



**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA EN
TERAPIA FÍSICA Y REHABILITACIÓN**

Efectos del programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca en la capacidad funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante 2012-2013

**TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO PROFESIONAL
DE LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA EN TERAPIA FÍSICA Y
REHABILITACIÓN**

Presentada por

Jiménez Alcántara, Kricia Maritza
Pashanase Tello, Ángel Santos Rafael

Asesor

Lic. César Augusto Farje Napa

Lima-Perú

2014

Dedicatoria

Este trabajo le dedico especialmente a Dios, porque siempre me acompaña en cada paso que doy y ha hecho todo esto posible. A los dos amores de mi vida: mis padres, que gracias a su esfuerzo, sacrificio, apoyo y amor han permitido que me realice profesionalmente. A mis hermanos, por su apoyo y consejos. A cada uno de los maestros que gracias a sus enseñanzas y dedicación hicieron que ame cada vez más esta hermosa carrera. A mi gran amigo y compañero de tesis, Rafael, por tu esfuerzo y dedicación en la realización de nuestro trabajo.

Kricia Jiménez Alcántara.

Este trabajo lo dedico primero a Dios, ya que sin él no hubiera sido posible todo ello. A mis maestros, con los cuales aprendí amar mucho más a la Terapia Física. A mi compañera de tesis y amiga, Kricia Jiménez, por su dedicación al desarrollo de este trabajo. Se lo dedico también a mi familia, que me apoyó todos estos años y me incentivó a seguir adelante; y en especial a la mujer más maravillosa del mundo, la que es fuerte y luchadora, que supo sacarme adelante pese a todo, mi madre Zenaida Sofía Tello del Carpio, por su amor, su comprensión y por las enseñanzas que dio y me sigue dando cada día.

Rafael Pashanase Tello

Agradecimientos

Agradecemos, como es siempre debido, a Dios Padre por habernos permitido terminar nuestros estudios, y a cada persona que hizo posible la realización de este mismo.

Agradecemos principalmente a nuestro asesor, Lic. Cesar Augusto Farje Napa, por tener la disposición de ayudarnos en nuestra tesis, por el tiempo y el apoyo brindado para colaborar y asesorarnos y ser partícipe de nuestra investigación.

También damos un agradecimiento especial al Lic. Santos Lucio Chero Pisfil, por su valiosa colaboración y apoyo brindado al darnos la motivación para seguir adelante con nuestros proyectos.

Finalmente agradecemos especialmente al Policlínico Naval, sede de nuestro estudio.

ÍNDICE

	Pág.
I. EL PROBLEMA	
1.1. Planteamiento del problema	12
1.2. Viabilidad	13
1.3. Objetivos	14
1.3.1. Objetivo general	14
1.3.2. Objetivos específicos	14
II. MARCO TEÓRICO	
2.1. Antecedentes	15
2.2. Base teórica	20
2.3. Terminología básica	67
2.4. Hipótesis	68
2.5. Variables e indicadores	69
III. DISEÑO METODOLÓGICO	
3.1. Tipo y nivel de investigación	71
3.2. Población y muestra	72
3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	73
3.4. Procesamiento de datos y análisis estadísticos	73
3.5. Aspectos éticos	74

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Resultados	75
4.2. Discusión	89

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

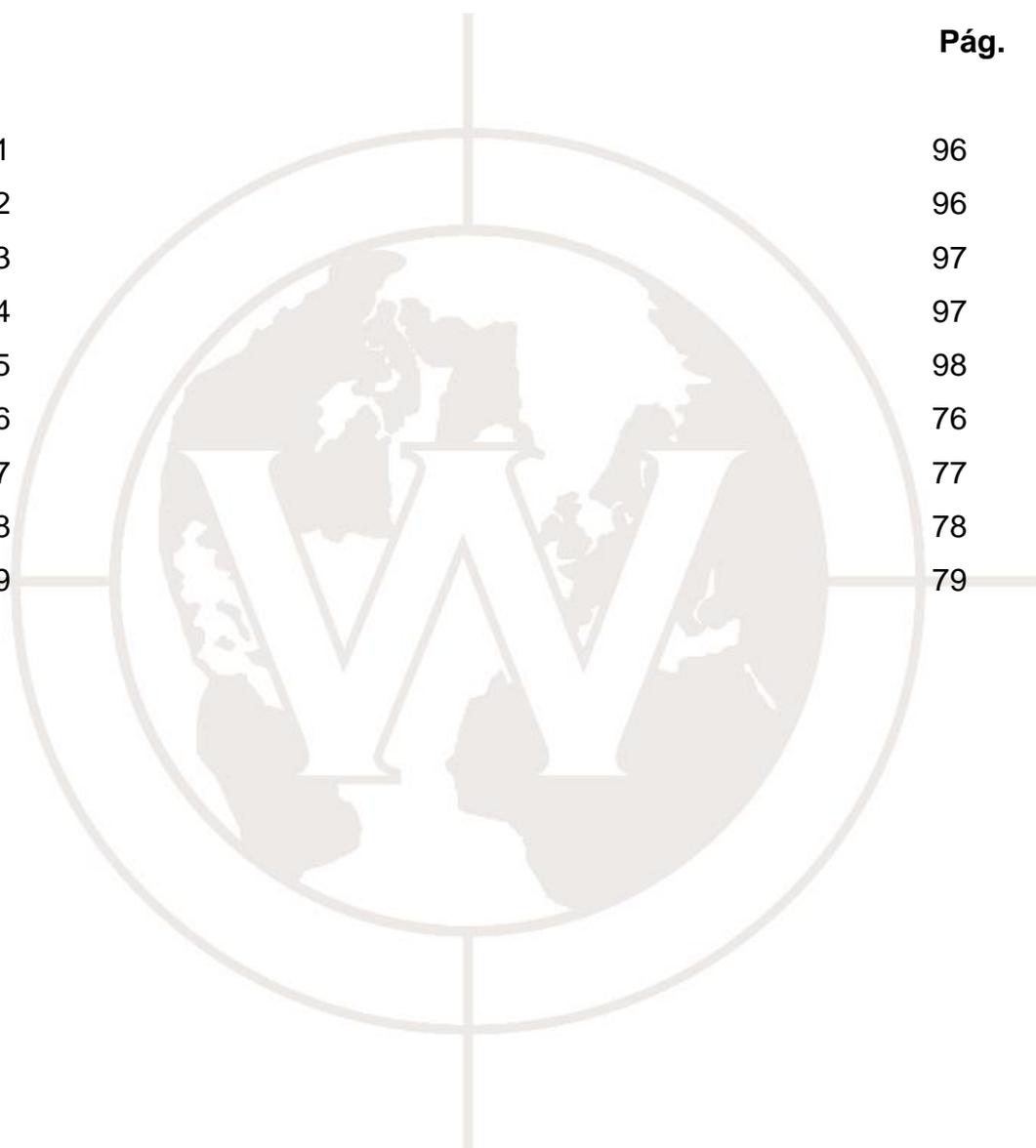
5.1 Conclusiones	91
5.2 Recomendaciones	92

Referencias bibliográficas	93
-----------------------------------	----

Anexos	96
---------------	----

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1	96
Figura 2	96
Figura 3	97
Figura 4	97
Figura 5	98
Figura 6	76
Figura 7	77
Figura 8	78
Figura 9	79



ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1	99
Tabla 2	101
Tabla 3	102
Tabla 4	102
Tabla 5	103
Tabla 6	104
Tabla 7	106
Tabla 8	107
Tabla 9	107
Tabla 10	108
Tabla 11	108
Tabla 12	109
Tabla 13	75
Tabla 14	76
Tabla 15	77
Tabla 16	78
Tabla 17	79
Tabla 18	80
Tabla 19	81
Tabla 20	82
Tabla 21	83
Tabla 22	84
Tabla 23	86
Tabla 24	87
Tabla 25	88

RESUMEN

Objetivo

Debido a la importancia de la enfermedad cardiovascular en el Perú y a la escasa información de los programas de rehabilitación cardiaca en el ámbito nacional, el presente estudio busca conocer los efectos del programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca en la capacidad funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

Métodos

El presente estudio de diseño descriptivo se realizó mediante la recolección retrospectiva de datos de la historia clínica y la ficha única de rehabilitación cardiaca de los pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica al cabo de la fase III del programa de rehabilitación cardiaca en un policlínico de Lima Metropolitana en el periodo 2012-2013. Se realizó el análisis de ganancia de la capacidad funcional en met, presión arterial sistólica y diastólica, y frecuencia cardiaca.

Resultados

Se incluyeron 20 pacientes con una edad promedio de $69,05 \pm 6,362$ años. Se obtuvo un aumento significativo de la capacidad funcional en met, con una media de 1,8 met y una desviación estándar de $\pm 1,23$ ($z = -4,127^b$, $p = 0,000$), equivalente a 26,1 %.

Se encontró una disminución significativa respecto de la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica de 11,00 mmHg (9,4 %) y 7,5 mmHg (11,1 %), respectivamente. Se observó una disminución significativa respecto a la frecuencia cardíaca de 9,10 (12,9 %) latidos por minuto.

Conclusiones

Los efectos del programa de prevención secundaria de rehabilitación cardíaca producen un aumento significativo de la capacidad funcional en los pacientes varones con cardiopatías coronarias crónicas.

Palabras clave: capacidad funcional, rehabilitación cardíaca, cardiopatía coronaria crónica.

SUMMARY

Objective: Because of the importance of cardiovascular disease in Peru and the limited information Cardiac rehabilitation programs nationwide. This study aimed to know the effects of the program Secondary Prevention of Cardiac Rehabilitation Functional Capacity of male patients with chronic coronary heart disease in Metropolitan Lima Polyclinic in 2012-2013.

Methods: This descriptive study design was performed by retrospective data collection of clinical history and the only record of Cardiac Rehabilitation of male patients with chronic coronary heart disease after Phase III Cardiac Rehabilitation Program in Polyclinic Maharashtra in 2012- 2013. Analysis of the gain in functional capacity mets, Systolic and Diastolic Blood Pressure and Heart Rate was performed.

Results: 20 patients were included with a mean age of 69.05 ± 6.362 years. A significant increase in functional capacity with Mets an average of 1.8 with a standard deviation of ± 1.23 ($z = -4,127b$, $p = 0.000$), equivalent to 26.1% was obtained. A significant decline from the Systolic Blood Pressure and Diastolic Blood Pressure 11.00 mmHg (9.4 %) and 7.5 mmHg (11.1 %) were found respectively. A significant decline from the heart rate of 9.10 (12.9 %) beats per minute was noted.

Conclusions: The effects of secondary prevention Program Cardiac Rehabilitation produce a significant increase in exercise capacity in male patients with chronic coronary heart disease.

Keywords: Functional Capacity, Cardiac Rehabilitation, chronic CHD.

Abreviaturas

AHA:	Asociación Americana del Corazón
AACVPR:	Asociación Americana de Rehabilitación Cardiopulmonar
ICC:	Insuficiencia cardiaca
CC:	Cardiopatía coronaria
PEG:	Prueba de esfuerzo ergonómica
METS:	Unidad metabólica de consumo energético
RC:	Rehabilitación cardiaca
EF:	Ejercicio físico
VO ₂ máx:	Consumo máximo de oxígeno
FE:	Fracción de eyección
FC:	Frecuencia cardiaca
PA:	Presión arterial
FEVI:	Fracción de eyección ventricular izquierda
ECG:	Electrocardiograma
SEC:	Sociedad Española de Cardiología
W:	Intensidad del ejercicio
SV:	Signos vitales
mmHg:	milímetros de mercurio
IAM:	Infarto agudo del miocardio
PAS:	Presión arterial sistólica
PAD:	Presión arterial diastólica
PAM:	Presión arterial media

I. EL PROBLEMA

1.1. Planteamiento del problema

En el Perú, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad; es decir, por esta causa se producen 390121 años de vida saludables perdidos (Avisa) o el 8 % del total. El impacto que genera las enfermedades cardiovasculares, en términos de mortalidad, incapacidad y costos médicos, determinan la creación de estrategias para el manejo de la patología cardiovascular en forma integral.

Desde la antigüedad, se conocen los beneficios del ejercicio físico como una herramienta que favorece la calidad de vida de las personas, pero es la evidencia científica de las últimas tres décadas la que ha demostrado la reducción del riesgo coronario y el incremento de la expectativa de vida asociados a un ejercicio físico regular debido a los grandes resultados en la disminución de los factores de riesgo cardiovasculares.

Sin embargo, cuando un paciente ha presentado un cuadro de enfermedad coronaria en la cual se ha procedido a una intervención quirúrgica, dichos pacientes son sometidos a condiciones que afectan al miocardio, a los vasos sanguíneos que varían en su etiología y en sus manifestaciones clínicas. Los factores genéticos y ambientales son los que influyen en su aparición y desarrollo, aunque se cree que las variaciones sufridas por los factores ambientales, principalmente cambios en la dieta y en la práctica de actividad física, en especial, son las que han incidido en mayor medida en su evolución.

Así, el consumo de una dieta menos saludable y la falta de ejercicio físico ha sido la tendencia generalizada por parte de esta población, lo que ha provocado un mayor desarrollo de la ECV. Por tanto, se crean los programas de prevención secundaria ya que constituye un elemento imprescindible para disminuir sus factores de riesgo y mejora su capacidad funcional en este grupo de pacientes. Dentro de las medidas cardiovasculares preventivas, destaca la adopción de hábitos de vida cardiosaludables, y la práctica de ejercicio físico. Centrándonos en la prevención secundaria, tema central de nuestro estudio, los programas de rehabilitación cardíaca forman una parte indiscutible de esta, ya que estudios europeos han demostrado su eficacia en la mejora de las condiciones físicas, social y mental del paciente cardiópata. Dichos programas incluyen una valoración y tratamiento multidisciplinar de todos los factores de riesgo cardiovascular modificables, de manera que el paciente recibe práctica de ejercicio físico. A pesar de los beneficios que aportan dichos programas, en nuestro país son muy pocos los pacientes posoperados de cirugías cardiovasculares que participan en ellos. De ahí, que se haya decidido estudiar los efectos del programa de prevención secundaria de rehabilitación cardíaca en la capacidad funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

1.2. Viabilidad

El presente trabajo fue viable debido a que se contó con los recursos financieros, administrativos, acceso a las historias clínicas y fichas de datos con el asesor especialista en el área para su desarrollo. Para ello, la población que se tuvo en cuenta fueron los pacientes ambulatorios que acudían al programa de prevención secundaria del servicio de Rehabilitación Cardíaca en el Policlínico Naval (sede San Borja), siendo la muestra los pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica que asistieron al programa de prevención secundaria durante el periodo 2012-2013.

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo general

- Conocer los efectos del programa de prevención secundaria de rehabilitación cardíaca en la capacidad funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

1.3.2. Objetivos específicos

- Conocer los efectos del programa de prevención secundaria de rehabilitación cardíaca en la presión arterial sistólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.
- Conocer los efectos del programa de prevención secundaria de rehabilitación cardíaca en la presión arterial diastólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.
- Conocer los efectos del programa de prevención secundaria de rehabilitación cardíaca en la frecuencia cardíaca de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

2.1.1. Extranjeros

Primer antecedente

Autores: Elisa Velasco Valdazo *et al.* “Valoración de los resultados de un programa de rehabilitación cardíaca mediante prueba de esfuerzo cardiopulmonar en pacientes con disfunción ventricular izquierda”. España, 2013.

Objetivos: evaluar la mejoría en los parámetros máximos y submáximos que se producen tras un PRC en pacientes con disfunción ventricular izquierda.

Métodos: se evaluó mediante PECP a 50 pacientes consecutivos remitidos a nuestra unidad de rehabilitación cardíaca que presentaran disfunción ventricular (FE < 45 %) de cualquier etiología. Se realizó PECP al inicio y a la finalización del PRC, sobre tapiz rodante, utilizando protocolos en rampa. Todos los pacientes completaron el programa de RC que incluye tres sesiones semanales de entrenamiento físico supervisado incluyendo ejercicio aeróbico, tabla de fisioterapia y entrenamiento de la fuerza, programa diario de marchas domiciliarias, sesiones educativas, entrenamiento en relajación y terapia psicológica. El análisis de los datos se realizó con SPSS v19 utilizando la prueba T para comparación de medias de muestras relacionadas.

Resultados: se objetivó una mejoría en el consumo pico de oxígeno de 23,4 ml/kg a 26,28 ml/kg (p 0,001), en el consumo en el primer umbral ventilatorio (1er UV) desde 17,72 ml/kg a 21,9 (p 0,01), un aumento de la FC en 1er UV desde 109 hasta 117 latidos por minuto (p 0,02) y una mejoría en los índices pronósticos VE/VCO2 slope desde 30,19 hasta 28,77 (p 0,01) y en el mínimo equivalente ventilatorio desde 30,9 hasta 29,07 (p 0,001).

No hubo ninguna complicación durante el programa. En el subgrupo de pacientes con consumo pico inicial menor (clase B de Weber o inferior) la mejoría tanto en los parámetros submáximos así como en los índices pronósticos fue más acusada aunque no alcanzó la significación estadística.

Conclusiones: Los PRC producen una significativa mejoría en la capacidad funcional de los pacientes con disfunción ventricular izquierda tanto en su capacidad máxima como en la submáxima, interesantes estos últimos por mejorar la calidad de vida de los pacientes. Asimismo, se objetiva mejoría en los índices pronósticos que correlacionan con la mortalidad y tasa de reingresos. Estos hallazgos parecen más acusados en los pacientes que parten de una capacidad funcional menor aunque son necesarios estudios más amplios para confirmarlo.

Segundo antecedente

Autores: Manuel Wong, Miriam García, Adriana García, Severita Carrillo. “Resultados del programa de rehabilitación cardiaca fase ii, desarrollado por el Centro Nacional de Rehabilitación”. Costa Rica, 2011.

Objetivo: debido a la importancia de la enfermedad cardiovascular en Costa Rica y a la escasa información de los programas de rehabilitación cardiaca a nivel nacional, el presente estudio buscó describir los resultados del programa de Rehabilitación Cardiaca, fase II, en el Centro Nacional de Rehabilitación.

Métodos: se trata de un estudio retrospectivo de revisión de expedientes clínicos de pacientes portadores de enfermedad arterial coronaria, remitidos a un programa de rehabilitación cardiaca desde marzo de 2009 a mayo de 2010. De un total de 158 pacientes, 131 finalizaron la fase II. Se comparó la capacidad funcional máxima —estimada mediante una prueba de esfuerzo en banda sin fin— y el perfil de lípidos. Estas pruebas se realizaron al inicio y al final de esta fase II, la cual consta de 10 a 12 semanas de duración.

Resultados: se obtuvo un aumento significativo de la capacidad funcional estimada en Equivalentes Metabólicos (met), con un promedio equivalente a un 29,7 % al finalizar las 10 a 12 semanas ($p < 0,05$), valorado mediante una prueba de esfuerzo en banda sin fin; mayor en pacientes de “riesgo alto” con 64,37 % y menor en pacientes de menor edad equivalente a 19,15 %. Se encontró una disminución promedio en el colesterol total de 4.44 mg/dl (2,9 %) ($p = 0,145$), en las LDL de 0.96 mg/dl (-1.1 %) ($p = 0,746$), en los triglicéridos de 19,41 mg/dl (-11,2 %) ($p = 0,016$) y un aumento de las HDL en 0.95mg/dl (2,5 %) ($p = 0,181$).

Conclusiones: el programa reportó una mejoría de la capacidad funcional de los pacientes portadores de enfermedad arterial coronaria en promedio de 29,7 %, con un mayor impacto en pacientes de “alto riesgo” y menor en los pacientes de menor edad. Con respecto al perfil lípido, no se obtuvieron cambios significativos en la medición al cabo de este periodo de entrenamiento.

Tercer antecedente

Autores: Eduardo Rivas-Estany. “El ejercicio físico en la prevención y la rehabilitación cardiovascular”. Cuba, 2011.

Resumen: los beneficios evidentes del ejercicio físico empleados como medida de prevención primaria y secundaria en la cardiopatía isquémica se han señalado en diversas publicaciones. También se han publicado efectos favorables del entrenamiento físico empleado como parte de un programa de rehabilitación cardíaca en lo referente a calidad de vida, morbilidad y mortalidad en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias y otras enfermedades cardiovasculares. Para lograr tales efectos beneficiosos, es necesario que se cumplan los principios fundamentales del entrenamiento físico, y la intensidad de los ejercicios es un factor esencial. Actualmente, se considera que mantener y promover la salud cardiovascular requiere realizar ejercicios aeróbicos de intensidad moderada en un mínimo de 30 minutos cinco días a la semana o de intensidad vigorosa por 20 minutos y tres veces por semana.

Puede considerarse el empleo de ejercicios isométricos o de resistencia aun en pacientes con insuficiencia cardiaca debidamente seleccionados y supervisados.

Cuarto antecedente

Autores: Óscar M. Álvarez Fernández, Fabián A. Leal Arenas, Miguel A. Gutiérrez Ramírez, Diego M. Chaustre Ruiz, María L. Ibarra Quintero. “Ganancia de capacidad aeróbica en pacientes del programa de rehabilitación cardiaca del Hospital Militar Central”. Colombia, 2010.

Objetivo: describir la ganancia aeróbica en met de los pacientes del programa de rehabilitación cardiaca, analizando el comportamiento de la ganancia en términos de variables como la frecuencia de entrenamiento semanal, y la variación de variables fisiológicas como la frecuencia cardiaca, tensión arterial y doble producto.

Métodos: el presente estudio de diseño descriptivo se realizó mediante la recolección retrospectiva de datos de la historia clínica de los pacientes del programa de Rehabilitación Cardiaca en el Hospital Militar Central, participantes en fase II del programa en el periodo comprendido entre junio de 2008 y febrero de 2010. Se realizó análisis de la ganancia aeróbica en met, comparando la sesión 1 con la sesión 36, la frecuencia de ejercicio a la semana, así como la evolución de variables fisiológicas como las cifras tensionales y la frecuencia cardiaca durante el entrenamiento.

Resultados: se incluyeron 173 pacientes, de estos el 64,2 % realizó 3 sesiones de entrenamiento por semana, durante la fase II; y el 35,8 % realizó 5 sesiones. La media de las tensiones arteriales sistólica y diastólica al inicio y final en las sesiones se encontraron en rangos normales, sin cambios significativos.

Durante el entrenamiento, se encontró disminución progresiva de la frecuencia cardiaca inicial y final tras el ejercicio de entrenamiento, con modificación significativa del doble producto, se evidenció una ganancia de la capacidad aeróbica en los participantes del programa calculando la diferencia de la capacidad aeróbica entre la sesión 1 y la sesión 36, esta ganancia tuvo una media de 2,95 mets, con una desviación estándar de 1,33 ($z= 25,192$, $p=0,001$).

Conclusiones: Se encontró diferencia estadísticamente significativa de la capacidad aeróbica en los pacientes participantes en la fase II del programa de Rehabilitación Cardíaca en la sesión 36 al compararla con la sesión 1. Se demostró una relación estadísticamente significativa entre la mayor frecuencia de sesiones semanales y la mayor ganancia aeróbica en estos pacientes.

Quinto antecedente

Autores: Ignacio Plaza, Sara García, Rosario Madero, María A. Zapata, Jesús Perea, José A. Sobrino y José L. López-Sendón. “Programa de prevención secundaria: influencia sobre el riesgo cardiovascular”. España, 2007.

Objetivo: evaluar los efectos de nuestro programa sobre el tratamiento y el control de los factores de riesgo y la mejoría de la capacidad funcional.

Métodos: se analizaron 401 pacientes con cardiopatía isquémica (edad media, 57,1 años; 89 %, varones). Se obtuvieron datos clínicos y antropométricos, así como los valores de la presión arterial, el electrocardiograma, la analítica y la ergometría, antes y después del programa, de 2-3 meses de duración. La intervención consistió en tratamiento farmacológico para el control de los factores de riesgo y la promoción de cambios terapéuticos del estilo de vida, e indicación de ejercicio físico programado con supervisión médica.

Resultados: al final del programa, mejoraron significativamente las concentraciones de lípidos y lipoproteínas ($p < 0,001$ para todos ellos). Los fumadores se redujeron del 37,4 al 3,6 % ($p < 0,001$). La capacidad funcional aumentó un 26 % ($p < 0,001$).

Conclusión: los enfermos incluidos en el programa mejoraron el perfil de riesgo cardiovascular y aumentaron la capacidad funcional.

2.1.2. Nacionales

Autores: Nives Zoraida Santayana Calisaya en la tesis. “Utilidad de un programa de rehabilitación en la prevención secundaria de la discapacidad del adulto mayor con cardiopatía isquémica: Centro Médico Naval, mayo 2002-mayo 2003”. Perú, 2009.

Objetivo: determinar la mejora en la independencia en actividades de la vida diaria asociada a una mejor capacidad funcional en pacientes adultos mayores con cardiopatía isquémica que asisten a un programa de rehabilitación cardíaca, fase II.

Resultados: se incluyeron 34 pacientes (88 % varones con edad promedio 66+-6 años y 12 % mujeres con edad promedio 70 +- 6 años) , donde el 100 % de pacientes tenían antecedente de un evento cardiológico previo (infarto de miocardio, revascularización miocárdica); se observó diferencias significativas en la mejora de la capacidad funcional con met inicial = 5,085, mets final 9,097, fracción de eyección inicial = 38,29 y fracción de eyección final 99,71, Cuestionario PTD inicial 6,62 y PTD final = 2,59, que valora la presencia de depresión; encontramos una correlación positiva entre una mayor capacidad funcional final y una mayor Escala de Barthel final, es decir una mejor independencia en actividades de la vida diaria, menor escala de depresión y una mayor capacidad funcional.

Conclusiones: el incremento de la independencia en actividades de la vida diaria medida por la Escala de Barthel es un buen indicador para determinar la utilidad de un programa de rehabilitación en el adulto mayor con cardiopatía isquémica asociado a una mejor capacidad funcional medida en met.

2.2. Base teórica

2.2.1. Desarrollo normal y anormal del corazón

Anatomía

- Localización del corazón

El corazón está situado en el tórax por detrás del esternón y delante del esófago, la aorta y la columna vertebral. A ambos lados, están los pulmones. El corazón descansa sobre el diafragma, músculo que separa las cavidades torácicas y abdominal¹.

- Morfología externa

El corazón tiene forma de cono invertido con la punta (ápex) dirigida hacia la izquierda. En la base se encuentran los vasos sanguíneos que llevan la sangre al corazón y también la sacan¹.

- Morfología interna

La parte interna del corazón está constituida por cuatro cavidades: dos en el lado derecho y dos en el izquierdo, de ahí que sea común hablar de corazón derecho y corazón izquierdo. Las cavidades situadas en la parte superior se denominan aurículas, y las dispuestas en la parte inferior, ventrículos¹.

- Corazón derecho

El corazón derecho consta de una aurícula en la parte superior y un ventrículo en la inferior. A la aurícula derecha llega la sangre venosa (no oxigenada) de todo el cuerpo a través de las venas cavas, que desembocan en ella¹.

- Corazón izquierdo

En la parte superior del corazón izquierdo, como sucede en el derecho, se encuentra la aurícula izquierda, en la que desembocan cuatro venas pulmonares, responsables de llevar la sangre oxigenada desde los pulmones hasta el corazón. Muestra una orejuela larga y estrecha

La aurícula se comunica con el ventrículo a través de una válvula, la mitral, que permite el paso de la sangre desde la primera hasta el segundo, pero no en sentido contrario. Cuando se produce la sístole, la sangre pasa del ventrículo a la arteria aorta, a través de la válvula aórtica y es distribuida por todo el organismo¹.

2.2.2. Cardiopatía coronaria crónica

La cardiopatía coronaria (CC) se desarrolla como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo hacia el miocardio, debido a aterosclerosis de las arterias coronarias. El desarrollo de la aterosclerosis sigue un complejo proceso, que culmina con la formación de la placa aterosclerótica, que puede eventualmente sufrir una ruptura aguda. Las manifestaciones clínicas de la ruptura de la placa, con obstrucción parcial u oclusión de la arteria afectada constituyen el llamado síndrome coronario agudo que incluye el infarto agudo del miocardio con o sin supradesnivel del segmento ST, la angina inestable y la muerte súbita por fibrilación ventricular².

Otras manifestaciones de la CC incluyen la angina estable, que ocurre cuando el crecimiento de la placa conduce a la obstrucción parcial de la arteria y la insuficiencia cardíaca. La Insuficiencia cardíaca puede ser secundaria al adelgazamiento y dilatación del miocardio en las primeras semanas que siguen a un gran infarto, o puede desarrollarse más gradualmente como resultado de infartos sucesivos más pequeños e isquemia crónica. La insuficiencia cardíaca congestiva es un problema frecuente en pacientes con CC y la etapa final de un proceso caracterizado por intolerancia al ejercicio, edema pulmonar y/o periférico y alta mortalidad².

- Factores de riesgo

Los factores de riesgo (FR) de la CC fueron identificados inicialmente en el Framingham Heart Study, que comenzó en 1948, y han sido confirmados en numerosas investigaciones posteriores. Los FR que han sido reconocidos incluyen aquellos no modificables como la edad, el género masculino y la historia familiar de CC prematura (edad de comienzo antes de los 55 años en familiares varones y antes de los 65 años en familiares mujeres).

Los llamados FR modificables mayores incluyen el colesterol LDL elevado y el colesterol HDL bajo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus (DM) y el tabaquismo. La obesidad, el sedentarismo y el estrés psicológico han sido reconocidos también como FR de CC, pero son llamados frecuentemente FR menores, aparentemente debido a una asociación menos consistente con la incidencia o prevalencia de CC en estudios epidemiológicos².

2.2.3. Ejercicio físico

Es el conjunto de movimientos corporales planificados, estructurados y repetitivos desarrollados para mejorar o mantener uno o más componentes de la forma física⁵.

Beneficios del ejercicio físico en adultos mayores

A grandes rasgos, de manera directa, el ejercicio físico mantiene y mejora la función musculoesquelética, osteoarticular, cardiocirculatoria, respiratoria, endocrino-metabólica, inmunológica y psiconeurológica. De manera indirecta, la práctica de ejercicio físico tiene efectos beneficiosos en la mayoría, si no en todas, las funciones orgánicas del mayor, contribuyendo a mejorar su funcionalidad, lo cual es sinónimo de mejor salud, mejor respuesta adaptativa y mayor resistencia ante la enfermedad⁷.

El ejercicio físico contribuye a disminuir los efectos del envejecimiento y proporcionar beneficios en diferentes funciones. No existen límites de edad para los beneficios del ejercicio y entre esos se pueden mencionar el incremento del tono y la masa muscular, y por tanto la fuerza; la mejoría de las condiciones hemodinámicas y de la mecánica ventilatoria y su eficiencia; la disminución de la tensión arterial; la prevención de la arteriosclerosis, la hiperlipidemia y la osteoporosis; la ayuda en el control de la diabetes, así como la mejoría en la flexibilidad, el equilibrio y la movilidad articular⁶.

En el aspecto socio psicológico, el ejercicio mejora el estado de ánimo, disminuye la depresión y la ansiedad, eleva el vigor, eleva la autoestima y la imagen corporal, ofrece oportunidades de distracción e interacción social, y ayuda a mejorar el enfrentamiento al estrés de la vida cotidiana. El ejercicio, al mejorar el estado funcional, permite mantener la independencia personal y conduce a una reducción de las demandas de servicios médicos crónicos o agudos. En síntesis, mejora la calidad de vida del adulto mayor⁶.

Entre los beneficios percibidos por adultos mayores se han encontrado el propio hecho de sentirse bien, abandono o disminución del consumo de medicamentos y el mejoramiento de los síntomas, mejor conciliación del sueño, aumento de seguridad ante caídas, una mayor distracción y la ampliación de relaciones interpersonales⁶.

Prescripción de ejercicio

El ejercicio físico supone en el paciente cardiópata un tratamiento en sí mismo, y como tal debe prescribirse. No debemos decir al paciente “haga ejercicio” sin concretar cómo, cuándo y por cuánto tiempo debe realizarse, del mismo modo que no prescribimos un fármaco sin concretar una dosis, un número de tomas al día y los días que debe tomarlo⁹.

La prescripción de los ejercicios físicos y su modo de realizarlos constituyen la piedra angular de un programa de RC. Se han elaborado diversas guías con este fin. La indicación de este programa de ejercicios, más aún para pacientes ambulatorios, se debe realizar de forma individual sobre la base de los resultados de una prueba de esfuerzo. En cada sesión de entrenamiento físico se debe considerar tres fases:

a. Fase de calentamiento

Esta fase debe tener una duración de 10-15 minutos y debe incluir actividades como calistenia o ejercicios dinámicos de bajo nivel, así como de estiramiento para flexibilizar el sistema osteomuscular y otras actividades cardiorrespiratorias ligeras.

Esta fase, denominada “calentamiento”, debe realizarse con los siguientes objetivos:

- Alcanzar progresivamente una frecuencia cardiaca próxima al “pulso de entrenamiento”.
- Reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares relacionadas con el ejercicio.
- Disminuir la posibilidad de daños osteomusculares durante el entrenamiento físico.

b. Fase aeróbica o de resistencia

Es continuación de la fase de calentamiento y se basa en las recomendaciones incluidas en los principios fundamentales de EF de pacientes cardiopatas, como intensidad, duración, frecuencia y tipo de ejercicios.

c. Fase de enfriamiento

La fase de enfriamiento debe tener una duración de 5-10 minutos y por lo general incluye ejercicios dinámicos de baja intensidad y caminatas lentas. Durante el enfriamiento, la continuación de estos ejercicios ligeros permite el apropiado retorno al corazón de la sangre venosa acumulada en las extremidades durante la fase aeróbica, en que se han efectuado ejercicios más intensos; también se obtendrá una disminución gradual de la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica y con ello de los requerimientos miocárdicos de oxígeno, así como del gasto cardiaco⁸.

El tipo de ejercicio, la intensidad, la duración y la frecuencia de las sesiones de entrenamiento, así como la duración total del tiempo de entrenamiento supervisado, son temas fundamentales en el momento de prescribir ejercicio físico a un paciente afecto de cardiopatía⁹.

Tipo de ejercicio

Los efectos de las modificaciones fisiológicas que el ejercicio físico aeróbico produce en el paciente cardiópata tienen claros beneficios sobre la capacidad funcional y la reducción de los síntomas del paciente. Así, el ejercicio aeróbico será el que predominará en las pautas de entrenamiento. Este ejercicio se debe practicar con una fase de calentamiento, una lenta progresión, ejercicios en general de bajo impacto y que produzcan pocas lesiones en el sistema músculo esquelético, movilicen grandes masas musculares y que sean de fácil realización.

A pesar de que el ejercicio isométrico de resistencia, y especialmente el de extremidades superiores, produce mayor elevación de la frecuencia cardiaca y la presión arterial, este tipo de ejercicio está presente en muchas actividades cotidianas o laborales de la mayoría de pacientes y será necesario incluirlo, con la adecuada monitorización, en las sesiones de entrenamiento. Este tipo de ejercicio de resistencia es necesario en todos los pacientes para prevenir la pérdida de masa muscular, y es especialmente importante en los pacientes que tienen una actividad laboral que requiere esfuerzos estáticos de predominio en extremidades superiores y en aquellos muy discapacitados, pues el entrenar la fuerza muscular de unas extremidades superiores muy debilitadas hará al paciente menos dependiente en las actividades de la vida diaria⁹.

Intensidad

Para alcanzar los efectos beneficiosos del EF, es necesario realizar los ejercicios aeróbicos con la intensidad necesaria, de manera que se mantenga entre el 40 y el 85 % de la capacidad funcional del paciente durante 15-60 minutos. En la práctica diaria, la intensidad del ejercicio está determinada por la frecuencia cardiaca (FC) alcanzada durante este, que se determina por diferentes métodos; a dicha FC predeterminada también se la conoce por “pulso de entrenamiento”⁸.

En muchos pacientes, el mejor indicador de la intensidad del ejercicio es la percepción de fatiga, sobre todo cuando, por el uso de fármacos como los betabloqueantes, la taquicardización con el ejercicio se encuentra disminuida. Lo mismo ocurre en aquellos pacientes en los que la fatiga o la disnea son la principal causa de limitación de la actividad física⁹.

Duración

La duración de la fase aeróbica de los ejercicios generalmente recomendada es de 20-60 minutos. Es conocido que se necesita un mínimo de 20 minutos a la intensidad de ejercicios usualmente prescrita de un 50-85 % del VO₂ máx para aumentar o mantener la capacidad funcional.

La sesión de EF puede incluir actividad física aeróbica continua o intermitente, lo que puede determinar la duración total de la sesión requerida⁸.

Frecuencia

La frecuencia de ejercicios físicos que se suele indicar a pacientes cardiopatas como parte de un programa de EF es de tres a cinco veces por semana. Para tener en cuenta la periodicidad de las sesiones de ejercicios, se debe considerar otros aspectos como la intensidad y la duración de los ejercicios: a menor duración de las sesiones o menor intensidad de los ejercicios, mayor debe ser la frecuencia de las sesiones de ejercicios⁸.

En 2007, el *American College of Sports Medicine* y la *American Heart Association* actualizaron las guías relacionadas con actividad física y salud en adultos confeccionadas en 1995. Como recomendación primaria, establecieron que, para promover y mantener la salud, todos los adultos sanos entre 18 y 65 años de edad necesitan realizar actividad física aeróbica de intensidad moderada un mínimo de 30 minutos por cinco días a la semana o de intensidad vigorosa un mínimo de 20 minutos tres veces a la semana (indicación de clase IA)⁸.

2.2.4. Respuesta cardiovascular en el ejercicio

El sistema cardiovascular, compuesto esencialmente por el corazón y los vasos sanguíneos, tiene como función principal satisfacer las demandas metabólicas de cada uno de los tejidos de nuestro organismo, y tiene que ser capaz de adaptarse a los cambios que se establecen en dichas demandas para mantener de forma adecuada el equilibrio necesario para que nuestro organismo se mantenga vivo. Los cambios que experimenta constantemente el sistema cardiovascular se hacen más patentes durante el ejercicio, situación de gran demanda metabólica por parte, especialmente, del tejido muscular¹⁰.

Durante el ejercicio, las funciones que exigimos al sistema cardiovascular son fundamentalmente tres: satisfacer a la célula muscular sus necesidades de oxígeno y de combustibles, retirar del entorno celular todos los productos del metabolismo y contribuir a los mecanismos de termorregulación. Para enfrentarnos al estudio de qué cambios se producen y cómo, establecemos una diferenciación entre el corazón, entendido como órgano motor o propulsor, y el sistema vascular o los vasos sanguíneos, que se encargan de distribuir y recolectar¹⁰.

Respuesta global del corazón al ejercicio

Mecanismos reguladores de la respuesta cardíaca al ejercicio. Existen tres tipos de mecanismos responsables de este control:

Mecanismo de tipo nervioso. Constituye parte del control extrínseco de la función cardíaca.

a. Mecanismos nerviosos centrales. De las áreas motoras de la corteza cerebral parten señales hacia el bulbo, haciendo escala en el hipotálamo.

Estos impulsos nerviosos aparecen de forma simultánea a la programación cortical de los actos motores que van a tener lugar durante el ejercicio. Caracterizan lo que se conoce como respuesta anticipatoria, ya que podemos apreciar cambios cardiovasculares (y de otras funciones fisiológicas) inmediatamente antes de comenzar a ejecutar el ejercicio. Como respuesta a estos impulsos corticales, se produce un aumento de la actividad parasimpática. La estimulación de los centros vasomotores, procedente de la corteza, es proporcional al número y tamaño de los grupos musculares que se van a implicar en el ejercicio¹⁰.

b) Mecanismos nerviosos periféricos. El control nervioso reflejo se produce una vez iniciada la actividad muscular o el movimiento articular. Se generan impulsos nerviosos en receptores situados en diferentes estructuras periféricas, como las articulaciones, los músculos y los vasos sanguíneos. Los diferentes tipos de receptores que secundan la respuesta cardíaca al ejercicio son los siguientes:

Mecanorreceptores: están situados en las estructuras articulares (cápsula) y en el propio músculo esquelético. Los articulares se activan cuando se inicia el movimiento articular, incluso aunque éste se desarrolle de forma pasiva, mientras que los musculares se activan por la deformación mecánica que experimentan durante la contracción. Informan al centro vasomotor que se ha iniciado el movimiento¹⁰.

Metabolorreceptores: son quimiorreceptores situados en los músculos esqueléticos que informan al centro cardiovascular del bulbo acerca de los cambios metabólicos que se producen en el entorno de las células musculares durante el ejercicio. Solo se despolarizan a partir de ciertas intensidades de trabajo¹⁰.

Barorreceptores: permiten la regulación del flujo sanguíneo y de la tensión arterial. Se encuentran en el arco aórtico y en el seno carotídeo. Su función es regular la función cardíaca y vascular en respuesta a un aumento de presión en las grandes arterias, provocando una disminución de la frecuencia cardíaca y una disminución de las resistencias periféricas, lo que causaría un descenso de la tensión arterial. Sin embargo, durante el ejercicio, y de forma fisiológica, se eleva mucho la tensión arterial, lo que indica que el umbral de estos receptores se eleva permitiendo unaregulación a niveles más elevados¹⁰.

Mecanismos hormonales-humorales. Pueden ser localizados a nivel del músculo en ejercicio (mecanismos tisulares) o como respuestas generalizadas del organismo provocadas por las hormonas (mecanismos hormonales)¹⁰.

a) Mecanismos tisulares. Los cambios metabólicos que tienen lugar en el músculo durante el ejercicio (aumento de la $p\text{CO}_2$, disminución de las $p\text{O}_2$, disminución del pH) como consecuencia de los procesos catabólicos glicolíticos y oxidativos regulan la adecuación del flujo sanguíneo a las demandas tisulares. Además, durante la contracción muscular se produce un aumento de la concentración de diversas sustancias que tienen un efecto vasodilatador (histamina, adenosina, prostaciclina, algunas prostaglandinas y péptidos locales, potasio, lactato), así como un aumento de la temperatura local. Estos cambios locales provocan, de forma refleja e independiente de la función nerviosavegetativa, una vasodilatación arteriolar. A estos reflejos se le denomina reflejos nutricios o de sensibilidad trófica. Directamente sobre el corazón, estos reflejos no tienen un efecto directo¹⁰.

b) Mecanismos hormonales. Como consecuencia de la activación simpática durante el ejercicio, se produce un aumento de la síntesis y liberación de las catecolaminas de la médula suprarrenal, observándose un aumento importante de las catecolaminas circulantes.

Además, se activa el eje hipotálamo-hipofisario dando lugar a la respuesta endocrina al ejercicio. Entre las diversas hormonas que forman parte de esta respuesta, destacamos un aumento del péptido natriurético auricular y del eje renina-angiotensina- aldosterona, así como de la hormona antidiurética (ADH), por la importancia que tienen en la regulación de la función vascular¹⁰.

Mecanismo hidrodinámico. Se denomina “mecanismo hidrodinámico” a los cambios que experimenta durante el ejercicio el retorno venoso y que repercuten directamente sobre la función cardíaca.

Los motivos por los cuales aumenta el retorno venoso a la aurícula derecha son los siguientes¹⁰:

- Efecto de bombeo muscular
- Aumento de inervación simpática general
- Acción de la bomba de aspiración torácica

a) Efecto del aumento de la actividad simpática sobre el corazón.

Al producirse la respuesta simpática, el corazón va a recibir un aumento de catecolaminas tanto por vía nerviosa como por vía sanguínea. Las fibras nerviosas simpáticas que alcanzan el corazón liberan mayor cantidad de noradrenalina en sus terminaciones, lo cual, dependiendo de la zona del corazón a la que inervan, tendrá las siguientes consecuencias¹⁰:

b) Efecto de la disminución de la actividad parasimpática sobre el corazón.

Al disminuir el control parasimpático sobre el corazón a través del nervio vago, se produce un aumento de la frecuencia cardíaca independiente del producido por las catecolaminas. La eliminación de la acción de la acetilcolina sobre el nodo sinusal supone aproximadamente un aumento de unos 20-30 latidos por minuto.

De manera que al inhibir la actividad parasimpática se potencia la actividad simpática¹⁰.

c) Efecto del aumento del retorno venoso sobre el corazón. Cualquier factor que aumenta el retorno venoso provoca un mayor llenado ventricular (precarga) durante la fase diastólica del ciclo cardiaco. La llegada de mayor cantidad de sangre a través del sistema venoso sistémico a la aurícula derecha tiene dos efectos sobre la función cardiaca. En primer lugar, y por un mecanismo reflejo, la distensión que experimentan las fibras de la aurícula derecha provoca un discreto aumento de la frecuencia cardiaca, independiente y con mucha menor magnitud que el estímulo simpático. Este reflejo se conoce con el nombre de reflejo de Bainbridge. En segundo lugar, y respondiendo al ya descrito mecanismo de Frank-Starling, el efecto más importante del aumento del retorno venoso es un incremento del volumen sistólico gracias a un aumento de la fuerza de contracción de los miocitos ventriculares¹⁰.

Respuesta de la frecuencia cardiaca y del gasto cardiaco al ejercicio

a) Frecuencia cardiaca

Es el principal factor responsable del aumento del gasto cardiaco durante el ejercicio. La actividad vegetativa (simpática y parasimpática) sobre el nodo sinusal ejerce la regulación más importante sobre la frecuencia cardiaca.

El ejercicio dinámico desencadena un aumento de la actividad simpática, así como una inhibición del control parasimpático. Algunos factores que condicionan la respuesta de la frecuencia cardiaca al ejercicio¹⁰:

- Tipo de grupos musculares que participan en el ejercicio.
- Sexo.
- Edad.
- Grado de entrenamiento.

- Condiciones ambientales.
- Variaciones circadianas.
- Situaciones patológicas.

b) Gasto cardiaco

Los dos factores de los que depende el gasto cardiaco aumentan durante el ejercicio, dando lugar al incremento del gasto cardiaco necesario para satisfacer las demandas durante cada tipo de actividad física, manteniendo en la manera de lo posible, la homeostasis general del organismo. Este aumento del gasto cardiaco es proporcional a la intensidad del ejercicio realizado hasta intensidades correspondientes al 60-70 % del VO_2 máx. A intensidades superiores el gasto cardiaco solo aumenta a expensas de la frecuencia cardiaca, ya que, como hemos comentado, en la mayoría de los sujetos el volumen sistólico ya no aumenta más¹⁰. Si bien el gasto cardiaco en reposo es prácticamente el mismo en individuos sedentarios y entrenados (unos 5 l. minutos), los sujetos entrenados pueden llegar a alcanzar gastos cardiacos superiores a 30-35 l. minutos de ejercicio máximo, mientras que los individuos sedentarios de la misma edad alcanzan valores de alrededor de 20 l. minutos¹⁰.

Adaptaciones cardiacas al ejercicio

Consideraciones fisiológicas

Durante la actividad física, el sistema cardiovascular tiene que adaptarse para mantener un aporte de O_2 adecuado al aumento de la demanda metabólica de la musculatura en activo. Los factores que determinan y contribuyen a ese aumento en el consumo de (VO_2) son tanto centrales como periféricos y se expresan en la ecuación de Fick: $VO_2 = (\text{gasto cardiaco}) \times \text{diferencia arteriovenosa de } O_2$.

Mejora de la perfusión miocárdica. El aumento de la densidad capilar, secundario tanto a una adaptación estructural como del sistema de regulación neurohumoral y metabólico.

El aumento de la densidad capilar (número de capilares por miofibrilla) es proporcional al engrosamiento de la pared miocárdica, y se trata de uno de los aspectos que diferencia la hipertrofia fisiológica de la patológica¹⁰.

Mecanismos probables de hipertrofia

La teoría más conocida es la sobrecarga hemodinámica. Según ella, el entrenamiento aeróbico entendido como el ejercicio físico repetitivo en el que intervienen grandes grupos musculares contra una resistencia moderada y durante un tiempo prolongado, produce una serie de adaptaciones a nivel central y periférico que se manifiestan en un incremento del consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx) o capacidad funcional de rendimiento físico. Sabemos que este aumento se produce no solo por la mejora en la capacidad de extracción del O_2 por parte del músculo esquelético, sino también por el aumento en el gasto cardíaco y en el volumen/latido requerido en las largas y repetidas sesiones que se realizan en este tipo de entrenamiento. Por tanto, durante varias horas al día, el entrenamiento de tipo aeróbico coloca al corazón en una situación de sobrecarga de volumen, similar a la que experimenta de forma constante en condiciones patológicas como la insuficiencia mitral o aórtica¹⁰.

Respuestas y adaptaciones de la circulación periférica y de la presión arterial en el ejercicio

a) Flujo sanguíneo muscular en el ejercicio

En el inicio del ejercicio, se produce un rápido aumento de la velocidad de la sangre y por tanto del flujo sanguíneo. Las fluctuaciones del flujo son importantes y están sincronizadas con las contracciones. Además, aunque la fuerza ejercida en cada contracción sea solo una pequeña fracción de la fuerza máxima muscular, el flujo arterial ocurre casi exclusivamente entre las contracciones (Saltin *et al.* 2000).

Durante el ejercicio en fase de estado estable, y dependiendo de la intensidad del ejercicio desarrollado, el flujo sanguíneo se estabiliza entre los 30 y 90 segundos¹⁰.

Sustancias potencialmente vasodilatadoras

Lactato

El mayor problema a la hora de considerar al lactato como un importante vasodilatador metabólico es el hecho de que hay intensidades de ejercicio que evocan considerables aumentos del flujo sanguíneo, sin cambios en la concentración intersticial de lactato (Clifford y Hellsten 2004). En un reciente estudio, Lott *et al.* (2001) midieron la concentración intersticial de lactato con microdiálisis, no encontrando correlación con los cambios en el flujo de sangre durante ejercicio de extensión de una pierna. Este hallazgo sugiere que es improbable que el lactato juegue un papel relevante en la hiperemia asociada al ejercicio¹⁰.

Oxígeno

Hay evidencias de que la saturación de oxígeno arteriolar no cambia durante la contracción muscular inducida por electroestimulación, pero en cambio hubo un descenso de la saturación de oxígeno venular. Sobre esta base se ha postulado que el descenso de la PO₂ venular puede provocar la liberación de sustancias vasodilatadoras desde el endotelio venoso, causando vasodilatación de los territorios adyacentes (arteriolas) (Saito *et al.* 1994)¹⁰.

Óxido nítrico

Tanto el endotelio como las células musculoesqueléticas son potenciales fuentes de NO en el tejido muscular esquelético durante la contracción muscular. El NO parece relacionado con la regulación del tono vascular de reposo en un gran número de tejidos, incluyendo el músculo esquelético.

El mecanismo principal del efecto vasodilatador del NO es la activación de la guanilatociclasa en las células del músculo liso (Murad 1986). El NO puede participar indirectamente en la vasodilatación, al estimular la liberación de prostaglandinas vasodilatadores desde las células endoteliales (Vasalle *et al.* 2003)¹⁰.

b) Redistribución del flujo sanguíneo durante el ejercicio

El flujo sanguíneo a los tejidos se realiza normalmente en función de su actividad metabólica. En reposo, los aproximadamente cinco litros de sangre oxigenada que se distribuyen por el organismo en un minuto se reparten.

Durante el ejercicio, el flujo sanguíneo se redistribuye en función de la intensidad y del tamaño de la masa muscular implicada, que condicionan el grado de estimulación simpaticoadrenal alcanzado. A su vez el gasto cardiaco aumenta, de forma que algunos órganos pueden recibir la misma cantidad relativa de sangre con respecto al gasto cardiaco, aumentando la cantidad absoluta en proporción directa al gasto cardiaco¹⁰.

El sistema nervioso central recibe una menor cantidad relativa de sangre a medida que aumenta el gasto cardiaco (el cerebro recibe aproximadamente la misma cantidad absoluta de sangre en ejercicio que en el reposo).

Los riñones y las vísceras del área esplácnica experimentan una importante reducción de la cantidad de sangre que reciben, pudiendo llegar a reducir su flujo sanguíneo unos cuatro o cinco veces respecto al que les corresponde en situaciones de reposo. En el caso de los riñones, se produce una vasoconstricción de las arterias renales. Mientras que en reposo recibía entre un 25 y un 30 % del gasto cardiaco, durante el ejercicio este porcentaje puede quedar reducido a un 1-3 %¹⁰.

Dos factores contribuyen a la reducción del flujo sanguíneo en los tejidos no activos: 1) activación simpático-adrenal; 2) sustancias locales que estimulan la vasoconstricción o potencian los efectos de otros vasoconstrictores (McAllister, 1998).

El flujo sanguíneo a la piel aumenta durante el ejercicio de intensidad leve y moderada, según se va produciendo un aumento de la temperatura central. Sin embargo, durante esfuerzos de intensidad muy alta o casi máxima, la piel restringe su aporte sanguíneo derivando la sangre a los músculos activos incluso en situaciones de ambientes calurosos¹⁰.

c) Presión arterial

Respuesta a los ejercicios dinámicos o de resistencia aeróbica: ejercicios de intensidad creciente con las actividades de resistencia aeróbica que implican grandes grupos musculares, la presión arterial sistólica aumenta en proporción directa a la intensidad del ejercicio.

Desde las cifras de reposo, se pueden alcanzar hasta 200 mmHg o más, durante el ejercicio.

El aumento de la presión arterial sistólica es el resultado del incremento del gasto cardíaco que se produce con el ejercicio. Contribuye a que la sangre fluya más rápidamente a través de los vasos sanguíneos. Además, la presión arterial determina cuanto líquido abandona los capilares entrando en los tejidos para proporcionar los nutrientes necesarios. Por tanto, una presión arterial sistólica aumentada facilita el proceso de distribución¹⁰.

La presión arterial diastólica cambia poco si es que varía, con los ejercicios de resistencia aeróbica, independientemente de la intensidad. Esto se debe fundamentalmente a la vasodilatación local que experimentan los vasos sanguíneos cercanos a los músculos que participan en el ejercicio.

Si la presión arterial diastólica aumenta durante el ejercicio dinámico, se considera una respuesta no fisiológica, constituyendo además una de las indicaciones absolutas (aumento mayor de 115 mmHg) para detener una prueba de esfuerzo¹⁰.

a) Trabajo muscular con miembros superiores

A un determinado porcentaje del VO_2 máx ($\%VO_2$ máx) la presión arterial sistólica, la diastólica y la frecuencia cardiaca son considerablemente más altas cuando el trabajo se realiza con los miembros superiores que si se realizan con los miembros inferiores (Pescatello *et al.* 1991; Toner *et al.* 1990). Esto se debe a que para una misma carga de trabajo, el ejercicio realizado con los brazos supone una mayor intensidad relativa respecto a su máximo¹⁰.

En un esfuerzo máximo realizado con los miembros superiores observamos, sin embargo, una menor frecuencia cardiaca máxima y menor presión arterial sistólica que si realizáramos el esfuerzo con los miembros inferiores, debido a un menor trabajo realizado, ya que la masa muscular utilizada es menor con el ejercicio de brazos.

Las diferencias en el comportamiento de la presión arterial en el ejercicio de brazos respecto al ejercicio de piernas probablemente se deba al menor tamaño de los grupos musculares y de los vasos de los miembros superiores¹⁰.

b) Al cesar el ejercicio

Una vez finalizado el ejercicio, existe un descenso rápido de la presión arterial como consecuencia del descenso del gasto cardiaco, de la vasodilatación y del descenso del retorno venoso. La disminución de la presión arterial puede situar la misma en niveles inferiores a los del reposo (Kaufman *et al.* 1987).

La respuesta hipotensiva al ejercicio puede perdurar hasta doce horas, y ocurre normalmente después de la realización de ejercicios dinámicos prolongados de moderada intensidad.

La retención de líquidos en el territorio venoso reduciría el volumen central de sangre, lo que disminuiría la presión de llenado auricular, descendiendo la presión sanguínea sistémica¹⁰.

2.2.5. Consumo de oxígeno: concepto bases fisiológicas y aplicaciones

Se utiliza el término de consumo de oxígeno (VO_2) para expresar un parámetro fisiológico que indica la cantidad de oxígeno que se consume o utiliza el organismo por unidad de tiempo. La medición directa o la estimación indirecta de este parámetro permite la cuantificación del metabolismo energético, ya que el oxígeno se utiliza como comburente en todas las combustiones que tienen lugar en las células y que permiten la transformación de la energía química (que se encuentra en los enlaces químicos de los principios inmediatos nutricionales, hidratos de carbono, lípidos y proteínas) en energía mecánica (contracción muscular) y trabajo celular.

El oxígeno que consume un sujeto en situación fisiológica de reposo absoluto nos indica el denominado metabolismo basal, y se ha calculado que corresponde aproximadamente a 3,5 ml de oxígeno por kilogramo de peso corporal y minuto (ml. Kg. Min). Este es el valor que equivale a un met o unidad metabólica, y refleja el gasto energético que precisa un organismo para mantener sus constantes vitales. A medida que se establece una mayor demanda energética, el consumo de oxígeno va siendo cada vez mayor.

Respuesta del consumo de oxígeno durante el ejercicio. Cinética del consumo de oxígeno

La actividad física, así como cualquier aumento de actividad metabólica por encima de la situación de reposo absoluto provocara en el organismo un aumento del consumo de oxígeno. Cuantitativamente en el trabajo muscular el que más demanda de oxígeno va a generar.

Está claro que a mayor trabajo muscular, mayor serán las necesidades de oxígeno. Por ello, Según se aumenta, por tanto, la intensidad del ejercicio, mayor será el VO_2 ¹⁰.

Concepto de consumo máximo de oxígeno (VO₂ máx)

Se define el VO₂ máx como la cantidad máxima de O₂ que el organismo es capaz de absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo. En realidad, el factor limitante es la capacidad de utilizar el oxígeno, ya que siempre la sangre venosa contiene oxígeno y la cantidad de oxígeno transportado es siempre superior a la cantidad de oxígeno utilizado. El oxígeno consumido en las mitocondrias equivale al oxígeno absorbido en nuestros alveolos, ya que la función del sistema ventilatorio es permitir que la sangre reponga, a su paso por los capilares pulmonares, el oxígeno que le ha sido extraído en los capilares sistémicos.

El VO₂ máx se expresa normalmente en cantidades absolutas (ml.min⁻¹) o en cantidades relativas al peso corporal del sujeto (ml.kg.min⁻¹). El VO₂ máx es un parámetro indicador de la capacidad funcional de los individuos o de su potencia aeróbica. La variabilidad existente entre los diferentes sujetos es amplia¹⁰.

Grado de entrenamiento o acondicionamiento físico

El entrenamiento físico puede inducir aumentos sustanciales en el valor de VO₂ máx. Esto se observa a todos los niveles, llegando a experimentar importantes grados de mejora relativa desde los sujetos con discapacidades funcionales (cardiópatas) hasta los atletas de alto nivel (se pueden conseguir mejoras de hasta un 20 %). Hay que tener en cuenta que las personas ya entrenadas experimentaran una mejora relativa menor, ya que la capacidad de adaptación del organismo al entrenamiento es limitada¹⁰.

a) Factores centrales

Con respecto a la función cardíaca, algunos estudios demuestran que a intensidades de ejercicio muy elevadas los mecanismos de regulación de la función cardiovascular desencadenan una respuesta de vasoconstricción refleja que reducirá la disponibilidad de oxígeno a nivel celular.

Por otra parte, la capacidad de bombeo del corazón es a la vez dependiente y determinante de su propio aporte de oxígeno. Por tanto, si el gasto cardiaco, como parece que si ocurre, alcanza un valor máximo que se estabiliza a pesar de aumentar la intensidad del ejercicio (fenómeno de meseta), la causa de no poder aumentar el VO₂ máx sería una meseta el aporte de oxígeno al miocardio, lo que a su vez provocaría el desarrollo de una isquemia miocárdica que empeoraría si el ejercicio continua. Para prevenir esta isquemia, mecanismos reguladores impedirían continuar el ejercicio antes de que se produjera esta limitación del flujo coronario. De manera que la función cardiovascular limita la capacidad máxima de ejercicio, probablemente como resultado de una limitación en el aporte de oxígeno al miocardio (Noakes, 1998). Estudios realizados en animales han demostrado que el pericardio limita el consumo máximo de oxígeno limitando el volumen sistólico y, por tanto, el gasto cardiaco durante el ejercicio máximo (Stray-gundersen 1986)¹⁰.

El sistema respiratorio puede ser el responsable de limitar el VO₂ máx en los sujetos con una importante adaptación al entrenamiento de resistencia y que consiguen gastos cardiacos muy elevados. En estos sujetos, el paso de la sangre por el sistema pulmonar sería rápido que no permitiría la oxigenación completa de la misma, observándose a intensidades máximas disminuidas en la saturación arterial de oxígeno e hipoxemia. Esta limitación no se produce en sujetos con menor grado de adaptación o sedentarios, pues su gasto cardiaco máximo alcanzado nunca supondría un problema a la hora de permitir un adecuado intercambio gaseoso a nivel capilar pulmonar. La hiperoxia permite aumentar el VO₂ máx en aquellos atletas de resistencia en los que produce una hipoxemia a intensidades elevadas de ejercicio. Dicho efecto no se observa en los deportistas que no hacen hipoxemia respirando aire normal (Power 1989). Capacidad de transporte de oxígeno. El aumento en la concentración de hemoglobina permite aumentar el VO₂ máx¹⁰.

b) Factores periféricos

Masa mitocondrial. El aporte y/o la utilización de O₂ en las mitocondrias puede llegar a limitar la potencia aeróbica. La disponibilidad de oxígeno y la capacidad oxidativa mitocondrial interactúan para determinar el VO₂ máx. Los sujetos no entrenados no parecen estar limitados por la disponibilidad de oxígeno en las células, sino más bien por su capacidad de utilización.

De alguna manera, podemos afirmar que los sujetos entrenados podrían consumir más oxígeno si se lo ofreciéramos a las mitocondrias, mientras que los sedentarios no disponen de la maquina aeróbica celular necesaria para que el aporte de oxígeno resulte insuficiente. Los estudios de Hoppeler y Weibel (2000) concluyen que el consumo máximo de oxígeno está limitado por el tamaño de la masa mitocondrial¹⁰.

Densidad capilar. Está suficientemente demostrado que la densidad capilar en el músculo esquelético aumenta con el entrenamiento de resistencia. El principal significado de esta adaptación al entrenamiento es mantener o prolongar el tiempo de tránsito de la sangre por los capilares musculares.

Esto permite mejorar el aporte de oxígeno manteniendo la extracción de oxígeno incluso a flujos sanguíneos musculares muy elevados. La capacidad del musculoesquelético para adaptarse en este sentido al entrenamiento es mucho mayor que la que se observa a nivel pulmonar.

Valores normales de VO₂ máx

A pesar de la gran variabilidad existente entre la población para este parámetro, trataremos de dar unos valores aproximados de “normalidad”.

Cada laboratorio debería contar con sus propios valores, debido a las posibles diferencias existentes entre los diversos métodos de determinación.

2.2.6. Efectos fisiológicos en el envejecimiento

Función cardiovascular en el envejecimiento

Las diferencias entre la función cardiovascular de los ancianos y la de las personas más jóvenes han sido objeto de una extensa cuantificación. Sin embargo, muchas veces no se cuantifican las interacciones entre edad, enfermedad y estilo de vida. Todavía no se sabe con certeza si la elevada prevalencia de trastornos cardiovasculares, como hipertensión, enfermedad arterial coronaria e insuficiencia cardíaca, se debe al proceso de envejecimiento, o si estos procesos son más frecuentes entre los ancianos debidos simplemente a una exposición al riesgo más prolongada¹¹.

Estructura cardiovascular

Corazón

Con la edad, el corazón puede atrofiarse, mantener el mismo tamaño o experimentar una hipertrofia moderada o marcada. La atrofia suele coincidir con varias enfermedades consuntivas y no se observa durante el envejecimiento de las personas sanas. Es normal un pequeño aumento del grosor de la pared ventricular izquierda con el transcurso de los años; en los hipertensos, se produce un aumento moderado. Otros cambios normales asociados con la edad pueden incluir el agrandamiento de la aurícula izquierda y un ligero aumento de la cavidad ventricular izquierda y de la silueta cardíaca, apreciables en la radiografía de tórax¹¹.

Algunos miocitos son sustituidos por tejido fibroso, lo que hace probable que el número total de miocitos disminuya con la edad. Sin embargo, los miocitos cardíacos parecen ser capaces de entrar en el ciclo celular y proliferar, lo que compensaría en parte la pérdida de células producida por necrosis o apoptosis. Casi la mitad de los mayores de 70 años presentan amiloide en el corazón, y la incidencia aumenta rápidamente con la edad.

Alrededor de la mitad de estos sujetos solo tienen pequeñas cantidades de amiloide, confinadas en las aurículas¹¹.

Vasos

Con la edad, aumenta el grosor de las paredes de las grandes arterias de distribución (p. ej., la aorta), y las arterias experimentan dilatación y alargamiento.

El engrosamiento parietal se debe sobre todo al aumento de grosor de la íntima debida a la acumulación de células y al depósito de matriz; también se produce fragmentación de la membrana elástica interna. Estos cambios explican en parte la mayor probabilidad que tienen los ancianos de desarrollar aterosclerosis.

Con la edad, el aumento del colágeno y los cambios en el cruzamiento del colágeno dentro de la media vascular pueden hacer que esta capa sea menos elástica. Las glucoproteínas acaban por desaparecer de las fibras de elastina, que se deshilacha. El aumento relacionado con la edad de la actividad elastasa y del depósito de Ca^{++} y colesterol sobre la elastina puede contribuir a la fragmentación de la elastina o a la reducción de su contenido.

El contenido total de mucopolisacáridos (sustancia fundamental) de la matriz intersticial no varía con la edad, pero aumenta la cantidad de sulfato de heparano y de dermatano contenida en la matriz, y disminuyen el hialuronato y el condroitín sulfato¹¹.

Función cardiovascular

La función cardiovascular está determinada por las interacciones de diversas variables, que pueden verse afectadas por la edad (tabla 8). Sin embargo, el envejecimiento no altera la función de bomba cardiaca sistólica en reposo en los ancianos normotensos¹¹.

Compliancia, llenado cardiaco y precarga

Sigue sin demostrarse la reducción de la compliancia ventricular asociada con la edad, dado que la prueba requeriría la medición simultánea de la presión y del volumen; estas medidas invasivas no suelen intentarse en las personas sanas.

La velocidad de llenado del ventrículo izquierdo durante la diástole precoz disminuye progresivamente a partir de los 20 años, de modo que a los 80 años se ha reducido en un 50 % (tabla 8). Esta reducción se atribuye a los cambios estructurales (fibrosis) en el miocardio ventricular izquierdo, o a la activación de los miofilamentos por el Ca^{++} residual de la sístole previa, que da lugar a relajación prolongada sin cambio de volumen¹¹.

El aumento de la contracción auricular se acompaña de agrandamiento de la aurícula, y se manifiesta en la auscultación como un cuarto tono cardiaco (galope auricular). El no incremento de la contracción auricular en los ancianos con fibrilación auricular o con un marcapaso que no estimule la contracción auricular, puede hacerse clínicamente significativa cuando la función ventricular está comprometida por otras razones. El resultado puede ser la insuficiencia cardiaca, sobre todo si la frecuencia ventricular es rápida¹¹.

Poscarga

La extensión en la que el envejecimiento afecta a la poscarga (que depende de la resistencia vascular periférica, la impedancia aórtica y la velocidad de la onda del pulso aórtico) varía significativamente en las distintas personas. En algunos estudios se ha comunicado que la resistencia vascular periférica en reposo aumenta con la edad. Se ha medido un aumento de la impedancia aórtica, relacionado con la edad, que suele ser inferior al 10 % de la impedancia vascular total.

La velocidad de la onda del pulso aórtico aumenta con la edad. En consecuencia, las ondas de presión procedentes de la periferia son devueltas al corazón con más rapidez en los ancianos.

En los ancianos sanos, ya sean hombres o mujeres, la presión continúa aumentando en la raíz aórtica y alcanza un pico en una fase más tardía de la sístole, con lo que se altera el contorno del pulso de presión (tabla 9) y se produce un aumento tardío de la presión arterial sistólica. La rigidez arterial, el consiguiente incremento de la velocidad de la onda del pulso y el aumento tardío de la presión arterial sistólica, pueden explicar el aumento global de la presión sistólica que se produce con la edad. El aumento de la presión arterial sistólica puede reflejar un reajuste del reflejo barorreceptor a un nivel más alto en el anciano. Los mismos cambios estructurales que hacen que la aorta sea más rígida y aumentan la velocidad de la onda del pulso, pueden explicar la menor estimulación de los barorreceptores necesaria para un determinado cambio de la presión aórtica. Como alternativa, la respuesta de los barorreceptores puede ser amortiguada por los cambios relacionados con la edad, ya sea en los impulsos nerviosos aferentes desde los barorreceptores o en los impulsos nerviosos eferentes hacia el sistema arterial¹¹.

Contractilidad miocárdica

La contractilidad miocárdica conlleva la activación de los miofilamentos por el Ca^{++} (acoplamiento excitación-contracción). Los efectos de la edad sobre los mecanismos que gobiernan el acoplamiento excitación-contracción del músculo cardíaco, se han estudiado en modelos animales. Algunos de los cambios debidos a la edad están relacionados en parte con la alteración en la expresión de genes. En las ratas, la producción de fuerza contráctil, al menos con velocidades de estimulación bajas, se conserva en la vejez. Aunque no se ha demostrado que la rigidez pasiva aumente con la edad en el músculo cardíaco aislado, sí lo hace la rigidez durante la contracción. El aumento del Ca^{++} mioplásmico tras la excitación a velocidades bajas, y la afinidad de las miofibrillas por el Ca^{++} , no se modifican con la edad.

A velocidades de excitación más elevadas, la amplitud de la oscilación del Ca^{++} (un aumento breve de la concentración citosólica de calcio) no se ha caracterizado bien en relación con el envejecimiento¹¹.

En el músculo cardíaco senescente aislado, las isoenzimas de la miosina se desvían hacia formas más lentas y disminuye la actividad adenosina trifosfatasa. Estos cambios pueden explicar la disminución de la velocidad de acortamiento durante la contracción isotónica¹¹.

Fracción de eyección y volumen sistólico

La fracción de eyección en reposo no disminuye en los hombres ni en las mujeres de edad avanzada. El volumen sistólico en reposo aumenta ligeramente en los varones ancianos (de forma proporcional al volumen término diastólico, ligeramente más grande) y permanece constante en las ancianas¹¹.

Frecuencia cardíaca

En los varones, la frecuencia cardíaca en reposo ni en posición supina no cambia con la edad; la frecuencia cardíaca en postura sentada disminuye ligeramente, tanto en los hombres como en las mujeres. Las variaciones espontáneas de la frecuencia cardíaca durante un periodo de 24 horas disminuyen en los varones sin enfermedad arterial coronaria, y lo mismo sucede con las variaciones de la frecuencia sinusal relacionadas con la respiración. La frecuencia sinusal intrínseca (es decir, medida tras el bloqueo simpático y parasimpático) disminuye significativamente con la edad. Por ejemplo, la frecuencia sinusal intrínseca media es de 104 latidos/minuto a los 20 años, y de 92 latidos/minuto a los 45-55 años. No existen datos sobre mayores de 55 años¹¹.

Gesto cardiaco

El índice cardiaco en reposo (gasto cardiaco por unidad de tiempo [L/min], medido con el sujeto sentado y dividido por el área superficial corporal [m^2]) no estaba reducido en varones ancianos sanos sometidos a detección selectiva rigurosa para excluir una enfermedad cardiaca oculta y que vivían de forma independiente en la comunidad. Sin embargo, en las ancianas, el gasto cardiaco en reposo disminuye ligeramente, dado que ni el volumen diastólico ni el sistólico aumentan para compensar la modesta reducción de la frecuencia cardiaca. Al parecer, estas diferencias entre los dos sexos se deben en parte a variaciones en la forma física, incluso entre hombres y mujeres con vida sedentaria¹¹.

2.2.7. Respuesta musculoesquelética al ejercicio

Los músculos esqueléticos están formados por distintos tipos de células (fibras musculares), que poseen características funcionales, metabólicas y moleculares distintas. Los diferentes tipos de fibras se encuentran en proporciones variables dentro de cada músculo. Actualmente la clasificación de las fibras musculares se realiza en función del tipo de miosina presente en la célula y de la velocidad de acortamiento de la fibra³⁷. Así, se reconocen en el ser humano tres tipos básicos de fibras musculares: fibras de tipo I, que son de contracción lenta, y fibras de tipo II, de contracción rápida, de las que existen dos subtipos: IIA y IIX, siendo las últimas las genuinas de tipo II en el ser humano¹².

Los distintos tipos y subtipos de fibras, además de presentar diferentes isoformas de miosina y velocidad de contracción, se diferencian en diversos aspectos, como su metabolismo, la capacidad de almacenamiento de calcio, la distribución, etc.¹².

En resumen, podemos decir que las fibras tipo I presentan una baja velocidad de acortamiento, un escaso desarrollo de los sistemas implicados en la homeostasis del Ca^{2+} y una gran capacidad oxidativa.

Estas características las convierten en células bien adaptadas para la realización de ejercicios aeróbicos y prolongados.

Por otra parte, las fibras tipo II son aquellas de las que se obtiene una respuesta más rápida y con mayor tensión cuando se activan, aunque debido a su metabolismo son más rápidamente fatigables.

Así pues, parecen particularmente adaptadas para actividades breves e intensas¹².

El entrenamiento provoca adaptaciones musculares beneficiosas para un mejor desarrollo del ejercicio; así, se han descrito modificaciones en la capilarización (aumento en actividades de resistencia aeróbica), en el diámetro de las fibras (hipertrofia, como ocurre con el entrenamiento de fuerza) o en el aumento de ciertas actividades enzimáticas (aeróbicas en las actividades de resistencia aeróbica, y anaeróbicas en las actividades de alta intensidad y fuerza)¹².

2.2.8. Relación del ejercicio y cardiopatía

Desde hace tiempo, el estudio de las respuestas fisiológicas durante el ejercicio en diversas enfermedades cardiovasculares ha venido siendo de gran ayuda a los clínicos.

Una de sus aplicaciones más extendidas es la realización de pruebas de esfuerzo para valorar la isquemia miocárdica.

En la actualidad, el estudio de diversos parámetros fisiológicos durante el ejercicio, no solo cardiovasculares, contribuye a establecer con mayor precisión el diagnóstico y el pronóstico de numerosas enfermedades en el ámbito de la patología cardiovascular, y permite la prescripción individualizada de programas de ejercicio en el contexto de la rehabilitación cardíaca¹².

Fases de la rehabilitación cardiaca

Los programas de ejercicio regular llevados a cabo por los pacientes con algún tipo de enfermedad cardiaca se engloban en el ámbito de la rehabilitación cardiaca, que incluye otro tipo de intervenciones además de la práctica de ejercicio (modificación del estilo de vida, corrección de factores de riesgo). Desde el punto de vista de la prescripción de ejercicio, distinguimos dos fases. La primera es la fase hospitalaria, desde que el paciente recibe el alta hasta por lo menos transcurridas cuatro semanas. La segunda corresponde al entrenamiento en un centro deportivo o en el domicilio con las pautas diseñadas en la fase hospitalaria.

Las cardiopatías más frecuentes que incluyen los programas de rehabilitación son la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardiaca (que abarca gran número de pacientes con cardiopatía isquémica) y, cada vez más, el trasplante cardiaco¹².

a) Ergometría en la cardiopatía isquémica

Una de las principales indicaciones de las pruebas de esfuerzo cardiológicas es diagnóstico clínico y electrocardiográfico de la isquemia miocárdica desencadenada por el ejercicio.

Los criterios diagnósticos y las características de este tipo de indicaciones están bien establecidos y son competencia de la cardiología. Sin embargo, existen otros parámetros fisiológicos, aparte del que ofrece el electrocardiograma de esfuerzo, que se estudian durante la ergoespirometría, y que son de un valioso interés en el campo de la rehabilitación cardiaca, teniendo siempre presente que las pruebas en este tipo de pacientes suelen estar limitadas por signos clínicos y eléctricos de isquemia o por la aparición de arritmias, por lo que en muchas ocasiones las pruebas de esfuerzo tienen el carácter de submáximas¹².

b) Umbral anaeróbico en pacientes con isquemia miocárdica inducida por el ejercicio

Los valores de consumo de oxígeno (VO_2) correspondientes a la intensidad del umbral anaeróbico son más bajos en pacientes con isquemia miocárdica que en sujetos normales de las mismas características.

Esto ocurre independientemente de la intensidad de ejercicio a la que aparece el umbral de isquemia. Hay varios motivos por los que resulta interesante la determinación de este parámetro fisiológico¹².

El sujeto alcanza el umbral anaeróbico a una intensidad submáxima, es decir, antes de llegar al máximo esfuerzo, incluso si se detiene por disnea o por agotamiento.

Al ser un parámetro submáximo, es posible su valoración aunque la prueba no cumpla los criterios de maximalidad.

El umbral anaeróbico es un índice objetivo de la capacidad funcional, ya que no depende de la tolerancia psicológica subjetiva al esfuerzo, ni de la decisión de los facultativos para finalizar la prueba (esto si ocurre con el VO_2 pico).

El umbral anaeróbico puede detectarse por métodos sencillos, bien invasivos (medición de ácido láctico) o no invasivos (umbrales ventilatorios)¹².

La determinación del umbral anaeróbico permite individualizar los protocolos de ejercicio en la rehabilitación cardíaca, considerándose como un indicador de la intensidad del ejercicio más adecuado para realizar trabajo aeróbico en estos pacientes (siempre y cuando aparezca a intensidades más bajas que el umbral de isquemia)¹².

c) Relación del gasto cardiaco y el consumo de oxígeno en pacientes con isquemia miocárdica previa

El consumo de oxígeno (VO_2) aumenta según lo va haciendo la intensidad del ejercicio (w). En los pacientes con cardiopatías, inicialmente la relación $\Delta VO_2 / \Delta w$ es la misma que en los sujetos sanos.

Sin embargo, según avanza la gravedad de la insuficiencia cardiaca desarrollada, esta relación disminuye a partir del valor de la carga de trabajo correspondiente al umbral anaeróbico. Esto parece ser consecuencia de una disminución en el incremento del gasto cardiaco (Q). Algunos estudios demuestran que la fracción de eyección aumenta a intensidades bajas de ejercicio, pero alcanza un valor máximo al llegar al umbral anaeróbico y luego desciende incluso llegando a ser inferior a los niveles de reposo. Este comportamiento del gasto cardiaco es secundario, probablemente, a la isquemia miocárdica¹².

d) Efectos del ejercicio en pacientes con cardiopatía isquémica

El objetivo de estos programas de rehabilitación es conseguir adaptaciones fisiológicas en el organismo que proporcionen una mejora de la capacidad funcional global del sujeto (mejora del umbral anaeróbico y del VO₂ pico) y que permitan optimizar el trabajo cardiaco (reducción del consumo de oxígeno miocárdico para una determinada intensidad de ejercicio. El ejercicio aeróbico desarrollado de forma regular reduce la frecuencia cardiaca basal y a intensidades submáximas. Además mejora la sintomatología y el VO₂ pico.

No está muy claro que produzcan adaptaciones sobre el propio miocardio lesionado por la isquemia, aunque algunos autores defienden que el ejercicio crónico provoca una mejora de la perfusión por aumento de la capilarización miocárdica. También se ha demostrado un ligero aumento de la fracción de eyección en reposo en estos pacientes.

Parece coherente pensar que las adaptaciones consiguen mejorar el nivel periférico, muscular y vascular. Los pacientes con una función deprimida del ventrículo izquierdo se benefician de forma importante de la rehabilitación, mientras que los pacientes que tienen preservada la función del ventrículo izquierdo después de un infarto de miocardio o de cirugía de cortocircuito tienden a mejorar espontáneamente al cabo de uno o tres meses después del evento (Goebbels, 1998)¹².

e) Prevención secundaria de eventos coronarios

Hambrecht *et al.* (1993) demostraron mediante estudios angiográficos una reducción de la progresión del proceso aterosclerótico coronario en un grupo de pacientes que realizaron un entrenamiento físico dirigido durante un año. La actividad física regular parece reducir la susceptibilidad a padecer arritmias ventriculares malignas es una causa frecuente de muerte.

El entrenamiento físico reduce la respuesta simpática al estrés físico o mental, de manera que también reduce otro factor de riesgo coronario. La rehabilitación cardiaca se asocia con una mejora importante de los marcadores autonómicos de la regulación nerviosa del nodo sinusal, lo cual en parte puede explicar la reducción de morbilidad y mortalidad que se consigue con los programas de entrenamiento (Lucini, 2002) ¹².

Recientemente se han descrito mejoras de la función endotelial con el ejercicio, como un aumento de los nitritos y nitratos plasmáticos y en la actividad de la superoxidodismutasa (Edwards, 2004).

La capacidad vasodilatadora dependiente del endotelio mejora con el ejercicio (Walsh, 2003) debido, entre otros factores a un aumento de la fosforilación de la óxido nítrico sintetasa (eNOS) (Hambrecht, 2003) ¹².

2.2.9. Prueba de esfuerzo

La prueba de esfuerzo o ergometría consiste en someter al paciente a un ejercicio físico progresivo, controlado, cuantificable y por ello reproducible para estudiar las respuestas del aparato cardiovascular en una situación de máximo esfuerzo. El ejercicio se realiza en una cinta rodante, cinta sinfín (*treadmill*) o bien en una bicicleta ergométrica (cicloergómetro).

Las ventajas del tapiz rodante radican en un caminar o carrera más natural, más fisiológica y dinámica donde intervienen más grupos musculares con un mayor consumo de oxígeno. Esta modalidad permite un nivel más intenso de actividad física ¹³.

Su inconveniente se encuentra en la mayor inestabilidad del registro del electrocardiograma (ECG) y en la difícil medición de la presión arterial en etapas altas. El cicloergómetro conlleva una mayor estabilidad del registro del ECG y una más fácil medición de la presión arterial. Como inconveniente presenta una escasa adaptación muscular a cargas altas en personas de poco peso y en individuos poco entrenados o sedentarios (enfermos o ancianos). Se suelen obtener también frecuencias cardiacas más bajas. Esta es una exploración básica en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica (angina de pecho, infarto) y valora la capacidad funcional del sujeto en distintas situaciones, permitiendo estudiar la relación de las arritmias graves con la actividad física¹³.

Indicaciones de la prueba

- Valoración diagnóstica y pronosticable de la cardiopatía isquémica.
- Valoración de la capacidad funcional en otras patologías cardiacas, tales como miocardiopatías, valvulopatías, insuficiencia cardiaca, arritmias, etc.
- Valoración terapéutica y seguimiento de pacientes con baipás aortocoronario, angioplastia, cirugía cardiaca, eficacia del tratamiento farmacológico en pacientes coronarios o en rehabilitación cardiaca.
- Dolor torácico inespecífico para confirmar isquemia cardiaca. En estratificación de riesgo en personas asintomáticas si existen múltiples factores de riesgo y desempeñan profesiones especiales (conductores profesionales, pilotos, etc.).
- Isquemia silente en atletas o en el diagnóstico a pacientes con evidencia o sospecha de arritmia inducida por el ejercicio.
- Infarto agudo de miocardio (7-10 días posinfarto), isquemia e insuficiencia cardiaca.
- Valoración de otras patologías extracardiacas como la hipertensión pulmonar, bronconeumopatías crónicas o el asma inducido por esfuerzo físico.

- Evaluación de ablación en pacientes con arritmias inducidas por el ejercicio, pacientes con bloqueo aurículo-ventricular (BAV) congénito que desean incrementar su actividad física o participar en deportes de competición. Pacientes con BAV de primer grado, de segundo grado tipo Wenckebach, bloqueo completo de rama izquierda o de rama derecha o extrasistolia para valoración de actividad física o presentación de síntomas con el ejercicio. También en el seguimiento de pacientes con marcapasos con sistema adaptativo de frecuencia¹³.

Contraindicaciones

Absolutas: son aquellas que impiden la realización de cualquier ejercicio:

- Infarto de miocardio en fase aguda.
- Angina inestable no controlada.
- Hipertensión arterial severa no controlada.
- Estenosis aórtica severa sintomática.
- Tromboembolismo pulmonar o infarto pulmonar.
- Anemia grave.
- Disección aórtica.
- Insuficiencia cardíaca severa.
- Enfermedades agudas del miocardio o pericardio.
- Enfermedad no cardíaca grave o incapacitante.

Relativas: son aquellas que pueden dificultar la realización de ejercicio físico. Estas contraindicaciones deben evaluarse de manera individual en cada caso:

- Taquiarritmias o bradiarritmias.
- Estenosis valvular moderada.
- Hipertensión.
- Arterial severa (presión arterial sistólica > 200 mmHg y/o presión arterial diastólica > 110 mmHg).

- Enfermedades infecciosas crónicas.
- Aneurisma ventricular.
- Deficiencias psíquicas o físicas.
- Alteraciones sanguíneas o iónicas importantes.
- Intoxicación medicamentosa.
- Ingesta de fármacos que pueda alterar el EKG.
- EKG basal muy alterado (bloqueos, sobrecargas, etc.).

Complicaciones

Entre las complicaciones podemos encontrar: infarto, angina prolongada, hipotensión y shock, síncope vasovagal, crisis hipertensivas, broncoespasmo, taquicardia o fibrilación ventricular, rotura cardíaca e incluso muerte¹³.

Criterios para finalizar la prueba de esfuerzo precozmente

Existen indicaciones absolutas como son el dolor anginoso progresivo, el descenso de la presión sistólica pese al aumento de la carga, signos de malaperfusión en el paciente (palidez, cianosis) y la presencia de arritmias malignas: extrasístole ventricular frecuente y progresiva, taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular.

Elevación del segmento ST (> 1 mm) en derivaciones sin onda Q (excepto en AVR). Entre las relativas, el cansancio, la claudicación y la fatiga o disnea del paciente.

La presencia de arritmias benignas, el desarrollo de bloqueo de rama o intraventricular que no pueda diferenciarse de una taquicardia ventricular o los cambios llamativos del segmento ST o del eje cardíaco¹³.

Protocolo de realización de la prueba de esfuerzo

En el año 1986 se crea una subcomisión de expertos en el seno de la Asociación Americana del Corazón (AHA, en inglés) y del Colegio Americano de Cardiología (ACC, en inglés) para el estudio de la prueba de esfuerzo, que en 1997 consensuan su primera guía de actuación. En el año 2001, se publican unos estándares para los profesionales implicados en la realización de la prueba y finalmente en el año 2002 se hará una importante revisión de la guía editada en el año 1997, que aún hoy continua vigente. Por su parte, la Sociedad Española de Cardiología (SEC) editó una Guía de práctica clínica para la prueba de esfuerzo en el año 2000. Existen distintos tipos de protocolos, y estos pueden ser continuos o discontinuos. Los más frecuentemente usados son el Protocolo de Robert A. Bruce (tabla 8), el Bruce modificado, Naughton, Balke, Shefeld, McHenry, Cornell, Ware y Ellestad¹³.

Se debe de elegir el protocolo más adecuado según la persona y sus características físicas y de salud sobre la base del objetivo de la prueba. El protocolo de Bruce modificado y el de Naughton se utilizan en personas de edad avanzada o con poca capacidad física. Esto permite que las cargas de esfuerzo inicial sean menores, el incremento de trabajo sea más paulatino y que la duración del ejercicio sea mayor. Todos estos protocolos intentan llevar al sujeto a un esfuerzo máximo en su frecuencia cardiaca (100 % de su capacidad) o submáximo (85 % del máximo teórico). Para calcularlo hay distintas fórmulas, con correcciones de sexo, pero la más utilizada según la edad del paciente se calcula restando a 220 la edad, y obtendremos la frecuencia cardiaca máxima teórica y la submáxima será el 85 % de la misma. Si no se consigue llegar a la frecuencia cardiaca submáxima, la rentabilidad diagnóstica de la prueba es exigua y aporta escasa información¹³.

2.2.10. Met

Es la cantidad de oxígeno necesaria para el mantenimiento durante 1 minuto de las funciones metabólicas del organismo con el individuo en reposo y sentado. 1 MET equivale a 3,5 ml x kg x min.. Como la cantidad de oxígeno consumida es directamente proporcional al consumo energético, este dato se puede también definir como la energía consumida en estado de reposo durante un minuto¹⁴.

La prescripción basada en el coste energético de la actividad mediante mets, es la aplicación más lógica para sujetos aparentemente sanos y aquellos con valores altos de VO₂ máx, pero resulta menos aplicable en personas con enfermedades cardiorrespiratoria o en individuos con baja capacidad funcional. Mediante las tablas apropiadas se pueden obtener los mets de cada tipo de EF, transformándolos en gasto calórico mediante la fórmula:

$$\text{MET} * 3,5 * \text{kg de peso} / 200 = \text{Kcal} * \text{min}^{-1}$$

Un rango entre el 60 y 85 % de los met máximos se correlaciona con las intensidades máxima y mínima del esfuerzo respectivamente. Según el ACMS el margen de intensidades adecuadas para conseguir mejoras en la condición física corresponde del 40 al 85 % de los mets máximos¹⁴.

El cálculo de los met máximos requiere la realización de la prueba de esfuerzo a máxima intensidad en el laboratorio, hallando el VO₂ máx y dividiéndolo por 3,5 ml/kg/min. En la tabla 10 se ilustran los consumos en mets de diferentes actividades.

En general, las actividades que exijan un gasto energético menor de 3,5 met se consideran de baja intensidad y no suelen recomen darse para programas de ejercicio físico, salvo en personas con una capacidad funcional muy baja (inferior a 6 mets). Se consideran actividades de intensidad moderada las que exigen un gasto energético de 4 a 8 met, de intensidad media las que requieren de 8 a 12 met y de intensidad elevada las que superan los 12 met¹⁴.

Las medidas concurrentes de la FC y el coste metabólico (met), durante una prueba de esfuerzo máxima, permiten la extrapolación con la FC de entrenamiento, ya que existe una relación lineal entre FC y capacidad funcional¹⁴.

2.2.11. Signos vitales

Los signos vitales (SV) son valores que permiten estimar la efectividad de la circulación, de la respiración y de las funciones neurológicas basales y su réplica a diferentes estímulos fisiológicos y patológicos¹⁵.

Principales variables que afectan los signos vitales

a) Edad

El pulso y la frecuencia cardiaca (FC) sufren variaciones normales desde recién nacido hasta la senectud, La FC es mayor en los niños y más baja en el adulto; a estos le toma más tiempo para que la FC se acelere durante el ejercicio y para que se desacelere al iniciar el reposo. Al envejecer los vasos sanguíneos se hacen menos elásticos por lo que la presión sanguínea (PA) promedio aumenta proporcional a la edad. Los vasos sanguíneos también se vuelven más lentos para responder a los cambios de posición del cuerpo y a la hipotensión postural. Los niños son más susceptibles a las variaciones climáticas y en los ancianos la hipotermia se da por la pérdida de grasa subcutánea, dieta inadecuada, cese de la actividad física y alteración.

En los controles termorreguladores. A medida que se desarrolla la persona, la FR tiende a disminuir.

b) Género

Las mujeres mayores de doce años suelen tener el pulso y la respiración más rápidos que los hombres con edades similares.

La PA tiende a ser más altas en personas mayores; en los varones jóvenes más que en mujeres; sin embargo, luego de los 50 años, la tendencia se invierte.

c) Ejercicio físico

La velocidad del pulso aumenta con la actividad física. Los atletas mantienen normalmente un estado de bradicardia debido a la mayor fuerza de contracción del corazón (por hipertrofia miocárdica). El ejercicio, aumenta la producción de calor, por la actividad muscular y aumenta temporalmente la FR por aumento del metabolismo.

d) Estado emocional

El miedo, la ansiedad y el dolor, entre otros, pueden estimular el sistema nervioso simpático (adrenalina y noradrenalina) aumentando la actividad cardiaca y la FR, el metabolismo y la producción de calor. El estrés es un factor importante de la hipertensión arterial (HTA).

e) Medicamentos

Algunos medicamentos pueden afectar el pulso; unos lo aumentan (terbutalina, adrenalina) y otros lo disminuyen (propranolol, digital). Otros medicamentos disminuyen la FR (sedantes y relajantes). Siempre se debe indagar por los medicamentos empleados.

f) Fiebre

Aumenta el pulso compensando la vasodilatación periférica secundaria al ascenso de la temperatura. Cuando hay aumento de la temperatura ambiental y corporal, se acelera la FR.

g) Hemorragias

La pérdida de sangre mayor de 500 ml (masiva por volumen y/o velocidad de instauración) aumenta el pulso y la FR.

Pulso arterial

Es la onda pulsátil de la sangre, originada en la contracción del ventrículo izquierdo del corazón y que resulta en la expansión y contracción regular del calibre de las arterias; representa el rendimiento del latido cardiaco y la adaptación de las arterias. Asimismo, proporciona información sobre el funcionamiento de la válvula aórtica.

El pulso periférico se palpa con facilidad en las muñecas, cuello, cara y pies. Realmente puede palpase en cualquier zona donde una arteria, pueda ser fácilmente comprimida contra una superficie ósea. La velocidad del pulso (latidos por minuto) por lo general corresponde a la frecuencia cardiaca (FC)¹⁵.

Características del pulso

Frecuencia: Es el número de ondas percibidas en un minuto. Los valores normales de la frecuencia cardiaca (FC) varían de acuerdo con la edad.

Ritmo: El ritmo normal es regular. La irregularidad está asociada con trastornos del ritmo como en la fibrilación auricular. El pulso regular con pausas (latidos omitidos) o los latidos adicionales reflejan contracciones ventriculares o auriculares prematuras.

Volumen o amplitud: Es la fuerza de la sangre en cada latido y obedece a la presión diferencial o presión de pulso.

Se habla de amplitud normal cuando el pulso es fácilmente palpable, desaparece de manera intermitente y todos los pulsos son simétricos con elevaciones plenas, fuertes y rápidas. El pulso disminuido, débil, filiforme o hipoquinésico se asocia con disfunción ventricular izquierda, hipovolemia o estenosis aórtica. Por el contrario, el pulso fuerte o rápido o hiperquinésico (pulso saltón) refleja la eyección rápida del ventrículo izquierdo, como en el caso de la insuficiencia aórtica crónica.

La disminución de la amplitud del pulso, incluso hasta desaparecer, se denomina pulso paradójico como en el derrame pericárdico.

Cuando hay irregularidad en el pulso y a pulsaciones fuertes siguen otras débiles, se trata de un pulso alternante; este tipo de pulso se encuentra en casos de acentuada degeneración de la fibra miocárdica y es de mal pronóstico.

Elasticidad: Es la capacidad de expansión o de deformación de la pared arterial bajo la onda pulsátil. Una arteria normal, por lo general, es lisa, suave y recta. La elasticidad refleja el estado de los vasos sanguíneos. Arterias arterioscleróticas son duras propias de la senectud¹⁵.

Alteraciones del pulso

Taquicardia sinusal: FC elevada, que no sobrepasa los 160 latidos por minuto. Se debe a mayor excitación del simpático; se observa en la fiebre, hipertiroidismo, falla cardíaca y *shock*.

Taquicardia paroxística: se inicia en forma súbita y la FC es mayor de 160 latidos/min. Se manifiesta con dolor precordial, angustia y palpitaciones.

Bradicardia sinusal: las pulsaciones oscilan entre 40 y 60 latidos por minuto. Se observa en pacientes con hipertensión endocraneana o con impregnación digitálica. Bradicardia por bloqueo aurículo-ventricular completo: Se presenta con FC entre 30 y 35 latidos por minuto. Es producida por fenómenos asociados con el retraso o impedimento de la transmisión de la despolarización sinusal y se manifiesta por síncope (crisis de Stokes-Adams).

Pulso amplio: por grandes presiones diferenciales. La hipertensión divergente de la Insuficiencia aórtica origina una gran amplitud del pulso.

Pulso duro: común en el anciano por la arteriosclerosis.

Pulso arrítmico: de diferentes etiologías, desde extrasístoles hasta la fibrilación auricular.

Pulso débil: con tono muy bajo como en casos de estenosis aórtica, deshidratación, hemorragias severas y *shock*.

Pulso filiforme y parvus: debilidad extrema y pulso casi imperceptible. Es típico del estado agónico y por severa falla de la bomba cardíaca.

Pulso alternante: con características cambiantes que reflejan una miocardiopatía o lesión de la fibra cardiaca. Suele indicar mal pronóstico¹⁵.

Presión arterial

La presión arterial resulta de la fuerza ejercida por la columna de sangre impulsada por el corazón hacia los vasos sanguíneos. La fuerza de la sangre contra la pared arterial es la presión sanguínea y la resistencia opuesta por las paredes de las mismas es la tensión arterial.

Estas dos fuerzas son contrarias y equivalentes. La presión sistólica es la presión de la sangre debido a la contracción de los ventrículos. La presión diastólica es la presión que queda cuando los ventrículos se relajan.

la presión arterial media (PAM) se calcula con la siguiente fórmula: presión sistólica + 2 veces la presión diastólica / 3, siendo lo normal una cifra menor de 95 mmHg. La PA está determinada por el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica; por ello la PA refleja tanto el volumen de eyección de la sangre como la elasticidad de las paredes arteriales.

Se cuantifica por medio de un manómetro de columna de mercurio o aneroide (tensiómetro), sus valores se registran en milímetros de mercurio (mm/Hg).

Un correcto control de la PA permite clasificar a las personas en normotensas (PA normal), hipotensas (PA baja) o hipertensas (PA alta).

El punto de demarcación entre normalidad y anormalidad es convencional¹⁵.

Características de la presión arterial

Dentro de los límites fisiológicos, el corazón expulsa toda la sangre que fluye hacia él, sin crear estancamiento sanguíneo excesivo en los vasos. Cuanto mayor sea la presión de llegada que obliga a pasar la sangre de las venas al corazón, tanto mayor será el volumen de sangre expulsada; la PA, se eleva durante la sístole y disminuye durante la diástole¹⁵.

Alteraciones de la presión arterial

Para clasificar un individuo en una categoría, se debe promediar al menos dos mediciones de PA tomadas en dos o más controles sucesivos, distintos al control inicial.

Cuando el nivel de presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) corresponde a categorías distintas, se debe clasificar en la categoría más alta. Ejemplos: 160/85 mmHg y 130/105 mmHg, corresponden a un estadio II

Hipertensión arterial (HTA): elevación de la presión vascular sanguínea. Es la PA anormalmente por encima de 140 mmHg para la PAS o de 100 mmHg para la PAD en varias tomas.

Hipotensión arterial: tensión o presión baja en la sangre. Es una PA anormal baja, por debajo de 100 mmHg de la PAS y 50 mmHg de la PAD. Esta condición puede no ser tan molesta como la hipertensión, a pesar de producir mareos, debilidad, lipotimia, somnolencia y malestar inespecífico asociado a disminución del gasto cardíaco.

Hipotensión postural: disminución de la PAS >15 mmHg y caída de la PAD y se caracteriza por mareo y síncope, que afecta más al anciano. Se diagnostica midiendo primero la PA sanguínea en decúbito supino y repitiendo la medición con el paciente de pie.

Para las personas con HTA, la supervisión en casa permite al médico controlar hasta qué punto la presión de su sangre cambia durante el día o de un día para otro. También puede servirle a su médico para saber si los medicamentos para la presión están funcionando de forma adecuada¹⁵.

2.2.12. Rehabilitación cardíaca

La rehabilitación cardíaca es un programa de largo plazo, que incluye una evaluación médica previa, prescripción de ejercicios físicos, modificación de los factores de riesgo coronario, educación y consejos (figura 5).

Según el panel de RC del Servicio de Salud Pública de EE. UU., puede definirse: “La RC es un proceso multifactorial que incluye entrenamiento físico, educación y consejos en relación con la reducción de riesgo y cambios del estilo de vida, y uso de técnicas de modificación de la conducta. La RC debe ser integrada dentro de los cuidados integrales de los pacientes cardíacos.

Los objetivos principales de la RC son mejorar el estado fisiológico y psicosocial del paciente. Dentro de los objetivos fisiológicos se encuentran, la mejoría en la capacidad física, creación de hábitos al ejercicio, modificación de los factores de riesgo, con mejoría del nivel lipídico y del perfil lipoproteico, del peso corporal, de la glucemia, de la presión arterial, y del control del tabaquismo. Son metas adicionales, la mejoría de la perfusión miocárdica, de la función ventricular, como así también la reducción de la progresión del proceso de aterosclerosis subyacente. Dentro de los objetivos psicosociales se encuentran la reducción del estrés, de la ansiedad y de la depresión. Es también una meta importante de la RC la independencia funcional de los pacientes, particularmente de los ancianos. El retorno al trabajo apropiado y satisfactorio puede beneficiar tanto a los pacientes como a la sociedad¹⁵.

Metodología de aplicación

Numerosas investigaciones han demostrado la importancia de la actividad física precoz y progresiva luego de un IAM o procedimiento de RM. Estos programas de RC constan de 3 a 4 fases.

Fase I: periodo de internación del paciente (habitualmente de 6 a 14 días pos-IAM, o post cirugía de RM). La educación y consejos se inician inmediatamente. Los ejercicios físicos se realizan con movimientos amplios de los miembros, ejercicios en la cama, sentarse y levantarse de forma intermitente y caminatas. La intensidad de la actividad física es determinada previamente por el médico responsable.

El propósito de esta fase es reducir los efectos perjudiciales del desacondicionamiento físico, que normalmente acompaña al reposo prolongado en la cama.

Fase II: periodo de convalecencia (luego del alta y hasta 8-12 semanas). La actividad física se prescribe luego de determinar el perfil de riesgo y los resultados del test ergométrico. El monitoreo electrocardiográfico es beneficioso en pacientes con riesgo moderado o alto, pero no debe ser utilizado de rutina en todos los pacientes. También en esta fase se realizan educación y consejos relacionados al estilo de vida y apoyo psicológico y vocacional cuando sea necesario.

Fase III: programa supervisado de desarrollo y mantenimiento de 4 a 6 meses de duración, de tipo predominantemente aeróbico, en gimnasios de la comunidad o en centros de RC.

Fase IV: corresponde a la actividad física permanente y no supervisada del programa de RC.

La actividad física en pacientes cardiacos debe ser individualizada y la progresión debe ser lenta y gradual con relación a la intensidad y duración del ejercicio.

La actividad física aeróbica debe ser priorizada con una frecuencia de 2 a 3 días por semana con sesiones de 20 a 40 minutos, con nivel moderado y confortable para el paciente. Ejercicios de sobrecarga muscular, de intensidad leve a moderada pueden ser realizados para mejorar la potencia y la capacidad cardiovascular.

Sin embargo, estos ejercicios deben ser prescritos adecuadamente y con una supervisión cuidadosa.

Es importante desarrollar estrategias para incrementar el interés y motivación a largo plazo, lo que ayuda a evitar deserciones precoces de programas de RC¹⁵.

Modificación del perfil de riesgo

Un importante avance en la RC ha sido la determinación o estratificación del riesgo, o sea la evaluación pronóstica de futuros eventos cardiovasculares y de morbimortalidad durante el primer año después del evento coronario o cirugía de RM. Se han propuesto varias guías para estratificar el riesgo basadas en la extensión del daño miocárdico, el grado de disfunción ventricular, la isquemia residual y la presencia de arritmias cardíacas. Una comparación entre las propuesta por el ACP (American College of Physicians) y la AACVPR (American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation) se muestra en la tabla 12.

2.3. Terminología básica

- APEX: extremo distal del ventrículo izquierdo.
- Sístole: contracción del tejido muscular cardíaco ventricular.
- Diástole: es la fase del ciclo cardíaco que sigue a la contracción del corazón. Designa la relajación del músculo cardíaco.
- Pulso: es la onda pulsátil de la sangre, originada en la contracción del ventrículo izquierdo del corazón y que resulta en la expansión y contracción regular del calibre de las arterias; representa el rendimiento del latido cardíaco y la adaptación de las arterias.
- Presión arterial: La presión arterial resulta de la fuerza ejercida por la columna de sangre impulsada por el corazón hacia los vasos sanguíneos.
- Cardiopatía coronaria: se desarrolla como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo hacia el miocardio debido a aterosclerosis de las arterias coronarias.
- Ejercicio físico: es el conjunto de movimientos corporales planificados, estructurados y repetitivos desarrollados para mejorar o mantener uno o más componentes de la forma física

- Prueba de esfuerzo: también llamada ergometría y consiste en someter al paciente a un ejercicio físico progresivo, controlado, cuantificable y por ello reproducible para estudiar las respuestas del aparato cardiovascular en una situación de máximo esfuerzo.
- Precarga: carga o volumen que distiende el ventrículo izquierdo antes de la contracción o sístole.
- Poscarga: es la fuerza mecánica almacenada en las arterias, que se opone a la eyección de la sangre desde los ventrículos durante la sístole.

2.4. Hipótesis

2.4.1. Hipótesis general

El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca produce efectos significativos en la capacidad funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

2.4.2. Hipótesis específicas

- El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca produce efectos significativos en la presión arterial sistólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.
- El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca produce efectos significativos en la presión arterial diastólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

- El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca produce efectos significativos en la frecuencia cardiaca de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

2.5. Variables e indicadores

Variable independiente

Programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca.

Variable dependiente

Capacidad funcional.

2.5.1. Clasificación de variables

Relación causal o funcional	
Programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca.	V. INDEPENDIENTE
Capacidad funcional	V. DEPENDIENTE
Valor expresado	
Programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca	V. CUANTITATIVA
Capacidad funcional	V. CUANTITATIVA

2.5.2. Indicadores

Variables	Dimensión	Indicadores
Programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca	Ejercicio físico	Elementos de la prescripción del ejercicio.
Capacidad funcional	Velocidad, porcentaje de inclinación	Met.

III. DISEÑO METODOLÓGICO

3.1. Tipo y nivel de investigación

La presente investigación es de tipo descriptiva explicativa, debido a que busca el porqué de los hechos mediante el establecimiento de relaciones causa-efecto. La investigación explicativa intenta dar cuenta de un aspecto de la realidad, explicando su significatividad dentro de una teoría de referencia, a la luz de leyes o generalizaciones que dan cuenta de hechos o fenómenos que se producen en determinadas condiciones.

3.1.1. Tipo de diseño

El diseño utilizado en esta investigación es no experimental, retrospectivo puesto que se describe los resultados obtenidos en la capacidad funcional realizada por un grupo de veinte pacientes varones que participaron en el programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

3.1.2. Ámbito de investigación

La presente investigación se realizó en el en el Policlínico Naval, ubicado en el distrito de San Borja, mediante el servicio de rehabilitación cardiaca, el mismo que está equipado con los materiales necesarios para realizar el programa de prevención secundaria.

3.2. Población y muestra

3.2.1. Población

La población estuvo constituida por cincuenta pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica que participaron en la fase III del programa de prevención secundaria en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

3.2.2. Muestra

La muestra estuvo formada por veinte pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica que participaron en la fase III del programa de prevención secundaria en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013, obtenida de manera no probabilística por conveniencia, utilizando los criterios de inclusión y exclusión siguientes:

Criterios de inclusión

- Pacientes de la edad de 53 a 80 años.
- Paciente de sexo masculino.
- Pacientes que no faltaron a ninguna sesión del programa de rehabilitación cardíaca.
- Pacientes que solo presentan cardiopatía coronaria crónica.
- Pacientes que estén tomando betabloqueadores.
- Pacientes que estén tomando sus anticoagulantes.
- Pacientes postintervenidos quirúrgicamente ateterismo, implantación de stent y pacientes con bypass.

Criterios de exclusión

- Pacientes que padezcan hipertensión arterial
- Pacientes con padecimiento de lesiones congénitas como comunicación interauricular, comunicación interventricular y tetralogía de Fallot.
- Pacientes que presenten patologías respiratorias.
- Pacientes que utilizan fármacos para dislipidemia (estatinas).
- Pacientes que estén tomando broncodilatadores.
- Pacientes con patologías valvulares (recambio valvular).
- Pacientes que tengan implante de desfibrilador.
- Pacientes con marcapaso.

3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

La técnica de recolección de datos fue mediante la observación y revisión de las historias clínicas de los pacientes.

Asimismo el instrumento que permitió la recolección de los datos fue la ficha única de rehabilitación cardíaca validada por la AACVPR.

3.4. Procesamiento de datos y análisis estadístico

Los datos fueron procesados electrónicamente y presentados en cuadros con sus respectivos gráficos. El procesamiento de los datos fueron a través del programa Microsoft Office Excel 2010 y SPSS 21. Los datos fueron descritos en términos de medidas descriptivas como la media aritmética, para determinar los resultados de la muestra en cuanto a las frecuencias cardíacas, la presión sistólica y diastólica, y la capacidad funcional.

Los valores mínimos y máximos y, como medida de dispersión se utilizaron la desviación estándar. Se evaluó la normalidad de la frecuencia de distribución de los datos mediante la prueba de Shapiro-Wilk para muestras pequeñas. En el análisis de comparación para establecer si los cambios eran significativos, se utilizó la prueba paramétrica *t* de Student para muestras relacionadas y la prueba no paramétrica de rangos de Wilcoxon, ambos con un valor de significancia de 0,05,

Se aprecia, al inicio y al finalizar la fase III del programa de prevención secundaria, que se realiza en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013. La evaluación inicial de la presión sistólica presentó un valor promedio de 127,5 mmHg y al finalizar la fase III presentó un valor promedio de 116,5 mmHg. Se observa que la diferencia entre la PAS al inicio y al final de la fase III es de 11,00mmHg (9,4 %) y puede considerarse como significativa. La figura 7 muestra la evolución de la presión sistólica al inicio y al final de la fase III.

3.5. Aspectos éticos

Al tratarse de un estudio de revisión de historias clínicas, no se consideró pertinente la aplicación del consentimiento informado. Se contó con el aval del Comité de Bioética del Policlínico Naval, previo a la ejecución del estudio.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Resultados

Características de la muestra

Edad de la muestra

Tabla 13. Edad promedio de la muestra

N.º	Tamaño de la muestra	20
	Media	69,05
	Desviación estándar	6,362
	Edad mínima	53
	Edad máxima	80

La muestra, formada por veinte pacientes del sexo masculino con cardiopatía coronaria crónica que participaban en la Fase III del programa de prevención secundaria en un Policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013 y presentaban una edad promedio de $69,05 \pm 6,36$ años, un rango de edad que iba desde los 53 a 80 años.

Resultados de la evaluación de la muestra

Evaluación de la capacidad funcional

Tabla 14. Promedio inicial y final de la capacidad funcional de la muestra

	Evaluación Inicial	Evaluación Final	Ganancia	Ganancia (%)
Evaluación Promedio (Mets)	6,9±1,97	8,8 ±1,72	1,8 ±1,23	26,1%

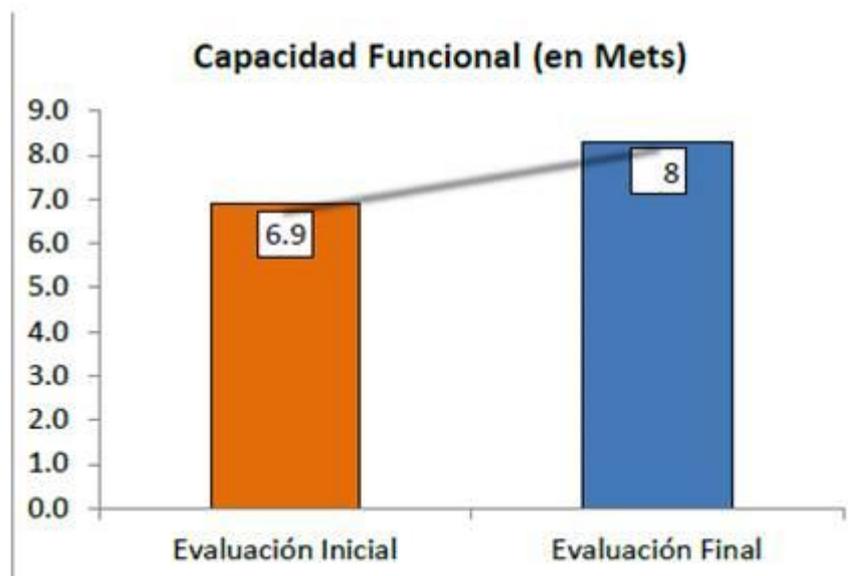


Figura 6. Evaluación promedio de la capacidad funcional de la muestra

La tabla 14 presenta los resultados de la capacidad funcional que presentó la muestra al inicio y al finalizar la fase III del programa de prevención secundaria que se realiza en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013. La evaluación inicial de la capacidad funcional presentó un valor promedio de 6,9 met y al finalizar la fase III presentó un valor promedio de 8,8 met. Se observa que la diferencia entre la capacidad funcional al inicio y al final de la fase III es de 1,8 met (26,1 %). La figura 6 muestra la evolución de la capacidad funcional al inicio y al final de la fase III.

Evaluación de la presión sistólica

Tabla 15. Promedio inicial y final de la presión sistólica de la muestra

	Evaluación Inicial	Evaluación Final	Diferencia (mmHg)	Diferencia (%)
Evaluación Promedio	127,5 mmHg	116,5 mmHg	11,0 mmHg	9,1%

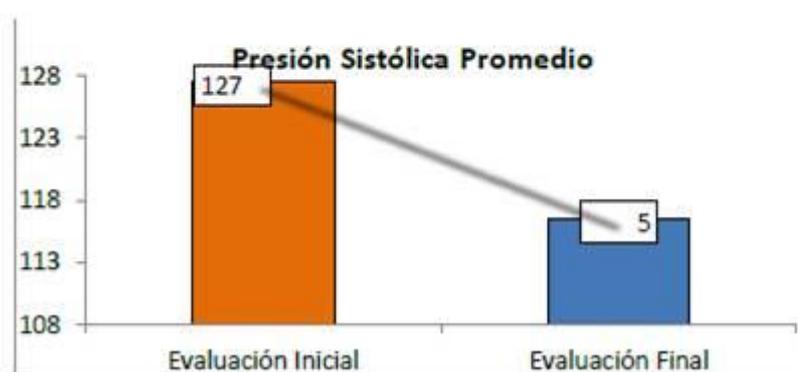


Figura 7. Evaluación promedio de la presión sistólica de la muestra

La tabla 15 presenta los resultados de la presión sistólica que presentó la muestra al inicio y al finalizar la fase III del programa de prevención secundaria que se realiza en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013. La evaluación inicial de la presión sistólica presentó un valor promedio de 127,5 mmHg y al finalizar la fase III presentó un valor promedio de 116,5 mmHg. Se observa que la diferencia entre la PAS al inicio y al final de la fase III es de 11,00mmHg (9,4 %) y puede considerarse como significativa. La figura 7 muestra la evolución de la presión sistólica al inicio y al final de la fase III.

Evaluación de la presión diastólica

Tabla 16. Promedio inicial y final de la presión diastólica de la muestra

	Evaluación Inicial	Evaluación Final	Ganancia	Ganancia (%)
Evaluación Promedio (Mets)	6,9±1,97	8,8 ±1,72	1,8 ±1,23	26,1%

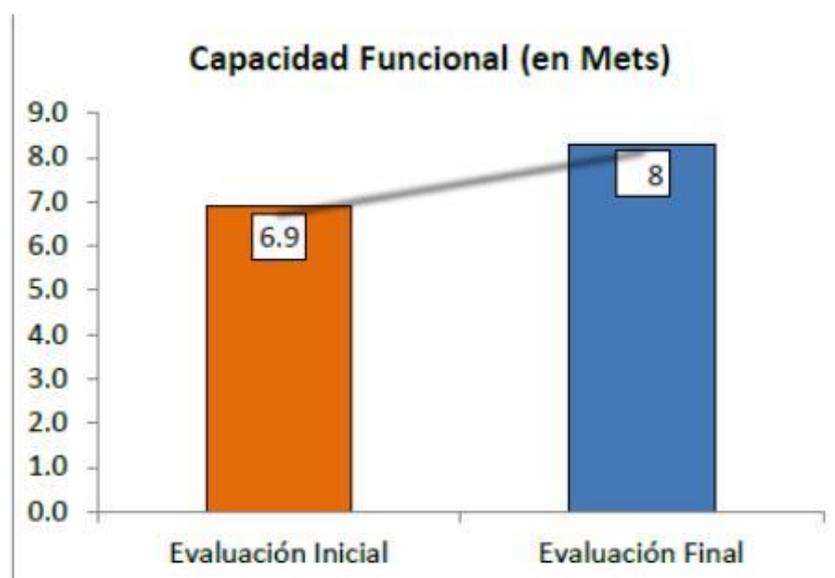


Figura 8. Evaluación promedio de la presión diastólica de la muestra

La tabla 16 presenta los resultados de la presión diastólica que presentó la muestra al inicio y al finalizar la fase III del programa de prevención secundaria que se realiza en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013. La evaluación inicial de la presión diastólica presentó un valor promedio de 75,0 mmHg y al finalizar la fase III presentó un valor promedio de 67,5 mmHg. Se observa que la diferencia entre la PAD al inicio y al final de la fase III es de 7,5 mmHg (11,1 %) y puede considerarse como significativa. La figura 8 muestra la evolución de la presión diastólica al inicio y al final de la fase III.

Evaluación de la frecuencia cardiaca

Tabla 17. Promedio inicial y final de la frecuencia cardiaca

	Evaluación Inicial	Evaluación Final	Diferencia	Diferencia (%)
Evaluación Promedio	79,75 lpm	70,65 lpm	9,10 lpm	12,9%

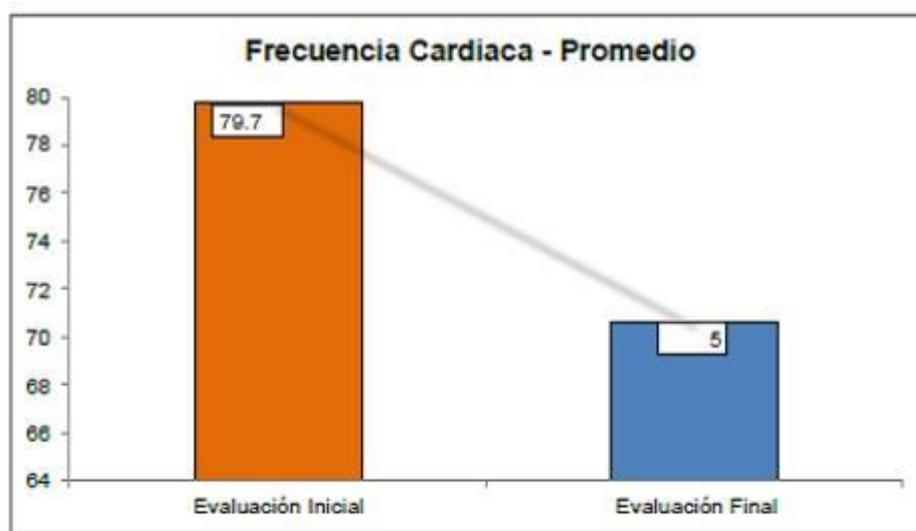


Figura 9. Evaluación promedio de la frecuencia cardiaca

La tabla 17 presenta los resultados de la frecuencia cardiaca que presentaba la muestra al inicio y al finalizar la fase III del programa de prevención secundaria que se realiza en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013. En la evaluación inicial la frecuencia cardiaca presentó un valor promedio de 79,75 lpm y al finalizar la fase III presentó un valor promedio de 70,65 lpm.

Se observa que la diferencia entre al FC al inicio y al final de la fase III es de 9,10 lpm (12,9 %) y puede considerarse como significativa. La figura 9 muestra la evolución de la frecuencia cardiaca basal al inicio y al final de la fase III.

Pruebas de normalidad para la distribución de los datos obtenidos al inicio y al finalizar la fase III del programa de prevención secundaria

Datos de la evaluación inicial y final de la capacidad funcional

Tabla 18. Prueba de Shapiro-Wilk para una muestra

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	Gl	Sig.
Capacidad funcional - Inicial de la muestra	0,828	20	0,005
Capacidad funcional - Final de la muestra	0,954	20	0,423

La tabla 18 presenta los resultados obtenidos en la prueba de Shapiro-Wilk, para establecer la normalidad de la distribución de los datos obtenidos en la evaluación de la capacidad funcional obtenidos en la evaluación inicial y final de la fase III del programa de prevención secundaria. Los datos de la evaluación inicial no presentan distribución normal, puesto que $p \leq 0,005 < \alpha \leq 0,05$. En la distribución de los datos obtenidos en la evaluación final el $p \leq 0,423 > \alpha \leq 0,05$ por lo que presentan distribución normal. Por tanto, el estadístico de prueba a utilizar es rangos con signos de Wilcoxon.

Datos de la evaluación inicial y final de la presión arterial sistólica

Tabla 19. Prueba de Shapiro-Wilk para una muestra

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
Presión Sistólica - Inicial de la muestra	0,821	20	0,002
Presión Sistólica - Final de la muestra	0,744	20	0,000

La tabla 19 presenta los resultados obtenidos en la prueba de Shapiro-Wilk, para establecer la normalidad de la distribución de los datos obtenidos en la evaluación de la presión arterial sistólica obtenida en la evaluación inicial y final de la fase III del programa de prevención secundaria. Los datos de la evaluación inicial no presentan distribución normal, puesto que $p = 0,002 < \alpha = 0,05$. En la distribución de los datos obtenidos en la evaluación final $p = 0,000 < \alpha = 0,05$ por lo que no presenta distribución normal. Por tanto el estadístico de prueba a utilizar es rangos con signos de Wilcoxon.

Datos de la evaluación inicial y final de la presión arterial diastólica

Tabla 20. Prueba de Shapiro-Wilk para una muestra

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
Presión Sistólica - Inicial de la muestra	0,821	20	0,002
Presión Sistólica - Final de la muestra	0,744	20	0,000

La tabla 20 presenta los resultados obtenidos en la prueba de Shapiro-Wilk, para establecer la normalidad de la distribución de los datos obtenidos en la evaluación de la presión arterial diastólica obtenida en la evaluación inicial y final de la fase III del programa de prevención secundaria. Los datos de la evaluación inicial presentan distribución normal, puesto que $p = 0,051 > \alpha = 0,05$. En la distribución de los datos obtenidos en la evaluación final el $p = 0,000 < \alpha = 0,05$ por lo que presenta no distribución normal. Por tanto el estadístico de prueba a utilizar es rangos con signos de Wilcoxon.

Datos de la evaluación inicial y final de la frecuencia cardiaca

Tabla 21. Prueba de Shapiro-Wilk para una muestra

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
Presión Sistólica - Inicial de la muestra	0,821	20	0,002
Presión Sistólica - Final de la muestra	0,744	20	0,000

La tabla 21 presenta los resultados obtenidos en la prueba de Shapiro-Wilk, para establecer la normalidad de la distribución de los datos obtenidos en la evaluación de la frecuencia cardiaca obtenida en la evaluación inicial y final de la fase III del programa de prevención secundaria. Los datos de la evaluación inicial presentan distribución normal, puesto que $p = 0,0162 > \alpha = 0,05$. En la distribución de los datos obtenidos en la evaluación final $p = 0,069 > \alpha = 0,05$ por lo que presenta distribución normal. Por tanto, el estadístico de prueba a utilizar es T de Student.

Prueba de hipótesis

Para probar la hipótesis general

a. El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca produce efectos significativos en la capacidad funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

1. **H₀**: El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca **NO** produce efectos significativos en la capacidad funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

2. **H_a**: El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca **SÍ** produce efectos significativos en la capacidad funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

3. Nivel de significación: $\alpha = 5\% \approx 0,05$

4. Prueba estadística: Rangos de Wilcoxon

Tabla 22. Rangos de Wilcoxon

	Capacidad Funcional - Evaluación Inicial
	Capacidad Funcional - Evaluación Final
Z	-4,127°
Sig. asintót. (bilateral)	0,000

a. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

b. Basado en los rangos positivos.

5. En la tabla 22 se observa que el valor de W de Wilcoxon calculado es $W = -4,127$ con un nivel de significancia de $p = 0,000$, el mismo que es menor al nivel de significancia esperado $\alpha = 0,05$, por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la alterna; es decir: El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca **SI** produce efectos significativos en la capacidad funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

Para probar la hipótesis específica H1

b. El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca produce efectos significativos en la presión arterial sistólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

1. **Ho:** El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca **NO** produce efectos significativos en la presión arterial sistólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

2. **Ha:** El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca a **SÍ** produce efectos significativos en la presión arterial sistólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

3. Nivel de significación: $\alpha = 5\% \approx 0,05$

4. Prueba estadística: rangos de Wilcoxon

Tabla 23. Rangos de Wilcoxon

	Presión Arterial Sistólica - Evaluación Inicial Presión Arterial Sistólica - Evaluación Final
Z	-3,660 ^a
Sig. asintót. (bilateral)	0,000

a. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

b. Basado en los rangos positivos.

5. En la tabla 23 se observa que el valor de W de Wilcoxon calculado es $W = -3,660$ con un nivel de significancia del $p = 0,000$, el mismo que es menor al nivel de significancia esperado $\alpha = 0,05$, por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la alterna; es decir: programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca **SÍ** produce efectos significativos en la presión arterial sistólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana durante 2012-2013.

Para probar la hipótesis específica H2

c. El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca produce efectos significativos en la presión arterial diastólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana durante 2012-2013.

1. **Ho:** El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca **NO** produce efectos significativos en la presión arterial diastólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

Ha: El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca **SÍ** produce efectos significativos en la presión arterial diastólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

3. Nivel de significación: $\alpha = 5\% \approx 0,05$

4. Prueba estadística: rangos de Wilcoxon

Tabla 24. Rangos de Wilcoxon

	Presión Arterial Diastólica - Evaluación Inicial Presión Arterial Diastólica - Evaluación Final
Z	-3,457 ^b
Sig. asintót. (bilateral)	0,001

a. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

b. Basado en los rangos positivos.

5. En la tabla 24 se observa que el valor de W de Wilcoxon calculado es $W = -3,457$ con un nivel de significancia de $p = 0,001$ el cual es menor al nivel de significancia esperado $\alpha = 0,05$, por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la alterna; es decir: el programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca **SÍ** produce efectos significativos en la presión arterial diastólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

Para probar la hipótesis específica H3

d. El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca produce efectos significativos en la frecuencia cardiaca de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

1. **Ho:** El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca **NO** produce efectos significativos en la frecuencia cardiaca de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.
2. **Ha:** El programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca **SÍ** produce efectos significativos en la frecuencia cardiaca de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.
3. Nivel de significación: $\alpha = 5\% \approx 0,05$
4. Prueba estadística: T de Student

Tabla 25. T de Student

	95% Intervalo de confianza para la diferencia		t	gl	Sig. (bilateral)
	Inferior	Superior			
Frecuencia Cardiaca Inicial – Frecuencia Cardiaca Final	5,497	12,703	5,287	19	0,000

5. En la tabla 25 se observa que el valor t de Student calculado es $t = 5,287$ con un nivel de significancia de $p = 0,000$, que es menor al nivel de significancia esperado $\alpha = 0,05$, por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la alterna; es decir: el programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca **SÍ** produce efectos significativos en la frecuencia cardiaca de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

4.2. Discusión

El presente estudio de investigación aporta datos sobre los resultados de los efectos del programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca en la capacidad funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un policlínico de Lima Metropolitana durante el periodo 2012-2013.

Se ha encontrado un incremento significativo de la capacidad funcional con una media de 1,8 met con una desviación estándar de ± 1.23 ($z = -4,127^b$, $p = 0,000$), estos valores se asemejan con los hallados en los siguientes estudios:

1) Ganancia de capacidad aeróbica en pacientes del programa de rehabilitación cardiaca del Hospital Militar Central realizado en Colombia (Álvarez Fernández, 2010); en el que la capacidad funcional presentó una ganancia media de 2,95 met con una desviación estándar de 1,33 ($z = 25.192$, $p = 0,001$), esto se debe a que el estudio realizado en el Hospital Militar Central de Colombia su dosificación del ejercicio fue de cinco veces por semana y solo durante un periodo de tres meses.

2) Utilidad de un programa de rehabilitación en la prevención secundaria de la discapacidad del adulto mayor con cardiopatía isquémica, estudio realizado en Perú (Santayana Calisaya, 2009), en el que se observó diferencias en la mejora de la capacidad funcional con una media de 4,01 met, pero se discrepa de este estudio por falta de datos con relación al tiempo en el que ingresaron al programa, porque toman una muestra por conveniencia y vale la pena mencionar que en este estudio ellos seleccionan pacientes con una capacidad funcional $> o = 3,5$ met.

Asimismo en el estudio realizado en Costa Rica (Wong, 2011), Resultados del Programa de Rehabilitación Cardiaca Fase II, desarrollado por el Centro Nacional de Rehabilitación (Cenare), obtuvo un aumento significativo en la capacidad funcional en met con un promedio equivalente a 29,7 % mientras que en nuestro estudio hay un aumento en un 26,1 % de la capacidad

funcional en met, debido a que la edad promedio en el Cenare es de 59.1 ± 10.1 años mientras que en nuestro estudio la edad media es $69,45 \pm 6.362$ años. También los resultados del presente estudio respecto a la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica presentaron una disminución significativa de 11,00 mmHg (9,4 %) y 7,5 mmHg (11,1%) respectivamente. Dichos resultados difieren con los obtenidos en el estudio realizado en Colombia (Álvares Fernández, 2010).

Ganancia de capacidad aeróbica en pacientes del programa de rehabilitación cardiaca del Hospital Militar Central; en la que la media de las tensiones arteriales sistólica y diastólica, al inicio y final en las sesiones, se encontró en rangos normales sin cambios significativos; debido a que este estudio se realizó tan solo tres meses del programa de rehabilitación cardiaca frente a nuestro estudio que su estancia en el programa fue de un año, según lo que indica la AACVPR.

Los hallazgos con respecto a la frecuencia cardiaca presentaron una disminución significativa de 9,10 latidos por minuto en promedio (12,9 %); en comparación al estudio realizado en Colombia (Álvares, 2010).

Ganancia de capacidad aeróbica en pacientes del programa de rehabilitación cardiaca del Hospital Militar Central; en la que se encontró una disminución progresiva de 1,91 latidos por minuto de la frecuencia cardiaca al finalizar dicho estudio, debido a que en dicho estudio no se produjo un incremento significativo de la actividad parasimpática y tampoco cumple el tiempo requerido para el entrenamiento físico ya que solo culmina la fase II del PRC.

Bajo este contexto, en nuestro estudio, valoramos los resultados de la capacidad funcional, presión arterial sistólica y diastólica y frecuencia cardiaca que tienen un impacto significativo en la función cardiaca.

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. Conclusiones

Según los resultados obtenidos en este estudio de investigación se pueden establecer las siguientes conclusiones:

- Los efectos del programa de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca producen un aumento de 1,8 met (26,1 %) de la capacidad funcional en los pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica.
- Hay una disminución de 11,00 mmHg (9,4 %) de la presión arterial sistólica en pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica.
- Hay una disminución de 7,5 mmHg (11,1 %) de la presión arterial diastólica en los pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica.
- Se observa una reducción de 9,10 latidos por minuto (12,9 %) de la frecuencia cardiaca en los pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica.
- Los datos evidencian que los programas de prevención secundaria de rehabilitación cardiaca constituyen una alternativa viable para mejorar la calidad de vida de los pacientes después de sufrir una cardiopatía coronaria.

5.2. Recomendaciones

- Se recomienda seguir un programa de prevención secundaria de rehabilitación cardíaca para todos los pacientes postoperados de cardiopatía coronaria ya que mejora la capacidad funcional y disminuye la morbimortalidad.
- Se recomienda iniciar un programa de prevención secundaria de rehabilitación cardíaca guiado por un fisioterapeuta cardiovascular.
- Se recomienda la importancia de realizar una prueba de esfuerzo al culminar cada fase de rehabilitación cardíaca.
- Se recomienda que la frecuencia del ejercicio físico en un programa de prevención secundaria de rehabilitación cardíaca sea de tres veces a la semana hasta culminar la última fase.
- Se recomienda que los pacientes realicen actividades físicas de intensidad moderada a intensa.
- Se recomienda medir las frecuencias cardíacas submaximales del 60 % a 85 % de la frecuencia cardíaca máxima a todos los pacientes que van a ingresar a un programa de prevención secundaria de rehabilitación cardíaca.
- Se recomienda educar a los pacientes sobre sus factores de riesgo cardiovasculares a través de charlas orientativas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Argoncillo Ballesteros, P. (2009). Anatomía del corazón. En: *Libro de Salud Cardiovascular del Hospital clínico San Carlos y la Fundación BBVA*. Bilbao: Nerea.
2. Rondanelli, R., y Lindermeier, L. A. (2008). Epidemiología de la cardiopatía coronaria en Chile. *Revista de la Clínica Las Condes*, 19(1): 6-13.
3. Jorge García, M. (2003). Diagnóstico y guía terapéutica de la insuficiencia cardíaca diastólica. *Revista Española de Cardiología*, 56(4): 396-406.
4. Borges Helps, A., Deschappelles Himely, E. y Álvarez Toledo, O. (Octubre-diciembre, 2003). Insuficiencia cardíaca diastólica en el corazón del paciente con hipertensión arterial esencial. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 32(4).
5. González Aramendi, J. M. (2003) Intentando aclarar conceptos. En: *Actividad física, deporte y vida. Beneficios, perjuicios y sentido de la actividad física y del deporte*. Lasarte, España: Revista de Coe, p.29.
6. Barrios Duarte, R., Borges Mojaiber, R., y Cardoso Pérez, L. (2003). Beneficios percibidos por adultos mayores incorporados al ejercicio. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 19(2).
7. Aparicio García-Molina, V.A.; Carbonell Baeza, A. y Delgado Fernández, M. (2010). Beneficios de la actividad física en personas mayores. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y del Deporte*, 10(40): 556-576.

8. Eduardo Rivas, E. (2011). El ejercicio físico en la prevención y la rehabilitación cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*, 11(5): 18-22.
9. Durá Mata, M. J. (2005). *Factores pronósticos del cumplimiento de los objetivos de un programa de rehabilitación cardiaca*. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona. Facultad de Medicina, Barcelona.
10. Fernández Vaquero, A. (2006). Respuesta cardiaca al ejercicio .En: *Fisiología del ejercicio*. 3.^a Edición. (pp. 321-340). Buenos Aires: Médica Panamericana.
11. Mark H. Beers, M D. Senior Director of Geriatrics Merck Co., Inc, and Clinical Associate Professor of Medicine, Allegheny University of the Health Sciences. *Guía Merck de Geriatria*, capítulo 83.
12. Fernández Vaquero, A. (2006). Consumo de oxígeno: concepto, bases fisiológicas, aplicación. En: *Fisiología del ejercicio*. 3.^a Edición. (pp.405-415). Buenos Aires: Médica Panamericana.
13. Valle Racero, J. I., (2013). Prueba de esfuerzo. En: *Manual de enfermería en arritmias y electrofisiología: 1*. (pp. 137-147). Granada: Asociación Española de Enfermería en Cardiología (AEEC).
14. Abellán Alemán, J. Ejercicios para la mejora de la capacidad cardiorrespiratoria. En: *Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular*. 1.^a Edición. (pp.17-36). España: S. G. Formato.
15. Sanagua, J.; Acosta G. & Rasmussen, R. La rehabilitación cardiaca en la prevención secundaria. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*, 199(28): 337-343.

16. Velasco Valdazo, E. (2013). Valoración de los resultados de un programa de rehabilitación cardíaca mediante prueba de esfuerzo cardiopulmonar en pacientes con disfunción ventricular izquierda. *Revista Española de Cardiología*, 66(1): 269.
17. Rivas-Estany, E. (2011). El ejercicio físico en la prevención y la rehabilitación cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*, 11(E): 18-22.
18. Álvarez Fernández, O. M., Leal Arenas, F. A., Gutiérrez Ramírez, M. A., Chaustre Ruiz, D. M., e Ibarra Quintero, M. L.(2010). Ganancia de capacidad aeróbica en pacientes del programa de rehabilitación cardíaca del Hospital Militar Central. *Revista Colombiana de Medicina Física y Rehabilitación*, 20(2): 14-26.
19. Santayana Calisaya, N. Z. (2009) *Utilidad de un programa de rehabilitación en la prevención secundaria de la discapacidad del adulto mayor con cardiopatía isquémica*. Tesis para optar el Grado académico de Doctor en Medicina. Perú: UNMSM.

ANEXOS

Anexo 1. Figuras

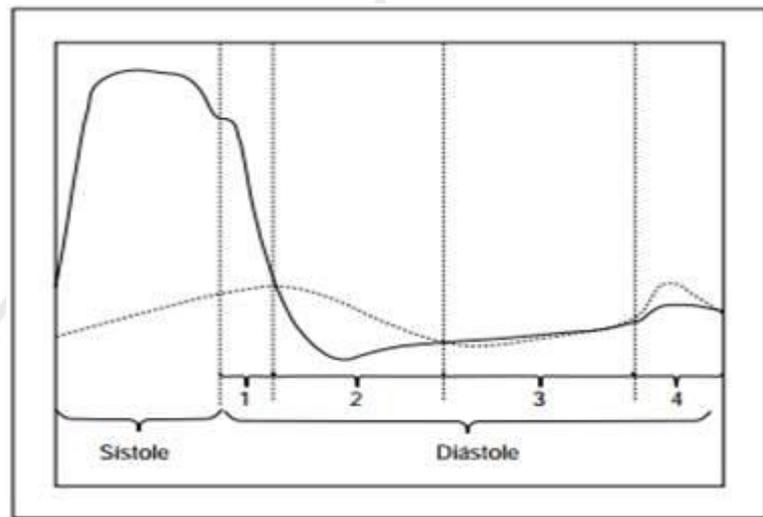


Figura 1. Fases del ciclo cardiaco.

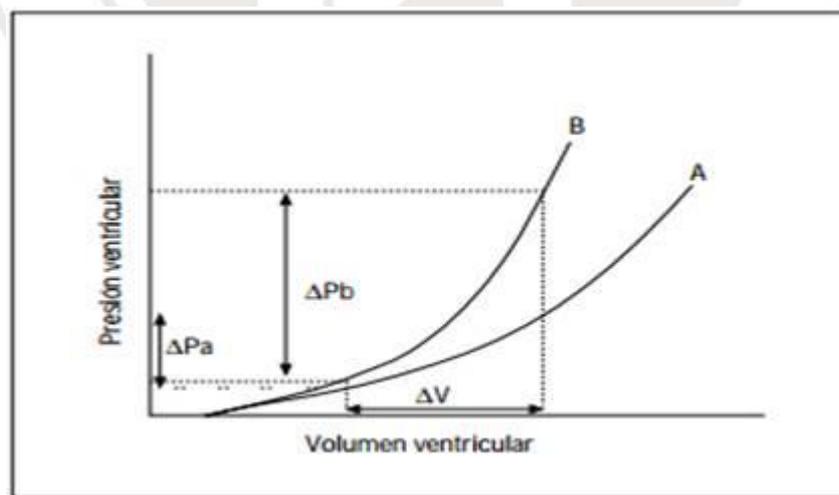


Figura 2. Distensibilidad ventricular en un sujeto normal.

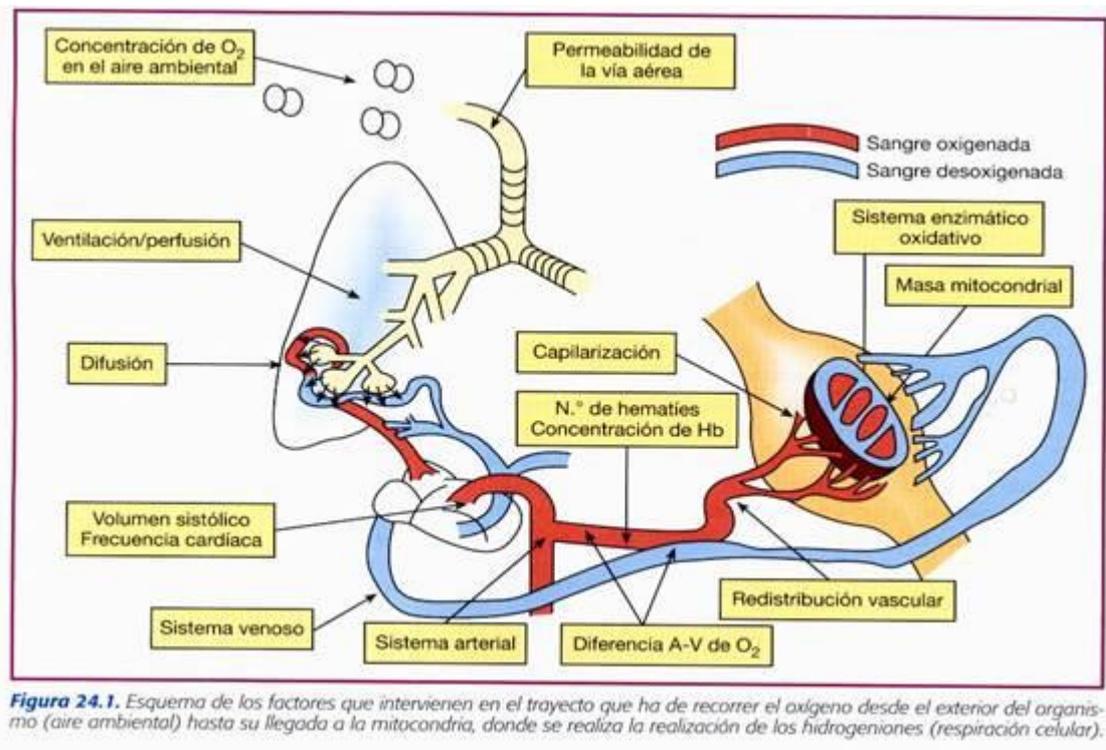


Figura 3. Esquema de los factores que intervienen en el trayecto que ha de recorrer el oxígeno desde el exterior del organismo (área ambiental) hasta su llegada a la mitocondria, donde se realiza la respiración celular.

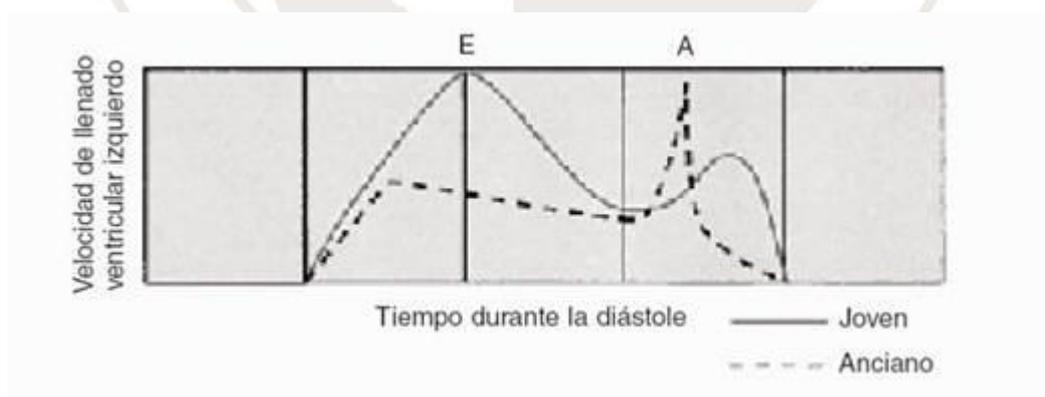




Figura 5. Componentes de rehabilitación cardiaca.

Anexo 2. Tablas

Tabla 1. Principales beneficios del ejercicio físico en personas mayores

BENEFICIOS	AUTORES
Reduce la incidencia de todas las enfermedades cardiovasculares en general, mediante la disminución y prevención de los factores de riesgo asociados.	Audelin, Savage y Ades. 2008, Jonson et al., 2008, Owen y Croucher, 2000, Thompson et al., 2003.
Ayuda a mantener un balance nutricional y metabólico más adecuado, reduciendo el riesgo de síndrome metabólico.	Johnson et al., 2007.
Retrasa la resistencia a la insulina asociada con el envejecimiento por lo que la incidencia de obesidad y diabetes tipo II en este grupo poblacional se reduce.	Ewan, 1995, Hakkinen et al., 2008, Marquess, 2008, Ryan, 2000, Samsa, 2007.
Reduce la pérdida mineral ósea, al potenciar la actividad hormonal osteoblástica y el proceso de remodelación ósea.	Karinkanta, 2008, Siegrist, 2008.
Previene el riesgo de sufrir fracturas.	Ytinger, 2003, Moayeri, 2008, Park, Muto y Park, 2002, Siegrist, 2008.
Favorece el fortalecimiento muscular, lo que afecta directamente a la funcionalidad física del individuo.	Blain et al., 2000, Hunter et al., 2004, Phillis, 2007.
Se reduce el riesgo de caídas, especialmente mediante el fortalecimiento muscular y la mejora del equilibrio, coordinación y agilidad.	Blain et al., 2000, Howe et al., 2007, Kannus et al., 2005, Orr et al., 2008.
Refuerza el sistema inmune del mayor.	Nieman, 2007, Senchina y Kohut, 2008.

<p>Reduce la incidencia de algunos tipos de cáncer, especialmente los de mama, colón y páncreas.</p> <p>Sumado al beneficio preventivo, es una terapia altamente efectiva para la recuperación física y emocional tras la superación del cáncer.</p> <p>Es una herramienta eficaz para controlar la fatiga</p>	<p>Courneya y Harvinen, 2007, Nilsen et al., 2008.</p> <p>Schmitz, 2005, Visovsky y Dvorak 2005.</p>
<p>subyacente en el proceso de recuperación del cáncer.</p>	
<p>Reduce el dolor musculoesquelético asociado al envejecimiento.</p> <p>Protege frente la osteoartritis.</p>	<p>Bruce, Fries, y Lubeck, 2007.</p>
<p>Principalmente como consecuencia paralela de las mejoras vasculares ocasionadas por el ejercicio aeróbico, mejora la función eréctil del mayor y favorece una mejor respuesta sexual.</p>	<p>Hannan et al., 2009.</p>
<p>Incrementa y conserva la función cognitiva.</p>	<p>Angevaren et al., 2008, Brisswalter, Collardeau y René, 2002, Blain et al., 2000, Colcombe y Kramer, 2003, Liu- Ambrose y Donaldson., 2009, Williamson et al., 2009.</p> <p>Lautenschlager et al., 2008, Vogel et al., 2009.</p>
<p>Produce un incremento de la funcionalidad física y como consecuencia, favorece una mejora de la autoeficacia y autoestima.</p>	<p>Diognigi, 2007, Eric et al., 2007, Hunter et al., 2004, Mänty et al.,2009.</p>
<p>Disminuye la prevalencia de depresión, ansiedad y otras enfermedades mentales.</p>	<p>Guszkowska, 2004, Hill et al., 2007, McAuley et al., 2002, Pollock, 2001.</p>
<p>Favorece la cohesión e integración social de la persona mayor.</p>	<p>Diognini, 2007, Estabrooks y Carron, 1999.</p>

Tabla 2. Valores típicos de VO_2 máx

Tabla 1 Valores típicos de VO_{2max}		
Tipo de evento	Hombres	Mujeres
Deportes de resistencia:		
Carreras de largas distancias	75-80	65-70
Esquí de fondo	75-80	65-70
Ciclismo por carretera	70-75	60-65
Natación	60-70	55-60
Remo	65-69	60-64
Piragüismo	60-68	50-55
Deportes de equipo:		
Fútbol	50-57	—
Balonmano	55-60	48-52
Voleibol	55-60	48-52
Tenis	48-52	40-45
Deportes de combate:		
Boxeo	60-65	—
Lucha libre	60-65	—
Judo	55-60	50-55
Esgrima	45-50	40-45
Deportes de potencia:		
200 m	55-60	45-50
Salto de longitud	50-55	45-50
Lanzamiento de disco, lanzamiento de peso	40-45	35-40
Lanzamiento de jabalina	45-50	42-47
Salta con pértiga	45-50	—
Salto de esquí	40-45	—
Deportes técnicos acrobáticos:		
Esquí alpino (disciplinas alpinas)	60-65	48-53
Patinaje artístico	50-55	45-50
Gimnasia	45-50	40-45
Gimnasia rítmica	—	40-45
Vela	50-55	45-50
Tiro	40-45	35-40

Neumann, G. Special performance capacity. En: Dix A, Knuttgen HG, Tittel K (eds.). The Olympic Book of Sports Medicine, vol. 1:97-108. Oxford: Blackwell Scientific Publications.

Tabla 3. Valores normales de VO₂

Tabla 2 Valores normales de VO₂	
Hombres sedentarios (20-40 años)	35-45 ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹
Mujeres sedentarias (20-40 años)	30-40 ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹
Esquí fondo varones	* 94 ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹
Esquí fondo mujeres	* 75 ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹
Corredores (varones)	80 ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹
Ciclistas varones	74,3 ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹
Corredoras (mujeres)	65 ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹
* Valores máximos. El resto son promedios.	

Tabla 4. Clasificación del grado de limitación funcional en la insuficiencia cardiaca según las cifras de vo₂ pico alcanzado en una prueba de esfuerzo incremental en tapiz rodante

Tabla 3 Clasificación del grado de limitación funcional en la insuficiencia cardiaca según las cifras de VO₂ pico alcanzado en una prueba de esfuerzo incremental en tapiz rodante (Weber y Janicki)				
Gravedad	Clase	Peak VO ₂ pico ml · kg ⁻¹ · min ⁻¹	Umbral anaeróbico	Índice cardiaco máximo (l · min ⁻¹ · m ⁻²)
Nada a ligera	A	> 20	> 14	> 8
Ligera a moderada	B	16-20	11-14	6-8
Moderada a grave	C	10-16	8-11	4-6
Grave	D	6-10	5-8	2-4
Muy grave	E	< 6	< 4	< 2
Weber KT, Kinasewitz GT, Janicki JS, Fishman AP. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. Circulation, 1982; 65:1213-1223.				

Tabla 5. Efectos fisiológicos del envejecimiento

Tabla 1 Efectos fisiológicos del envejecimiento	
Efectos	Afectación funcional
Sistema cardiovascular: ↓ relación capilar/fibra muscular ↓ músculo cardíaco y volumen del corazón ↓ elasticidad vasos sanguíneos ↓ miosina-ATPasa miocárdica ↓ estimulación simpática del nodo SA	Disminución flujo sanguíneo muscular Disminución volumen sistólico y gasto cardíaco Aumento de las resistencias periféricas, presión arterial y poscarga Disminución contractilidad miocardio Disminución frecuencia cardíaca máxima
Sistema respiratorio: ↓ elasticidad estructuras pulmonares ↑ tamaño de los alvéolos ↓ número de capilares pulmonares	Aumento del trabajo respiratorio Disminución de la capacidad de difusión y aumento del espacio muerto Disminución relación ventilación/perfusión
Músculos y articulaciones: ↓ masa muscular ↓ número de fibras II ↓ tamaño de las unidades motoras ↓ umbral de potencial de acción ↓ (Ca ²⁺ , miosina)-ATPasa ↓ contenido proteico total ↓ tamaño y número de mitocondrias ↓ enzimas oxidativas musculares ↓ lactato deshidrogenasa Degeneración tejido conjuntivo articular ↑ estrés mecánico en articulaciones ↓ hidratación cartílago intervertebral	Disminución de fuerza y potencia muscular Disminución capacidad respiratoria muscular Disminución capacidad respiratoria muscular Enlentecimiento de la glucólisis Disminución de la estabilidad y movilidad articular Pérdida de flexibilidad y osteoartritis Disminución de la talla y aumento de riesgo de fracturas vertebrales de compresión
Sistema óseo: ↓ contenido mineral óseo	Osteoporosis, aumento riesgo de fractura
Composición corporal: ↑ grasa corporal	Disminución de la movilidad y aumento del riesgo de enfermedad

Tabla 6. Relación entre cambios asociados con la edad y enfermedad cardiovascular

Categoría	Cambio asociado con la edad	Mecanismos probables	Posibles consecuencias patológicas
Estructura cardiovascular	Aumento del grosor de la íntima de los vasos	Aumento de la migración y la producción de matriz por las células musculares lisas vasculares Posible participación de células de la íntima procedentes de otras fuentes	Fases precoces de la aterosclerosis
	Rigidez vascular aumentada	Fragmentación de la elastina Actividad elastasa aumentada Aumento de la producción de	Hipertensión sistólica Ictus
		colágeno por las células musculares lisas vasculares, y del cruzamiento del colágeno	Aterosclerosis
		Alteración de la regulación por los factores de crecimiento, y de los mecanismos de regulación tisular	

		Disminución del número de miocitos (por necrosis y apoptosis), pero aumento del tamaño de los miocitos del ventrículo izquierdo	Lentitud del llenado cardíaco durante la diástole precoz
	Aumento del grosor de la pared del ventrículo izquierdo	Anomalía de la regulación por factores de crecimiento	Aumento de la presión de llenado del corazón
		Depósito focal de colágeno	Descenso del umbral para la disnea.
	Aumento del tamaño de la aurícula izquierda	Aumento de la presión y el volumen de la aurícula izquierda	Fibrilación auricular aislada
		Disminución de la regulación y los efectos del óxido nítrico	Rigidez vascular
	Anomalía de la regulación del tono vascular	Disminución de las respuestas de los receptores β-adrenérgicos	Hipertensión
		Aumento de la carga vascular	Descenso del umbral y aumento de la gravedad de la insuficiencia cardíaca
Función cardiovascular		Disminución de la contractilidad intrínseca del miocardio	
	Disminución de la reserva cardiovascular	Disminución de la modulación β-adrenérgica de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad miocárdica y del tono vascular	
			Exageración de algunos cambios asociados con la edad, en la estructura y la función cardiovasculares
Estilo de vida:	Actividad física reducida	Estilo de vida aprendido	Mayor riesgo de enfermedad vascular, hipertensión e insuficiencia cardíaca

Tabla 7. Cambios de la función cardíaca relacionados con la edad

Variable	En reposo, sentado	Ejercicio en bicicleta, erecto
Índice cardíaco	En hombres, sin cambio	↓ (25%)
	En mujeres ↓	
Frecuencia cardíaca	↓ (10%)	↓ (25%)
Volumen sistólico	En hombres ↑ (10%)	No cambio
	En mujeres, sin cambio	
Precarga		
Volumen terminodiastólico	En hombres ↑ (12%)	↑ (30%)
	En mujeres, sin cambio	
Llenado precoz	↓	†
Llenado tardío	↑	
Poscarga		
Compliancia	↓	N/A
Reflejo de la onda del pulso	↑	N/A
Inertancia	↑	N/A
Resistencia vascular periférica	↑ modesto	↑ (30%)
Volumen terminosistólico	En hombres ↑	↑ (275%)
	En mujeres, sin cambio	
Contractilidad	Sin cambio	↓ (60%)
Fracción de eyección	Sin cambio	↓ (15%)
Consumo de oxígeno		↓ (50%)
A-Vo ₂		↓ (25%)
Niveles plasmáticos de catecolaminas (noradrenalina, adrenalina)	↑ o sin cambio (variable)	↓
Respuestas cardíacas y vasculares a la estimulación β-adrenérgica	↓	↓

Tabla 8. Protocolo de Bruce

ETAPAS	TIEMPO	VELOCIDAD	PENDIENTE	METS
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

Tabla 9. Actividades y equivalentes metabólicos

METS	ACTIVIDAD
1-2	Andar (1,5 - 3 km/h)
2-3	Andar (3-4,5 km/h), Bicicleta estática (50w), Ciclismo (7,5 km/h), Billar, Bolos, Equitación (al paso), Golf (con carro)
3-4	Andar (4,5-5,5 km/h), Ciclismo (7,5-10 km/h), Gimnasia suave, Pesca (ribera o embarcación), Tiro con arco, Voleibol
4-5	Andar (5-6 km/h), Ciclismo (10-12 km/h), Golf (llevando palos), Natación (suave), Remo/canoa (4,5 km/h), Tenis (dobles), Tenis de mesa, Vela, Baloncesto (entrenamiento), Fútbol (entrenamiento)
5-6	Andar (6-7 km/h), Bicicleta estática (100w), Ciclismo (12-13 km/h), Badminton, Caza menor, Equitación (trote), Patinaje, Pesas (ligero-moderado)
6-7	Andar (7,5 km/h), Bicicleta estática (150w), Ciclismo (18 km/h), Aerobic, Buceo (aguas templadas), Esquí (descenso lento), Gimnasia (intensa), Remo/canoa (6km/h), Tenis (individual)
7-8	Correr (7,5 km/h), Ciclismo (20 km/h), Alpinismo, Equitación (galope), Esquí (descenso intenso), Esquí de fondo (suave), Natación (moderada-rápida), Remo/canoa (7,5 km/h)
8-9	Correr (8 km/h), Cross, Ciclismo (21 km/h), Ciclismo de montaña, Boxeo/karate (suaves), Buceo (aguas frías), Esquí de fondo (moderado), Frontón (mano/pala), Patinaje (intenso), Pesas (intenso), Baloncesto (intenso), Balonmano (recreacional), Fútbol (recreacional)
>10	Correr (>9 km/h), Bicicleta estática (200w), Ciclismo (>21 km/h), Boxeo/karate (competición), Caza mayor, Esquí (descenso competición), Esquí de fondo (intenso), Natación (competición), Baloncesto (competición), Balonmano (competición), Fútbol (intenso)

Tabla 10. Valores normales del pulso arterial

EDAD	PULSO
Recién nacido	120-160/min
Primer año	120-130/ min
Segundo año	100-120/min
Tercer año	90-100/min
4 a 8 años	86-90/min
8 a 15 años	80-86/min
Edad adulta	60-80/min
Vejez	60 ó menos

Tabla 11. Valores normales de la presión arterial

Edad	Presión sistólica (mmHg)	Presión diastólica (mmHg)
Lactante	60 – 90	30 – 62
2 años	78 – 112	48 – 78
8 años	85 – 114	52 – 85
12 años	95 – 135	58 – 88
Adulto	100 – 140	60 – 90

Tabla 12. Guía para estratificación de riesgo en pacientes cardiacos

Bajo riesgo

ACP	AACVPR
IAM o RM no complicado	IAM, RM, Angioplastia o aterectomia no complicada.
Capacidad funcional \geq 8 METS 3 semanas después del evento clínico.	Capacidad funcional \geq 6 METS 3 semanas después del evento clínico.
Ausencia de isquemia, disfunción ventricular izquierda o arritmias ventriculares complejas.	Ausencia de isquemia en reposo o ejercicio manifestadas como angina o alteraciones del segmento ST.
Asintomático en reposo y capacidad al ejercicio adecuado a la mayoría de las actividades vocacionales o recreacionales.	Ausencia de arritmias cardiacas complejas en reposo o ejercicio.
	Disfunción ventricular izquierda no significativa (FE \geq 50%)

Riesgo moderado

Capacidad funcional < de 8 METS 3 semanas después del evento clínico.	Capacidad funcional < 5-6 METS 3 o más semanas después de un evento clínico
Shock o Insuficiencia cardiaca durante reciente IAM (< de 6 meses)	Leve a moderada disminución de la función ventricular izquierda (FE =31 a 49%)
Incumplimiento de la prescripción del ejercicio	Incumplimiento de la prescripción del ejercicio
Incapacidad de tomarse el pulso	Depresión del segmento ST durante el ejercicio de 1 a 2 mm o isquemia reversible (Ecocardiografía o cámara gamma)
Depresión del segmento ST durante el ejercicio < de 2 mm	

Riesgo alto

Severa disminución de la función ventricular izquierda (FE < 30%)	Severa disminución de la función ventricular izquierda (FE < 30%)
Arritmias ventriculares complejas en reposo (grado IV o V)	Arritmias ventriculares complejas en reposo o que aparecen o incrementan con el ejercicio
Extrasístoles ventriculares acopladas o aumento con el ejercicio.	
Hipotensión con el ejercicio (\geq 15 mmHg de disminución de la tensión sistólica durante el ejercicio.	Disminución de la tensión arterial sistólica de > de 15 mmHg durante el ejercicio o incapacidad de aumentar con el trabajo
IAM reciente (< de 6 meses) complicado con arritmias ventriculares severas	IAM complicado por insuficiencia cardiaca, shock cardiogénico y o arritmias ventriculares complejas
Depresión del segmento ST durante el ejercicio > de 2 mm	Paciente con severa enfermedad coronaria y marcada depresión del segmento ST durante el ejercicio > de 2 mm
Sobrevivientes de paro cardiaco	Sobrevivientes de paro cardiaco

ACP= American College of Physicians; AACVPR= American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; IAM= infarto agudo de miocardio; RM= revascularización miocárdica; 1 MET= 3.5 ml O₂/Kg/min; FE=fracción de eyección

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES	METODOLOGIA	TIPO DE INVESTIGACION	POBLACION Y MUESTRA
<p>Problema General: ¿Cuáles son los efectos del Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca en la Capacidad Funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana en el año 2012-2013?</p> <p>Problemas Específicos: a. ¿Cuáles son los efectos del Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca en la Presión Arterial Sistólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria</p>	<p>Objetivo General: Conocer los efectos del Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca en la Capacidad Funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana en el año 2012-2013.</p> <p>Objetivos Específicos: a. Conocer los efectos del Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca en la Presión Arterial Sistólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un Policlínico de Lima</p>	<p>Hipótesis General El Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca produce efectos significativos en la Capacidad Funcional de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana en el año 2012-2013.</p> <p>Hipótesis específicas El Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca produce efectos significativos en la Presión Arterial Sistólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un</p>	<p>Variable independiente Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca</p> <p>Variable dependiente Capacidad Funcional</p>	<p>Diseño de investigación: Retrospectivo</p> <p>Instrumentos: ▪ Prueba de esfuerzo. ▪ Historias clínicas.</p>	<p>Descriptiva-Explicativa</p>	<p>Población. 50 Pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica que participaron en el programa de prevención secundaria en un Policlínico de Lima Metropolitana en el año 2012-2013.</p> <p>Muestra. Formada por 20 pacientes no probabilística por conveniencia</p>

<p>crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana en el año 2012-2013?</p> <p>b. ¿Cuáles son los efectos del Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca en la Presión Arterial Diastólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana en el año 2012-2013?</p> <p>c. ¿Cuáles son los efectos del Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca en la Frecuencia Cardíaca</p>	<p>Metropolitana en el año 2012-2013.</p> <p>b. Conocer los efectos del Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca en la Presión Arterial Diastólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana en el año 2012-2013.</p> <p>c. Conocer los efectos del Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca en la Frecuencia Cardíaca de pacientes varones con cardiopatía</p>	<p>Policlínico de Lima Metropolitana en el año 2012-2013.</p> <p>El Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca produce efectos significativos en la Presión Arterial Diastólica de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana en el año 2012-2013.</p> <p>El Programa de Prevención Secundaria de Rehabilitación Cardíaca produce efectos significativos en la Frecuencia Cardíaca de pacientes varones con</p>				
---	--	--	--	--	--	--

de pacientes varones con cardiopatía coronaria crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana en el año 2012-2013?	coronaria crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana en el año 2012-2013.	cardiopatía coronaria crónica en un Policlínico de Lima Metropolitana en el año 2012-2013				
---	--	---	--	--	--	--