una duración de 3 minutos para continuar con una recuperación pasiva ya sea en posición sedente o en decúbito supino (Al Haddad et al., 2011). La forma más común de recuperación es la segunda ya que en esta el paciente más difícilmente desarrollara síntomas asociados al esfuerzo máximo (Fletcher et al., 2013)

Repercusión de la capacidad aeróbica en la salud

La capacidad aeróbica es considerada como uno de los más grandes indicadores de salud, y una de las bases más importantes radica en que representa el reflejo de una adecuada función mitocondrial, de todos los tejidos que encargan de la obtención, recolección y distribución del oxígeno que es necesario para satisfacer las demandas metabólicas. Cuando tenemos un sistema enzimático mitocondrial funcionando adecuadamente se refleja con una mejor función del endotelio vascular, menor producción de radicales libres por la activación de los mecanismos antioxidantes durante la realización de ejercicio, mejor funcionalidad contráctil de las fibras del musculo cardiaco, y así se pueden describir un sinnúmero de mecanismos por los cuales el ejercicio que mejora la capacidad aeróbica nos otorga beneficios sobre la salud,

radicando aquí la importancia sobre el impacto en la mortalidad y el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares (Rosado-Pérez & Mendoza-Núñez, 2018).

Estudios epidemiológicos desde hace 5 décadas han demostrado que existe una relación inversa entre el nivel de capacidad aeróbica y la mortalidad por cualquier causa. Unos de los autores más importantes es Myers quien en 2002 realizó un estudio prospectivo con una cohorte de 6213 paciente y un seguimiento durante 6.2 años promedio, teniendo en ese lapso de tiempo 1296 muertes, se decidió hacer subgrupos de acuerdo a la capacidad aeróbica y ver en cuales se habían presentado más muertes, y se encontró que el riesgo más alto de morir se encontraba en el grupo de menor capacidad aeróbica aun en sujetos sin la presencia de enfermedad cardiaca, teniendo hasta 450% más riesgo de morir que el grupo con mayor capacidad aeróbica, fenómeno que sucedió de manera inversa en el grupo que tenía mayor capacidad aeróbica como se muestra en la tabla 1 (Myers et al., 2002)



Grafica 3 Riesgo relativo de muerte por cualquier causa de acuerdo a quintiles de capacidad aeróbica.

(tomado de Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V., Do, D., Partington, S., & Atwood, J. E. 2002)

A parte de relacionarse con el riesgo de muerte, también se ha logrado establecer la asociación con la presencia de factores de riesgo, se ha encontrado que los hombres que tienen por debajo de 44.2 ml/kg/min de VO₂Pico y mujeres de 35.1 ml/kg/min tiene un perfil cardiometabolico de riesgo (Aspenes et al., 2011), con presencia de al menos 1 factor clásico de riesgo cardiovascular, es destacable que este factor es modificable y cuando se realizan intervenciones dirigidas a mejorar la capacidad aeróbica de los pacientes, se obtiene otros efectos pleiotropicos, en un estudio de hombres y mujeres con síndrome metabólico, se observó que el entrenamiento con ejercicios de intensidad moderada y alta tres veces por semana durante un período de 16 semanas aumentó el VO₂pico en 5 y 11 ml/kg/min, respectivamente, y que el 37% y el 46% de los pacientes ya no calificaba como síndrome metabólico después del período de intervención (Wisløff et al., 2005). Es imperativo conocer la trascendencia que puede tener la aplicación correcta de una intervención sobre la salud general de los pacientes.

Independientemente de los valores de capacidad aeróbica relacionados con el riesgo cardiovascular existen también valores esperados por grupo de edad, los cuales de acuerdo Loe Et al (2013) los valores promedio de consumo máximo de oxígeno para el grupo de edad de 20-30 años fueron de 54.46.4 mL/kg/min y 43.06 mL/kg/min para hombres y mujeres respectivamente, estos resultados se obtuvieron a partir de una prueba directa con análisis de gases en banda sin fin, siendo los valores los esperados en población sana aunque de origen caucásico (Loe, Rognmo, Saltin, & Wisløff, 2013), Haddad H (2016) reporta valores promedio para personas activas de 15-24 años de 50.6 ± 7.3 para hombres activos y 47.4 ± 7.9 para sedentarios, por su parte las mujeres en ese mismo grupo de edad 38.9 mL/kg/min para activas y 35.6 ml/kg/min para sedentarias (Herdy & Caixeta, 2016). Aunque Loe no

realiza una subdivisión de activos y sedentarios las medias son distintas, cosa que es necesario mencionar debido a que Loe estudió poblaciones caucásicas y Haddad poblaciones latinoamericanas, aunque en nuestro país no existes parámetros para comparar creemos que nuestra población de estudio tiene mayor similitud con la descrita por Haddad.

Relación entre el consumo máximo de oxígeno y la recuperación de la frecuencia cardiaca posterior a un esfuerzo.

Esta relación entre las dos variables se ha estudiado previamente y se ha encontrado una fuerte asociación, entre mayor capacidad aeróbica tienen los sujetos, la velocidad con que se recupera la frecuencia cardiaca en esfuerzos submaximos existe una relación exponencial con la capacidad aeróbica de los sujetos (Barak et al., 2011), fenómeno que es utilizado en algunos protocolos para estimar de manera indirecta el consumo máximo de oxígeno como la prueba submaxima en Ciclo-ergometro con el nomograma de Astrand (2003) donde la predicción se realiza a partir de la FC posterior al esfuerzo y que mientras mayor sea la FC, será más alto el consumo máximo de oxígeno, sin embargo este método tiene un alto error de estimación comparado con el test del escalón donde la correlación con una prueba en banda es de 0.86, esta prueba en banco ergometrico consiste en definir la cadencia de pasos durante un determinado tiempo que regularmente son 5 minutos y posteriormente se coloca al paciente en posición sedente, se registra la frecuencia cardiaca y a partir de una fórmula de regresión se estima el consumo máximo de oxígeno. De acuerdo a lo dicho previamente se podría pensar que en esfuerzos máximos la correlación seguiría siendo exponencial, ya que ambos se incrementan, los dos estudios que han intentado realizar esta correlación lo han hecho con sujetos enfermos como lo hizo Hirsch (2006) donde estableció una correlación al minuto 1 de la FCR de $r = 0,47$ en pacientes con falla cardíaca, este es tal vez uno de los antecedentes más cercanos con nuestro estudio, sin embargo al tratarse de pacientes

deteriorados, con polifarmacia y factores de riesgo los resultados obtenidos no son aplicables a nuestra muestra (Hirsh et al., 2006).

Planteamiento del problema

Pregunta de investigación

¿Cuál es el grado de correlación entre la frecuencia cardiaca recuperada al minuto 2 y el consumo pico de oxígeno obtenidos en una prueba de esfuerzo maximal?

Hipótesis

La frecuencia cardiaca de recuperación post-ejercicio al minuto 2 posterior a un esfuerzo máximo tiene una correlación directamente proporcional con la capacidad aeróbica de los individuos.

Hipótesis nula

La frecuencia cardiaca de recuperación post-ejercicio al minuto 2 posterior a un esfuerzo máximo no tiene correlación con la capacidad aeróbica de los individuos.

Justificación

La frecuencia cardiaca y la capacidad aeróbica expresada en consumo de oxígeno son predictores de muerte de origen cardiovascular y por cualquier causa, aunque son muchos factores los que intervienen para que niveles adecuados de VO₂max y buena capacidad de recuperación de la FC, resulta relevante conocer si existe en población sin enfermedad cardiovascular una correlación de estas dos variables ya que con esa información podemos conocer si es necesario una mejora de la capacidad aeróbica para generar cambios en la recuperación de la frecuencia cardiaca posterior a un esfuerzo máximo. El punto de corte para la frecuencia cardiaca recuperada el minuto 2 es de 42 lpm el cual tiene un riesgo relativo de 1.52 para mortalidad por cualquier causa en pacientes sanos (Nishime, Cole, Blackstone, Pashkow, & Lauer, 2000), por otro lado la capacidad aeróbica por debajo de 13 METs tiene un RR para mortalidad por cualquier causa de 1.8 (IC:1.4-2.2) en sujetos sanos y ajustado por edad (Kokkinos et al., 2008). Es importante saber que estas dos variables solo pueden

modificarse con la realización de ejercicio físico, situación que pone en evidencia la trascendencia de este mismo en la salud, la prevención primaria y el impacto sobre la morbi-mortalidad. La relación entre la frecuencia cardíaca recuperada y el VO₂ max ha tratado de establecerse de tal manera que se cree puede estimarse el consumo máximo de oxígeno a partir de la FCR obtenida en protocolos submaximos (Dimkpa, 2009), y existen fórmulas para eso, pero se conoce poco del comportamiento de la frecuencia cardíaca posterior a esfuerzos máximos. Igualmente, este estudio nos permitirá conocer cuál es el estado de nuestra población desde esta perspectiva de la condición física debido a que en nuestro país no tenemos estudios de referencia de la capacidad aeróbica. Considero que conocer esta asociación permitirá entender un poco mejor el comportamiento conjunto de estos dos indicadores de salud y saber si aun en esfuerzos máximos mantienen esa correlación.

Viabilidad

La Universidad Nacional Autónoma de México cuenta con un área de medicina de la actividad física donde se realizan anualmente más de 1500 pruebas de esfuerzo, base de datos donde pretendemos obtener el número de pacientes necesarios para juntar una muestra significativa. No existen estudios previos donde demuestren la asociación concreta y numérica de estas dos variables. Bajo este escenario no hay impedimento para la realización de este trabajo de investigación.

Objetivos

Objetivo general

- Determinar la correlación que existe entre el consumo pico de oxígeno obtenido a través de una prueba de esfuerzo maximal y la frecuencia cardiaca recuperada al minuto 2.

Objetivos específicos

- Identificar como influyen otros factores sobre la correlación entre la frecuencia cardiaca de recuperación al minuto 2 y el VO2 pico.
- Determinar si existe diferencia entre grupos de acuerdo a la capacidad aeróbica y la recuperación de la frecuencia cardiaca al minuto 2.
- Obtener la media de capacidad aeróbica de la población mexicana en este grupo de edad

Material y métodos.

Tipo de estudio: retrospectivo, observacional y transversal.

Población: Los datos se obtuvieron del archivo del departamento de Ergometría de la dirección de Medicina del Deporte de la UNAM comprendidos entre el año 2014 y 2015; pacientes con edades entre 18-30 años sin evidencia de patología.

Infraestructura: Banda marca QUINTON modelo Q-STRESS TMSS y Q-65 (Virginia USA, 1874, 1998). La frecuencia cardiaca de recuperación activa al minuto 2 se determinó mediante telemetría realizada con sistema QUINTON modelo Q-TEL.

Criterios de inclusión/exclusión (tabla 1)

Inclusión	Exclusión
<ul style="list-style-type: none"> • Sin antecedentes de enfermedad diagnosticada. • Edad de 18-30 años • Prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce • Haber llegado al menos al 85% de su FCMT obtenida a partir de la formula 220-edad, • Adecuado llenado de la hoja de registro de la prueba de esfuerzo • Haber realizado la prueba en el periodo comprendido de 2014 a 2016. 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad diagnosticada previamente: asma, hipertensión, diabetes, síndrome metabólico, patología tiroidea. • Edad menor a 18 años o mayor a 30. • Prueba de esfuerzo realizada bajo otro protocolo que no sea Bruce. • Llenado incorrecto de la hoja de registro.

Definición de las variables. (tabla 2)

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo	Medición
Edad	Cantidad de años cumplidos del paciente al momento de realizar la prueba de ejercicio.	Valor que se obtuvo a partir del registro general de los pacientes.	Cuantitativa continua	Años
Sexo	Conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	Se toma registro hombres/mujeres	Cualitativa Nominal	Hombres/mujeres

Capacidad aeróbica	Cantidad estimada de consumo de oxígeno relativa al peso y por unidad de tiempo de cada sujeto.	Estimado de acuerdo a la fórmula del protocolo de Bruce.	Cuantitativa continua	ml/kg/min
FC basal	Número de latidos cardiacos por minuto en reposo	Obtenida a partir de un EKG en reposo realizado en el laboratorio de electrocardiograma.	Cuantitativa continua	Latidos por minuto
Frecuencia cardiaca de recuperación al minuto 2	Diferencia matemática entre la frecuencia cardiaca obtenida al termino de a prueba de esfuerzo y la registrada al minuto 2.	La medición se realiza mediante telemetría, tiempo la otorga el cronometro de la banda sin fin durante la recuperación activa.	Cuantitativa continua	Latidos por minuto
Grado de actividad física	Se define por el cuestionario de haber realizado ejercicio aeróbico de moderada	De acuerdo a las respuestas de los pacientes al momento del interrogatorio se categorizó en	Cualitativa nominal	Activo/sedentario

	intensidad al menos tres meses consecutivos durante 3 días a la semana.	activos y sedentarios.		
METs	Es la unidad de medida del índice metabólico y se define como la cantidad de calor emitido por una persona en de acuerdo al trabajo realizado en ese momento por metro cuadrado de piel.	Los METs se calcularon al dividir el consumo pico obtenido entre 3.5.	Cuantitativa continua	MET.

Recolección de datos

La realización de las pruebas de esfuerzo son llevadas de acuerdo las recomendaciones de la AHA (Fletcher et al., 2001) y describimos el procedimiento en el apéndice 8.

Todos los datos obtenidos se colocarán en la hoja de registro institucional (apéndice 5) y posteriormente serán introducidos en el registro electrónico de la evaluación general.

Al terminar de llenar el registro se calculan: Capacidad aeróbica en ml/kg/min con la fórmula para el protocolo de Bruce, Respuesta presora, respuesta cronotrópica, doble producto, índice de eficiencia miocárdico y la frecuencia cardiaca recuperada al minuto 1 y minuto 2.

Todos los datos recolectados se ingresan a nuestra base en el programa estadístico SPSS versión 16.0.

Resultados.

Análisis estadístico

Pruebas de normalidad: Se realizó el análisis de los datos en el programa estadístico SPSS versión 16.1, se obtuvieron un total de 400 pacientes válidos, se utilizaron en primera instancia las pruebas de Shapiro-Wilk y Kolmogorov-Smirnov para determinar la distribución de la muestra.

Tabla 3

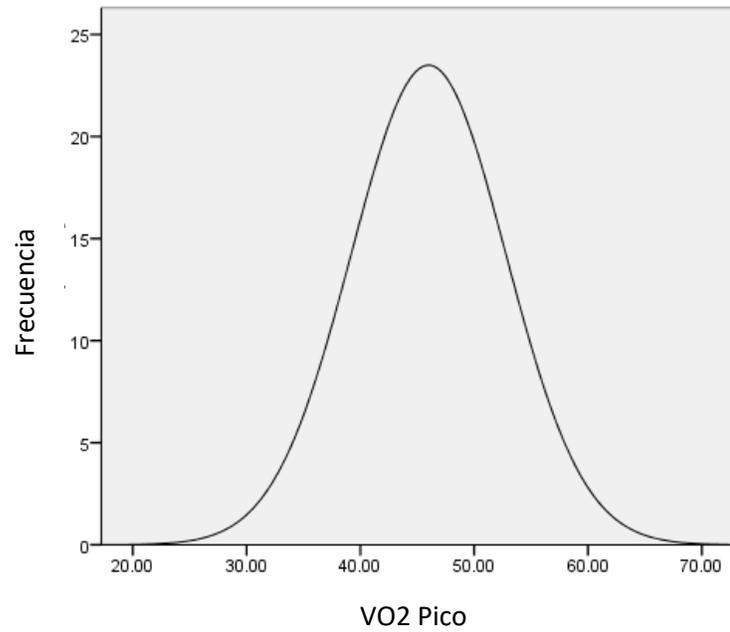
Pruebas de normalidad

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
VO2P	.066	400	.000	.986	400	.001
FCR2	.078	400	.000	.988	400	.002

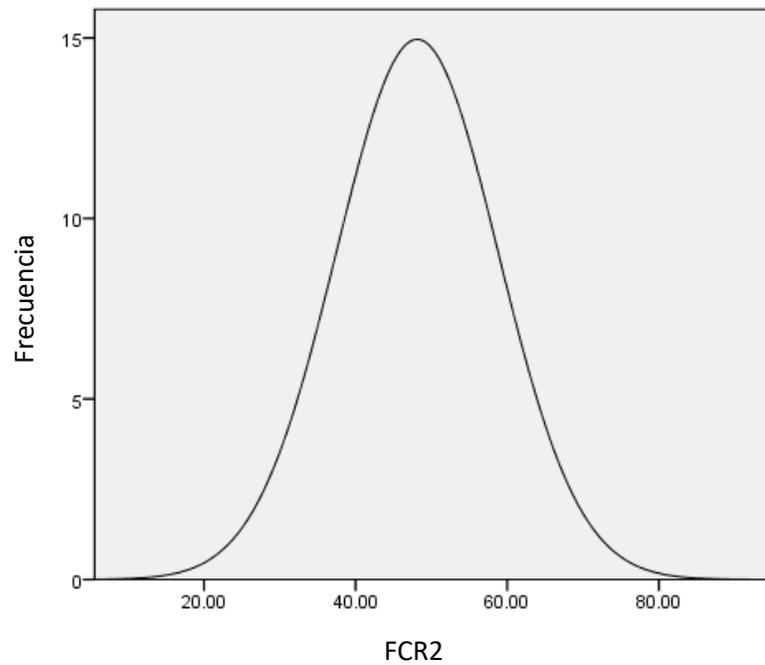
a. Lilliefors Significance Correction. VO2P: VO2 pico, FCR2:

Frecuencia cardiaca recuperada al minuto 2

Graficas de normalidad.
Gráfico de distribución de datos
en la variable consumo pico de
oxígeno. **Grafica 4**



**Grafica 5. Distribución de los
datos en la variable frecuencia
cardiaca de recuperación al
minuto 2.**



FCR2: Frecuencia cardiaca recuperada al minuto 2

Análisis descriptivo.

Del análisis de los datos y con respecto al sexo se obtuvieron 220 hombres y 180 mujeres que representan el 55% y 45% respectivamente, y en el grado de actividad física fueron 363 activo y 67 sedentarios dando 90.8% y 9.2%. En la siguiente tabla se muestran las características generales de la población. **Tabla 3**

	N	Mínima	Máxima	Media	Desviación Std
Edad	400	18.00	30.00	22.04	3.15
VO2P	400	26.24	68.08	45.98	6.79
FCR2	400	18.00	81.00	48.12	10.66
FCB	400	38.00	116.00	60.75	10.45
METS	400	7.11	19.45	13.19	1.97
Valid N	400				Std: Standard

VO2P: VO2 pico, FCR2: Frecuencia cardiaca recuperada al minuto 2, FCB: Frecuencia cardiaca basal.

La media de edad fue de 22 ± 3.15 años que representa bien el rango de edad seleccionado, obtuvimos una media de 45.98 ± 6.79 ml/kg/min de VO2 pico el cual se puede ver modificado en un 6.3% por cada 1000 metros sobre el nivel del mar es decir con una reducción relativa a la altura de 12.6%.

La frecuencia cardiaca recuperada al minuto 2 resulto en una media de 48 ± 10 lpm, por media de toda la muestra con una adecuada recuperación y va de la mano con la media de METs de 13.19 ± 1.9 , lo cual se interpreta como una población con un perfil de riesgo cardiometabolico favorable desde la perspectiva de la condición física.

Diferencia por sexo. (tabla 4)

<i>Variable</i>	<i>Hombres (N:220)</i>	<i>Mujeres (N:180)</i>	<i>Valor de P</i>
<i>VO2P</i>	47.85±6.79	43.71±6.06	0.000*
<i>FCR2</i>	48.72±9.95	47.4±11.48	0.218
<i>FCB</i>	61.3±10.79	60.08±10.01	0.244
<i>METs</i>	13.68±1.91	12.55±1.82	0.000*
<i>EDAD</i>	22.1±3.24	21.85±3.03	0.291

VO2P: VO2 pico, FCR2: Frecuencia cardiaca recuperada al minuto 2, FCB: Frecuencia cardiaca basal.

Se realizó el análisis por separado del grupo de pacientes activos y sedentarios, para definir las diferencias como se muestran en la tabla 5

Tabla 5. División de la población de acuerdo al grado de actividad física y correlación con las variables.

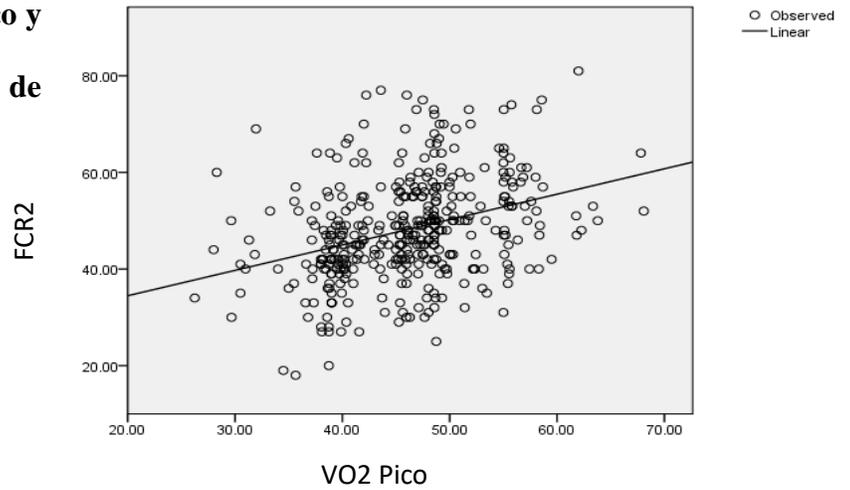
<i>Variable</i>	<i>Activos (N:363)</i>	<i>Sedentarios (N:37)</i>	<i>Valor de P</i>
<i>VO2P</i>	46.7e±6.47	38.66±5.33	0.000*
<i>FCR2</i>	48.86±10.30	40.89±11.57	0.000*
<i>FCB</i>	60.27±	65.51±12.20	0.004*
<i>METs</i>	13.39±1.55	11.06±1.53	0.000*
<i>EDAD</i>	22.96±3.21	22.75±3.41	0.147

VO2P: VO2 pico, FCR2: Frecuencia cardiaca recuperada al minuto 2, FCB: Frecuencia cardiaca basal.

Pruebas de correlación.

Se realizó mediante la prueba de correlación lineal de Pearson de dos colas donde se obtuvo $r = 0.335$ en toda la muestra, haciendo un sub-análisis por genero se obtuvo $r = 0.297$ para mujeres y $r = 0.380$ para hombres. Separando activos vs sedentarios la correlación obtenida fue $r = .335$ y $r = 0.217$ respectivamente. En la gráfica 6 hacemos la representación esquemática de la distribución de los datos.

Grafica 6 Correlación del VO2 pico y la frecuencia cardiaca de recuperación.



VO2P: VO2 pico, FCR2: Frecuencia cardiaca recuperada al minuto 2

Se compararon dos grupos, el grupo de pacientes donde hubo una adecuada recuperación de la 42 lpm o más y pacientes que no alcanzaron el punto de corte y se encontraron los resultados de la tabla 6, todos con un valor de $P < 0.05$ obtenidos a partir de la prueba T-student, haciendo evidente la diferencia entre ambos grupos

T Student para muestras independientes

METS	Levene's prueba para igualdad de varianzas		t-test para igualdad de medias						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Diferencia de las medias	Diferencias del error estándar	95% Intervalo de confianza para las diferencias	
								Menor	Mayor
Igualdad asumida de varianzas	1.861	.173	4.808	398	.000*	1.04352	.21705	.61680	1.47023
Igualdad no asumida de varianzas			4.774	178.065	.000*	1.04352	.21857	.61219	1.47484

Discusión

De acuerdo a los resultados del análisis estadístico obtuvimos una muestra homogénea, en las características basales de nuestra población es importante mencionar que no se tiene un parámetro de referencia para población mexicana acerca del consumo de oxígeno, y de acuerdo a la información disponible podemos decir que aún con el 12% de menor consumo de oxígeno debido a la altitud de la ciudad de México con 47.85 ± 6.79 ml/kg/min para hombres nos encontramos debajo de la media internacional reportada en este grupo de edad que es de 54.4 ± 8.4 , a diferencia de las mujeres donde se reportan valores similares 43.71 ± 6.06 para nuestra población y 43.0 ± 67.7 ml/kg/min (Loe et al., 2013).

Frecuencia cardiaca de recuperación: La media fue de 48 ± 10 lpm, que coloca a toda la población con una adecuada recuperación, recordando que el valor aceptado para esta es de 42 lpm al minuto 2, de acuerdo a este resultado podemos decir que la población que seleccionamos muestra una recuperación adecuada de la frecuencia cardiaca pese a que los hombres no alcanzan el consumo pico de oxígeno esperado. Hicimos un análisis dividiendo la muestra en dos grupos, activos vs sedentarios y encontramos que, aunque la diferencia de METs no fue tan grande pero significativa ($P < 0.05$) 13.39 ± 1.55 y 11.06 ± 1.53 , su hubo diferencias mayores en la recuperación de la frecuencia cardiaca 48.86 ± 10.30 y 40.89 ± 11.57 respectivamente, el grupo de activos presenta una recuperación adecuada, siendo contraria en el grupo de sedentarios. Igualmente se hicieron dos subgrupos; el que recuperaba adecuadamente la frecuencia cardiaca de forma adecuada y el que no, los resultados mostrados en la tabla 7, donde se observan una diferencia significativa en los METs: 13.46 ± 1.92 y

12.40±1.92, lo cual de acuerdo a Myers coloca a este grupo que no recupera adecuadamente en un perfil de riesgo cardiovascular a pesar de ser una población sin patología clínica aparente. Con estos resultados podemos pensar que existe un grupo de población donde se sobre estima el valor del concepto de salud independientemente de si realizan o no actividad física y afirmando esto con base en nuestros resultados obtenidos de la capacidad física y la recuperación de la frecuencia cardíaca.

Tabla 7. Comparativa de pacientes de acuerdo a la recuperación de la frecuencia cardíaca.					
	Pacientes con adecuada FCR2 (N=296)		Pacientes con inadecuada FCR2 (N= 103)		Valor de P
VO2P	46.97±6.57		43.17±6.64		0.000*
HRR2	52.47±8.43		35.74±5.23		0.000*
METs	13.46±1.92		12.40±1.92		0.000*

Correlación del consumo pico de oxígeno y la HRR2: en el estudio de estas dos variables y su comportamiento de forma paralela, decidimos realizar Pearson para determinar la correlación lineal, los resultados obtenidos fueron los siguientes: r 0.335 en toda la población, por genero se obtuvo r 0.297 para mujeres y r 0.380 para hombres. Separando activos vs sedentarios la correlación obtenida fue r .335 y r 0.217. Con estos resultados podemos decir que la correlación obtenida es baja, aunque positiva, similar a la obtenida por Hirsh en pacientes con falla cardíaca, posterior a un esfuerzo submaximo, donde la correlación fue de r = 0.47, siendo este el antecedente más cercano y aunque la correlación lineal es mayor, quedamos muy lejos de tener a la frecuencia cardíaca de recuperación con un indicador lineal del consumo de oxígeno, donde a diferencia de los protocolos submaximos como el test del

escalón que tiene una correlación reportada en $R=0.85$ (Mcardle, Katch, Pechar, Jacobson, & Ruck, 1972) con el VO2 max.

Mediante el ANOVA realizamos subgrupos de acuerdo a la capacidad aeróbica por los METs, haciendo tres categorías <10, 10-13 y >13 METs, de este análisis obtuvimos los siguientes resultados, valor de F: 14.284 y P:0.000 y entre grupos mediante el ajuste por Bonferroni obtuvimos el resultado expresado en la tabla 8 y 9. **Tabla 8**

Tabla 8. Anova de dos variables.

FRC2					
	Suma de los cuadrados	df	Cuadrado de las medias	F	Sig.
Entre grupos	3047.695	2	1523.847	14.284	.000
Con los grupos	42352.803	397	106.682		
Total	45400.497	399			

Tabla 9. Comparaciones múltiples entre grupos de acuerdo a los METs. Donde al grupo 1 es menos de 10, Grupo 2: 10-13 y grupo 3 >13 METs

(I) METsCat egoria	(J) METsCat egoria	Diferencia media (I- J)	Std. Error	Sig.	95% intervalo de confianza	
					Liga superior	Liga inferior
1	2	-1.99294	2.79618	1.000	-8.7154	4.7296
	3	-7.36496*	2.75101	.023	-13.9788	-.7511
2	1	1.99294	2.79618	1.000	-4.7296	8.7154
	3	-5.37202*	1.07815	.000	-7.9641	-2.7800
3	1	7.36496*	2.75101	.023	.7511	13.9788
	2	5.37202*	1.07815	.000	2.7800	7.9641

*. Diferencia de las medias con valor menor a 0.05

Con estos resultados podemos afirmar que efectivamente existen diferencias del grupo tres con el grupo 1 y 2, y no existiendo diferencias del grupo 1 al 2, las dos categorías que se encuentran debajo de los 13 METs, este valor sigue sustentando que mientras mayor capacidad aeróbica tengan los sujetos mejor será la recuperación de la frecuencia cardiaca, aunque deja claro que no es posible realizar una relación numérica precisa cuando el valor se obtiene a partir de una prueba de esfuerzo máxima.

Con todo lo anterior, se sigue confirmando que, si existe una relación estrecha entre la capacidad aeróbica y el descenso de la frecuencia cardiaca aun en esfuerzos máximos, que aunque no es lineal se comporta de manera constante

Creemos de acuerdo a los resultados obtenidos que es necesario realizar estudios de seguimiento a los pacientes que son sometidos a una prueba de esfuerzo máximo, con el fin de determinar si es posible utilizar el mismo punto de cohorte de 42 lpm al minuto 2 de la recuperación para emitir un pronóstico, ya que resulto evidente que la recuperación de la frecuencia cardiaca se comporta con una recuperación más lenta de lo esperado a pesar de lograr una buena capacidad aeróbica durante el test de ejercicio.

Conclusiones.

La correlación lineal obtenida resulta baja, por lo tanto, podemos decir que en nuestro estudio no existe una correlación lineal de frecuencia cardiaca recuperada al minuto 2 y el consumo pico de oxígeno.

En nuestra población tener más de 13 METs, asegura la recuperación adecuada de la frecuencia cardiaca al minuto 2 posterior a un esfuerzo máximo.

Los hombres de nuestro estudio tienen una capacidad aeróbica 17% menor que la reportada internacionalmente.

Consideramos que es necesario realizar estudios de seguimiento con la FC de recuperación obtenida posterior a esfuerzos máximos, ya que la velocidad de descenso es más lenta.

De acuerdo a resultados obtenidos creemos que la correlación no fue tan alta como se esperaba debido a que la recuperación de la FC posterior a esfuerzos máximos tiene un comportamiento fisiológico completamente distinto, asociada sobre todo al incremento de las catecolaminas y la presencia a cambios en el pH sanguíneo por la liberación de hidrogeniones inducidos por la demanda de utilización energética en el metabolismo anaeróbico, cosa que no sucede en esfuerzos submaximos. También estamos convencidos que resulta necesario realizar estudios de seguimiento sobre el impacto de la mortalidad en pacientes que no tienen una FCR2 adecuada posterior a un esfuerzo máximo, ya que la tasa de descenso suele ser más lenta independientemente de la capacidad aeróbica. Otro hallazgo relevante fue que no encontramos correlación entre la capacidad aeróbica y la frecuencia cardiaca basal, lo que sugiere que las adaptaciones cardiovasculares al esfuerzo no van de la mano con el grado de entrenamiento, más bien creemos de la susceptibilidad de cada sujeto.

Referencias.

- Abboud, F. M. (1996). An intrinsic cardiac adrenergic system can regulate cardiac development and function. *The Journal of clinical investigation*, 98(6), 1275-1276.
- Al Haddad, H., Laursen, P., Chollet, D., Ahmaidi, S., & Buchheit, M. (2011). Reliability of resting and postexercise heart rate measures. *International journal of sports medicine*, 32(8), 598.
- Alfonso, J. I., & Báez, M. E. (2008). Regulación del Sistema Cardiovascular por el Sistema Nervioso Autónomo.
- Armour, J. A., Murphy, D. A., Yuan, B. X., MacDonald, S., & Hopkins, D. A. (1997). Gross and microscopic anatomy of the human intrinsic cardiac nervous system. *The Anatomical Record: An Official Publication of the American Association of Anatomists*, 247(2), 289-298.
- Aspenes, S. T., Nilsen, T., Skaug, E.-A., Bertheussen, G. F., Ellingsen, Ø., Vatten, L., & Wisløff, U. (2011). Peak oxygen uptake and cardiovascular risk factors in 4631 healthy women and men. *Medicine and science in sports and exercise*, 43(8), 1465-1473.
- Barak, O. F., Ovcin, Z. B., Jakovljevic, D. G., Lozanov-Crvenkovic, Z., Brodie, D. A., & Grujic, N. G. (2011). Heart rate recovery after submaximal exercise in four different recovery protocols in male athletes and non-athletes. *Journal of sports science & medicine*, 10(2), 369.
- Billat, V. (2002). *Fisiología y metodología del entrenamiento. De la teoría a la práctica* (Vol. 24): Editorial Paidotribo.
- Borresen, J., & Lambert, M. I. (2008). Autonomic control of heart rate during and after exercise. *Sports medicine*, 38(8), 633-646.
- Brubaker, P. H., & Kitzman, D. W. (2011). Chronotropic incompetence: causes, consequences, and management. *Circulation*, 123(9), 1010-1020.
- Cheng, Y. J., Lauer, M. S., Earnest, C. P., Church, T. S., Kampert, J. B., Gibbons, L. W., & Blair, S. N. (2003). Heart rate recovery following maximal exercise testing as a predictor of cardiovascular disease and all-cause mortality in men with diabetes. *Diabetes care*, 26(7), 2052-2057.
- Chicharro, J. L. (2010). *Fisiología del Ejercicio*. España Panamericana.
- Cole, C. R., Blackstone, E. H., Pashkow, F. J., Snader, C. E., & Lauer, M. S. (1999). Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *New England Journal of Medicine*, 341(18), 1351-1357.
- Darr, K. C., Bassett, D. R., Morgan, B. J., & Thomas, D. P. (1988). Effects of age and training status on heart rate recovery after peak exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 254(2), H340-H343.
- Day, J. R., Rossiter, H. B., Coats, E. M., Skasick, A., & Whipp, B. J. (2003). The maximally attainable VO₂ during exercise in humans: the peak vs. maximum issue. *Journal of applied physiology*, 95(5), 1901-1907.
- De Lucas, R. D., Rocha, R., Burini, R., Greco, C. C., & Denadai, B. (2003). The Lactate Minimum Test protocol provides valid measures of cycle ergometer V̇O₂ peak. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 43(3), 279.
- DiLorenzo, T. M., Bargman, E. P., Stucky-Ropp, R., Brassington, G. S., Frensch, P. A., & LaFontaine, T. (1999). Long-term effects of aerobic exercise on psychological outcomes. *Preventive medicine*, 28(1), 75-85.
- Dimkpa, U. (2009). POST-EXERCISE HEART RATE RECOVERY: AN INDEX OF CARDIOVASCULAR FITNESS. *Journal of Exercise Physiology online*, 12(1).
- Fletcher, G. F., Ades, P. A., Kligfield, P., Arena, R., Balady, G. J., Bittner, V. A., . . . Gerber, T. C. (2013). Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 128(8), 873-934.

- Fletcher, G. F., Balady, G. J., Amsterdam, E. A., Chaitman, B., Eckel, R., Fleg, J., . . . Rodney, R. (2001). Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, *104*(14), 1694-1740.
- Grant, S., Corbett, K., Amjad, A., Wilson, J., & Aitchison, T. (1995). A comparison of methods of predicting maximum oxygen uptake. *British journal of sports medicine*, *29*(3), 147-152.
- Guarino, D., Nannipieri, M., Iervasi, G., Taddei, S., & Bruno, R. M. (2017). The Role of the Autonomic Nervous System in the Pathophysiology of Obesity. *Frontiers in Physiology*, *8*, 665.
- Herdy, A. H., & Caixeta, A. (2016). Brazilian cardiorespiratory fitness classification based on maximum oxygen consumption. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, *106*(5), 389-395.
- Hirsh, D. S., Vittorio, T. J., Barbarash, S. L., Hudaihed, A., Tseng, C.-H., Arwady, A., . . . Jorde, U. P. (2006). Association of heart rate recovery and maximum oxygen consumption in patients with chronic congestive heart failure. *The Journal of heart and lung transplantation*, *25*(8), 942-945.
- Jensen, K., Johansen, L., & Secher, N. H. (2001). Influence of body mass on maximal oxygen uptake: effect of sample size. *European journal of applied physiology*, *84*(3), 201-205.
- Kannankeril PJ, L. F., Kadish AH, Goldberger JJ. (2004). Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. *J Investig Med*, 394-401.
- KEVIN C. DARR, D. R. B., BARBARA J. MORGAN, AND D. PAUL THOMAS. (1988). Effects of age and training status on heart rate recovery after peak exercise. *American physiology society*, 340-343.
- Kirkpatrick, B., & Birnbaum, B. H. (1997). *Lessons from the heart: Individualizing physical education with heart rate monitors*: ERIC.
- Koch, L. G., Kemi, O. J., Qi, N., Leng, S. X., Bijma, P., Gilligan, L. J., . . . Rolim, N. (2011). Intrinsic aerobic capacity sets a divide for aging and longevity. *Circulation research*, CIRCRESAHA. 111.253807.
- Kokkinos, P., Myers, J., Kokkinos, J. P., Pittaras, A., Narayan, P., Manolis, A., . . . Singh, S. (2008). Exercise capacity and mortality in black and white men. *Circulation*, *117*(5), 614-622.
- Lamberts, R. P., Lemmink, K. A., Durandt, J. J., & Lambert, M. I. (2004). Variation in heart rate during submaximal exercise: implications for monitoring training. *The Journal of strength & conditioning research*, *18*(3), 641-645.
- Lamberts, R. P., Swart, J., Noakes, T. D., & Lambert, M. I. (2009). Changes in heart rate recovery after high-intensity training in well-trained cyclists. *European journal of applied physiology*, *105*(5), 705-713.
- Lipinski, M. J. (2004). Importance of the First Two Minutes of Heart Rate Recovery After Exercise Treadmill Testing in Predicting Mortality and the Presence of Coronary Artery Disease in Men. *The American Journal of Cardiology*, 445-449.
- Loe, H., Rognmo, Ø., Saltin, B., & Wisløff, U. (2013). Aerobic capacity reference data in 3816 healthy men and women 20–90 years. *PloS one*, *8*(5), e64319.
- López-Alarcón, M. G., & Rodríguez-Cruz, M. (2008). Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad: Perspectiva de México en el contexto mundial. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, *65*(6), 421-430.
- Maeder, M. T., Ammann, P., Rickli, H., & Brunner-La Rocca, H. P. (2009). Impact of the exercise mode on heart rate recovery after maximal exercise. *European journal of applied physiology*, *105*(2), 247-255.
- Mcardle, W. D., Katch, F. I., Pechar, G. S., Jacobson, L., & Ruck, S. (1972). Reliability and interrelationships between maximal oxygen intake, physical work capacity and step-test scores in college women. *Medicine and science in sports*, *4*(4), 182-186.

- Meyer, T., Scharhag, J., & Kindermann, W. (2005). Peak oxygen uptake. *Zeitschrift für Kardiologie*, 94(4), 255-264.
- Myers, J., Prakash, M., Froelicher, V., Do, D., Partington, S., & Atwood, J. E. (2002). Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *New England journal of medicine*, 346(11), 793-801.
- Neufer, P. D., Bamman, M. M., Muoio, D. M., Bouchard, C., Cooper, D. M., Goodpaster, B. H., . . . Mattson, M. P. (2015). Understanding the cellular and molecular mechanisms of physical activity-induced health benefits. *Cell metabolism*, 22(1), 4-11.
- Nishime, E. O., Cole, C. R., Blackstone, E. H., Pashkow, F. J., & Lauer, M. S. (2000). Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *Jama*, 284(11), 1392-1398.
- Polónia, J., Amaral, C., Bertoquini, S., & Martins, L. (2006). Attenuation of heart rate recovery after exercise in hypertensive patients with blunting of the nighttime blood pressure fall. *International journal of cardiology*, 106(2), 238-243.
- Proctor, D. N., Beck, K. C., Shen, P. H., Eickhoff, T. J., Halliwill, J. R., & Joyner, M. J. (1998). Influence of age and gender on cardiac output-V o 2 relationships during submaximal cycle ergometry. *Journal of applied physiology*, 84(2), 599-605.
- Robert P. Lamberts, K. P. M. L., JUSTINJ. DURANDT, AND MICHAELI. LAMBERT. (2004). VARIATION IN HEART RATE DURING SUBMAXIMAL EXERCISE: IMPLICATIONS FOR MONITORING TRAINING. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 641-645.
- Rosado-Pérez, J., & Mendoza-Núñez, V. M. (2018). Relationship Between Aerobic Capacity With Oxidative Stress and Inflammation Biomarkers in the Blood of Older Mexican Urban-Dwelling Population. *Dose-Response*, 16(2), 1559325818773000.
- Rusko, H., Tikkanen, H., & Peltonen, J. (2004). Altitude and endurance training. *Journal of sports sciences*, 22(10), 928-945.
- Shamah-Levy, T., Cuevas-Nasu, L., Rivera-Dommarco, J., & Hernández-Ávila, M. (2016). Encuesta Nacional de Nutrición y Salud de Medio Camino 2016 (ENSANUT MC 2016). *Informe final de resultados*. Recuperado de <https://www.insp.mx/ensanut/medio-camino-16.html>.
- Shephard, R. J., Allen, C., Benade, A., Davies, C., Di Prampero, P., Hedman, R., . . . Simmons, R. (1968). The maximum oxygen intake: An international reference standard of cardio-respiratory fitness. *Bulletin of the World Health Organization*, 38(5), 757.
- Sun, X.-G., Hansen, J. E., Garatachea, N., Storer, T. W., & Wasserman, K. (2002). Ventilatory efficiency during exercise in healthy subjects. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 166(11), 1443-1448.
- Suzic Lasic, J., Dekleva, M., Soldatovic, I., Leischik, R., Suzic, S., Radovanovic, D., . . . Mazic, S. (2017). Heart rate recovery in elite athletes: the impact of age and exercise capacity. *Clinical physiology and functional imaging*, 37(2), 117-123.
- Vasquez Gómez, J. (2012). La frecuencia cardíaca de recuperación como indicador del consumo máximo de oxígeno.
- Weiss, E. P., Spina, R. J., Holloszy, J. O., & Ehsani, A. A. (2006). Gender differences in the decline in aerobic capacity and its physiological determinants during the later decades of life. *Journal of Applied Physiology*, 101(3), 938-944.
- Whipp, B. J. (2010). The peak versus maximum oxygen uptake issue. *CPX International Inc*, 1-9.
- Willis, L. H., Slentz, C. A., Bateman, L. A., Shields, A. T., Piner, L. W., Bales, C. W., . . . Kraus, W. E. (2012). Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults. *Journal of applied physiology*, 113(12), 1831-1837.

Wisløff, U., Najjar, S. M., Ellingsen, Ø., Haram, P. M., Swoap, S., Al-Share, Q., . . . Koch, L. G. (2005). Cardiovascular risk factors emerge after artificial selection for low aerobic capacity. *Science*, 307(5708), 418-420.

Apéndices.

Apéndice 1 Criterios de Seattle

Hallazgos normales que no requieren evaluación adicional

- Aumento del voltaje de QRS para HVI o HVD. (Aumento aislado del voltaje para crecimiento ventricular izquierdo: $SV1+RV\%$ o $RV >3.5$ mV o crecimiento ventricular derecho: $RV1+SV5$ o $SV6 >1.1$ mV)
- Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de his.
- Elevación del segmento ST con repolarización temprana.
- Elevación del segmento ST seguida de inversión de las ondas T de V1-V4 en atletas de raza negra. (elevación convexa o en domo seguida de inversión de ondas T)
- Inversión de las ondas T de V1-V3 en menores de 16 años.
- Bradicardia sinusal ≥ 30 lpm
- Ritmo de la unión o ectopias atriales.
- Bloqueo AV de primer grado
- Bloqueo AV de 2do grado Mobitz-2

Hallazgos sospechosos, en caso de dos o más se requiere seguimiento y evaluación adicional.

- Desviación del eje a la izquierda (-30° a -90°)
- Crecimiento atrial izquierdo. (ondas P con duración ≥ 120 ms en DI o DII o una porción negativa de la onda P ≥ 1 mm de profundidad y ≥ 40 ms de duración en V1)
- Desviación del eje a la derecha $>120^\circ$
- Crecimiento atrial (Onda P ≥ 2.5 mm en DII, DIII o aVF)
- Bloqueo completo de rama derecha.

Hallazgos anormales que requiere seguimiento y evaluación adicional

- Inversión de las ondas T ≥ 1 mm de profundidad en dos o más derivaciones continuas excluyendo aVR, DIII y V1.
- Depresión del segmento ST ≥ 0.5 mm de profundidad en dos derivaciones continuas.
- Ondas Q patológicas relación Q/R ≥ 0.25 o ≥ 40 ms de duración en dos derivaciones continuas excluyendo DIII y aVR.
- Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de his. QRS ≥ 120 ms de duración y predominantemente negativo en V1 (QS o rS)
- QRS ≥ 140 ms de duración.
- Onda épsilon (pequeña deflexión positiva o muesca entre el final del QRS y el inicio de la onda T en las derivaciones V1-V3)
- Pre-excitación ventricular PR < 120 ms con onda Delta y QRS ≥ 120 ms de duración

- Intervalo QT prolongado $QTc \geq 470$ ms en hombres, 480 ms en mujeres o ≥ 500 es una prolongación marcada del QT
- Patrón de brugada tipo 1. Elevación inicial del segmento ST ≥ 2 mm, seguida por una onda T negativa de ramas asimétricas de V1 a V3 (Morfología high-take-off)
- Bradicardia sinusal profunda < 30 lpm o pausas mayores a 3 segundos.
- Intervalo PR ≥ 400 ms
- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz 2. Ondas P intermitentes que no conducen con un intervalo PR fijo.
- Bloqueo AV de tercer grado
- ≥ 2 Contracciones ventriculares prematuras en 10 segundos.
- Taquiarritmias atriales (taquicardia supraventricular, fibrilación auricular o flutter auricular)
- Arritmias ventriculares (Dupletas, tripletas o taquicardias ventriculares no sostenidas)

Apéndice 2. 14 preguntas de la AHA.

Historia médica*

1. Dolor en el pecho, molestia, opresión o presión relacionada con el esfuerzo
2. Historia de síncope inexplicado, síncope relaciones con el esfuerzo de origen no neurocardiogenico.
3. Palpitaciones, disnea o fatiga no explicada que se relaciona con el esfuerzo.
4. Reconocimiento previo de soplo cardiaco.
5. Elevada presión arterial.
6. Restricción previa de participación en deportes.
7. Previa prueba cardiaca solicitada por un médico.

Historia familiar.

8. Historia de muerte prematura (súbita e inexplicada) antes de los 50 años de edad atribuible a una enfermedad cardiaca en ≥ 1 pariente.
9. Discapacidad por enfermedad cardiaca cerca o menor de los 50 años de edad.
10. Miocardiopatía hipertrofica o dilatada, síndrome del QT largo u otras arritmias asociadas a condiciones genéticas.

Examen físico

11. Ruidos cardiacos anormales (Soplos, clics o frote pericárdico)
12. Pulsos femorales a excluir coartación aortica.
13. Estigmas físicos de síndrome de marfan
14. Aumento de la presión arterial en posición sedente.

*En estudiantes de secundaria y preparatoria se debe corroborar el interrogatorio con los padres.

La presencia de uno o más factores requiere la evaluación y seguimiento médico especializado antes de iniciar la práctica del deporte de competencia.

Apéndice 3 Protocolo de Bruce

ETAPAS	TIEMPO (Total)	VELOCIDAD	PENDIENTE (%)	METS (aprox.)
1	3 min (3)	2.7 km/h	10	4.7
2	3 min (6)	4.0 km/h	12	6.8
3	3 min (9)	5.4 km/h	14	9.1
4	3 min (12)	6.7 km/h	16	12.9
5	3 min (15)	8.0 km/h	18	15
6	3 min (18)	8.8 km/h	20	16.9
7	3 min (21)	9.6 km/h	22	19.1

Apéndice 4 Indicaciones para suspender una prueba de esfuerzo de acuerdo a la guía de la sociedad americana del Corazón.

Absolutas

- Elevación del segmento ST (>1.0 mm) en derivaciones in presencia previa de ondas Q ocasionadas por IAM (Otras que o sean AVR, AVL y V1)
- Disminución de la presión arterial o caída de más de 10 mmHg a pesar de un incremento en la carga de trabajo, acompañado por cualquier otra evidencia de isquemia.
- Angina moderada-severa
- Síntomas asociados a alteraciones del SNC (ataxia, convulsiones o lipotimia)
- Signos de hipoperfusión tisular (Cianosis o palidez)
- Taquicardia ventricular sostenida u otras arritmias que incluyen bloqueos AV de segundo o tercer grado, que interfieren con el mantenimiento normal de la poscarga cardiaca durante el esfuerzo.
- Dificultades técnicas para la monitorización del EKG o la presión sistólica.
- Que la persona solicite detener la banda.

Relativas

- Marcado descenso del segmento ST (Horizontal o descendente de más de 2 mm medido durante 60-80 ms después del punto J en pacientes con sospecha de isquemia.
- Caída de la presión sistólica de >10 mmHg (persistentemente debajo de la basal) asociado a un aumento de la carga de trabajo aun en ausencia de otra evidencia de isquemia.
- Aumento del dolor torácico.
- Fatiga, dificultad para respirar, sibilancias, calambres o claudicación intermitente.
- Arritmias diferentes a la TV sostenida que incluyen actividad ectópica ventricular multifocal, tripletas ventriculares, taquicardia supraventricular o bradiarritmias con potencial de convertirse en complejas y generar inestabilidad hemodinámica

- Respuesta hipertensiva exagerada: Presión sistólica de >250 mmHg, presión diastólica de >115 mmHg.
- Desarrollo de bloqueo de rama que no pueda distinguirse de la taquicardia ventricular.

Apéndice 5 Escala de Borg.

Escala de Borg Original	
6	Muy Muy ligero
7	
8	Muy ligero
9	
10	Ligero
11	
12	Regular
13	
14	Pesado
15	
16	Muy pesado
17	
18	Muy Muy pesado
19	
20	

Apéndice 6. Consentimiento informado

		APELLIDO PATERNO _____
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PRUEBA DE ESFUERZO		APELLIDO MATERNO _____
		NOMBRES _____

LABORATORIO ERGOMETRIA

NOMBRE DEL MEDICO: Fecha:

INFORMACIÓN

- La Prueba de Esfuerzo se realiza con el fin de ayudar a establecer el diagnóstico de Enfermedad Coronaria, determinar la capacidad funcional del corazón al ejercicio y valorar el pronóstico.
 - La prueba consiste en un aumento progresivo del esfuerzo, que comienza a la velocidad de paseo y puede aumentar hasta una marcha rápida, trote o carrera, caminando sobre un tapiz rodante a velocidad y pendiente progresivas.
 - Se tomarán todas las medidas requeridas para su seguridad y comodidad y se interrumpirá la prueba siempre que el Médico lo crea necesario.
- La información que se obtenga va a ser importante para su diagnóstico, orientación terapéutica y rendimiento deportivo.

RIESGOS Y COMPLICACIONES

Esta prueba puede provocar cansancio y dolor en el pecho (reproducción de su dolor anterior) y como cualquier procedimiento médico, conlleva la posibilidad de algún riesgo, a saber:

- Dolor precordial prolongado, Alteraciones del ritmo cardíaco importantes; Mareos, síncope; Infarto de Miocardio (en un 3,5/10.000); Muerte (en un 0,5 a 1/10.000);
- Problemas ortopédicos u otras emergencias cardiológicas.

Por su situación actual, pueden aumentar o aparecer riesgos o complicaciones como:

DECLARO:

Que he recibido y comprendido la información sobre el procedimiento que se me va a realizar y que en cualquier momento puedo revocar mi consentimiento.
Que he podido formular todas las preguntas que he creído oportunas.
En consecuencia:
DOY MI CONSENTIMIENTO QUE SE ME REALICE LA PRUEBA DE ESFUERZO

Nombre: Firma:

DECLARO:

Que he proporcionado la información adecuada al paciente y he dado respuesta a las dudas planteadas

Firma del médico responsable

REPRESENTANTE LEGAL (en caso de incapacidad del paciente o menor de edad):

Nombre: Parentesco (padre, madre, tutor, etc.): Firma:

Apéndice 7. Hoja de registro de los datos



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
LABORATORIO DE ERGOMETRIA



PROTOCOLO DE BRUCE () BRUCE MODIFICADO ()
No. T _____

NOMBRE _____	SEXO _____	EDAD _____	FECHA _____
DEPORTE _____	ANTIGÜEDAD _____	AÑOS _____	FCIA/SEM / HRS
FC ECG _____	DX ECG _____		
MOTIVO DE LA PRUEBA _____			
AHF: _____			
TOMA DE TA _____			

ETAPA	TIEMPO	MPH	% INCL	FC	TA	VO2	AC LACT
Reposo	0	0	0				
1	3	1.7	0				
2	3	1.7	5				
1	3	1.7	10				
2	3	2.4	12				
3	3	3.4	14				
4	3	4.2	16				
5	3	5.0	18				
6	3	5.5	20				
7	3	6.0	22				
Recuperación	1 min						
	3 min						
	5 min						
	10 min						
	15 min						

TIEMPO TOTAL	Min	seg	FCMT _____	FC 85% _____	FC 90% _____
VO2			ml/kg/min _____	IEM _____	HB _____
FCMAX ALCANZADA			_____	DP _____	HTO _____
% FC ALCANZADA			_____	METS _____	GLUC _____
RES PRES			_____	RES CRONO _____	COL _____
MOTIVO DE SUSPENSION			_____	_____	TG _____
					AU _____
OBSERVACIONES: _____					

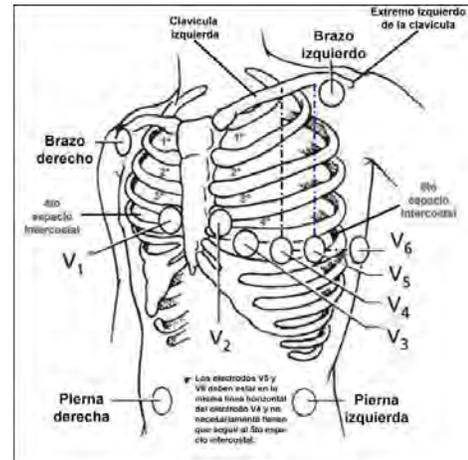
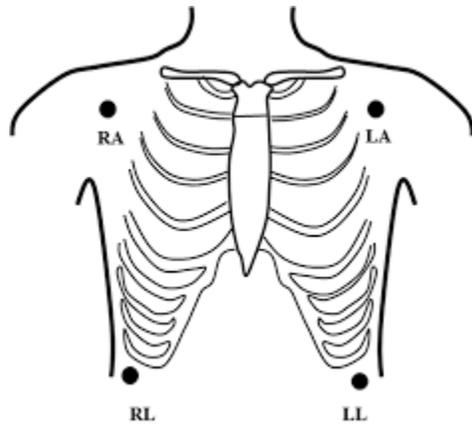
Procedimiento.

Prueba de esfuerzo:

1. Revisión de electrocardiograma de reposo de doce derivaciones con la búsqueda intencionada de los criterios de Seattle. (apéndice 1)
2. Realizar cuestionario de las doce preguntas recomendadas por la Asociación Americana del corazón para la evaluación preparticipacional para la realización de ejercicio. (apéndice 2)
3. Búsqueda intencionada de contraindicaciones para realizar la prueba de esfuerzo y determinar si es apto o no.
4. Calcular la frecuencia cardiaca máxima te
5. Determinar si la monitorización será de 6 o 12 derivaciones.
6. Obtención de consentimiento informado (apéndice 3)
7. Preparación del participante para colocación de telemetría y baumanometro de Mercurio.
 - a. Solicitar al paciente se retire la parte posterior de la vestimenta, en caso de ser mujer se quedara en ropa tipo Top deportivo, los hombres quedaran con el tronco completamente descubierto.

Limpiar las zonas de colocación de los electrodos con una torunda alcoholada hasta eliminar completamente el exceso de grasa de la piel, posteriormente con una fibra eliminar discretamente el estrato corneo de la piel para mejorar la conductancia, esperar que seque la zona y pegar el electrodo.

RA: Right arm **LA:** Left arm **RL:** Right length **LL:** Left length



Colocación para prueba de seis derivaciones Sitios de colocación para prueba de doce derivaciones.

- b. Una vez colocados verificar adecuada transmisión de la señal en el monitor y registrar FC Basal.
 - c. Color baumanometro en brazo izquierdo o derecho de acuerdo a comodidad del paciente y del personal que registrara la presión arterial.
8. Se le explica al paciente en que consiste la prueba de esfuerzo, se sube a la banda sin fin, igualmente se explica la escala de Borg (apéndice 3).
 9. Una vez entendido el procedimiento se le pide al paciente comience a caminar cuando la banda comience a girar y tomado del barandal para dar los primeros pasos y hasta sentir seguridad se debe soltar.
 10. Una vez que el paciente se suelta comienza a correr el protocolo de Bruce que consiste en una prueba en escalón, donde cada 3 minutos aumenta la velocidad y la inclinación de la banda sin fin.
 11. Cada tres minutos se hará el registro de la presión arterial, la frecuencia cardiaca y la percepción del esfuerzo.

12. El periodo de ejercicio de la prueba termina cuando el paciente decide no continuar debido a la fatiga o en el caso de los hallazgos mencionados en el apéndice 4, obtenidos de la Guía para pruebas de ejercicio de la Asociación Americana del Corazón 2013.
13. Una vez concluido el periodo de ejercicio continua la fase de recuperación de 10 minutos que comprende de 3 minutos de recuperación activa con 0% de inclinación y 2.4 km de velocidad y al final 7 minutos de recuperación pasiva en posición sedente. En esta fase se registran la FC al primer minuto, minuto 2, minuto 3, minuto 5 y minuto 10. La TA Minuto 1, minuto 3, minuto 5 y minuto 10.
14. Al registrar los últimos valores del minuto 10 de la recuperación se procede a retirar la telemetría y el baumanometro.