

UNIVERSIDAD NACIONAL
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO
MAESTRÍA EN SALUD INTEGRAL Y MOVIMIENTO HUMANO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE CIENCIAS DEL DEPORTE

**“COMPARACION DE DOS PROTOCOLOS DE EJERCICIO FISICO
DE REHABILITACION CARDIACA FASE II, EN EL
MEJORAMIENTO DE LA APTITUD FÍSICA Y PERFIL
BIOQUIMICA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CORONARIA
2002”**

Tesis sometida a la consideración del Tribunal Examinador de Tesis de Posgrado en Salud
Integral y Movimiento Humano con mención en Salud, para optar por el título de Magíster
Scientiae

Bach. Luis Blanco Romero

Bach. Jorge Salas Cabrera

Campus Omar Dengo, Heredia, Costa Rica

**“COMPARACION DE DOS PROTOCOLOS DE EJERCICIO FISICO
DE REHABILITACION CARDIACA FASE II, EN EL
MEJORAMIENTO DE LA APTITUD FÍSICA Y PERFIL
BIOQUIMICA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD CORONARIA
2002”**

Bach. Luis Blanco Romero

Bach. Jorge Salas Cabrera

Tesis sometida a la consideración del Tribunal Examinador de Tesis de Posgrado en salud Integral y Movimiento Humano con mención en Salud, para optar por el título de Magíster Scientiae. cumple con los requisitos establecidos por el Sistema de Estudios de Posgrado de la Universidad Nacional. Heredia, Costa Rica.

Miembros del Tribunal Examinador

Consejo Central de Posgrado

Dr. Carlos Alvarez Bogantes
Coordinador del Programa de Posgrado

Msc. Felipe Araya Ramírez
Tutor de tesis

Dr. Carlos Alvarez Bogantes
Lector

Dr. Pedro Ureña Bonilla
Lector

Bach. Luis Blanco Romero

Bach. Jorge Salas Cabrera

Tesis sometida a la consideración del Tribunal Examinador de Tesis de Posgrado en salud Integral y Movimiento Humano con mención en Salud, para optar por el título de Magíster Scientiae. cumple con los requisitos establecidos por el Sistema de Estudios de Posgrado de la Universidad Nacional. Heredia, Costa Rica.

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue comparar los protocolos de ejercicio de rehabilitación cardíaca Fase II del CENARE y de la AARCP, en el mejoramiento de la aptitud física y el perfil bioquímico en pacientes con enfermedad coronaria. Participaron 35 pacientes varones, entre los 34 y 69 años, los cuales fueron divididos en dos grupos: el grupo Experimental 1 (n=20) que trabajó con el protocolo recomendado por la AARCP, donde el ejercicio aeróbico se realizó en cicloergómetro a una intensidad entre el 50% y el 70% del VO_2 máx, con una duración entre 10 y 40 minutos y una frecuencia de 3 veces por semana. El grupo Experimental 2 (n=20) trabajó con el protocolo del CENARE. La aptitud física comprendió la composición corporal (peso, porcentaje de grasa corporal, relación cintura-cadera (RCC), índice de masa corporal (IMC), el VO_2 máx, la presión arterial en reposo (PA rep), la frecuencia cardíaca en reposo (FC rep) y la flexibilidad. El perfil bioquímico comprendió los triglicéridos, el colesterol total, el colesterol HDL, el colesterol LDL y la glicemia. El protocolo de ejercicio de la AARCP tuvo mejores resultados significativos, que el protocolo de ejercicio del CENARE en las variables peso corporal, porcentaje de grasa corporal, flexibilidad y FC rep. El protocolo del CENARE no tuvo mejores resultados significativos en ninguna de las variables, que el protocolo de la AARCP. Con los dos protocolos se obtuvieron cambios significativos entre las mediciones en las variables VO_2 máx, PA rep y en el IMC. No se tuvieron cambios significativos con ninguno de los 2 protocolos de ejercicio en el perfil bioquímico (colesterol total, HDL, LDL y glicemia.).

Palabras claves: enfermedad coronaria, rehabilitación cardíaca, composición corporal, aptitud física, perfil bioquímico, protocolo de ejercicio.

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

ÍNDICE

	Página
Resumen	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Lista de cuadros	vi
Lista de gráficos	vi

CAPÍTULOS

I. INTRODUCCIÓN	1
Planteamiento del problema.....	1
Justificación	1
Objetivo General	11
Objetivos Específicos	11
Delimitaciones	11
II. MARCO CONCEPTUAL	13
A. Evolución del concepto de rehabilitación cardíaca.....	13
B. Estructura del programa de rehabilitación cardíaca.....	15
C. Estratificación del riesgo pronóstico.....	18
D. Indicaciones para iniciar un programa de rehabilitación.....	19
E. Contraindicaciones para iniciar un programa de rehabilitación.....	20
F. Estructura de un programa de ejercicios Fase II.....	21
G. El protocolo de ejercicio Fase II de la AARCP.....	26
H. El protocolo de ejercicio del CENARE.....	26
I. La capacidad funcional y su evaluación.....	27
J. El consumo máximo de oxígeno.....	30
K. La frecuencia cardíaca.....	34
L. La presión arterial.....	37
M. La composición corporal.....	42
N. El peso corporal.....	42
Ñ. El índice de masa corporal.....	46
O. La relación cintura – cadera.....	48
P. El porcentaje de grasa corporal.....	49
Q. La flexibilidad.....	51
R. El perfil bioquímico.....	53
S. Los triglicéridos.....	54
T. Las lipoproteínas.....	59
U. El colesterol total.....	60
V. El colesterol LDL.....	63
X. El colesterol HDL.....	66
Y. La glicemia.....	69

III. METODOLOGÍA	73
Sujetos.....	73
Diseño del estudio.....	73
Instrumentos.....	74
Procedimiento.....	75
Análisis estadístico.....	79
IV. RESULTADOS	80
V. DISCUSIÓN	89
VI. CONCLUSIONES	122
VII. RECOMENDACIONES	123
BIBLIOGRAFÍA	125
ANEXOS	131
1. Protocolo de Bruce en banda sin fin para prueba de esfuerzo.....	133
2. Ejercicios de estiramiento y movimiento articular.....	136
3. Hoja de la prescripción del ejercicio por semana.....	138
4. Tabla de intensidad aproximada de MET para actividades recreativas y deportivas de la ACSM.....	140
5. Tabla del recordatorio alimenticio, frecuencia de consumo y prescripción dietética.....	142
LISTA DE TABLAS	
TABLA 1. Resumen de promedios y desviaciones estándar de las variables antropométricas medidas en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n=35).	81
TABLA 2. Resumen de promedios y desviaciones estándar de las variables de aptitud física medidas en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n=35).....	85
TABLA 3. Resumen de promedios y desviaciones estándar de las variables del perfil bioquímico medidos en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n=35).....	88
LISTA DE GRAFICOS	
Gráfico 1. Gráfico de interacción de grupos por mediciones para la variable dependiente peso corporal medida en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n=35).....	82
Gráfico 2. Gráfico de interacción de grupos por mediciones para la variable dependiente porcentaje de grasa corporal medida en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n=35).....	83

Gráfico 3. Gráfico de interacción de grupos por edad para la variable dependiente relación cintura-cadera medida en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n=35).....	84
Gráfico 4. Gráfico de interacción de grupos por mediciones para la variable dependiente frecuencia cardíaca reposo medida en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n=35).....	86
Gráfico 5. Gráfico de interacción de grupos por mediciones para la variable dependiente flexibilidad medida en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n=35).....	87

CAPÍTULO I.

INTRODUCCIÓN

Planteamiento del problema.

¿ Presentará diferencias un Programa de Rehabilitación Cardíaca Fase II, al utilizar los protocolos de prescripción de ejercicio físico de la Asociación Americana de Rehabilitación Cardíaca y Pulmonar (AARCP) y del Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE), en el mejoramiento de la aptitud física y el perfil bioquímico de pacientes con enfermedad coronaria, del CENARE en el año 2002?

Justificación.

El vertiginoso cambio en las condiciones de vida y en los hábitos alimentarios de la mayor parte de la población mundial han favorecido el incremento de las enfermedades cardiovasculares, constituyéndose en una de las principales causas de mortalidad en las sociedades contemporáneas. Estas enfermedades son la primera causa de muerte en los varones mayores de 45 años y en las mujeres mayores de 65 años (Balady, 1994).

Datos del Centro Nacional de Estadísticas de la Salud del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos, confirman que el aumento de muertes en ese país debido a las enfermedades cardiovasculares ha sido tan alarmante y dramático, que representan cerca de un 47 % del total de muertes. Asimismo, los datos confirman que más de 1.5

millones de estadounidenses sufren un infarto agudo del miocardio cada año, de los cuales aproximadamente 500,000 mueren por esta causa (Pollock y Wilmore, 1990).

Según un estudio hecho por la CCSS (1999) sobre la mortalidad en Costa Rica, la mortalidad por enfermedad coronaria ha aumentado a ritmos alarmantes en la última década y su prevalencia va en aumento año tras año, a tal punto que aproximadamente un 35 % de las muertes anuales son por esta causa lo que la convierte en la principal causa de mortalidad del país. Los datos muestran que este tipo de enfermedad se presenta como la principal causa de muerte en todas las provincias, con el agravante que la mortalidad es aún mayor en las zonas alejadas de la capital (CCSS, 1999).

Dentro de las enfermedades cardiovasculares más comunes se puede citar: la aterosclerosis que se caracteriza por una lesión del tejido epitelial que recubre las paredes de las arterias, dando como resultado la acumulación de lípidos, calcio y otras células, que causan un endurecimiento y "taconamiento" de las arterias reduciendo el flujo de sangre; la enfermedad coronaria que es una aterosclerosis de las arterias coronarias que se conoce también con el nombre de enfermedades de las arterias coronarias (Lacy y Troyo, 1999).

Otras enfermedades cardiovasculares son el infarto de miocardio que se caracteriza por la lesión y necrosis celulares irreversibles que ocurren a consecuencia de un aporte insuficiente de oxígeno al músculo del corazón debido por lo general a un estrechamiento de las arterias coronarias; la embolia es otra enfermedad que se caracteriza por una obstrucción repentina de un vaso sanguíneo debido a un cuerpo sólido (coágulo) en el flujo sanguíneo; la trombosis que se manifiesta como un coágulo en un vaso sanguíneo; la trombosis de una arteria coronaria que es la oclusión que se da en esa parte a causa de un coágulo sanguíneo; la apoplejia que es un accidente vascular (embolia, hemorragia o

trombosis) en el cerebro que suele tener como resultado una pérdida repentina de alguna función del organismo (Wyngaarden y Smith, 1987)

La angina de pecho es una enfermedad de las arterias coronarias y se caracteriza por un dolor torácico que se puede irradiar hacia el cuello y el brazo izquierdo y que se debe principalmente a una deficiencia relativa de oxígeno en el músculo cardíaco; la hipertensión es otra enfermedad cardiovascular que se caracteriza por un aumento en la tensión arterial más allá de los límites considerados como normales. Dependiendo de los factores de riesgo coronario y de los estilos de vida, se verá favorecido el incremento de estas enfermedades cardiovasculares (Lacy y Troyo, 1999).

Debido a la poca prevención y control que tiene una gran parte de la población mundial sobre los factores de riesgo coronario, estas patologías continúan progresando a ritmos alarmantes, a tal punto que los recursos económicos y humanos cada vez más se vuelven insuficientes para poder combatirlos de forma oportuna y adecuada. De aquí la importancia que tienen los programas de ejercicios físicos en la prevención, tratamiento y rehabilitación de este tipo de enfermedades, ya que mejoran la condición cardiovascular, disminuyen la manifestación de otros eventos retrasando el desarrollo de la aterosclerosis y proporcionan una serie de beneficios fisiológicos que dan como resultado un mejoramiento en la calidad de vida de las personas (Pina, 1995).

La mayoría de los estudios que se han realizado en los últimos años siguen constatando la importancia que la actividad física tiene para la salud y el bienestar de los humanos. Estos estudios han arrojado evidencia epidemiológica y de laboratorio que muestran que la práctica regular de ejercicio físico previene el desarrollo y la progresión de las enfermedades cardíacas, así como que es un componente vital de la vida sana

(Paffenbarger, 1985; Oberman, 1985; Astrand, 1986; Hall, 1995; Wenger, 1996 y ACSM, 1999).

Entre los beneficios fisiológicos que produce la práctica habitual de actividad física se pueden mencionar: un incremento en la capacidad funcional por aumento del consumo máximo de oxígeno debido a adaptaciones centrales y periféricas, un menor consumo de oxígeno del miocardio, una disminución de la presión sanguínea, la reducción de la frecuencia cardiaca, una mejor vascularización del corazón tanto a nivel del miocardio como a nivel periférico, un incremento del umbral de ejercicio, incremento de la densidad capilar del músculo esquelético, un incremento de la actividad enzimática aeróbica del músculo esquelético, la reducción de la producción de ácido láctico, un aumento en la utilización de los ácidos grasos libres, mejora la resistencia general e incrementa el metabolismo basal (Paffenbarger, 1985; Astrand, 1986 y ACSM, 1999).

Igualmente la práctica habitual de ejercicio reduce los factores de riesgo de enfermedad coronaria tales como: una menor tensión arterial sistólica y diastólica en reposo, un incremento del colesterol de alta densidad HDL y una disminución de triglicéridos en sangre; además reduce los depósitos de grasa corporal, disminuye la necesidad de insulina y mejora la tolerancia a la glucosa (Paffenbarger, 1985; Oberman, 1985; Astrand, 1986; Wenger, 1996 y ACSM, 1999).

También la actividad física habitual mejora la estructura funcional de ligamentos, tendones y articulaciones e incrementa la fuerza muscular, mejora la percepción de esfuerzo al trabajo, incrementa la liberación de endorfinas y previene la osteoporosis. Igualmente disminuye la mortalidad y la morbilidad ya que un nivel bajo de actividad se asocia con una mayor frecuencia de defunciones por enfermedad coronaria (prevención primaria) y como prevención secundaria tiene un efecto protector que va a tener influencia

sobre la longevidad. Otros beneficios son: disminución de la ansiedad y la depresión, aumento de la sensación de bienestar, aumento del rendimiento en el trabajo y de las actividades deportivas y recreativas (Paffenbarger, 1985; Astrand, 1986 y ACSM, 1999).

Debido al alto incremento de las enfermedades cardiovasculares que las ha llevado a constituirse en la principal causa de mortalidad de las sociedades contemporáneas, han proliferado una gran cantidad de programas de rehabilitación cardíaca alrededor del mundo que han tenido que ir evolucionando conforme pasan los años para poder cumplir con las pautas científicas que han estandarizado su funcionamiento, para lograr el estado óptimo de la condición cardiovascular de los pacientes y poder restablecerlo a una vida de completa productividad. Este programa se preocupa de los aspectos físicos, fisiológicos, psicológicos, sociales, emocionales, sexuales, vocacionales y recreativos de la función humana después de haber sufrido un evento cardíaco (AACPR, 1995).

Kellerman (1971), Kalio y colaboradores (1979), Paffenbarger y colaboradores (1985) y Wenger y Fletcher (1986) realizaron estudios que determinaron la influencia que tienen los programas de rehabilitación cardíaca en la disminución de la mortalidad después de sufrir un evento coronario.

Kellermann (1971), realizó una investigación en Israel con 154 pacientes con infarto agudo del miocardio, los cuales fueron divididos en tres grupos: uno de control, otro sometido a un programa de rehabilitación corto de 4 meses y un tercero sometido a un programa de rehabilitación prolongado de 1 a 3 años, a los 10 años el porcentaje de pacientes fallecidos para cada grupo fue de 33 % para el de control, 29 % para el de rehabilitación corta y 9 % para el grupo de rehabilitación prolongada.

Igualmente, Kalio y colaboradores (1979), realizaron una investigación de un programa de intervención multifactorial en pacientes con infarto agudo del miocardio,

donde determinaron que un programa de ejercicios físicos unido a la modificación de ciertos hábitos de riesgo como el fumado y la obesidad, tienen una gran influencia en la disminución de los fallecimientos de estos pacientes. Estos autores concluyeron que los pacientes que realizaban actividad física regularmente después de sufrir un infarto agudo del miocardio, tenían menos consecuencias fatales que aquellos que no realizaban actividad física regularmente.

Por su parte, Paffenbarger y colaboradores (1985), realizaron un estudio que abarcó a 10,269 exalumnos de la Universidad de Harvard, con la intención de observar si existía alguna relación entre los cambios en los estilos de vida y la mortalidad. Por medio de cuestionarios, se dieron a la tarea de observar cuál era el comportamiento de estos hombres en cuanto a la práctica de actividad física regular, al fumado y al grado de obesidad imperante, estos autores concluyeron que los sujetos que reportaron realizar ejercicio vigoroso donde había un gasto calórico mayor a 4.5 MET, tenían entre un 23 % y un 29 % menos de riesgo de muerte que aquellos que no realizaron actividad física regularmente; las personas que dejaron de fumar tuvieron un 41 % de menor riesgo de muerte comparado con los que continuaron fumando; y los que mantuvieron su presión arterial dentro de los límites normales, que no tenían índices de obesidad y que mantuvieron su peso dentro de los parámetros ideales, se les asoció también con una disminución aproximada al 31 % en el riesgo de muerte.

En ese mismo sentido, Wenger y Fletcher (1986) en un estudio del efecto de un programa de rehabilitación cardíaca en pacientes con enfermedad aterosclerótica, se concluyó que estos programas ayudan a mejorar el estado funcional del individuo y a reducir la incidencia de fallecimientos repentinos en el año posterior al infarto, aunque no tienen ningún efecto sobre las probabilidades de volver a sufrir un nuevo infarto.

El programa estructurado de actividad física debe ser un componente vital de cualquier programa de rehabilitación cardíaca y estudios realizados constatan numerosos beneficios para los pacientes con enfermedad cardíaca (Oberman,1985; Blankenhorn y colaboradores, 1987; O Connor, Buring y Yusuf, 1989; Ornish y colaboradores, 1990; Hagberg, 1991; Franklin, 1991; Lavie, 1996).

Oberman (1985) analizó el efecto del ejercicio en la prevención primaria de la enfermedad coronaria arterial y concluyó que un programa estructurado de actividad física aeróbica reduce los factores de riesgos de padecer enfermedad coronaria. Los resultados mostraron que el ejercicio disminuye la frecuencia cardíaca y la presión arterial reduciendo el trabajo cardíaco de los pacientes, ayudándolos a responder al esfuerzo sin tener que comprometer tanto la circulación y la necesidad de oxígeno por parte del miocardio.

Por su parte, Blankenhorn y colaboradores (1987) analizaron los efectos de un programa de ejercicios como medio combinado de terapia para pacientes con puente aorto - coronario, los resultados de este estudio concluyeron que el ejercicio físico es un gran aliado para estabilizar o invertir el ateroma en las arterias (proceso aterosclerótico), cuando se complementa con un seguimiento regular de control médico y de un cambio en el estilo de vida.

Por otro lado, O Connor, Buring y Yusuf (1989) realizaron un estudio que abarcó a 4554 pacientes con edades entre los 40 y 55 años y que habían sufrido un infarto agudo de miocardio, concluyeron que un programa de ejercicios moderado reducía los riesgos de mortalidad en un 20 % y mejoraba considerablemente el trabajo funcional de los pacientes. Los autores argumentaron que el ejercicio mejoraba el metabolismo y las demandas circulatorias de las actividades diarias, disminuía la frecuencia cardíaca y la presión arterial ayudando a la demanda de oxígeno del miocardio. Además se reportó reducciones

importantes en los niveles de norpinefrina en sangre, peso corporal, serum, colesterol y triglicéridos.

Igualmente, Ornish y colaboradores (1990) en un estudio con pacientes previamente diagnosticados con aterosclerosis concluyeron, que controlando y modificando ciertos hábitos tales como: la alta ingesta de grasas, el fumado, el estrés de la vida diaria, sumado a la práctica de ejercicio aeróbico moderado a una intensidad entre el 50 % y 80 % del consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx) durante un año, redujeron significativamente la enfermedad aterosclerótica coronaria pues tuvieron una reducción de 16.5 % en el diámetro de la estenosis arterial, disminuyeron los niveles de colesterol en un 24.3 % y tuvieron una disminución importante en la frecuencia, duración y severidad de la angina de pecho.

En otra investigación realizada por Hagberg (1991), se estudió el efecto de un programa de ejercicios de alta intensidad entre el 70 % y el 90 % del Vo_2 máx, durante 60 minutos 5 veces por semana por espacio de 4 meses en pacientes con enfermedad coronaria, al finalizar el programa la mayoría de los pacientes corrían entre 15 y 20 millas por semana, resultados equivalentes a la forma mostrada por personas completamente sanas y mostrando adaptaciones muy beneficiosas para pacientes con enfermedad coronaria tales como: un decrecimiento en la demanda de oxígeno por parte del miocardio reduciendo la isquemia, una disminución en la frecuencia cardíaca, en la presión arterial y en el rango de percepción del esfuerzo, una mejor tolerancia a la glucosa y una mayor sensibilidad a la insulina. El autor concluyó que estas mejorías fisiológicas se deben a adaptaciones que produce el ejercicio en la periferia de la circulación coronaria y no tanto a adaptaciones ocurridas en el miocardio

Por su parte, Franklin (1991), estudió la influencia del entrenamiento en la circulación colateral coronaria y concluyó que el ejercicio físico va a promover periodos transitorios de isquemia en el miocardio, permitiendo un crecimiento de las arterias colaterales lo que se traduce en una mejoría en los canales vasculares que conectan a diferentes arterias coronarias (intercolaterales) o a diferentes porciones de una misma arteria (intercolaterales) y produce una mayor captación de oxígeno por parte del miocardio, lo que permite una disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión sanguínea sistólica, así como un aumento del volumen sistólico.

Lavie (1996) en un estudio con 54 pacientes mayores de 75 años, describió como el ejercicio influye positivamente sobre la longevidad, ya que éste tiene un efecto protector que disminuye entre un 20 % y un 25 % la mortalidad por cardiopatía isquémica. Estos pacientes mostraron una disminución estadísticamente significativa en los lípidos y en la obesidad, además de que mostraron un mayor incremento en la capacidad de realizar ejercicio que lo obtenido por poblaciones más jóvenes.

Finalmente de un Metanálisis (ACSM, 1999), realizado con pacientes que sufrieron infarto agudo del miocardio, se evidenció que un programa global de rehabilitación cardíaca aunque muy probablemente no impedirá eventos de cierta gravedad puede reducir la mortalidad cardiovascular prematura. Después de que el paciente es dado de alta, la prescripción de ejercicio regular lleva a contrarrestar los efectos dañinos psicológicos y fisiológicos del reposo en cama, además permite una vigilancia médica constante sobre los pacientes facilitando la identificación de aquellos con deterioros físicos o cardiovasculares significativos, ayuda a que los pacientes puedan volver a las actividades de su vida diaria conociendo cuáles son los límites que les impone su enfermedad, disminuye la ansiedad y

la depresión característica de la convalecencia, aumenta la autoconfianza y la sensación de bienestar lo que ayudará a mejorar su rendimiento en las actividades de la vida diaria.

El incremento gradual que ha tenido el uso del ejercicio en los programas de rehabilitación cardíaca ha permitido grandes beneficios fisiológicos y psicológicos en los pacientes y a la vez ha traído un ahorro económico importante al sistema mundial de salud, pues como resultado de este tipo de rehabilitación las estancias en los hospitales son cada vez más breves. Por ejemplo, en la década de los 50 la estancia promedio en un hospital para un paciente que había sufrido un infarto era de sesenta días, en los 70 era de catorce días, mientras que a partir de los 90 se redujo aproximadamente entre siete y diez días (Hall, 1995).

En la actualidad, a pesar de que científicamente se ha probado la eficacia de los programas de rehabilitación cardíaca para reducir el período de estancia en los hospitales y para acelerar la readaptación del paciente a sus labores cotidianas, todavía muchos médicos y personal del área de la salud en muchas partes del mundo, no la aceptan como parte integral del cuidado del paciente con enfermedad cardiovascular (Hall, 1995).

Los estudios mencionados anteriormente describen la importancia que tiene la actividad física en la rehabilitación cardíaca de los pacientes con enfermedades cardiovasculares, por lo que es importante poder realizar un estudio en Costa Rica que determine la influencia que tiene el ejercicio en los programas de rehabilitación cardíaca costarricenses, ya que hasta la fecha no se ha publicado ningún estudio que haga constar cual es la eficacia de los protocolos de ejercicio físico que utilizan los diferentes programas de rehabilitación cardíaca de los hospitales de la CCSS. Igualmente hasta el momento ninguno de estos programas han podido poner en práctica un protocolo de ejercicio que utilice todos los parámetros recomendados por la AARCP (Bolaños, 2000).

Por lo tanto, es de sumo interés poder comparar los protocolos de ejercicio que siguen estos programas con un protocolo que utilice todos los parámetros recomendados por la AARCP, con la finalidad de poder determinar su eficacia.

Objetivo general

Comparar dos protocolos de ejercicio físico de un Programa de Rehabilitación Cardíaca Fase II y su efecto sobre los parámetros de aptitud física y perfil bioquímico de pacientes con enfermedad coronaria del CENARE.

Objetivos específicos

- a- Determinar el efecto de los protocolos de ejercicio físico de la AARCP y del CENARE sobre la aptitud física en pacientes con enfermedad coronaria
- b- Determinar el efecto de los protocolos de ejercicio físico de la AARCP y del CENARE sobre el perfil bioquímico en pacientes con enfermedad coronaria
- c- Determinar si el protocolo de ejercicio Fase II de la AARCP en comparación con el protocolo de ejercicio del CENARE, favorece los componentes de aptitud física y perfil bioquímico en pacientes con enfermedad coronaria.

Delimitaciones

Los pacientes de este estudio no pudieron ser controlados y supervisados durante las últimas 5 semanas de ejercicio por un especialista en nutrición, debido a que al iniciar la 7ª semana el Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE se quedó sin el apoyo del

Departamento de Nutrición. Por lo tanto, los resultados se pudieron ver afectados por la falta de un control estricto en este campo.

Por razones médicas, los pacientes no podían suspender sus tratamientos farmacológicos, tales como beta bloqueadores, medicamentos para el control lipídico, antidepresivos, etc, lo que pudo afectar igualmente los resultados de este estudio.

CAPÍTULO II.

MARCO CONCEPTUAL

Con este capítulo se pretende dar sustento teórico al tema planteado anteriormente, referente a las bases científicas que deben regir a un Programa de Rehabilitación Cardíaca, a un programa estructurado de ejercicios y a los cambios fisiológicos de las diferentes variables dependientes de este estudio. Se describirá primeramente la evolución que ha tenido el concepto y los programas de rehabilitación cardíaca, su estructura, la estratificación del riesgo pronóstico, indicaciones y contraindicaciones para iniciar un programa de ejercicios de rehabilitación cardíaca, la estructura de un programa de ejercicios, los protocolos de ejercicio de la AARCP y del CENARE. Asimismo se describirán las variables cardiovasculares que van a ser medidas en este estudio: el consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx), la frecuencia cardíaca en reposo (FC rep) y la presión arterial en reposo (PA rep) y los MET. Luego se hará referencia a otras variables de la aptitud física como los son: la composición corporal, el índice de masa corporal (IMC), la relación cintura - cadera (RCC) y la flexibilidad. Por último las variables bioquímicas: triglicéridos, colesterol total (CT), colesterol HDL, colesterol LDL y la glicemia.

A. EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

A comienzos del siglo pasado se aconsejaba que el paciente que había sufrido un infarto agudo del miocardio (IAM) como terapia, debía de guardar reposo en cama hasta por dos meses para evitar una carga de trabajo cardíaca, siendo asistido para realizar

cualquiera de las tareas cotidianas tales como comer, beber, bañarse, arreglarse e incluso hasta para darse vuelta en la cama. Luego de estos dos meses de reposo seguía otra etapa aún más prolongada de inactividad, donde se le permitía al paciente sentarse en un sillón, pero igualmente no debían realizar ningún esfuerzo. Después de un año se prohibía de por vida al paciente a poder realizar ciertas actividades, limitándolo físicamente cerca de un cincuenta por ciento (Linden, 1996).

En la década de los cuarenta, con los investigadores Dock (1944) y Deitrick y Whedon (1948), se empezó a estudiar los efectos que tenía realizar la actividad física de forma más rápida sobre pacientes con IAM. Estos autores llegaron a la conclusión que la práctica de actividad de los pacientes unos días después de haber sufrido el infarto no ocasionaba ningún efecto perjudicial para su salud.

Levine y Lown (1952) sientan las bases de la rehabilitación cardiaca, al concluir que la actividad física poco después de un IAM a parte de reducir los efectos negativos del reposo, tenía efectos psicológicos muy importantes en los pacientes.

Hellerstein y colaboradores (1957) fueron los primeros en poner en marcha un programa de rehabilitación cardiaca, basado en el ejercicio físico y en el modelo vigente de tres fases: Fase I: paciente hospitalizado, Fase II: paciente dado de alta y en convalecencia y Fase III: pacientes en recuperación e integración al trabajo. Su mayor aporte fue que se llegó a visualizar que la integración total del paciente a la sociedad sólo podría lograrse con la colaboración de un equipo de trabajo multidisciplinario.

A pesar de que aumentaban las pruebas que documentaban los beneficios de la actividad física poco después del IAM, seguía existiendo una gran resistencia a la actividad como modo de tratamiento y terapia. Tal y como lo reporta Hall (1995), numerosos estudios en los años 40 y 50 atravesaron serias dificultades para ser aceptados y publicados

en las revistas de consulta, ya que algunos miembros de la profesión médica de mucho peso, así como los críticos de la investigación seguían creyendo que el programa resultaba demasiado peligroso para los pacientes. Sin embargo, los esfuerzos que realizaron estos investigadores durante esos años constituyeron los fundamentos de la rehabilitación cardíaca moderna (Hall, 1995).

B- ESTRUCTURA DEL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDÍACA

Los programas de rehabilitación cardíaca han evolucionando con el transcurrir de los años, llegando no sólo a ocuparse del funcionamiento óptimo del paciente y de su condición cardiovascular, sino que también han sido diseñados para poder ayudar a la familia del paciente a adaptarse a un ritmo de vida diario. La AARCP (1990) publicó las pautas que se deben seguir en la rehabilitación cardíaca en los Estados Unidos y que llevaron a la estandarización de la puesta en práctica de los programas de rehabilitación cardíaca, lo que ha permitido evaluar científicamente los objetivos trazados.

La rehabilitación cardíaca es un programa multifásico de cuidado médico que es utilizado para restablecer a un paciente que ha sufrido una enfermedad cardiovascular, a una vida de completa productividad. Este programa se preocupa de los aspectos físicos, fisiológicos, psicológicos, sociales, emocionales, sexuales, vocacionales y recreativos de la función humana después de haber sufrido un infarto o evento cardíaco (AACPR, 1995).

Winslow (1995), complementó esta definición agregando que actualmente un programa de rehabilitación cardíaca incluye ejercicio, educación para el paciente y su familia, mayor soporte y demanda de esfuerzo y tiempo de personal especializado, siendo de vital importancia para reducir la mortalidad del paciente después de un evento cardíaco,

para que recobre su capacidad funcional y para reducir los riesgos de desarrollar otros inconvenientes.

Los programas de rehabilitación cardíaca comprenden tres fases diferentes:

Fase I, que es la del paciente hospitalizado y que comienza de 1 a 3 días después de la intervención quirúrgica o médica; esta fase busca que el paciente poco a poco se integre a su vida cotidiana y puede durar hasta 2 semanas, comprende una movilización temprana por medio de actividades y movimientos corporales básicos como bañarse, vestirse, pequeñas caminatas en el cuarto, movilización de articulaciones, aprendizaje de respiración diafragmática, entre otras. Al mismo tiempo se lleva a cabo la valoración de la estratificación del riesgo pronóstico individual: bajo riesgo, intermedio riesgo y alto riesgo, se inicia la valoración y el apoyo psicológico y social tanto al enfermo como a su familia. Antes de finalizar esta fase el paciente deberá de realizar una prueba de esfuerzo la cual permitirá estratificar el riesgo pronóstico y determinar la capacidad funcional que debe estar cercana a los 5 MET para poder darle de alta (Pollock y Wilmore, 1990).

En la Fase II o ambulatoria, el paciente ha sido dado de alta del hospital, este programa comienza cuando el médico lo considere adecuado, más o menos de 1 a 2 días después de haber salido del hospital. Es una fase de intervención educativa y de ejercicio físico supervisada por un médico, que va a depender del estudio de estratificación de riesgo individual y de una valoración psicológica que determine niveles de depresión, ansiedad, pautas de conducta, colaboración, acontecimientos estresantes, igualmente se deberá tener en cuenta los aspectos sociales y laborales, su duración será de aproximadamente 12 semanas dependiendo de los progresos del paciente. Los objetivos de esta fase son: mejorar la función cardiovascular; incrementar la capacidad aeróbica, la fuerza muscular y la flexibilidad; detectar arritmias o cambios electrocardiográficos patológicos durante el

ejercicio; preparar al paciente para el regreso al trabajo, para el retorno a su vida social y familiar; mejorar los aspectos psicológicos por medio de la educación para la adopción de estilos de vida saludables que tiendan al control de los factores de riesgo (ACSM, 2000).

Para que la realización de las fases I y II se lleven a cabo de una manera confiable y segura para el paciente se debe contar con telemetría, electrocardiógrafos, equipo de resucitación cardiopulmonar, sala de emergencia médica, cardiólogo, enfermera, especialista en ejercicio, terapistas respiratorios, nutricionista, psicólogo y trabajadora social, dándose un trabajo interdisciplinario entre todas las personas que trabajen en el programa (ACSM, 2000).

La Fase III se inicia inmediatamente que se le da de alta al paciente de la fase II y se comienza a realizar el ejercicio en la comunidad, clínica, centro de salud o gimnasio, el lugar deberá estar dotado del espacio y el material médico necesario para controlar antes y después del ejercicio los signos vitales. En esta fase trabajan los pacientes de bajo riesgo que pueden realizar sus actividades sin monitorización ni supervisión médica, conforma el programa a largo plazo por lo que debe realizarse el resto de la vida del paciente. Debe comprender todas las medidas de mantenimiento de estilos de vida saludables con planes de ejercicio prolongado. Para llegar a esta fase es necesario que el paciente haya terminado las otras fases y que haya un profesional en la prescripción de ejercicio con especialidad en rehabilitación cardíaca quién realizará las modificaciones oportunas con relación al volumen, la intensidad y el tipo de ejercicio, según las adaptaciones y motivación de los pacientes (Hall, 1995).

C- ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO PRONÓSTICO

La AARCP en 1990 estableció las pautas del trabajo de los Programas de Rehabilitación Cardíaca en los Estados Unidos, así como determinó los niveles de riesgo basados en los parámetros obtenidos en las diferentes pruebas de evaluación pronóstica, clasificando a los pacientes en:

Grupo I (alto riesgo): pacientes mayores de 75 años, fracción de eyección ventricular izquierda gravemente deprimida ($FE < 30 \%$), isquemia miocárdica a menos de 7 METs o frecuencia cardíaca menor de 120 latidos por minuto, revascularización miocárdica reciente (menos de 3 meses), infarto de miocardio complicado reciente (menos de 6 meses), infarto de miocardio no complicado reciente (menos de 3 meses), arritmias ventriculares complejas en reposo o que aparecen o aumentan con el ejercicio, disminución de más de 15 mm Hg en la presión arterial sistólica durante la realización de ejercicio o insuficiencia que puede consolidarse si se hace ejercicio en exceso, portadores de cardiodesfibrilador implantable, insuficiencia cardíaca descompensada reciente (menos de 3 meses), capacidad funcional inferior a 5 METs con respuesta hipotensiva o descenso del ST superior a 1mm, VO_2 máx menor a 17.5 ml / Kg/ min, depresión del ST superior a 2 mm a frecuencias cardíacas menores a 130 latidos por minuto, patologías de músculo esquelético que impida la realización de ejercicios de moderada intensidad (AACPR, 1995).

Grupo II (moderado riesgo): pacientes con edades entre 55 y 74 años; fracción de eyección ventricular izquierda de leve a moderadamente deprimida (FE del 31 al 49 %), isquemia miocárdica a más de 7 METs o frecuencia cardíaca igual o mayor a 120 latidos por minuto, antecedentes de infarto de miocardio o métodos de revascularización

miocárdica superiores a 3 meses, portadores de marcapaso definitivo, extrasístoles ventriculares aisladas y frecuentes desencadenadas por el ejercicio, portadores de miocardiopatías de cualquier tipo, hipertensión arterial severa, capacidad funcional entre 5 y 7 METs 3 semanas o más después del evento clínico, descenso del ST igual o superior a 2mm a altos niveles de carga (5 METs), aparición de angina (AACPR, 1995).

Grupo III (riesgo leve): más de 2 factores de riesgo coronario (sin incluir sexo, edad, sedentarismo) y sin antecedentes de patologías cardiovasculares, capacidad funcional mayor a 7 METs, función de ventrículo izquierdo normal ($FE > 50\%$), no arritmias ventriculares significativas, ausencia de indicios de isquemia de miocardio, pacientes del grupo II que hayan cumplido con el programa de rehabilitación Fase II sin complicaciones. Estos pacientes podrán realizar su programa de ejercicios en el centro de salud o gimnasio, no precisan de vigilancia cardíaca estricta sino de control de factores de riesgo, cambio en los hábitos dietéticos y control en el programa de entrenamiento por un especialista en ejercicio (AACPR, 1995).

D- INDICACIONES PARA INICIAR UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN

La AACPR establece una serie de indicaciones clínicas para la rehabilitación cardíaca de pacientes hospitalizados y pacientes ambulatorios: postinfarto del miocardio médicamente estable, angina estable, puente coronario, angioplastia coronaria transluminal percutánea, insuficiencia cardíaca congestiva compensada, miocardiopatía, trasplante de corazón u otro órgano, cualquier otra intervención quirúrgica del corazón, entre las que se incluye la inserción de una válvula o un marcapasos (que incluye el cardioversor-desfibrilador automático implantable), enfermedad vascular periférica, enfermedad

cardiovascular de alto riesgo que no puede ser intervenida quirúrgicamente, síndrome de la muerte cardíaca súbita, estadio terminal de una enfermedad renal, riesgo de enfermedad de las arterias coronarias con diagnóstico de diabetes, hiperlipidemia, hipertensión y cualquier paciente que pueda beneficiarse de ejercicios programados (ACSM, 2000).

E-CONTRAINDICACIONES PARA INICIAR UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN

Conforme han pasado los años y se han ido desarrollando una gran cantidad de estudios que han permitido un mejor conocimiento de los resultados y de los peligros inherentes del ejercicio en los programas de rehabilitación, las contraindicaciones se han podido considerar en el mayor de los casos como relativas o temporales y que pueden desaparecer con un adecuado control, entre estas destacan: angina inestable, presión arterial sistólica en reposo mayor a 200 mm Hg, presión arterial diastólica mayor a 110 mm Hg, descenso de la tensión arterial ortostática en más de 20 mm HG con síntomas, enfermedad o fiebre sistémicas graves, arritmias auriculares o ventriculares incontroladas, taquicardia sinusual incontrolada (mayor a 120 latidos por minuto), insuficiencia cardíaca congestiva descompensada, bloqueo auriculoventricular de tercer grado (sin marcapasos), pericarditis o miocarditis activas, embolia reciente, tromboflebitis, desplazamiento de más de 2 mm del segmento ST en reposo, diabetes incontrolada (glicemia en reposo mayor a 400 mg / dl), problemas ortopédicos graves que impiden la realización de ejercicio, otros problemas metabólicos como tiroides aguda, hipo o hipercaliemia, hipovolemia, etc. Las contraindicaciones que pueden considerarse como absolutas se reducen a aneurisma

disecante de la aorta y a obstrucción severa del tracto de salida del ventrículo izquierdo (ACSM, 2000).

F- ESTRUCTURA DE UN PROGRAMA DE EJERCICIOS FASE II

Es regla general que el paciente que tiene una capacidad funcional mayor a los 5 MET y que ha sido dado de alta del hospital, participe en un programa de rehabilitación supervisado clínicamente por lo menos durante 3 meses, para lograr cambios tanto en su capacidad para manejarse en la vida diaria como en su capacidad para hacer ejercicio. Aunque los pacientes que inician esta fase presentan un amplio abanico de capacidades funcionales es importante individualizar la duración, la carga y la progresión del ejercicio (ACSM, 2000).

Existen algunos principios generales del entrenamiento físico que son esenciales a la hora de estructurar un programa de actividad física y que deben cumplirse sin importar la edad, la capacidad funcional y sin tener en cuenta la ausencia o presencia de factores de riesgo de enfermedades (ACSM, 2000).

Entre estos principios generales se pueden citar:

1- Principio de Individualidad:

Por la diversidad biológica de los seres humanos, los individuos no tienen la misma capacidad para adaptarse al entrenamiento deportivo por lo que pueden tener respuestas diferentes al mismo estímulo o carga de entrenamiento, lo que se traduce en que los

programas de entrenamiento deben ser constantemente monitorizados para asegurarse de que el ejercicio está provocando las respuestas adecuadas. (Wilmore y Costill, 2000).

La herencia, la edad biológica o de desarrollo, la edad cronológica o edad en años; la edad deportiva o de entrenamiento (años entrenando), los aspectos mentales, entre muchos, son factores que pueden hacer que dos personas respondan de diferente forma a la misma carga. Este principio indica que cada sujeto a entrenar debe tener un plan de entrenamiento desarrollado con base a sus propias posibilidades de respuesta (Wilmore y Costill 2000).

2- Principio de sobrecarga progresiva

Dos conceptos importantes sobrecarga y entrenamiento progresivo, forman la base de todo entrenamiento. El principio de sobrecarga progresiva involucra el hecho de que una vez que se sobrecarga el cuerpo, este reacciona haciendo modificaciones en sus funciones y estructuras las cuáles le ayudan a responder al estrés, si la carga se mantiene siempre igual (en mismo volumen, intensidad y densidad), el cuerpo se adaptará por completo a ésta y ya no provocará pérdida de la homeostasis, por lo que el proceso de mejoría de la aptitud física se detendría. Para evitar eso el principio de sobrecarga implica un aumento constante pero regulado de la carga para mantener una estimulación constante del proceso de adaptación (Wilmore y Costill, 2000).

3- Principio de Progresividad

Este principio refleja el control paulatino y supervisado de acuerdo a los cambios que se van dando a medida que el organismo va sufriendo adaptaciones. En el se recomienda aplicar el entrenamiento deportivo siguiendo un proceso gradual y continuo debidamente dosificado, (Mc Ardle, Katch y Katch 1990)

4- Principio de Continuidad.

El entrenamiento deportivo debe aplicarse en forma continua, de tal manera que como proceso los estímulos lleguen progresivamente a desarrollar las cualidades pretendidas (McArdle, Katch y Katch1990).

Los componentes esenciales de la estructura de un programa de ejercicios sistemático e individualizado incluyen: la intensidad, la duración, la frecuencia, el tipo de actividad física y la progresión. La prescripción adecuada del ejercicio en sus diferentes componentes se realiza mediante una evaluación objetiva de la respuesta al ejercicio de cada individuo, en una prueba de esfuerzo en la que se incluyen observaciones tales como VO₂ máx, frecuencia cardíaca, tensión arterial, etc. A pesar de que las directrices sobre la prescripción de ejercicio se basan en fundamentos científicos y cálculos matemáticos extraídos de los datos de las pruebas, las técnicas deben usarse con flexibilidad dependiendo de las respuestas y adaptaciones en cada individuo (ACSM, 1999)

1- Intensidad del ejercicio

Se recomienda que la intensidad del ejercicio se prescriba oscilando entre el 50 % y el 80 % del VO_2 máx, sin embargo, en el caso de personas cuyo nivel inicial es muy bajo responden mejor a niveles entre el 40 % y el 50 % del VO_2 máx. Existen algunos factores importantes que se deben tomar en cuenta antes de determinar el nivel de intensidad del ejercicio: el nivel de rendimiento de cada persona, las medicaciones que puedan influir en la frecuencia cardíaca, el riesgo de lesión cardiovascular u ortopédica, el tipo de actividad que se realizará y los objetivos individuales (ACSM, 1999).

2- Duración del ejercicio

En general, se recomienda que se realicen actividades aeróbicas continuas de 20 a 60 minutos de duración, los objetivos iniciales deben ser razonables de modo que los individuos puedan alcanzar dichos objetivos en sesiones de ejercicio de duración moderada (de 20 a 30 minutos). En personas muy desentrenadas es necesario que las sesiones sean múltiples y de corta duración (10 minutos), los incrementos en la duración va a depender de cómo se adapta el individuo al ejercicio, donde no debe mostrar una fatiga indebida o sufrir algún tipo de lesión (ACSM, 1999).

3- Frecuencia

La frecuencia está interrelacionada tanto con la intensidad como con la duración del ejercicio por lo que depende de estas dos variables. Sin embargo, la capacidad funcional

es de crucial importancia, ya que pacientes con capacidad menor a los 5 MET obtienen mejoras con sesiones múltiples y diarias de ejercicio de corta duración. Para personas con una capacidad mayor a los 5 MET se recomiendan de 3 a 5 sesiones semanales, según sean los objetivos calóricos que se persiguen, las preferencias de los participantes y las limitaciones que impone el tipo de vida que lleva cada persona (ACSM, 1999).

4- Tipo de ejercicio

Las actividades rítmicas y aeróbicas de larga duración que implican a los principales grupos musculares del cuerpo permiten las mayores mejorías en el VO_2 máx. En la Fase II se deben utilizar actividades que se puedan realizar manteniendo una intensidad constante y cuyo gasto energético sea relativamente bajo, como se requiere un control preciso de la intensidad del ejercicio se recomienda caminar en una banda sin fin o bicicleta sobre o un cicloergómetro (ACSM, 1999).

5- Progresión

Entre los principios generales para que el paciente progrese se incluye un incremento en la duración del ejercicio cada semana durante las tres primeras semanas según lo tolere cada paciente, con el objeto de alcanzar de 20 a 25 minutos de ejercicio continuo antes de realizar aumentos de la intensidad (ACSM, 1999).

G- PROTOCOLO DE EJERCICIO FASE II DE LA AARCP

El protocolo de ejercicio recomendado por la AARCP (1995) para cicloergómetro es el siguiente: primeramente se establece la capacidad funcional de cada paciente mediante una prueba de esfuerzo, se determinan los signos vitales: presión arterial en reposo y máxima, frecuencia cardíaca en reposo y máxima. Aquellos pacientes que tengan una capacidad funcional menor a 7 MET iniciarán con 10 minutos de actividad aeróbica, mientras que los que estén con una capacidad funcional mayor a los 7 MET iniciarán con 15 minutos. La intensidad del ejercicio estará entre el 50 % y el 70 % del VO_2 máx y las cargas iniciales de trabajo (resistencia y revoluciones de pedaleo) serán determinadas mediante la utilización de fórmulas prescritas para cicloergómetro, según los resultados obtenidos en la prueba de esfuerzo físico. La frecuencia será de tres sesiones de entrenamiento por semana y tendrá una duración de 12 semanas. Cada semana se deberá realizar una modificación de una de las variables, ya sea el volumen o la intensidad, con la finalidad de buscar una sobrecarga progresiva y así poder provocar una ruptura de la homeostasis del organismo y obtener los resultados esperados. Los pacientes siempre deberán estar monitoreados por medio de telemetría mientras realizan la actividad física (ASCM, 1999).

H- PROTOCOLO DE EJERCICIO DEL CENARE

El protocolo de ejercicio del CENARE consiste en: un calentamiento inicial de 10 minutos aproximadamente donde los pacientes realizan un trabajo aeróbico de muy bajo impacto, se continua con aproximadamente 5 minutos de ejercicios de flexibilidad, luego

se pasa al ejercicio aeróbico que consiste en una marcha con movimientos corporales básicos como mover los brazos, piernas, adelante, atrás, derecha e izquierda, de 30 minutos de duración aproximadamente, para terminar con una fase de relajación de aproximadamente 5 minutos. Este trabajo se realiza dos veces por semana y existe una tercera sesión semanal diferente a la mencionada anteriormente, que consta de una fase de estiramiento de aproximadamente 5 minutos y posteriormente se trabaja con una clase de baile tradicional de 30 minutos, para terminar con un estiramiento de 5 minutos. Para ambos casos durante las doce semanas siempre se realiza lo mismo, no existiendo ningún tipo de variante en la duración e intensidad de la carga de trabajo.

I- LA CAPACIDAD FUNCIONAL Y SU EVALUACIÓN

El término de capacidad funcional se puede definir como la capacidad máxima de trabajo del corazón y del sistema vascular para transportar la cantidad adecuada de oxígeno a los músculos que trabajan, permitiendo la realización de actividades que implican a grandes masas musculares (George, Fisher y Vehrs, 1999).

La capacidad funcional de cualquier persona tenga o no enfermedad cardíaca, puede ser determinada por los MET alcanzados en una prueba de esfuerzo, permitiendo establecer cuáles son los niveles seguros de realización del ejercicio o para valorar la gravedad y pronóstico de una enfermedad. La prueba de esfuerzo progresiva está diseñada para medir el VO_2 máx o capacidad funcional, consiste de ejercicio dinámico que utiliza los grandes músculos esqueléticos y que se gradúa y controla en una banda sin fin y que somete al corazón a un estrés de volumen más que a una carga de presión. Datos retrospectivos realizados a más de 500,000 pruebas de esfuerzo clínicas en Hospitales de los Estados

Unidos, muestran una tasa de defunción aproximada de un 0.5 por 10,000 pruebas de esfuerzo y una tasa de infarto de miocardio de 3.6 por 10,000, el riesgo de muerte durante o inmediatamente después de la prueba es menor a 0.01 % y el riesgo de infarto es menor a 0.04 %, lo que lo convierte en un procedimiento relativamente seguro (ACSM, 1999).

Las indicaciones para la finalización de una prueba de esfuerzo pueden ser relativas o absolutas; entre las relativas destacan: cambios pronunciados en la línea de base del electrocardiograma (más de 2mm en la depresión del segmento ST o más de 2 mm en la elevación del ST), cualquier dolor en el pecho que vaya en aumento, fatiga grave o disnea, sibilancias, calambres en las piernas, respuesta hipertensiva (presión sistólica mayor a 260 mm Hg y presión diastólica mayor a 115 mm Hg), arritmias poco severas (taquicardia supraventricular), bloqueo de rama inducido por el ejercicio que no puede distinguirse de una taquicardia ventricular. Entre las indicaciones absolutas destacan: sospecha de un infarto de miocardio, crisis anginosa moderada o grave, descenso de la presión arterial al aumentar la carga de trabajo acompañada de signos o síntomas o un descenso por debajo de la presión en reposo, arritmias serias (bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado, taquicardia ventricular sostenida, extrasístoles ventriculares continuas), signos de mala irrigación (palidez, cianosis, o piel fría y viscosa), disnea atípica o grave, síntomas del sistema nervioso central (ataxia, vértigo, problemas visuales, aturdimiento), solicitud del paciente (ACSM, 1999).

El protocolo de Bruce para banda sin fin sigue siendo el protocolo más utilizado en pruebas máximas para pacientes con enfermedades cardiovasculares, consta de siete etapas de 3 minutos cada una, cada etapa tiene su respectiva velocidad y elevación y al finalizar cada una de ellas se registra la presión arterial y la frecuencia cardíaca, las cuales también se tomarán en reposo antes del inicio y en el período de recuperación se registran cada

minuto, se lleva el tiempo general de la prueba para obtener los MET alcanzados permitiendo conocer cuál es el VO_2 máx del individuo (ACSM, 1999).

Los beneficios del entrenamiento físico en la capacidad funcional de un individuo son evidentes cuando se utiliza una adecuada intensidad y duración de la actividad, se ha observado que pacientes que participan en programas de más de 8 semanas y que trabajan a una intensidad cercana al 60 % de la capacidad máxima, aumentan la tolerancia al ejercicio entre un 30 % y un 50 % (Ades y Coello, 2000).

Estudios realizados en diferentes Programas de Rehabilitación Cardíaca constatan cambios significativos en la capacidad funcional de los pacientes después de completar la Fase II. Por ejemplo, Sosa y colaboradores (1992) en un estudio realizado en España con 35 pacientes con infarto agudo del miocardio que realizaron un programa de ejercicios de 12 semanas, obtuvieron cambios estadísticos significativos ($p < .05$) en los MET de trabajo (de 7 a 8.5) lo que representa un aumento en promedio de un 15 % en la capacidad funcional.

Asimismo, Ubiera, Sosa y De Llano (1994) en un estudio realizado en España con 40 pacientes mayores de 60 años con enfermedad coronaria y que fueron sometidos a un programa de ejercicio de rehabilitación cardíaca de 12 semanas, obtuvieron cambios significativos ($p < .05$) en los MET de trabajo (de 6.8 a 8.2) lo que representa un aumento en promedio de 16.1 % en la capacidad funcional.

En otro estudio, Brubaker y colaboradores (1996) en un estudio transversal con 50 pacientes con enfermedad coronaria quisieron observar la eficacia de un programa a largo plazo (1 año) comparándolo con un programa convencional, los 50 pacientes participaron del programa convencional de rehabilitación cardíaca de 3 meses de duración y al finalizar 25 pacientes siguieron realizando ejercicio controlado en el programa durante 9 meses más

hasta completar 12 meses, los 25 restantes no tuvieron contacto con el programa después de los 3 meses. Al finalizar los 12 meses de trabajo se volvieron a aplicar las mediciones encontrando cambios significativos en los MET de trabajo de los pacientes con entrenamiento prolongado de un 20 % no así en los pacientes que sólo tuvieron el programa convencional, los autores concluyen que para poder aumentar la capacidad de trabajo de este tipo de pacientes se requieren programas de largo plazo por lo que los esfuerzos tienen que estar encaminados a retener a los pacientes al más bajo costo posible en los programas de rehabilitación y a extender la supervisión de los pacientes que terminan los programas tradicionales.

J- EL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO (VO_2 máx.)

La capacidad aeróbica se puede definir como la capacidad para realizar una actividad dinámica que involucre importantes grupos musculares, de intensidad moderada o alta durante periodos prolongados de tiempo. La realización de esta actividad depende del estado funcional de los sistemas respiratorio, cardiovascular y locomotor y está íntimamente ligada a la salud porque un bajo nivel se asocia con un riesgo incrementado de muerte prematura por distintas causas (especialmente por enfermedad cardiovascular), un buen nivel se asocia con niveles más altos en la realización de actividad física con regularidad lo que conlleva beneficios para la salud (ACSM, 1999).

El criterio de medición de la capacidad aeróbica tradicionalmente aceptado se basa en el VO_2 máx que es la máxima cantidad de oxígeno que un organismo estimulado puede extraer de la atmósfera y transportar hasta el tejido para ser utilizado, puede ser conocido con otros términos tales como: potencia aeróbica máxima, capacidad de trabajo aeróbico y

capacidad de resistencia. Es cuantitativamente equivalente a la cantidad máxima de oxígeno que un individuo puede consumir por unidad de tiempo durante una actividad que aumenta de intensidad progresivamente, realizada con un grupo muscular importante y hasta el agotamiento. En actividades donde lo importante es la respuesta de trabajo total suele ser expresada como un volumen absoluto por minuto (L / min) y en actividades donde se soporta el peso de cuerpo se expresa como volumen por minuto con relación al peso corporal (mL / Kg / min) (Mac Dougall, Wenger y Green, 2000).

Las puntuaciones VO_2 máx se expresan frecuentemente en MET, un MET es equivalente a un ritmo metabólico medio en reposo de 3.5 mL / Kg / min. Puesto que estas puntuaciones son múltiplos del metabolismo en reposo, un valor de 10 MET indica que el metabolismo del ejercicio es 10 veces mayor que en reposo. Las puntuaciones MET se calculan dividiendo el VO_2 máx expresado en mL/ Kg / min entre 3.5 (George, Fisher, Vehrs, 1999).

A pesar de que no se conoce con exactitud a que grado el VO_2 máx se debe al entrenamiento o a la herencia genética, si se ha demostrado que con el entrenamiento un adulto joven relativamente desentrenado puede mejorar entre el 5 % y el 30 %, las personas con niveles malos, pacientes cardíopatas y personas que muestran pérdidas ostensibles de peso serán las que muestren el mayor porcentaje de aumento (Mac Dougall, Wenger y Green, 2000).

Las enfermedades pulmonares y cardiovasculares hacen que se reduzca el VO_2 máx disminuyendo el suministro de oxígeno del aire a la sangre y reduciendo la capacidad del corazón para bombear sangre a los músculos. Estos pacientes tienen los valores de VO_2 máx (capacidad funcional) más bajos en comparación con otras poblaciones, pero también suelen experimentar los cambios porcentuales más importantes en los programas de

entrenamiento de resistencia (Howley y Franks, 1995). Estos autores dan una clasificación de los valores de VO_2 máx más comunes en distintos grupos de población: esquiadores de fondo 82 mL / Kg / min, corredores de larga distancia 79 mL / Kg / min, estudiantes sanos universitarios 45 mL / Kg / min, adultos sanos poco entrenados 35 mL / Kg / min, pacientes post-infarto miocardio 22 mL / Kg / min, pacientes enfermedades pulmonares severas 13 mL / Kg / min.

Los beneficios del entrenamiento físico en el VO_2 máx de un individuo son evidentes cuando se utiliza una adecuada intensidad y duración de la actividad, se ha observado que pacientes que participan en programas de más de 8 semanas y que trabajan a una intensidad cercana al 60 % de la capacidad máxima, aumentan su VO_2 máx entre un 15 % y un 20 % (Ades y Coello, 2000).

Estudios realizados en diferentes Programas de Rehabilitación Cardíaca constatan cambios significativos en el VO_2 máx de los pacientes después de completar la Fase II. Por ejemplo, Coats y colaboradores (1992) en un estudio con 17 pacientes con enfermedad izquémica que realizaron un programa de ejercicio en cicloergómetro durante 8 semanas, 5 veces por semana a una intensidad entre el 60 % y el 80 % de la capacidad máxima, lograron cambios significativos ($p < .05$) en el VO_2 máx. aumentándolo en promedio en 2.4 mL / Kg / min.

Por su parte, Wenger y colaboradores (1995) en un estudio con 80 pacientes con infarto agudo del miocardio en el Programa de Rehabilitación Cardíaca del Instituto del Corazón de Rockville, concluyen que después de 12 semanas de ejercicio a una intensidad del 60 % de la frecuencia cardíaca máxima los pacientes mejoraron entre un 15 % y un 20 % en el VO_2 máx.

En esta misma línea, Kiilavuori y colaboradores (1995), en un estudio con 20 pacientes con deficiencia crónica del corazón y que realizaron un programa de entrenamiento de 12 semanas, con una frecuencia de 3 veces por semana a una intensidad entre el 50 % y el 60 % de la capacidad máxima, obtuvieron cambios significativos ($p < .05$) en el VO_2 máx. aumentándolo en promedio 3.2 mL / Kg / min.

Por otro lado, Stahle y colaboradores (1999) en un estudio con 65 pacientes con infarto agudo del miocardio mayores de 65 años y que realizaron un programa de entrenamiento de 3 meses, con una frecuencia de 3 veces por semana a una intensidad entre el 60 % y el 85 % de la capacidad máxima, encuentran cambios significativos ($p < .001$) en el VO_2 máx, aumentándolo en promedio 2.8 mL / Kg / min.

De igual forma, Oya y colaboradores (1999) en un estudio con 28 pacientes con infarto agudo del miocardio y que realizaron un programa de rehabilitación durante 12 semanas en cicloergómetro a una intensidad entre el 50 % y el 75 % de la capacidad máxima, obtuvieron cambios significativos ($p < .05$) en el VO_2 máx., aumentándolo en promedio 2.2 mL / Kg / min.

Por su parte, Iellamo y colaboradores (2000) en un estudio con 86 pacientes con cirugía de puente coronario y que realizaron un programa de rehabilitación de 10 semanas en cicloergómetro a una intensidad entre el 60 % y el 80 % de la capacidad máxima, encontraron un aumento significativo ($p < .001$) en el VO_2 máx. aumentándolo en promedio 2.6 mL / Kg / min.

Entre los últimos reportes, Lucini y colaboradores (2002) en un estudio en Italia con 40 pacientes mayores de 60 años con enfermedad en las arterias coronarias que participaron en un programa de ejercicios de 12 semanas, con una frecuencia de 3 veces por semana y a una intensidad entre el 50 % y el 70 % de la capacidad máxima, obtuvieron cambios

estadísticos significativos ($p < .001$) aumentando el VO_2 máx en 2. 45 mL / Kg / min., concluyen que los aumentos se pueden deber a mejoras significantes en los marcadores autonómicos de la regulación neural, tales como incrementos en las variaciones R – R lo que permite mejoras específicas en el componente cardiopulmonar.

Por último, Ades (2001) en un Metanálisis realizado en la División de Cardiología del Departamento de Medicina de la Universidad de Vermont y que comprendió el estudio de 167 diferentes Programas de Rehabilitación Cardíaca en los Estados Unidos, que realizaban ejercicio controlado con modificaciones importantes en la dieta y en el estilo de vida, con una duración de 12 semanas, con 3 sesiones por semana a una intensidad entre el 50 % y el 75 % de la capacidad máxima, concluye que estos programas de rehabilitación cardíaca obtuvieron un aumento significativo en el VO_2 máx que osciló entre un 15 % y un 20 %.

K- LA FRECUENCIA CARDÍACA

El músculo cardíaco es único porque tiene la capacidad de mantener su propio ritmo (frecuencia cardíaca) que es conocido como el ciclo cardíaco y que tiene que ver con la contracción unificada y simultánea de los atrios y ventrículos del corazón y que es regulado por factores intrínsecos y extrínsecos. La regulación intrínseca está determinada por el nódulo sinusal que es una masa de tejido muscular especializado que se encuentra en el atrio derecho y se polariza y despolariza espontáneamente proporcionando el estímulo innato del corazón. La regulación extrínseca está dada por influencias neurales que se transmiten a través de los componentes simpáticos y parasimpáticos del sistema nervioso autonómico, la estimulación de los nervios simpáticos cardioaceleradores liberan las

catecolaminas epinefrina y norepinefrina que actúan acelerando la despolarización del nódulo sinusal, esta aceleración en la frecuencia cardíaca se denomina taquicardia. La acetil-colina que es la hormona del sistema nervioso parasimpático demora el ritmo de descarga sinusal y disminuye el ritmo del corazón, este efecto es mediado por la acción del nervio vago cuyos cuerpos celulares se originan en el centro cardioinhibidor de la médula (Guyton y Hall, 1997).

El entrenamiento físico crea un desequilibrio entre la actividad tónica del acelerador simpático y las neuronas depresoras parasimpáticas a favor de un mayor dominio vagal, esto es probablemente mediado por un aumento de la actividad parasimpática y una disminución concomitante de la descarga simpática. Además el entrenamiento puede también disminuir el ritmo intrínseco de descarga del nódulo sinusal, estas adaptaciones probablemente son las responsables de la disminución de la frecuencia cardíaca en reposo (FC rep) observada a menudo en los atletas de resistencia altamente entrenados o en sujetos sedentarios después del entrenamiento aeróbico (Rosenwinkel y colaboradores, 2001).

La frecuencia cardíaca en reposo se reduce notablemente como consecuencia del entrenamiento de resistencia, en personas sedentarias aproximadamente se reduce en una pulsación por minuto cada semana durante las primeras semanas de entrenamiento, por lo que después de 12 semanas de entrenamiento moderado de resistencia la frecuencia cardíaca deberá descender aproximadamente en 12 latidos por minuto. Los mecanismos verdaderamente responsables de esta reducción no se conocen del todo pero el entrenamiento parece incrementar la actividad parasimpática en el corazón, reduciendo al mismo tiempo la actividad simpática (Wilmore y Costill, 2000).

Durante años, la frecuencia cardíaca se ha venido utilizando como indicador del nivel de rendimiento con base a la premisa de que una frecuencia cardíaca en reposo baja,

indica el amplio volumen de bombeo que suele estar asociado con una respuesta cardíaca y rendimiento aeróbico altos, sin embargo a pesar de que los cambios intrínsecos en el corazón, el control autónomo y la densidad del receptor han sido ampliamente estudiados, aún no se ha llegado a un acuerdo acerca de los mecanismos que pueden estar produciendo los cambios de la frecuencia cardíaca, además de que no se disponen de los suficientes datos para cuantificar el grado de variación en la frecuencia cardíaca que cabría esperar cuando tiene lugar un cambio determinado en la potencia aeróbica máxima. Por último, debido a que la frecuencia cardíaca en reposo responde al entrenamiento con mucha más rapidez que las mediciones de la potencia aeróbica máxima y a que muchos deportistas con VO₂ máx altos (más de 70 mL / Kg / min) tienen una frecuencia cardíaca en reposo igual a la que tendría una persona sin entrenamiento previo (unos 70 latidos por minuto) ponen en tela de juicio la utilización de la frecuencia cardíaca en reposo como un índice de potencia aeróbica (Mac Dougall, Wenger y Green, 2000).

La frecuencia cardíaca en reposo puede verse afectada por diversos factores tales como la posición del cuerpo, la dieta, el consumo de drogas, alcohol o cafeína, el uso de medicamentos beta bloqueadores, la fatiga y la tensión (George, Fisher y Vehrs, 1999).

Estudios que documentan una importante disminución de la frecuencia cardíaca en reposo como resultado de los programas de entrenamiento en pacientes con enfermedades cardiovasculares son:

Stahle y colaboradores (1999) en un estudio con 65 pacientes con infarto agudo del miocardio mayores de 65 años y que realizaron un programa de entrenamiento de 3 meses, con una frecuencia de 3 veces por semana a una intensidad entre el 60 % y el 85 % de la capacidad máxima, encontraron una disminución significativa ($p < .001$) en la frecuencia cardíaca en reposo.

Por otro lado, Franklin y colaboradores (2002) en un estudio con 117 pacientes con enfermedad cardiovascular que completaron un programa de ejercicios Fase II de 8 semanas, con una frecuencia de tres veces por semana a una intensidad entre el 50 % y el 75 % de la capacidad máxima, encontraron cambios estadísticamente significativos ($p < .05$) en la frecuencia cardíaca en reposo logrando en promedio disminuir en 8 latidos por minuto.

Asimismo, Montero, Ruiz y Corona (1990) en un estudio en el Hospital Mae de Deus de Porto Alegre Brasil, con 20 pacientes con aterosclerosis coronaria severa que fueron sometidos a un programa de rehabilitación en cicloergómetro de más de 6 meses de duración, con una frecuencia de 3 veces por semana y a una intensidad entre el 50 % y el 70 % de la capacidad máxima, no obtuvieron cambios significativos en la frecuencia cardíaca en reposo aunque hubo una disminución discreta de un 4 % en promedio en los latidos por minuto.

L- LA PRESIÓN ARTERIAL

Con cada contracción del ventrículo izquierdo del corazón entra una gran cantidad de sangre en la aorta, debido a que los vasos periféricos no permiten que la sangre fluya del sistema arterial tan rápidamente como es expulsada del corazón, parte tiene que almacenarse en la aorta lo que crea presión dentro de todo el sistema circulatorio. En reposo, la presión más alta generada por el corazón es normalmente alrededor de 120 mm Hg durante la contracción (sístole) del ventrículo izquierdo, esta presión sistólica presenta una estimación del trabajo del corazón y de la carga contra las paredes arteriales durante la contracción ventricular, al relajarse el corazón y cerrarse la válvula aórtica el retroceso

elástico natural del sistema arterial proporciona una presión continua que mantiene un flujo continuo de sangre en la periferia hasta la próxima ola de sangre. Durante la diástole o fase de relajación del ciclo cardíaco la presión sanguínea arterial disminuye hasta 70 - 80 mm Hg, esta presión indica la resistencia periférica o la facilidad con que la sangre fluye de las arteriolas a los capilares. Cuando la resistencia periférica es alta la presión dentro de las arterias después de la sístole no se disipa y permanece elevada durante una gran parte del ciclo cardíaco (Guyton y Hall, 1997).

Hall y colaboradores (2001) publicaron la clasificación de la presión arterial que hace el Comité Nacional de los Estados Unidos para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la presión sanguínea alta: óptima: sistólica 120 mm Hg y diastólica 80 mm Hg; normal: sistólica menor a 130 y diastólica menor a 85; normal alta: sistólica de 130 a 139 y diastólica de 85 a 89; hipertensión leve: sistólica entre 140–159 y diastólica entre 90–99; hipertensión moderada: sistólica entre 160–179 y diastólica entre 100–119, hipertensión intensa: sistólica mayor a 180 mm Hg y diastólica mayor a 120 mm Hg.

En la toma de la presión arterial se registran dos valores: el más elevado se produce durante la sístole (contracción cardíaca) y el más bajo corresponde a la diástole (relajación entre un latido cardíaco y otro). El lugar normal y estandarizado para determinar la presión arterial es la arteria braquial por su comodidad, accesibilidad y por su posición a nivel del corazón y se determina indirectamente escuchando los sonidos de Korotkoff, que son sonidos producidos por vibraciones a lo largo de las paredes vasculares y que se detectan mediante un estetoscopio y un manómetro con brazal (esfignomanómetro de mercurio). Los sonidos Korotkoff están presentes cuando la pared vascular es deformada de algún modo, si la pared es redonda y simétrica no puede detectarse ningún sonido vibratorio, por lo que el brazal de la tensión arterial se usa para cambiar la forma de la pared del vaso y facilitar los

sonidos, ya que al hincharse las paredes de la arteria braquial se comprimen y cuando la sangre intenta pasar la turbulencia del flujo de sangre hace que la pared arterial se comprima y se detectan los sonidos. El primer paso para medir la presión arterial es hinchar el brazal para que el flujo de sangre a través de la arteria braquial quede completamente ocluido, en este momento no se oye ningún sonido de vibración, pero cuando se deshincha lentamente el brazal la tensión arterial dentro del vaso supera a la presión del brazal y una ola de sangre fluye a través de la arteria braquial produciendo un sonido inicial Korotkoff que indirectamente representa la tensión arterial máxima o tensión arterial sistólica. Cuando la presión del brazal sigue liberándose en forma continuada la tensión dentro del vaso aumenta y acaba superando a la presión del brazal, en este momento la tensión arterial distiende la pared de vaso hasta su forma original y los sonidos Korotkoff disminuyen (4 latido) para posteriormente desaparecer (5 latido). Para adultos sanos en el quinto sonido Korotkoff el sonido desaparece y se usa para indicar la presión arterial diastólica (George, Fisher y Vehrs, 1999).

Cuando hay un aumento sostenido de la presión arterial (padecimiento crónico) se está en presencia de un cuadro de hipertensión arterial, que en la mayoría de los casos las causas no son conocidas y recibe el nombre de hipertensión arterial esencial, en los casos donde hay una causa directa en el aumento se conoce como hipertensión arterial secundaria. La hipertensión arterial por lo general es una afección sin síntomas en la que la elevación anormal de la presión dentro de las arterias aumenta el riesgo de trastornos tales como el ictus (accidente cerebrovascular), la ruptura de un aneurisma, insuficiencia cardíaca, infarto del miocardio y lesiones renales. Esta enfermedad afecta a un grupo grande de la población mundial, sólo en Estados Unidos aproximadamente 60 millones la padecen (Hall y colaboradores, 2001).

Como consecuencia del ejercicio, se espera que la presión arterial sistólica aumente entre 150 y 200 mm Hg por causa de un incremento del volumen minuto cardíaco y por ende de un mayor gasto cardíaco, lo que permite conducir rápidamente la sangre a través del sistema vascular. Con la presión arterial diastólica se espera que permanezca equivalente a los valores de reposo o que se reduzca, debido a un incremento de la vasodilatación y a la apertura de lechos capilares. En los pacientes con enfermedades cardiovasculares el ejercicio debe detenerse si hay repuestas anormales tales como: caída de la presión sistólica de 20 mm Hg o más, incremento de la presión sistólica de hasta 250 mm Hg, elevación de la presión diastólica de 15 mm Hg o más (George, Fisher y Vehrs, 1999).

La tensión arterial cambia muy poco durante la realización de ejercicios submáximos estandarizados o a ritmos de esfuerzo máximos, pero la tensión arterial en reposo de las personas que son moderadamente hipertensas suele descender, tanto en la sistólica como en la diastólica. Las reducciones son de promedio de 11 mm Hg para la sistólica y de 8 mm Hg para la diastólica. Los mecanismos que subyacen en esta reducción no se conocen hasta el momento (Wilmore y Costill, 2000).

Keleman y colaboradores (1990) en un estudio con 51 pacientes con hipertensión arterial que tenían en promedio 47 años y que realizaron un programa de ejercicio de 10 semanas a una intensidad muy baja (50 %) obtuvieron una reducción de 13 mm de Hg en la presión arterial sistólica y 12 mm Hg en la presión diastólica.

Asimismo, Haskell y colaboradores (1994) en un estudio de la Universidad de Stanford con 300 pacientes con enfermedad de las arterias coronarias que realizaban ejercicio de intensidad moderada en un programa de Fase II y con intervención dietética, obtuvieron en promedio una reducción en la presión sistólica de 13 mm Hg y en la presión diastólica 10 mm Hg.

Igualmente, Gordon, Scott y Levine, (1997) realizaron un estudio con 58 pacientes hipertensos entre los 21 y 65 años que realizaron actividad física a una intensidad entre el 60 % y el 85 % por espacio de 12 semanas, obteniendo una reducción en la presión sistólica y diastólica de 10 mm Hg y de 6 mm Hg respectivamente.

Por su parte, Dengel, Galecki y Hagberg (1998) en un estudio con 47 pacientes con enfermedades cardiovasculares mayores de 45 años que realizaron un programa de entrenamiento de 10 semanas a una intensidad entre el 60 % y el 70 % obtuvieron en promedio una reducción en la presión sistólica y diastólica de 10 mm Hg y de 8 mm Hg respectivamente.

También, Ishikawa, Ohta y Zhang, (1999), en un estudio en Japón con 151 pacientes hipertensos con edades comprendidas entre los 30 y 69 años que realizaron un programa de entrenamiento de 12 semanas a un 60 %, obtuvieron descensos en la presión sistólica y diastólica de 13 mm Hg y de 8 mm Hg respectivamente.

En este mismo sentido, Blumenthal y colaboradores (1991) en un estudio con 61 pacientes hipertensos que realizaron un programa de entrenamiento por 12 semanas a una intensidad del 70 %, no encuentran cambios significativos en la presión arterial después de cumplido el programa de entrenamiento, resultados similares a los obtenidos por Wenger y colaboradores (1995).

Finalmente, Franklin y colaboradores (2002) en un estudio con 117 pacientes con enfermedad cardiovascular, que completaron un programa de ejercicios Fase II de 8 semanas a una intensidad entre un 40 % y un 50 % del VO_2 máx, en sesiones con una duración entre 45 y 60 minutos, encuentran cambios estadísticos significativos ($p < 0.05$) en la presión arterial, obteniendo reducciones en promedio de 11 mm de Hg en la sistólica y 5 mm Hg en la diastólica.

M- LA COMPOSICIÓN CORPORAL

La composición corporal hace referencia a la estructura de los diferentes componentes del cuerpo humano, en la ciencia del ejercicio existen dos componentes principales: la masa magra (músculos, huesos, órganos, agua, etc.) y la masa grasa. Una persona que tiene una gran cantidad de masa corporal magra en comparación con su masa grasa tendrá una mejor calidad de vida que una persona a la inversa, el más magro tendrá relativamente más masa muscular para mover su cuerpo por lo que tendrá más éxito en las actividades de la vida diaria, los juegos recreativos y en la competición deportiva. Entre las razones prácticas que existen para medir la composición corporal destacan: determinar si existe un problema de composición que precisa ser tratado, confeccionar programas que establezcan objetivos realistas y alcanzables, y poder controlar a largo plazo las mejoras o regresiones en el estado de la composición corporal para poder perfilar su progreso (Mc Dougall, Wenger y Green, 2000).

N- EL PESO CORPORAL

El peso corporal consta de muchos componentes o proporciones relativas que varían de unos individuos a otros, incluye huesos, músculos, grasas, sangre y vísceras, está convenientemente dividido en masa magra y masa grasa: la masa magra es el peso de todos los tejidos excepto la grasa y la grasa corporal se almacena en diversos órganos como el corazón, pulmones, hígado y cerebro y es retenida en el tejido adiposo, que incluye las grasas que rodean a diferentes órganos internos así como cómo la capa de grasa subcutánea (George, Fisher y Vehrs, 1999).

Las dificultades que tienen los individuos obesos para perder peso sin recuperarlo se han utilizado para explicar la tendencia fisiológica del cuerpo a mantener el peso y la grasa corporal dentro de ciertos límites, los cuáles son regulados por el hipotálamo a medida que recibe información concerniente a los niveles de glucosa, cantidad de grasa almacenada en las células y el peso corporal, lo que lleva a adoptar comportamientos alimenticios y de actividad física dirigidos a igualar el peso corporal con el peso considerado ideal. Con frecuencia se hacen recomendaciones para determinar si una persona está o no excedida de peso con base a gráficas de peso ideal por altura dentro de un rango de peso normal o peso deseable para una persona de una altura dada, sugiriéndose que la persona cuyo peso está un 10 % por encima del peso ideal de la escala tiene un exceso de peso, un 20 % se clasifica como obesidad. Sin embargo, estos modelos de peso y altura a pesar de que proporcionan una medición cómoda y económica para determinar si una persona está excedida de peso, no son del todo fiables ya que no tienen en cuenta las cantidades relativas de tejidos adiposo y muscular por lo que algunas personas que están por debajo del peso ideal podrían tener porcentajes altos de grasa (Roche, 2000)

El reconocimiento de la información que ofrece un instrumento para pesar y el saber interpretar los datos debe dar como resultado una utilización apropiada del peso que refleja la báscula, existen varios factores que influyen independientemente del tejido adiposo y que pueden hacer variar el peso durante el día, se destacan la pérdida o retención de agua temporal, la alimentación, la eliminación urinaria y fecal, la pérdida de sudor y la menstruación (Howley y Franks, 1995).

El ejercicio aeróbico regular ocasiona cambios favorables en el peso y en la composición corporal incluso sin restricciones dietéticas, un gasto calórico aumentado a través del ejercicio proporciona la posibilidad significativa de desequilibrar la ecuación del

equilibrio energético, la actividad física regular parece que contribuye al funcionamiento normal de los mecanismos del control de la alimentación por el cerebro lo que facilita ajustar el consumo de comida al nivel diario de gasto energético, y por otro lado el ejercicio proporciona un efecto adicional positivo y significativo en el hecho de que cambia la composición corporal (reducción de la grasa y mantenimiento o aumento ligero del tejido magro) lo que permite que el nivel de gasto energético de reposo aumente, lo que se traduce en una reducción de la tendencia del cuerpo a almacenar calorías (McArdle, Katch y Katch, 1990).

Para McArdle, Katch y Katch (1990), la efectividad de los programas de ejercicio en cuanto a la reducción del peso está relacionada con el grado de obesidad que muestra el paciente al principio ya que como regla general las personas muy obesas pierden peso y grasa más fácilmente que las normales.

Esto lo demuestran Howell y colaboradores (1989) en un estudio con 7 estudiantes universitarios no obesos, sanos y entrenados entre los 18 y 34 años y que fueron sometidos a un programa de entrenamiento aeróbico de 13 semanas, con una frecuencia de 4 veces por semana y a una intensidad entre el 70 % y el 85 % de la capacidad máxima, no encontraron cambios significativos en el peso corporal aunque hubo una disminución promedio de 1.04 Kg.

Asimismo, Montero, Ruiz y Corona (1990) en un estudio en el Hospital Mae de Deus de Porto Alegre Brasil, con 20 pacientes con aterosclerosis coronaria severa que fueron sometidos a un programa de rehabilitación en cicloergómetro de más de 6 meses de duración, con una frecuencia de 3 veces por semana y a una intensidad entre el 50 % y el 70 % de la capacidad máxima, no obtienen diferencias estadísticas significativas ($p < .05$) en el peso corporal y en promedio disminuyeron un 4 %.

Por el contrario, Schuler y colaboradores (1992) en un estudio en Alemania con 113 pacientes con angina de pecho estable en un programa de Fase III y que realizaban una dieta de bajo contenido de grasas, obtuvieron una reducción significativa ($p < .05$) en la reducción de su peso corporal obteniendo en promedio una reducción de un 5 %.

Igualmente, Haskell y colaboradores (1994) en un estudio con 300 pacientes con enfermedad de las arterias coronarias que realizaban ejercicio de intensidad moderada en un programa de Fase II y con intervención dietética, obtienen cambios significativos ($p < .05$) en promedio se logró una reducción de un 4 % en el peso corporal.

Asimismo, Ornish y colaboradores (1990), en un estudio con 48 pacientes con angioplastia que realizaron un programa de ejercicio aeróbico Fase II en cicloergómetro (entre 50 % y 60 % de la capacidad funcional máxima) y con una intervención dietética, obtienen cambios significativos ($p < .05$) en promedio hubo un 9 % de reducción en el peso corporal.

Por otro lado, Brubaker y colaboradores (1996) en su estudio transversal de comparación entre programas de largo plazo y programas convencionales con 50 pacientes con enfermedad cardíaca, encontraron cambios significativos en el peso corporal de los pacientes con entrenamiento prolongado no así en los pacientes que sólo tuvieron el programa convencional, los autores concluyen que para reducciones importantes en el peso corporal de los pacientes se requieren programas de largo plazo.

Por último, Ades (2001) en una investigación que abarcó a 167 Programas de Rehabilitación Cardíaca en los Estados Unidos, que combinaban ejercicio controlado con modificaciones dietéticas y en el estilo de vida, concluyó que estos programas obtuvieron una disminución significativa en el peso corporal que oscilaba entre un 5 % y un 10 %.

Ñ- ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

Los estudios epidemiológicos suelen utilizar el IMC como un indicador de la obesidad y es otra expresión de altura y peso que indica un único número para evaluar el grado de contenido de grasa de una persona. Se obtiene fácilmente al dividir la masa corporal (kilogramos) entre la estatura al cuadrado (en metros) valores que se expresan en Kg / m^2 (Howley y Franks, 1995).

Howley y Franks (1995), publicaron la clasificación que hace la “International Obesity Task Force” de los diferentes valores del IMC y su relación con la obesidad y que se detalla a continuación: bajo peso: IMC menor a $20 \text{ Kg} / \text{m}^2$; peso normal: IMC entre 20 y $24.9 \text{ Kg} / \text{m}^2$; Obesidad I: IMC entre 25 y $29.9 \text{ Kg} / \text{m}^2$; Obesidad II: IMC entre 30 y $40 \text{ Kg} / \text{m}^2$; Obesidad III: IMC mayor a $40 \text{ Kg} / \text{m}^2$.

Se ha demostrado una asociación significativa entre un IMC alto y las enfermedades cardiovasculares ya que se asocia a mayor tensión arterial, altos niveles de triglicéridos, colesterol total alto, HDL bajos y mayor intolerancia a la glucosa. Un IMC mayor a $40 \text{ Kg} / \text{m}^2$ representa una obesidad muy severa y es una amenaza para la vida que requiere de tratamiento inmediato (Howley y Franks, 1995).

Como medición de la obesidad el IMC tiene algunas ventajas: puede ser entendido tanto por el personal en salud como por el paciente, es muy fácil de calcular, provee un rango para el "peso normal", es una medida válida de los riesgos para la salud que corren las personas obesas y ofrece una medida universal independiente de las diferencias entre poblaciones o sexos. Su limitación principal es que no toma en consideración la grasa corporal y que puede verse afectado por el agua del cuerpo, la densidad mineral ósea y por la masa muscular (Roche, 2000).

Para Ades y Coello (2000) los programas que utilizan solamente el ejercicio físico no obtienen cambios significativos en el IMC, por lo que para obtener una reducción significativa en el IMC se debe incorporar una intervención dietética importante en asociación con los ejercicios de rehabilitación cardíaca.

Entre los estudios que han incorporado una importante intervención dietética y que han obtenido una reducción significativa en el IMC destacan el de Schuler y colaboradores (1992) quienes combinaron un programa de ejercicio Fase III con una dieta de bajo contenido de grasas, con 113 pacientes con angina de pecho estable, obteniendo una reducción significativa ($p < .05$) en el IMC.

Asimismo, Haskell y colaboradores (1994) en un estudio con 300 pacientes con enfermedad de las arterias coronarias, combinaron ejercicio de intensidad moderada en un programa de Fase II con intervención dietética obteniendo cambios significativos ($p < .05$) en el IMC.

También, Ornish y colaboradores (1990) en un estudio con 48 pacientes con angioplastia, combinaron el programa de ejercicio aeróbico Fase II en cicloergómetro (entre 50 % y 60 % de la capacidad funcional máxima) con una intervención dietética baja en grasa, obteniendo cambios significativos ($p < .05$) en el IMC.

Ades (2001) en su Metanálisis que abarcó a 167 Programas de Rehabilitación Cardíaca en los Estados Unidos, que combinaban ejercicio controlado con modificaciones dietéticas y en el estilo de vida, concluye que estos programas obtuvieron una disminución significativa en el IMC que oscilaba entre un 5 % y un 10 %.

O- RELACIÓN CINTURA - CADERA (RCC)

La RCC es un índice utilizado para estimar el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares asociado con la obesidad, donde una relación elevada supone cantidades relativamente altas de grasa localizada en la pared abdominal. Se ha comprobado que la grasa que se encuentra en la pared abdominal pasa directamente al hígado antes de circular hacia los músculos y en el hígado tiende a hacer que éste resista los efectos de la insulina por lo que crecen sus niveles. Un nivel elevado de insulina puede producir presión arterial alta y así preparar las condiciones para la diabetes, la hipertensión y las cardiopatías (Roche, 2000).

La RCC se calcula a través de tres pasos muy sencillos: se mide la cintura o circunferencia abdominal por debajo de la caja torácica y por encima del ombligo, con los pies juntos se mide la cadera o circunferencia glútea en la parte más grande (protusión posterior más grande) de los glúteos, se divide la medida de la cintura entre la medida de la cadera. En el caso de las mujeres el riesgo de enfermedad aumenta con una relación de cintura cadera de 0.85 o más, mientras que para los hombres es de 0.95 o más (George, Fisher y Vehrs, 1999).

Existen varias desventajas al utilizar la RCC: proporciona sólo una medida aproximada de la grasa en la zona abdominal, las circunferencias miden no sólo el volumen de grasa sino también en un grado no conocido los volúmenes subyacentes de huesos, músculos y vísceras y pueden existir grandes diferencias en la forma en que las personas miden la circunferencia del cuerpo (Roche, 2000).

P- EL PORCENTAJE DE GRASA CORPORAL

La grasa corporal se almacena en diversos órganos del cuerpo como el corazón, los pulmones, el hígado y el cerebro, es retenida en el tejido adiposo que incluye las grasas que rodean a diferentes órganos internos así como a la capa de grasa subcutánea que hay justo debajo de la piel. Parte de la grasa corporal es esencial como reserva de energía, para la protección de los órganos internos, como componente de las membranas celulares y de los nervios y como un aislante contra la pérdida de calor; la grasa corporal mínima necesaria que el cuerpo debe mantener para una buena salud es de 3 % al 5 % del peso corporal total en hombres y del 11 % al 14 % del peso corporal total en mujeres (Howley y Franks, 1995).

Los patrones de distribución de grasas son genéticamente diferentes para individuos y entre los sexos, el hecho de que las mujeres tengan una cantidad de grasa mayor parece estar relacionado con su función reproductora, la hormona estrógeno ordena la deposición de grasas en los muslos, glúteos y pechos, mientras que los hombres por sus bajos niveles de estrógeno presentan niveles mínimos de grasas en estas zonas y son más propensos a depositarla en la espalda, abdomen y parte superior de la cresta ilíaca. Los valores del porcentaje de grasa corporal para hombres es: bueno: menor a 18 %; alto: de 18 % a 25 %; muy alto: más de 25 %. Los valores para mujeres son: bueno: menor a 25 %; alto: de 25 % a 30 %; muy alto: más de 30 % (Howley y Franks, 1995).

La técnica de campo más utilizada para predecir el porcentaje de grasa corporal es la de la medición de los pliegues cutáneos, el fundamento para medir la grasa corporal de esta forma está en que el 50 % del contenido total de grasa corporal es subcutáneo. Un calibrador de los pliegues cutáneos puede utilizarse para medir el grosor de pliegues con diferencia de hasta 0.5 mm. Las áreas más comunes para tomar las medidas de los pliegues

cutáneos son en los puntos pectoral (pliegue diagonal situado a la mitad de la línea axilar anterior y el pezón), axilar (pliegue vertical sobre la línea axilar media al nivel del proceso xifoide del esternón), abdominal (pliegue vertical a la derecha del ombligo) y suprailíaco (pliegue ligeramente oblicuo que está por encima de la cresta ilíaca en la línea axilar anterior), tríceps (pliegue paralelo al eje longitudinal del brazo punto medio entre el olécranon y el acromion), muslo (pliegue vertical en la mitad de la parte anterior del muslo entre la rótula y la cadera), todas las medidas se toman al lado derecho del cuerpo con el sujeto de pie, se realizan tres mediciones como mínimo en cada punto y se utiliza el valor medio, el pliegue cutáneo es atenazado entre los dedos pulgar e índice y contiene sólo el grosor de piel y de la grasa subcutánea y el calibrador se coloca cerca del dedo índice a la mitad del pliegue. Las mediciones de los pliegues cutáneos se pueden utilizar en ecuaciones matemáticas para predecir el porcentaje de grasa corporal (Wilmore y Costill, 2000).

Brubaker y colaboradores (1996) en un estudio transversal con 50 pacientes con enfermedad cardíaca que buscó medir la eficacia de un programa a largo plazo (1 año) contra la eficacia de un programa convencional de rehabilitación cardíaca de 3 meses de duración, sólo encuentran cambios significativos en el porcentaje de grasa corporal de los pacientes del programa de largo plazo, por lo que concluyeron que para obtener cambios importantes en la composición corporal de los pacientes con enfermedad cardíaca se requieren de programas de mucho más duración que los programas tradicionales.

Q- LA FLEXIBILIDAD

La flexibilidad ha sido definida como la amplitud de movimiento de una sola articulación o de una serie de articulaciones y refleja la capacidad de las unidades musculotendinosas para elongarse tanto como se lo permitan las restricciones físicas de la articulación ((George, Fisher y Vehrs, 1999).

A pesar de que parece ser que hay un declive general en el rango de movimiento articular una vez que se alcanza la madurez, no se sabe cuanto se debe al envejecimiento en si y cuanto a la reducción de la actividad que va unida al envejecimiento, sin embargo es necesario mantener un grado de flexibilidad razonable para poder realizar movimientos corporales de forma adecuada lo que permite una menor probabilidad de sufrir lesiones musculares y dolores lumbares (Howley y Franks, 1995).

La amplitud articular depende de la soltura o flexibilidad de los músculos agonistas y antagonistas, de los tendones y tejido conectivo asociado, de los ligamentos que rodean a la articulación, de la integridad de la propia cápsula articular y el exceso de grasa corporal. El entrenamiento de la flexibilidad debe ser parte importante de cualquier programa de ejercicios ya que un nivel satisfactorio puede mejorar la capacidad para llevar a cabo muchas de las actividades cotidianas, mejora la postura, reduce la probabilidad de problemas en la parte baja de la espalda, mejora el rendimiento deportivo y reduce el riesgo de lesiones durante actividades deportivas y recreativas (George, Fisher y Vehrs, 1999).

Debido a que la pelvis es la base de la columna la tensión de cualquier músculo que cruce la articulación iliofemoral puede afectar la relación funcional entre tronco y extremidades inferiores, sin que la musculatura abdominal pueda controlar el posicionamiento pélvico y el centro de gravedad comprometiendo la postura y la integridad

de la columna vertebral, lo que puede resultar en dolores o disfunciones de la parte inferior de la espalda. La flexibilidad de las articulaciones distales a la cadera y a la columna vertebral es esencial para la absorción de fuerzas, si un individuo tiene limitaciones en su potencial para disipar fuerzas realiza ajustes compensatorios que propician las lesiones articulares de la parte baja de la espalda (Howley y Franks, 1995).

El método recomendado para mejorar la flexibilidad es el estiramiento estático que suele implicar la lenta elongación del músculo hasta que se llega a un punto de incomodidad y se mantiene la posición por espacio de 15 o 30 segundos, este método tiene menos probabilidades de superar los límites de tejido muscular y no produce dolor. La flexibilidad es específica de cada articulación por lo que la determinación del rango de movimiento de algunas articulaciones no debe generalizarse para otras, pero por las grandes implicaciones que tiene para la salud la flexibilidad de la parte baja de la espalda es utilizado en muchos protocolos de evaluación para medir el estado de un individuo. La prueba tradicional del cajón permite medir la flexibilidad del extensor de la cadera y de los músculos flexores de la rodilla, la persona evaluada se sienta en el suelo con las piernas extendidas y las plantas de los pies apoyadas contra un cajón y las manos encima una de la otra, se coloca una regla sobre el cajón y el sujeto se estira lentamente hacia delante todo lo que pueda sin doblar las rodillas y sostiene brevemente para realizar la medición. La clasificación de la flexibilidad para esta prueba es la siguiente: buena: mayor a 35 cm; aceptable: entre 20 y 30 cm; necesita trabajar: menos de 20 cm (Howley y Franks, 1995).

R- EL PERFIL BIOQUÍMICO

El cuerpo humano está compuesto aproximadamente por 75 trillones de células y cada una de ellas es capaz de sobrevivir y de reproducirse si las condiciones son las adecuadas. A pesar de que son pequeñas contienen estructuras sofisticadas que llevan a cabo funciones vitales utilizando para tal fin la energía (calorías) provenientes de los alimentos. Una célula y todas sus partes están formadas por el material básico de las células vivas que es el protoplasma y que consiste en agua, electrolitos (sodio y potasio), proteínas, lípidos y carbohidratos. (Hvizdos y Markham, 1999)

La célula está separada de su medio ambiente por la membrana celular que defiende su integridad al controlar el pasaje de sustancias tanto hacia adentro como hacia fuera de la célula. Los dos mayores elementos son el núcleo que aloja el ADN que es el mapa de todas las proteínas que la célula fabrica y el citoplasma que es donde se lleva a cabo la mayor parte del trabajo químico de la célula y que está compuesto principalmente por agua, proteínas granulares, grasa y carbohidratos. Dentro del citoplasma hay unidades subcelulares especializadas conocidas como organelas donde destacan la mitocondria y el retículo endoplasmático. La mitocondria son las plantas de poder energéticas que contienen las enzimas necesarias para soportar las reacciones químicas aeróbicas y anaeróbicas que generan la energía para las células. El retículo endoplasmático es responsable de la síntesis de los lípidos. Dentro del cuerpo humano hay muchas células que están especializadas y que realizan trabajos específicos: secretoras, nerviosas, sensoriales, musculares, absortivas y las grasas (Hvizdos y Markham, 1999).

Las células que almacenan grasa dentro del cuerpo y la liberan cuando es necesario son llamadas células grasas las cuales almacenan toda la energía sobrante en grasas. Según

la clasificación común las grasas se dividen en tres grupos principales: grasas sencillas o neutras (triglicéridos), grasas compuestas (fosfolípidos y lipoproteínas) y las grasas derivadas (colesterol). (Durstine y Thompson, 2001).

S- TRIGLICÉRIDOS

La principal forma de almacenamiento de las grasas en el cuerpo humano es en forma líquida como triglicéridos ya que aproximadamente un 95 % de la grasa corporal se encuentra en esta forma. Los triglicéridos son moléculas lipídicas compuestas por glicerol y ácidos grasos que dependiendo de sus enlaces se pueden dividir en saturados y no saturados. Los ácidos grasos saturados contienen tantos átomos de hidrógeno como le es posible desde el punto de vista químico y se encuentran principalmente en los productos de origen animal (carnes, huevos, leche, mariscos, aceites vegetales). Los ácidos grasos no saturados contienen uno o más dobles enlaces en la cadena de carbonos lo que reduce un sitio potencial para el enlace con el hidrógeno por lo que se dice que la molécula está no saturada con respecto al hidrógeno. Se encuentran principalmente en grasas de origen vegetal (aceites de maíz, de semillas de algodón, de maní y de soya) (Mc Ardle, Katch y Katch, 1990).

El aumento en el consumo de grasas tanto de origen animal como vegetal en la dieta típica contemporánea ha coincidido con un aumento en la incidencia de la enfermedad cardíaca coronaria y cada vez más se destaca la asociación de dietas ricas en grasas con el cáncer de mama y de colon, además de la posibilidad de que tales dietas fomenten el crecimiento de otros tipos de cáncer. A pesar de que el papel preciso del alto consumo de grasa y su relación con el desarrollo de la enfermedad cardíaca y del cáncer sigue siendo un

tema de controversia pues todavía no está claro el mecanismo de esta relación, la comunicación de su existencia ha contribuido a que se realicen cambios dietéticos significativos tales como no consumir más del 30 % de las calorías totales en forma de grasa y de esa cantidad un 70 % o más debería ser insaturada. Dependiendo de las concentraciones de triglicéridos en la sangre se dan varios niveles de riesgo de desarrollar enfermedades cardíacas: riesgo bajo: menos de 100 mg/dl; riesgo moderado: de 100 a 199 mg/dl; riesgo alto: más de 200 mg/dl (Durstine y Thompson, 2001).

Los ácidos grasos liberados de los triglicéridos en los depósitos de grasa y suministrados al tejido muscular como ácidos grasos libres en la sangre además de los triglicéridos almacenados en la misma célula muscular, contribuyen de manera considerable a satisfacer las necesidades energéticas durante el ejercicio. En periodos breves de ejercicio moderado la energía se deriva aproximadamente igual de los carbohidratos y de las grasas, pero conforme se va prolongando la actividad y como resultado del agotamiento de las reservas de carbohidratos hay un aumento gradual en la cantidad de grasa utilizada para suministrar energía, los triglicéridos deben descomponerse para liberar los ácidos grasos libres que son transportados a las fibras musculares. En actividades muy prolongadas la grasa puede suministrar casi el 80 % de la energía total requerida lo que es provocado probablemente por una pequeña caída del nivel del azúcar sanguíneo y la consiguiente disminución de la insulina y aumento en la producción de glucagón por el páncreas, lo que reduce el metabolismo de la glucosa y estimula la degradación de las grasas para obtener energía (Mcrdle, Katch y Katch, 1990).

Con el ejercicio se incrementa la velocidad a la que son liberados los ácidos grasos libres de los triglicéridos haciendo que aumenten su disponibilidad en la sangre para su uso por parte de los músculos, esta elevación de los niveles de ácidos grasos libres en sangre

capacita a los músculos para quemar más grasas y menos hidratos de carbono a la vez que se puede ahorrar el glucógeno muscular retrasando el agotamiento (Wilmore y Costill, 2000).

La respuesta que tiene el ejercicio, la intervención dietética y el tratamiento farmacológico en el nivel lipídico de un individuo probablemente se ve afectada por factores genéticos y ambientales, muchos pacientes tienen bajos niveles de triglicéridos a pesar de tener dietas ricas en grasa, de ser obesos y de tener muy poca actividad física. En los últimos años cada vez toma más fuerza la idea de que la influencia de la actividad física en la modificación de los triglicéridos podría estar influenciado por las variaciones genotípicas, de ahí las grandes diferencias existentes entre estudios y entre pacientes que utilizan un mismo programa de ejercicio (Durstine y Thompson, 2001).

Los estudios longitudinales presentan controversia en el caso de la respuesta de los lípidos y lipoproteínas al entrenamiento aeróbico y en el caso de los triglicéridos es muy variable: algunas veces se manifiesta en una disminución significativa, pero también se da el caso de que no se presenten cambios importantes (Durstine y Thompson, 2001).

Por ejemplo, Hutteng y colaboradores (1979) en un estudio con 100 hombres (entre 40 y 45 años) con dislipidemias que realizaron un programa de entrenamiento de 4 meses, con una frecuencia de 3 veces por semana y a una intensidad entre el 50 % y el 75 % de la capacidad máxima, lograron cambios significativos ($p < .005$) reduciendo los triglicéridos en 24 mg / dl en promedio, concluyen que el descenso probablemente se debió a las elevadas concentraciones iniciales de triglicéridos de estos pacientes.

Asimismo, Ballantyne y colaboradores (1982) en un estudio con 42 pacientes (54 años promedio) con infarto agudo del miocardio que participaron en un programa de rehabilitación de 16 semanas, con una frecuencia de 3 veces por semana y a una intensidad

entre el 50 % y el 70 % de la capacidad máxima, obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ($p < .001$) logrando reducir los triglicéridos en 35 mg / dl en promedio, los autores concluyen que los importantes descensos obtenidos en gran parte se deben a los altos índices que tenían estos pacientes antes de iniciar el programa de ejercicios.

Por su parte, Thompson y colaboradores (1988) en un estudio con 8 hombres sedentarios y con altas concentraciones de triglicéridos (210 mg / dl en promedio) que realizaron un programa de entrenamiento de 14 semanas, con una frecuencia de 3 a 5 veces por semana y a una intensidad entre el 50 % y el 70 % de la capacidad máxima, encontraron cambios significativos ($p < .05$) disminuyendo los triglicéridos en 19 mg / dl en promedio, concluyen que el descenso probablemente se debió a una importante reducción en el peso corporal y en el % de grasa corporal lo que trajo como consecuencia un descenso del nivel lipídico en sangre.

También, Brubaker y colaboradores (1996) en una investigación para comparar los efectos de los programas de rehabilitación de largo plazo con los programas tradicionales, logran cambios significativos ($p < .001$) en los triglicéridos de los pacientes del programa de largo plazo disminuyéndolos en 70 mg / dl en promedio, concluyendo que para obtener cambios importantes en las concentraciones de triglicéridos se requiere de programas de ejercicios prolongados (de por lo menos 6 meses de duración).

Por el contrario, León y colaboradores (1979), en un estudio con 6 adultos jóvenes (entre 19 y 31 años) obesos que realizaron un programa de ejercicio aeróbico de 16 semanas, con una frecuencia de 5 veces por semana a una baja intensidad (50 % de la capacidad máxima), no obtuvieron cambios estadísticamente significativos en los triglicéridos, aunque hubo un descenso de 12 mg / dl en promedio, concluyendo que para observar cambios importantes en el perfil lipídico de personas obesas es importante

mantener programas de entrenamiento de largo plazo (12 meses como mínimo) acompañados de intervención dietética y farmacológica.

Asimismo, Sreja y Mymin (1979) en un estudio con 32 pacientes con enfermedad coronaria entre los 35 y 60 años, que realizaron un programa de entrenamiento aeróbico de 13 semanas con una frecuencia de 3 veces por semana a una intensidad entre el 60 % y el 80 % de la frecuencia cardíaca máxima, no obtuvieron cambios estadísticos significativos en los triglicéridos, aunque tuvieron un descenso de 17 mg / dl en promedio, los autores atribuyen el hecho a que no tuvieron cambios importantes en el peso corporal y en la disminución del % de grasa corporal debido a que no hubo intervención dietética.

Por su parte, Schwartz y colaboradores (1987) en un estudio con 14 hombres obesos entre los 24 y 40 años que realizaron un programa de entrenamiento de 12 semanas, con una frecuencia de 5 veces por semana a una intensidad entre el 60 % y el 80 % de la capacidad máxima, no obtuvieron cambios estadísticamente significativos en la concentración de triglicéridos obteniendo un descenso de 2 mg / dl, los autores sugieren que para la disminución de las concentraciones de triglicéridos en sangre es fundamental la pérdida activa del peso corporal y de variaciones importantes en la composición de la dieta.

Igualmente, Howell y colaboradores (1989) en su estudio con 7 estudiantes universitarios sanos entrenados que fueron sometidos a un programa de entrenamiento aeróbico de 13 semanas, no obtuvieron cambios significativos en los triglicéridos y más bien lo aumentaron en 1.1 mg /dl en promedio, los autores concluyen que no se dieron cambios por ser sujetos entrenados que no tenían un alto índice inicial de triglicéridos.

En este mismo sentido, Franklin y colaboradores (2002) en el estudio con 117 pacientes con enfermedad cardiovascular que completaron un programa de ejercicios Fase II, no obtuvieron cambios estadísticamente significativos en los triglicéridos logrando una

reducción de 5 mg / dl en promedio, concluyen que generalmente se dan disminuciones en las concentraciones de triglicéridos cuando se parte de niveles basales por encima del rango normal.

T- LAS LIPOPROTEÍNAS

Son partículas esféricas de grasa compuesta que se forman principalmente en el hígado de la unión de triglicéridos, colesterol o fosfolípidos (moléculas de ácidos grasos con ácido fosfórico y una base nitrogenada) con proteínas, son importantes pues constituyen la principal forma de transporte de las grasas en la sangre. Los lípidos por si mismos son insolubles en la sangre por lo que son envueltos con una proteína con la que forman una lipoproteína lo que les permite su transporte a través del cuerpo, si los lípidos sanguíneos no estuvieran unidos a la proteína flotarían en la superficie como una especie de nata (Wimore y Costill, 2000).

El núcleo de las lipoproteínas está formado por triglicéridos y por ésteres de colesterol mientras que la superficie está formada por los fosfolípidos y por una pequeña cantidad de colesterol libre. En la superficie se encuentran las apolipoproteínas que son una familia de proteínas que desempeñan funciones cruciales en la regulación del transporte de lípidos y el metabolismo de las lipoproteínas. Dependiendo de su densidad las lipoproteínas se clasifican en lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL) y lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL). Entre estos tipos de lipoproteínas se suelen dar subdivisiones tales como los quilomicrones, las lipoproteínas de muy baja densidad y las lipoproteínas de densidad intermedia (Ginsberg y Goldberg, 1994).

U- COLESTEROL TOTAL

El colesterol es un esteroide que no contiene ácidos grasos pero que exhibe algunas de las características físicas y químicas de las grasas por lo que desde el punto de vista dietético se considera una grasa. Está presente en todas las células y se consume en la comida (colesterol exógeno) o se sintetiza dentro de la célula (colesterol endógeno), el ritmo de síntesis del colesterol endógeno en un adulto que sigue una dieta libre de colesterol puede oscilar de 0.5 a 2.0 gramos por día cantidad que es suficiente para las necesidades del cuerpo, por lo que se puede producir en mayores cantidades en dietas ricas en grasas saturadas (Howley y Frank, 1995).

El hígado es el órgano principal de la biosíntesis del colesterol pero otros tejidos, en los que se incluye la mucosa del intestino delgado y las paredes de las arterias también pueden sintetizar esta grasa derivada, se requiere de manera normal en muchas funciones complejas del cuerpo incluyendo la síntesis de la vitamina D y de las hormonas de las glándulas adrenales, además del estrógeno, andrógeno y progesterona, las hormonas responsables de las características sexuales secundarias masculinas y femeninas. Desempeña un papel íntimo en la formación de las secreciones de bilis que emulsionan la grasa durante la digestión. Las fuentes más ricas en las comidas son: yema de huevo, carnes rojas, vísceras, mariscos y productos lácteos, no está presente en ningún alimento de origen vegetal (Mc Ardle, Katch y Katch, 1990).

Existe una relación directa entre el riesgo de sufrir enfermedades cardíacas y los niveles de triglicéridos y colesterol aunque no está claro el mecanismo de esta relación, en concentraciones de colesterol de menos de 200 mg/dl el riesgo es bajo, de 200 a 239 mg/dl el riesgo es moderado y más de 240 mg/dl el riesgo es alto. Dietas ricas en colesterol y

grasas aumentan considerablemente los niveles de colesterol sérico y tienen relación directa con el proceso degenerativo de la aterosclerosis, mientras que reducciones importantes en el colesterol sanguíneo disminuyen de manera significativa el riesgo de la enfermedad cardíaca (Durstine y Thompson, 2001).

El ejercicio posiblemente ejerce su efecto más beneficioso sobre los niveles de lípidos en sangre, sin embargo con el entrenamiento de resistencia las reducciones en el colesterol total son relativamente muy pequeñas y por lo general no son mayores a un 10 % (Wilmore y Costill, 2000).

Estudios longitudinales y transversales realizados en los últimos años sobre la influencia del ejercicio en el perfil bioquímico de pacientes con enfermedad cardiovascular llegan a la conclusión que el ejercicio no induce a cambios significativos en la concentración del colesterol total, incluso en aquellos que utilizaron también intervenciones dietéticas y que lograron reducciones importantes en el porcentaje de grasa corporal y en el peso corporal, lo que lleva a la suposición que los niveles lipídicos y sobre todo la concentración de colesterol total están influenciados por los factores genéticos de cada individuo (Durstine y Thompson, 2001).

Por ejemplo, Ballantyne y colaboradores (1982) en su estudio con 42 pacientes con infarto agudo del miocardio que participaron en un programa de rehabilitación de 16 semanas, no lograron cambios estadísticamente significativos en el colesterol total, más bien hubo un aumento en promedio de 7 mg / dl., atribuyen este aumento a la probabilidad de que el colesterol total representa la suma de los colesteroles presentes en todas las fracciones de lipoproteínas del suero sanguíneo y que son afectadas de manera diferente por el entrenamiento.

Igualmente, Erle y colaboradores (1985) en un estudio con 13 sujetos entre los 34 y 53 años con intolerancia oral a la glucosa y que realizaron un trabajo diario de 8 kilómetros de carrera continua durante 8 semanas, no tuvieron cambios estadísticamente significativos en la concentración de colesterol total, reduciéndolo en 4.3 mg / dl en promedio, aducen que como el colesterol total está formado por diferentes ésteres de colesterol y de colesterol libre presentes en las lipoproteínas HDL y LDL se verá afectado de la manera en que el ejercicio influya en cada uno de esos componentes.

Por su parte, Schwartz y colaboradores (1987) en su estudio con 14 hombres obesos entre los 24 y 40 años que realizaron un programa de entrenamiento de 12 semanas, no obtuvieron cambios estadísticamente significativos en la concentración de colesterol total, los autores sugieren que para la disminución de las concentraciones de colesterol total en sangre es fundamental la pérdida activa del peso corporal y de variaciones importantes en la composición de la dieta.

Asimismo, Thompson y colaboradores (1988) en su estudio con 8 hombres sedentarios que realizaron un programa de entrenamiento de 14 semanas, no obtuvieron cambios en las concentraciones de colesterol total entre las mediciones a pesar de que hubo una importante reducción en el peso corporal y en el % de grasa corporal, por lo que concluyen que probablemente el colesterol total logró un equilibrio en su concentración como producto de variaciones (aumento y disminución) en el colesterol LDL y en el colesterol HDL.

Por otro lado, Mailander y colaboradores (1993), en un estudio con 113 pacientes con enfermedad coronaria que cumplieron con un programa tradicional de rehabilitación cardíaca de 12 semanas y no tuvieron mejoras significativas ($p < .05$) en el colesterol total, concluyen que las principales variaciones se dan en los niveles de las concentraciones de

lipoproteínas HDL manteniéndose sin cambios las LDL por lo que las concentraciones de colesterol total tienden a mantenerse estables o incluso a aumentar.

Por su parte, Brubaker y colaboradores (1996) en su estudio de comparación de los efectos de programas de rehabilitación de largo plazo con los programas tradicionales, no encuentran diferencias significativas entre los dos grupos en el colesterol total, por lo que concluyen que la intervención dietética y el tratamiento farmacológico deben combinarse con el programa de ejercicios para lograr cambios significativos en esta variable.

Por último, Ades (2001) en un Metanálisis que abarcó a 167 diferentes Programas de Rehabilitación Cardíaca en los Estados Unidos, que realizaban ejercicio controlado con modificaciones importantes en la dieta y en el estilo de vida, concluye que estos programas de rehabilitación cardíaca no obtuvieron modificaciones significativas en las concentraciones totales de colesterol, por lo que los programas de rehabilitación cardíaca deben integrar dieta, ejercicio y tratamiento farmacológico.

V- COLESTEROL LDL

El colesterol LDL es el que contiene la mayor cantidad de componentes grasos y la menor cantidad de proteína teniendo la mayor afinidad por la pared arterial ya que ayudan a transportar el colesterol dentro de la célula, está íntimamente ligado al proceso de estrechamiento de las arterias en la enfermedad cardíaca coronaria, ya que cuando ocurre una oxidación de los lípidos estos son ligados por ciertos receptores ubicados en las células endoteliales y macrófagos dando lugar a la formación de células espumosas cargadas de colesterol, además las LDL oxidadas actúan sobre la pared vascular estimulando la

secreción de citocinas y factores de crecimiento por las células endoteliales, las células musculares lisas y los macrófagos derivados de los monocitos, el resultado es un mayor reclutamiento en la lesión de monocitos y la proliferación de células musculares lisas que sintetizan y secretan más matriz extracelular. La apolipoproteína apo B 100 es la proteína que da origen al colesterol LDL y es fundamental para el ensamble y la secreción de LDL por el hígado (Ginsberg y Goldberg, 1994).

El tamaño del colesterol LDL va a depender de la cantidad de triglicérido que contenga ya que este constituye el principal componente (cerca de un 80 % de su peso), en situaciones en las que se sintetiza un exceso de triglicéridos (exceso de aporte calórico, diabetes mellitus, consumo de alcohol) se segrega colesterol LDL de gran tamaño rico en triglicéridos. Los índices de colesterol LDL para determinar el riesgo de padecer enfermedades cardíacas son: < 130 mg / dl bajo riesgo, 130 a 159 mg / dl riesgo moderado, > 160 mg / dl riesgo alto (Durstine y Thompson, 2001).

Un informe del grupo de expertos del Programa Nacional de Educación sobre el colesterol de los Estados Unidos (NCEP por sus siglas en inglés), concluyen que en personas con colesterol basal mayor a 130 mg/dl el tratamiento para reducir los niveles debe contemplar un tratamiento intensivo sobre el estilo de vida, una reducción del consumo de grasa saturada y de colesterol, un aumento de la actividad física, pero sobre todo se precisará de fármacos reductores del colesterol LDL (NCEP, 2001).

La mayoría de estudios realizados en la última década tanto en poblaciones sanas como en diferentes Programas de Rehabilitación Cardíaca concuerdan que las concentraciones de colesterol LDL generalmente no disminuyen como consecuencia del ejercicio (Durstine y Thompson, 2001).

Por ejemplo, Howell y colaboradores (1989) en un estudio con estudiantes universitarios sanos que fueron sometidos a un programa de entrenamiento aeróbico de 13 semanas, no encuentran variaciones significativas en los niveles de colesterol LDL, los autores lo atribuyen probablemente a que pueden ocurrir cambios en las diferentes subfracciones del LDL con el entrenamiento que no necesariamente se reflejan en la concentración total.

Asimismo, Mailander y colaboradores (1993), en un estudio con 113 pacientes con enfermedad coronaria que cumplieron con un programa tradicional de rehabilitación cardíaca de 12 semanas, observan que un 87 % de esos pacientes tenían índices superiores a los 160 mg / dl (alto riesgo) antes de iniciar el programa, al finalizar el programa no hubo una reducción significativa ya que un 83 % todavía se situaron en la escala de alto riesgo, los autores concluyen que altas concentraciones de colesterol LDL prevalecen en pacientes con enfermedad coronaria incluso después de cumplir el programa de rehabilitación.

En ese mismo sentido, Brubaker y colaboradores (1996) en un estudio de comparación de los efectos de programas de rehabilitación de largo plazo con los programas tradicionales, no encuentran diferencias significativas entre los dos grupos en el colesterol LDL, por lo que concluyen que la intervención dietética y el tratamiento farmacológico deben de combinarse con el programa de ejercicios para lograr cambios significativos en esta variable.

Por último, Ades (2001) en un Metanálisis que abarcó a 167 diferentes Programas de Rehabilitación Cardíaca en los Estados Unidos, que realizaban ejercicio controlado con modificaciones importantes en la dieta y en el estilo de vida, concluye que estos programas de rehabilitación cardíaca no obtuvieron modificaciones significativas en las

concentraciones colesterol LDL, por lo que los programas de rehabilitación cardiaca deben integrar dieta, ejercicio y tratamiento farmacológico.

X- COLESTEROL HDL

El colesterol HDL es el que contiene la mayor cantidad de colesterol y es de gran beneficio ya que transporta el colesterol al hígado para su degradación a bilis y su posterior excreción de los intestinos, además de que compite con el LDL para entrar dentro de las células de la pared arterial, por lo que un aumento en su concentración puede aumentar la eliminación de colesterol de la pared arterial disminuyendo el desarrollo de la aterosclerosis, aunque todavía no está claro el mecanismo de esta protección (McArdle, Katch y Katch, 1990).

El colesterol HDL son un complejo y heterogéneo grupo de proteínas que juegan un papel importante en el transporte de lípidos y en el establecimiento de la homeostasis del colesterol en el cuerpo humano. Están compuestas de una cantidad constante de proteínas (cerca del 50 % del peso del HDL) y lípidos neutros y polares, la principal proteína que los conforman es la apoproteína A-II y es notable la ausencia de apoproteína B que es la principal apoproteína en las LDL y se sintetizan tanto en el hígado como en el intestino, las del hígado por ser deficientes en colesterol son un ideal aceptor de colesterol (Ginsberg y Goldberg, 1994).

La distribución del colesterol entre las diferentes lipoproteínas puede ser un método para pronosticar la enfermedad cardíaca más efectivo que el nivel total de colesterol en la sangre, ya que este se relaciona muy poco con el riesgo de padecer problemas en las arterias coronarias por lo que una persona puede tener niveles moderadamente elevados

pero tener un riesgo relativamente bajo debido a una alta concentración de HDL y a la inversa, una persona puede tener niveles bajos de colesterol total pero correr un riesgo relativamente alto debido a una elevada concentración de LDL y a una baja concentración de HDL. Los índices de colesterol HDL para determinar el riesgo de padecer enfermedades cardíacas son: > 45 mg / dl bajo riesgo, 45 a 35 mg / dl riesgo moderado, < a 35 mg / dl riesgo alto. Los índices de la relación HDL-colesterol para determinar el riesgo de padecer enfermedades cardíacas son: bajo riesgo: menor a 3; riesgo moderado: de 3.1 a 4.9; riesgo alto: mayor a 5 (Durstine y Thompson, 2001).

Las concentraciones bajas de colesterol HDL tienen varias causas, muchas de las cuales se asocian a resistencia a la insulina, al sobrepeso y obesidad, a la inactividad física y a la diabetes tipo 2, al tabaquismo, al consumo excesivo de carbohidratos (mayor a 60 % de las calorías) y a ciertos fármacos tales como beta bloqueantes, esteroides anabolizantes y agentes progestágenos (Durstine y Thompson, 2001)

El grupo de expertos del Programa Nacional de Educación sobre el colesterol de los Estados Unidos concluyó que no existen evidencias suficientes para especificar un objetivo terapéutico para el aumento del HDL, además de que los fármacos disponibles en la actualidad no aumentan el HDL de manera estable. Sin embargo, el tratamiento de un HDL bajo debe tratarse y seguir las directrices de tratamiento para la disminución del colesterol LDL aunado a un aumento de la actividad física (NCEP, 2001)

Los estudios longitudinales presentan controversia en el caso de la respuesta de los lípidos y lipoproteínas al entrenamiento aeróbico y en el caso del colesterol HDL es muy variable: algunos estudios manifiestan cambios significativos, pero también otros no presentan cambios importantes (Durstine y Thompson, 2001).

Por ejemplo, Howell y colaboradores (1989) en un estudio con estudiantes universitarios sanos que fueron sometidos a un programa de entrenamiento aeróbico de 13 semanas, encuentran cambios significativos ($p < .05$) en el colesterol HDL al haber un aumento en promedio de 6.9 mg / dl, los autores concluyeron que los resultados se debieron a que con el ejercicio aumentó la lipasa proteica (LPL) que hidroliza la mayor parte de los triglicéridos y facilita la transferencia de colesterol libre, lo que se transforma en una disminución de las lipoproteínas ricas en triglicéridos.

Igualmente, Mailander y colaboradores (1993) en un estudio con 113 pacientes con enfermedad coronaria que cumplieron con un programa tradicional de rehabilitación cardíaca de 12 semanas, observaron que un 91 % de los pacientes tenían índices inferiores a los 35 mg / dl (alto riesgo) antes de iniciar el programa, pero al concluir el programa de 12 semanas se logró reducir significativamente ($p < .05$) a un 63 %, los autores concluyeron que bajas concentraciones de colesterol HDL prevalecen en pacientes con enfermedad coronaria pero que mejoran significativamente con el programa de rehabilitación.

En ese mismo sentido, Lavie y Milani (1996) en un estudio con 591 pacientes con enfermedad coronaria de los cuáles un 41 % tenían un colesterol HDL menor a 35 mg / dl (riesgo alto) y que completaron un programa de ejercicios de rehabilitación cardíaca de 12 semanas que fue acompañada de una vigorosa terapia farmacológica, los autores concluyeron que la mejoría en el nivel del HDL va a depender enormemente de los índices de triglicéridos que manejen, ya que los pacientes con bajo HDL (menor a 35 mg / dl) con concentraciones normales de triglicéridos tuvieron una mejoría significativa en el colesterol HDL, en el colesterol LDL y en la relación LDL / HDL, mientras que en los pacientes con bajo colesterol HDL con elevadas concentraciones de triglicéridos (mayores a 200 mg / dl)

no tuvieron mejorías significativas por lo que probablemente requieren de tratamientos farmacológicos prolongados.

Por su parte, Brubaker y colaboradores (1996) en un estudio de comparación de los efectos de programas de rehabilitación de largo plazo con los programa tradicionales, encuentran diferencias significativas entre los dos grupos en el colesterol HDL, concluyen que para obtener cambios importantes en las concentraciones de colesterol HDL se requiere de programas de ejercicios prolongados (de por lo menos 6 meses de duración).

Y- GLICEMIA

Prácticamente la totalidad de carbohidratos que se consumen son transformados en glucosa y son absorbidos por el intestino, posteriormente pasan al hígado donde son transformados a glucógeno que es una sustancia de reserva de energía para ser usada en los períodos en que no hay glucosa disponible, en particular entre comidas. Según se va necesitando, el glucógeno hepático se va convirtiendo en glucosa que pasa a la sangre para ser utilizada en los diferentes tejidos. También se almacena glucógeno en los músculos pero esta reserva de energía solo se utiliza para producir energía en el propio músculo ante situaciones que requieran una rápida e intensa actividad muscular, el glucógeno se almacena hasta una cantidad máxima de unos 100 gr. en el hígado y unos 200 gr. en los músculos (Murray, 1994).

Después de varias horas de ayuno o de ejercicio intenso el hígado casi puede agotar su reserva de glucógeno lo que es acompañado con una pérdida importante de agua por lo que puede parecer que se ha disminuido de peso el cual se recuperará después de comer, el glucógeno muscular solo disminuye de manera significativa después de ejercicio

vigoroso y prolongado, todos los procesos metabólicos en los que intervienen los glúcidos están controlados por el sistema nervioso central por lo que después de ingerir alimentos o líquidos y como respuesta al aumento en los niveles de glucosa y aminoácidos que ingresan a la sangre, el páncreas libera una hormona llamada insulina la cual permite que la glucosa sea absorbida por los tejidos (especialmente el muscular) y pueda así ser usada por el cuerpo en forma de energía, los diabéticos son pacientes que han perdido la capacidad de segregar insulina o las células de sus tejidos no son capaces de reconocerla (Murray, 1994).

La alteración en el metabolismo de la glicemia puede provocar diabetes y esta llevar a profundos efectos sobre la función cardiaca, el metabolismo miocardico de los ácidos grasos y de la glucosa, siendo un importante factor que contribuye a importantes miocardiopatías. Uno de los cambios celulares que se produce en el corazón de un paciente con problemas de glicemia es la alteración en el control del metabolismo energético especialmente en la disminución de la captación y la oxidación de la glucosa y en el aumento de la oxidación de los ácidos grasos, lo que puede influir en la disminución de la función contráctil y la eficiencia cardiaca (Feuvray, 2001).

La glicemia es el nivel de azúcar (glucosa) que hay en la sangre y en condiciones normales oscila entre 75 y 175 mg/dl, cuando se toma cualquier alimento rico en glúcidos los niveles de glucosa en sangre aumentan a medida que se van digiriendo y asimilando los almidones y azúcares que contienen, en situaciones donde la glicemia está más baja de lo normal se da un cuadro de hipoglicemia y se desarrolla más frecuentemente en gente que se está administrando insulina o medicamentos hipoglucemiantes para tratar una diabetes, puede aparecer por varias causas: dosis de insulina o hipoglucemiantes demasiado alta,

saltarse una comida, ejercicio físico prolongado o intenso; en los no diabéticos ciertos tipos de tumores, la ingestión de alcohol o el comer poco (Stewart, 2002).

A pesar de que el efecto del ejercicio sobre el control glicémico en pacientes diabéticos es generalmente positivo sobre todo por el incremento de la capacidad aeróbica, la sensibilidad a la insulina y por la disminución de la grasa abdominal que está estrechamente relacionada con la resistencia a la insulina, la intolerancia a la glucosa, la diabetes y la hipertensión arterial, hasta el momento no se ha podido determinar una relación dosis-respuesta (Stewart, 2002).

Durante los primeros 5 o 10 minutos después de comenzar una actividad física la principal fuente de energía que utiliza el músculo proviene del glucógeno muscular (almacén de glucosa que dispone el músculo), la glucosa que proviene de esta fuente sólo puede ser utilizada por el músculo y no sale a la sangre por lo que no se modifican los niveles plasmáticos de glucosa. De forma progresiva la glucosa plasmática y los ácidos grasos van sustituyendo al glucógeno muscular como sustrato energético por lo que la glucemia tiende a disminuir y los niveles de insulina van disminuyendo de forma paralela, la captación de glucosa por el músculo se va incrementando siendo hasta 20 veces superior a la situación de reposo, los ácidos grasos libres van sustituyendo progresivamente a la glucosa como fuente de energía. Las hormonas contrarias a la acción de la insulina (glucagón y adrenalina) se incrementan aumentando la salida de glucosa del glucógeno hepático por lo que se asegura que llegue a través de la sangre la suficiente cantidad de glucosa al músculo. Este equilibrio se mantiene gracias a que los niveles de insulina se mantienen de forma adecuada para que la glucosa plasmática se mantenga constante, si los niveles de insulina fueran excesivos se incrementaría la captación de glucosa por el músculo y estaría

disminuida la producción de glucosa hepática por lo se produciría hipoglucemia. Por el contrario, si el nivel de insulina es insuficiente la glucosa procedente del glucógeno muscular, que no debería salir a la sangre en condiciones óptimas, en vez de ser utilizada por el músculo saldría a la sangre elevando los niveles de glucosa plasmática. La salida de glucosa del hígado está frenada parcialmente por la insulina para que no sea escasa ni excesiva pero si el nivel de insulina es insuficiente se producirá glucosa hepática de manera exagerada produciendo mayor hiperglucemia, en estas condiciones los ácidos grasos no se utilizan y se acumulan en la sangre pudiendo dar lugar a una cetosis o incluso a una cetoacidosis, por lo que resulta crucial realizar el ejercicio físico con un nivel adecuado de insulina (Wilmore y Costill, 2000).

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

Sujetos

En el estudio participaron 40 pacientes con enfermedad coronaria, 33 pacientes con infarto agudo del miocardio (82.5 %), 5 con “stent” (12.5 %) y 2 con puente aorto-coronario (5 %), todos del género masculino con edades entre los 34 y 69 años para un promedio de 58.5 ± 9.5 años y que fueron remitidos al Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE para iniciar la Fase II. 5 pacientes tuvieron que abandonar el programa debido a que tuvieron que ser internados por complicaciones en su salud, 3 pertenecían al grupo Experimental 1 y 2 al grupo Experimental 2.

Diseño del estudio

La población fue dividida en 2 grupos de manera aleatoria según el ingreso de los pacientes al programa. Los grupos fueron denominados como grupo Experimental 1 y grupo Experimental 2. El grupo Experimental 1 ($n = 20$) con un promedio de edad de 58.4 ± 9.4 años, trabajó con el protocolo de ejercicio recomendado por la AARCP. El grupo Experimental 2 ($n = 20$) con un promedio de edad de 58.7 ± 9.7 años, utilizó el protocolo de ejercicio del CENARE. Para los dos grupos experimentales se realizó una subdivisión por edad: el primero de 34 a 51 años y el segundo de 52 a 69 años.

Este es un diseño de medidas repetidas, en el que a ambos grupos se le practicaron las mediciones antes y después del programa de ejercicios.

Instrumentos:

Para realizar las pruebas de esfuerzo se utilizó una banda sin fin marca Burdeck modelo T600, un electrocardiógrafo de 12 derivaciones marca Cardioline Delta modelo 30D, y electrodos 3950 para prueba de esfuerzo marca 3M. El ejercicio físico del grupo Experimental 1 fue realizado en cicloergómetro marca Monark modelo 868 exercise. La frecuencia cardíaca en reposo (FCrep) y los signos vitales durante el ejercicio fueron monitoreados por medio de una telemetría marca Hewlett Packard modelo 398, la presión arterial en reposo (PArep) y la de ejercicio fueron determinadas mediante esfigmomanómetros de mercurio marca Labtron y estetoscopios marca littmann. Para medir los niveles de concentraciones de los indicadores bioquímicos colesterol total (CT), colesterol HDL (HDL), colesterol LDL (LDL), triglicéridos (TG) y glicemia (GLIC), se utilizaron pruebas de laboratorio de acuerdo a los protocolos y métodos de medición del Laboratorio del CENARE. Para medir la composición corporal se utilizaron los siguientes instrumentos de predicción: peso: báscula marca Ballar con una precisión de 0.1 kg. Talla (cm), se utilizó un tallímetro. Índice de masa corporal (IMC), mediante calculadora científica se dividió el peso (kilogramos) entre la estatura (metros) al cuadrado. Relación cintura cadera (RCC), cinta métrica de medición de circunferencias corporales. Porcentaje de grasa corporal, calibrador de pliegues cutáneos marca Inanc (-10 g x mm²). Flexibilidad, se utilizó cajón de madera para la prueba tradicional de flexibilidad de la parte baja de la

espalda, del extensor de la cadera y de los músculos flexores de la rodilla, regla metálica de 50 cm marca Fildmetálica.

Procedimientos:

- 1- Se estudió por parte de los investigadores y cardiólogo responsable del programa, los historiales médicos de los 40 pacientes que se escogieron para esta investigación. Con ello se buscó obtener información sobre cada individuo con la intención de descartar a pacientes que pudiesen estar contraindicados para la práctica de ejercicio Fase II, según las regulaciones de la ACSM (2000). Se analizó principalmente el historial familiar y social, las capacidades o deficiencias, el tiempo libre, la modificación de factores de riesgo y las posibilidades y deseos para cumplir con el programa de rehabilitación.
- 2- Se entrevistó a los 40 pacientes para explicarles en que consistía la investigación con la intención de lograr su consentimiento y analizar las posibilidades de cumplimiento del programa de rehabilitación de 12 semanas.
- 3- Los 40 pacientes cumplieron con una revisión física la cual fue realizada por el médico encargado y que se centró en aquellas áreas que se verían afectadas por la terapia del ejercicio. Su fin, aparte de detectar problemas de movimiento, limitaciones musculoesqueléticas y deformidades de las articulaciones, también sirvió para alentar al paciente y para demostrar respeto, competencia y confianza.
- 4- Se obtuvieron los datos de cada paciente por parte de los investigadores: altura y peso siguiendo las técnicas descritas por el Ministerio de Salud. PA rep y FC rep siguiendo el protocolo de medición descrito por la ACSM (2000). Porcentaje de grasa corporal: se determinó los pliegues cutáneos para hombre: pectoral, abdominal, axilar y suprailíaco,

- siguiendo el protocolo de medición descrito por Jackson y Pollock (1990) y se pronosticó el porcentaje de grasa corporal mediante la ecuación de cuatro pliegues de Jackson y Pollock (1990). IMC y RCC siguiendo el protocolo de medición descrito por la ACSM (2000). Flexibilidad: siguiendo el protocolo de medición de la prueba tradicional de flexibilidad de la parte baja de la espalda, del extensor de la cadera y de los músculos flexores de la rodilla (sit and reach) descrito por Howley y Franks (1995).
- 5- Se les realizó la prueba de esfuerzo en banda sin fin utilizando el protocolo de Bruce (ANEXO 1), donde la prueba se inicia a una velocidad de 1.7 MPH con 10 grados de elevación, cada 3 minutos se aumenta la velocidad y el grado de elevación, dependiendo de la velocidad, del grado de elevación y del tiempo alcanzado por cada paciente al terminar la prueba, se determinaron los MET de trabajo, lo que permitió a su vez determinar el VO_2 máx fundamentales para elaborar adecuadamente la prescripción del ejercicio para cada paciente. Igualmente esta prueba de esfuerzo sirvió para la valoración pronóstica de cada paciente (bajo, intermedio o alto riesgo), descartando a aquellos que podrían necesitar de nuevas intervenciones.
- 6- Mediante pruebas de laboratorio, se determinó el perfil de lípidos, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos y niveles de glicemia. La muestra de sangre se tomó después de 14 horas de ayuno.

Tratamiento

El grupo Experimental 1 trabajó por espacio de 12 semanas con el protocolo de prescripción de ejercicio de la AARCP (1995), realizaron tres sesiones por semana en el CENARE con diferencia de 48 horas entre cada sesión (lunes, miércoles y viernes) donde

predominó el ejercicio aeróbico realizado sobre cicloergómetro. Cada sesión comprendió un calentamiento que consistía en un estiramiento y movimiento articular (ANEXO 2) por espacio de 15 minutos, la fase aeróbica tuvo una duración inicial de 10 o 15 minutos dependiendo de la capacidad funcional lograda en la prueba de esfuerzo y la duración final máxima fue de 40 minutos, al final se volvía a realizar la rutina de estiramiento y de movimiento articular de 15 minutos como relajación muscular final.

La prescripción y desarrollo del programa de ejercicio fue efectuada por los investigadores bajo la supervisión del Director del Programa de Rehabilitación y se estructuró individualmente de acuerdo a los MET alcanzados por cada paciente en la prueba de esfuerzo, a la frecuencia cardíaca máxima y al peso de cada individuo. Mediante fórmulas desarrolladas por la AARCP (1995) se determinó para cada semana de trabajo: la duración del entrenamiento aeróbico que fue entre 10 o 15 minutos y 40 minutos como máximo, el porcentaje de frecuencia cardíaca que osciló entre el 50 % y el 70 % del VO_2 máx, el porcentaje de MET de trabajo, la carga de trabajo donde la mayoría de los pacientes iniciaron con 1.1 o 1.2 Kilopondios (kp) y finalizaron con 2.1 y 2.5 kp, pedaleando entre 50 y 70 revoluciones por minuto (RPM) (ANEXO 3). . Semanalmente se realizó una modificación de una de las variables, ya sea el volumen o la intensidad, con la finalidad de ir buscando una sobrecarga progresiva. Cada paciente mientras realizaba la actividad física estaba monitoreado por medio de telemetría.

El grupo Experimental 2 trabajó según el protocolo de prescripción de ejercicio utilizado en el CENARE, realizaron tres sesiones por semana en el CENARE con diferencia de 48 horas entre cada sesión (lunes, miércoles y viernes). La prescripción y desarrollo del programa de ejercicios fue realizado por el fisioterapeuta adscrito al Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE, los investigadores supervisaron que el

protocolo se realizara de acuerdo al programa del fisioterapeuta. En este programa no se utilizó ninguna fórmula para determinar la prescripción del ejercicio en forma individualizada por lo que el trabajo fue igual para todos los pacientes. Dos sesiones semanales tenían la siguiente estructura: inicio con ejercicios de flexibilidad por espacio de 5 minutos aproximadamente, luego se realizaba el ejercicio aeróbico que consistía en una marcha de bajo impacto de aproximadamente 30 minutos con movimientos corporales básicos como mover los brazos, piernas, adelante, atrás, derecha e izquierda, finalizaban con una fase de relajación muscular de aproximadamente 5 minutos. La tercera sesión consistía en una fase de estiramiento de aproximadamente 5 minutos y posteriormente se trabaja con una clase de baile tradicional de 30 minutos, para terminar con un estiramiento de 5 minutos. Para los dos tipos de sesiones durante las doce semanas siempre se realizó lo mismo, no existiendo ningún tipo de variante en la duración e intensidad de la carga de trabajo. Según la tabla de intensidad aproximada de MET para actividades recreativas y deportivas de la ACSM (1997) (ANEXO 4), este tipo de actividad se ubica en la casilla de baile social que corresponde a actividades físicas de intensidad moderada que generan un gasto energético cercano a las 600 Kcal por semana. A los pacientes se les tomaba la FC y la PA al inicio y al final de la actividad física, pero nunca fueron controlados mediante la telemetría mientras realizaban la actividad física.

Control dietético

Los 40 pacientes fueron atendidos por una nutricionista que al inicio del programa les aplicó un registro de alimentos de 3 días con lo que estableció los parámetros de consumo de cada paciente. Posteriormente se les aplicó un recordatorio de 24 horas con lo que

estableció un promedio de las calorías consumidas diariamente y les evaluó el gasto calórico basal mediante la fórmula de Harris-Benedict, confeccionando una dieta isocalórica (normocalórica) para cada paciente (ANEXO 5). Una vez a la semana recibieron charlas donde evacuaban consultas y recibían las recomendaciones de acuerdo a los controles.

Análisis estadístico

Se obtuvo la estadística descriptiva para cada una de las variables en estudio. Se usó análisis de varianza ANOVA de tres vías (2 grupos x 2 mediciones x 2 rangos de edad) para cada variable dependiente y se aplicó un análisis Post-Hock de efectos simples cuando fue necesario, la probabilidad en todo caso fue igual o menor a $p \leq 0.05$. Para dicho análisis se utilizó el Programa Estadístico para las Ciencias Sociales "SPSS" versión 8.0

CAPITULO IV

RESULTADOS

En esta investigación se reclutaron 40 pacientes remitidos al CENARE que clínicamente cumplieron con los requisitos para la realización del programa de rehabilitación cardiaca Fase II durante las 12 semanas. Durante la realización del programa de ejercicio 5 sujetos se vieron obligados a abandonarlo por complicaciones en su salud: 3 pacientes pertenecientes al grupo Experimental 1 y 2 pacientes del grupo Experimental 2. Participaron en el estudio 35 sujetos divididos en dos grupos: Grupo Experimental 1 (n= 17) y Grupo Experimental 2 (n= 18) y que completaron todas las pruebas durante las 12 semanas. Para los dos grupos experimentales se realizó una subdivisión por edad: el primero de 34 a 51 años y el segundo de 52 a 69 años. Los datos se presentan por grupo experimental (grupo Experimental 1 y grupo Experimental 2), por grupo de edad (34-51 años y 52-69 años) y por medición (pre test y post test). En la tabla N° 1 se muestra un resumen de las variables antropométricas peso, porcentaje de grasa corporal, IMC y RCC. En la tabla N° 2 se muestra un resumen de las variables de aptitud física: FC rep, PA rep, Vo₂ máx y flexibilidad. En la tabla N° 3 se muestra un resumen de las variables bioquímicas: colesterol total, LDL, HDL y glicemia

Tabla N°1 Tablas resumen de promedios y desviaciones estándar de las variables antropométricas medidas en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n=35)

34-51 Años				
VARIABLE	Experimental 1 (Protocolo AARCP)		Experimental 2 (Protocolo CENARE)	
	Pre	Post	Pre	Post
Peso lbs	(n=5) 158,20 ± 30,90	(n=5) 153,80 ± 32,05	(n=7) 157,71 ± 25,21	(n=7) 159,00 ± 25,18
% Grasa	(n=5) 24,60 ± 7,49	(n=5) 22,66 ± 7,69	(n=7) 22,22 ± 6,63	(n=7) 21,50 ± 5,84
IMC	(n=5) 25,06 ± 5,03	(n=5) 24,60 ± 5,35	(n=7) 26,60 ± 4,46	(n=7) 26,61 ± 4,62
RCC	(n=5) 0,94 ± 0,09	(n=5) 0,96 ± 0,10	(n=7) 0,92 ± 0,03	(n=7) 0,89 ± 0,04

52-69 Años				
VARIABLE	Experimental 1 (Protocolo AARCP)		Experimental 2 (Protocolo CENARE)	
	Pre	Post	Pre	Post
Peso lbs	(n=12) 161,16 ± 17,94	(n=12) 157,16 ± 17,87	(n=11) 165,45 ± 25,97	(n=11) 165,27 ± 26,01
% Grasa	(n=12) 28,25 ± 2,56	(n=12) 25,96 ± 3,46	(n=11) 27,77 ± 3,32	(n=11) 27,12 ± 3,22
IMC	(n=12) 26,82 ± 2,35	(n=12) 25,93 ± 1,85	(n=11) 27,53 ± 3,71	(n=11) 27,34 ± 3,84
RCC	(n=12) 0,92 ± 0,05	(n=12) 0,91 ± 3,23	(n=11) 0,94 ± 0,03	(n=11) 0,95 ± 0,07

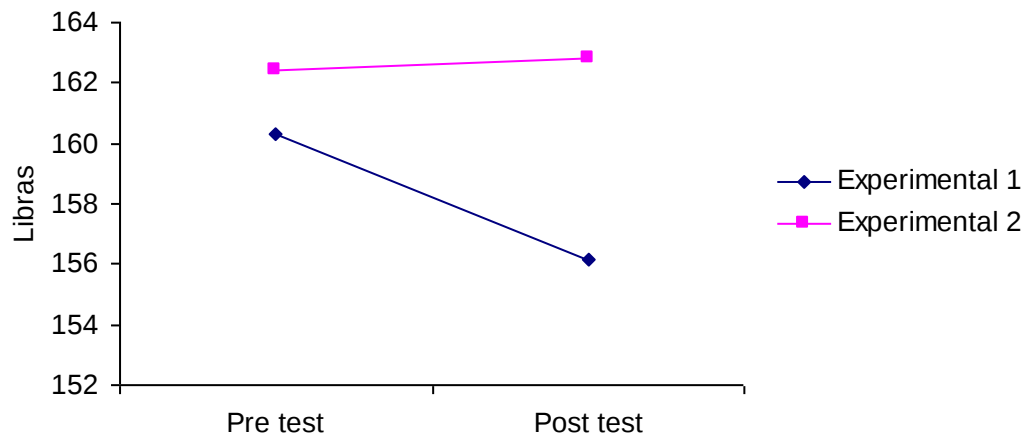
Se encontró diferencia significativa entre mediciones en la variable peso corporal (F:5.281; p<0.05), así mismo se encontró interacción doble significativa entre grupos y mediciones (F:8.961; p<0.05). En el gráfico 1 se ilustra la interacción.

Se encontró diferencias significativas entre mediciones en la variable porcentaje de grasa (F:30.92; p<0.05), entre grupos de edad (F:5.078; p<0.05) y se encontró interacción significativa entre grupos y mediciones (F:5.72; p<0.05). La interacción se ilustra en el gráfico 2.

Sólo se encontró diferencia significativa (F:6.110; p<0.05) para el índice de masa corporal entre mediciones pero no se encontró ninguna interacción significativa, esto quiere decir que los sujetos mejoraron significativamente su nivel de IMC entre mediciones, independientemente del tratamiento recibido y de su edad.

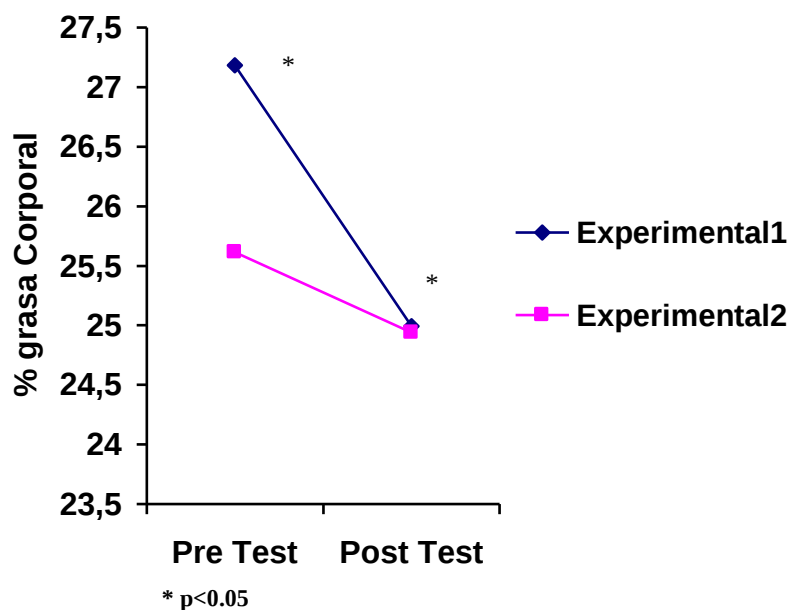
Se encontró interacción significativa en los grupos por la edad en la variable relación cintura-cadera (F:4.437; p<0.05). En el gráfico 3 se ilustra la interacción.

Gráfico N° 1: Gráfico de interacción (F: 8.961; $p < 0.05$) de grupos por mediciones, para la variable dependiente peso corporal, medida en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n= 35)



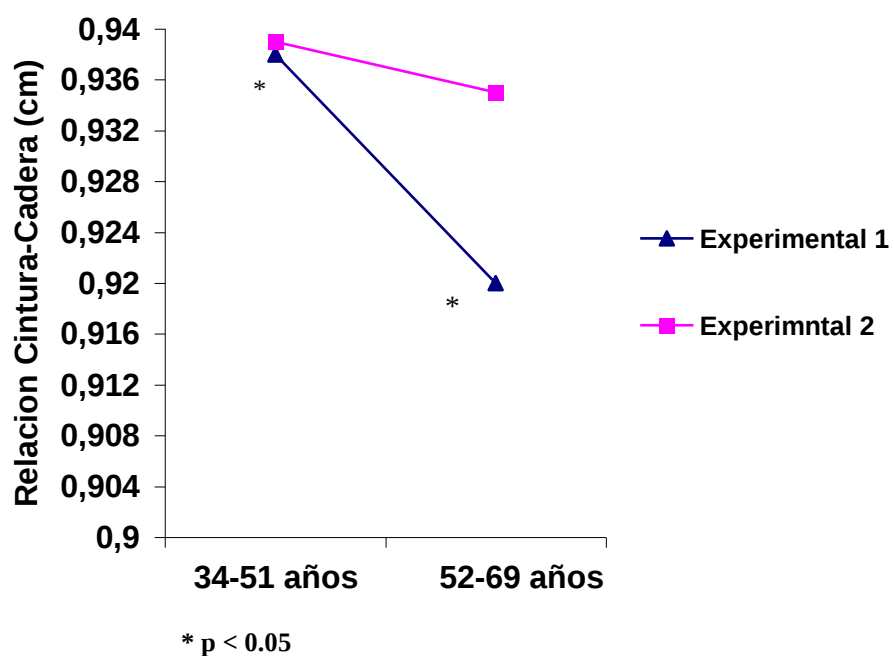
Se aplicó un análisis de efectos simples y se encontró efecto simple significativo de los grupos en el Pre y Post test, así mismo se encontró efecto simple significativo de las mediciones en el grupo experimental 1. Esto quiere decir que en el Pre test los dos grupos experimentales diferían significativamente en su peso corporal y que también difirieron en su peso en el Post test, pero sólo el grupo Experimental 1 cambió significativamente su peso entre pre y post medición.

Gráfico N°2: Gráfico de interacción (F:5.792; $p<0.05$) de grupos por mediciones, para la variable dependiente porcentaje de grasa corporal, medida en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n= 35)



El análisis de efectos simples mostró efecto simple significativo de los grupos en el Pre test y de las mediciones en el grupo Experimental 1. Esto quiere decir que si habían diferencias iniciales en el Pre test para ambos grupos, donde el Experimental 1 tenía un promedio de grasa corporal significativamente más alto que el experimental 2, pero sólo el grupo Experimental 1 cambió significativamente entre mediciones y al final logró equiparar el nivel de grasa que tenía el otro grupo el cual no cambió.

Gráfico N° 3 Gráfico de interacción (F: 4.437; $p < 0.05$) de grupos por edad, para la variable dependiente relación cintura-cadera, medida en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n= 35)



Se aplicó un análisis de efecto simple y se encontró efecto simple significativo en los dos grupos de edades en el Pre test y en el Pos test. Esto quiere decir que tanto en el Pre test como en el Post test los dos grupos de edades (34-51 y 52 -69) diferían significativamente en la relación cintura-cadera, donde los más jóvenes siempre tuvieron porcentajes más bajos.

Tabla # 2 Tabla resumen de promedios y desviaciones estándar de las variables de aptitud física medidas en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n=35)

VARIABLE	34-51 Años			
	Experimental 1 (Protocolo AARCP)		Experimental 2 (Protocolo CENARE)	
	Pre	Post	Pre	Post
FC Reposo	(n=5) 81,20 ± 8,78	(n=5) 64,80 ± 8,22	(n=7) 71,85 ± 12,94	(n=7) 71,14 ± 8,78
PAS Reposo	(n=5) 110,00 ± 7,07	(n=5) 94,00 ± 8,94	(n=7) 117,14 ± 18,89	(n=7) 108,57 ± 15,73
PAD Reposo	(n=5) 70,00 ± 7,07	(n=5) 64,00 ± 8,94	(n=7) 70,00 ± 5,77	(n=7) 74,28 ± 7,86
Flexibilidad	(n=5) 20,60 ± 7,43	(n=5) 29,6 ± 7,56	(n=7) 23,28 ± 8,59	(n=7) 25,00 ± 8,54
Vo ₂ max	(n=5) 40,60 ± 5,85	(n=5) 48,14 ± 7,43	(n=7) 37,64 ± 8,37	(n=7) 49,34 ± 9,94

VARIABLE	52-69 Años			
	Experimental 1 (Protocolo AARCP)		Experimental 2 (Protocolo CENARE)	
	Pre	Post	Pre	Post
FC Reposo	(n=12) 73,25 ± 8,92	(n=12) 61,08 ± 7,82	(n=11) 75,81 ± 7,45	(n=11) 71,27 ± 7,05
PAS Reposo	(n=12) 118,33 ± 12,67	(n=12) 109,16 ± 9,96	(n=11) 128,18 ± 26,38	(n=11) 116,36 ± 26,18
PAD Reposo	(n=12) 73,33 ± 8,87	(n=12) 65,00 ± 5,22	(n=11) 80,00 ± 13,41	(n=11) 71,81 ± 8,73
Flexibilidad	(n=12) 18,50 ± 6,57	(n=12) 23,53 ± 5,29	(n=11) 16,72 ± 7,29	(n=11) 18,18 ± 6,06
Vo ₂ max	(n=12) 25,98 ± 3,67	(n=12) 33,97 ± 9,77	(n=11) 29,84 ± 3,55	(n=11) 36,71 ± 4,23

Se encontró diferencia significativa entre mediciones en la variable frecuencia cardíaca en reposo (F:43.719; p< 0.05), así mismo se encontró interacción doble significativa entre grupos y mediciones (F:20.755; p<0.05). En el siguiente gráfico se ilustra la interacción: (Gráfico # 4)

Sólo se encontró diferencia significativa (F:6.328; p<0.05) entre mediciones pero no se encontró ninguna interacción significativa, esto quiere decir que los sujetos mejoraron significativamente su nivel de presión sistólica en reposo entre mediciones independientemente del tratamiento recibido y de su edad. También se encontró diferencias entre los grupos de edad (F:4.885; p<0.05), debido a que los sujetos del grupo de 34-51 años de edad siempre tuvieron un nivel de presión sistólica en reposo más bajo que los de 52-69 años entre mediciones.

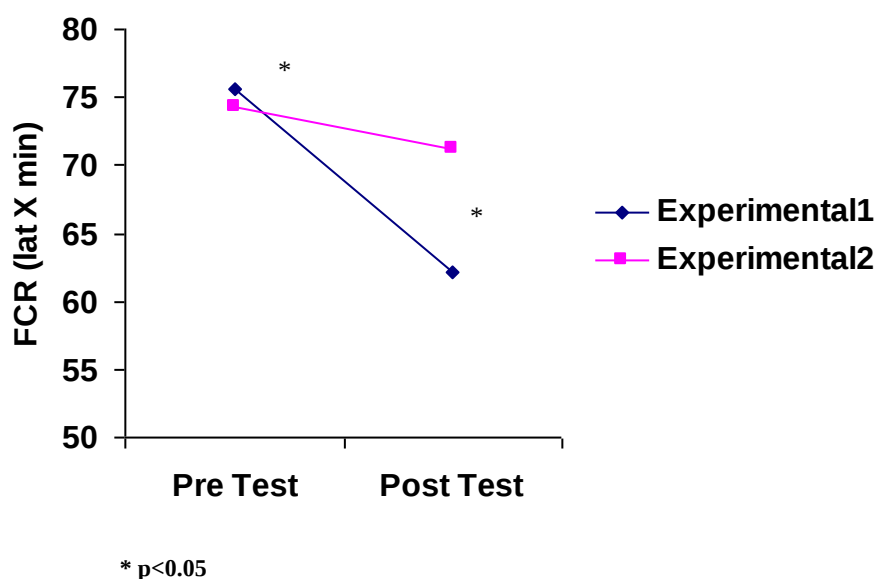
Sólo se encontró diferencia significativa (F:4.505; p<0.05) entre mediciones pero no se encontró ninguna interacción significativa, esto quiere decir que los sujetos mejoraron significativamente su nivel de presión diastólica en reposo entre mediciones independientemente del tratamiento recibido y de su edad. También se encontró diferencias

entre los grupos experimentales ($F:6.487$; $p<0.05$), debido a que los sujetos del grupo experimental 2 mantuvieron promedios significativamente más altos de presión diastólica en reposo que los del experimental 1 entre mediciones

Se encontró diferencias significativas entre mediciones para la variable flexibilidad ($F:30.92$; $p<0.05$), entre grupos de edad ($F:5.078$ $p<0.05$) y se encontró interacción significativa entre grupos y mediciones ($F:12.376$ $p<0.05$). La interacción se ilustra en el grafico 5.

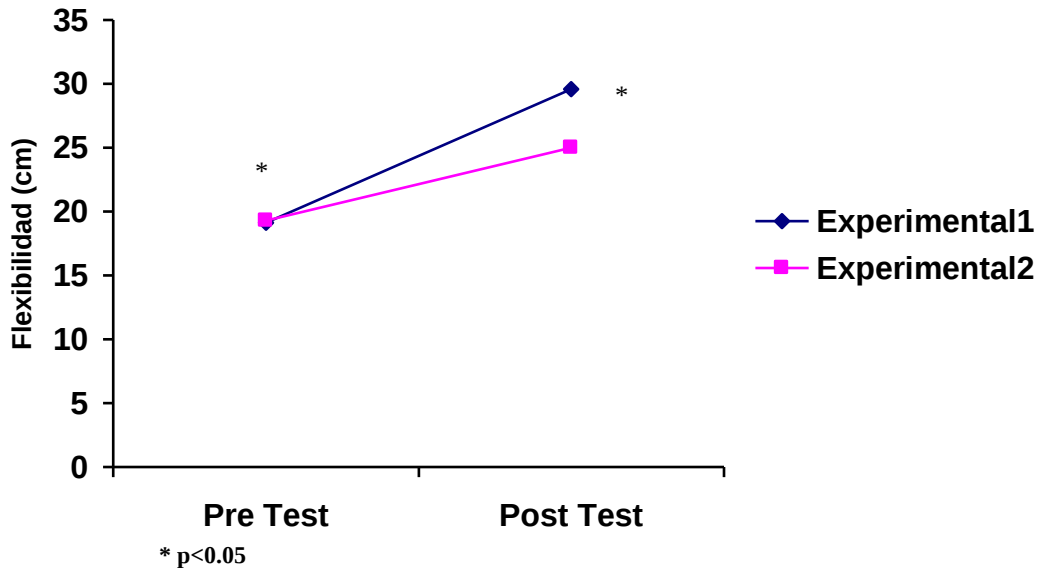
Sólo se encontró diferencia significativa ($F:55.316$; $p<0.05$) entre mediciones pero no se encontró ninguna interacción significativa, esto quiere decir que los sujetos mejoraron significativamente su nivel de $VO_2\text{max}$ entre mediciones independientemente del tratamiento recibido y de su edad. También se encontró diferencias entre los grupos de edad ($F:32.293$; $p<0.05$), debido a que los sujetos del grupo de 34-51 años de edad siempre tuvieron un nivel de consumo máximo más alto que los de 52-69 anos.

Gráfico N°4: Gráfico de interacción ($F: 20.755$; $p < 0.05$) de grupos por mediciones, para la variable dependiente frecuencia cardiaca en reposo, medida en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n= 35)



Se aplicó un análisis de efectos simples y se encontró efecto simple significativo de los grupos en el Post test, así mismo se encontró efecto simple significativo de las mediciones en el grupo Experimental 1. Esto quiere decir que no existían diferencias iniciales para la frecuencia cardiaca en reposo para ambos grupos y en el Post test se observa una diferencia significativa donde el grupo Experimental 1 tuvo un promedio significativamente inferior. Sólo el grupo Experimental 1 cambió significativamente entre mediciones, en su frecuencia cardíaca en reposo.

Gráfico N°: 5 Gráfico de interacción (F: 12.376; $p < 0.05$) de grupos por mediciones, para la variable dependiente flexibilidad, medida en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n= 35)



El análisis de efectos simples mostró efecto simple significativo de los grupos en el Post test y de las mediciones en el grupo Experimental 1. Esto quiere decir que no habían diferencias iniciales en la flexibilidad en el Pre test para ambos grupos, mientras que en el Post test el grupo Experimental 1 tuvo un promedio significativamente más alto. Además solo el grupo experimental 1 cambió significativamente entre mediciones.

Tabla # 3 Tabla resumen de promedios y desviaciones estándar de las variables de perfil bioquímico medidas en pacientes del Programa de Rehabilitación Cardíaca del CENARE (n=35)

VARIABLE	34-51 Años			
	Experimental 1 (Protocolo AARCP)		Experimental 2 (Protocolo CENARE)	
	Pre	Post	Pre	Post
Colesterol	(n=5) 170,00 ± 25,18	(n=5) 166, 60 ± 32,32,3	(n=7) 185,85 ± 37,22	(n=7) 176,14 ± 22,39
LDL	(n=5) 105,98 ± 41,64	(n=5) 96,32 ± 12,20	(n=7) 154,02 ± 85,36	(n=7) 118,67 ± 76,67
HDL	(n=5) 61,26 ± 43,42	(n=5) 40,40 ± 8,81	(n=7) 35,97 ± 69,52	(n=7) 43,02 ± 14,17
TG	(n=5) 163,8 ± 60,33	(n=5) 150,20 ± 77,8	(n=7) 171,33 ± 83,78	(n=7) 166,91 ± 76,9
Glicemia	(n=5) 97,92 ± 13,42	(n=5) 103,96 ± 27,21	(n=7) 103,31 ± 29,63	(n=7) 102,0 ± 28,27

VARIABLE	52-69 Años			
	Experimental 1		Experimental 2	
	Pre	Post	Pre	Post
Colesterol	(n=12) 170,00 ± 25,73	(n=12) 164,16 ± 37,21	(n=11) 162,72 ± 30,00	(n=11) 169,00 ± 35,11
LDL	(n=12) 102,39 ± 16,77	(n=12) 95,06 ± 21,13	(n=11) 93,62 ± 26,65	(n=11) 101,96 ± 32,54
HDL	(n=12) 32,00 ± 5,63	(n=12) 34,27 ± 7,63	(n=11) 35,84 ± 9,29	(n=11) 35,96 ± 7,56
TG	(n=12) 210,14 ± 127,86	(n=12) 192,6 ± 136,6	(n=11) 163,57 ± 73,66	(n=11) 155,5 ± 53,3
Glicemia	(n=12) 108,12 ± 22,15	(n=12) 108,03 ± 21,53	(n=11) 97,44 ± 12,84	(n=11) 98,34 ± 12,69

No se encontró ningún efecto significativo, de las fuentes de varianza sobre la variable dependiente colesterol.

No se encontró ningún efecto significativo de las fuentes de varianza, sobre la variable dependiente colesterol LDL.

No se encontró ningún efecto significativo, de las fuentes de varianza sobre la variable dependiente colesterol HDL.

No se encontró ningún efecto significativo, de las fuentes de varianza sobre la variable dependiente Triglicérido.

No se encontró ningún efecto significativo, de las fuentes de varianza sobre la variable dependiente glicemia.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue comparar los protocolos de ejercicio de rehabilitación cardíaca del CENARE y de la AARCP Fase II con relación a la aptitud física y el perfil bioquímico en pacientes con enfermedades cardiovasculares. Los resultados mostraron que el grupo Experimental 1 que siguió el protocolo recomendado por la AARCP tuvo mejores resultados en las variables peso corporal, porcentaje de grasa corporal, flexibilidad y FC rep; los dos grupos Experimentales tuvieron cambios significativos entre mediciones en las variables VO_2 máx, MET, PA rep y en el IMC; mientras que el grupo por edad 34-51 años tuvo resultados significativos más bajos en la RCC y en el VO_2 máx que el grupo de 52-69 años. No se tuvieron cambios significativos en el perfil bioquímico colesterol total, HDL, LDL y en la glicemia.

Variables Antropométricas

1- Peso

En el peso corporal se encontró efecto simple significativo de las mediciones en el grupo experimental 1 ($F: 8.961; p < 0.05$). Esto quiere decir que solo el grupo Experimental 1 cambió significativamente su peso entre el Pre test y el Post test ($160.2 \text{ Lbs} \pm 21.4 \text{ Lbs}$ contra $156.1 \text{ Lbs} \pm 21.8 \text{ Lbs}$), por lo que tuvo una disminución en promedio de 4.1 Lbs.

El peso al igual que las diferentes medidas que determinan la composición corporal de una persona dependen de la cantidad de masa magra y masa grasa, la cantidad de depósitos de grasa varía de unos individuos a otros, de un sexo a otro y los patrones de distribución de grasas son genéticamente diferentes para cada individuo, sin embargo el ejercicio es un factor muy importante en la disminución de la grasa ya que fomenta un expendio energético que puede en sí ocasionar pérdida de peso o acelerar los efectos de la reducción calórica de una dieta (Howley y Franks, 1995).

La energía gastada es el factor más importante que influye en la eficacia de un programa de ejercicio para la pérdida de peso corporal, se ha demostrado que la pérdida de peso está directamente relacionada con la duración y con la intensidad del ejercicio, ya que una intensidad adecuada permitirá mantener por mas tiempo una actividad lo que permitirá una mayor demanda de energía aeróbica con una menor dependencia del mecanismo de la formación de ácido láctico (McArdle, Katch y Katch, 1990).

De acuerdo a los parámetros establecidos por la ASCM (1997), para la reducción de peso corporal el ejercicio físico se debe realizar a una intensidad entre el 50% y el 70% del VO_2 máx, con una frecuencia de 3 a 5 días por semana y con una duración de 15 a 60 minutos progresivamente. Semanalmente se deben ir estableciendo cambios paulatinos en la intensidad y en la duración. El tiempo ideal para obtener resultados en la pérdida de peso es de 12 semanas aproximadamente.

Por su parte Ross y Jacksonn, (1990) establecen que trabajando entre el 50% y el 70% del VO_2 máx se trabaja muy bien en lo que a gasto calórico se refiere y que la duración requerida por el ejercicio va a generar un mayor gasto energético en el sujeto.

Lo anterior concuerda con los resultados obtenidos por Schuler y colaboradores (1992) en un estudio con 113 pacientes con angina de pecho estable en un programa de

Fase III, que realizaron actividad aeróbica tres veces por semana a una intensidad moderada entre el 50 % y el 75 % del VO_2 máx, en combinación con una dieta de bajo contenido de grasas, obtuvieron una reducción significativa ($p < .05$) en la reducción de su peso corporal obteniendo en promedio una reducción de un 5 %.

Igualmente, Haskell y colaboradores (1994) en un estudio con 300 pacientes con enfermedad de las arterias coronarias que realizaban ejercicio de intensidad moderada, entre un 50 % y un 75 % del VO_2 máx, en un programa de Fase II con una frecuencia de 3 veces por semanas y con intervención dietética, obtienen cambios significativos ($p < .05$) en promedio se logró una reducción de un 4 % en el peso corporal.

Asimismo, Ornish y colaboradores (1990), en un estudio con 48 pacientes con angioplastia que realizaron un programa de ejercicio aeróbico Fase II en cicloergómetro (entre 50 % y 60 % de la capacidad funcional máxima) y con una intervención dietética, obtienen cambios significativos ($p < .05$) en promedio hubo un 9 % de reducción en el peso corporal.

Ades (2001) en su investigación que abarcó a 167 Programas de Rehabilitación Cardíaca en los Estados Unidos, que combinaban ejercicio a intensidades entre el 45 % y el 75 % del VO_2 máx, todos con una frecuencia de 3 veces por semana, concluyó que estos programas obtuvieron una disminución significativa en el peso corporal que oscilaba entre un 5 % y un 10 %.

El ACSM (1997), establece que para mantener una disminución del peso corporal a través del ejercicio se debe tener un gasto calórico por sesión de aproximadamente 300 kilocalorías (900 kilocalorías a la semana), lo que es compartido por Paffenbarger y colaboradores (1977) quienes consideran que por sesión se debe tener un gasto calórico de 330 Kilocalorías para tener aproximadamente 1.000 kilocalorías de gasto por semana

realizando ejercicio físico. Por su parte, Ross y Jacksonn, (1990) determinan que para que haya reducciones significativas en el peso corporal debe haber un gasto calórico de 200 kilocalorías por sesión de ejercicio físico.

El hecho de que sólo el grupo Experimental 1 logrará un cambio significativo en el peso corporal entre el Pre y Post Test, muy probablemente en su mayor parte se debió a la estructura de los protocolos de ejercicio utilizados. En el protocolo de ejercicio utilizado por el grupo Experimental 2 los pacientes realizaron la misma actividad por igual a una misma intensidad y duración durante las 12 semanas, la actividad física realizada en cada sesión tenía aproximadamente 5.0 MET de gasto energético según la tabla de intensidad aproximada en MET de actividades recreativas y deportivas de la ACSM (1997) y que corresponde a actividades de un nivel moderado, con un gasto energético en promedio de 600 Kilocalorías por semana. En este protocolo no se aplicaron principios básicos del entrenamiento físico como lo son el principio de individualidad, el principio de sobrecarga y el principio de progresividad, lo que probablemente produjo que la actividad física pudo ser en primer término demasiado fuerte para una gran mayoría lo que producía muy rápidamente la fase de estrés-agotamiento, por el contrario para otros pudo ser que la actividad no superara al mínimo las reservas de adaptación del organismo lo que no produjo la movilización y distribución de los recursos energéticos y estructurales del organismo por lo que no se activaron adecuadamente los procesos de adaptación específicos, estas dos situaciones son patentes cuando se planifican cargas que no corresponden a las capacidades de los sujetos; el principio de sobrecarga implica que ha medida que los músculos se fortalecían era preciso que se aplicara una resistencia proporcionalmente mayor para estimular nuevos incrementos (Platanov, 1991).

Benet y Rodríguez (2002) en un estudio con 36 pacientes obesos que fueron sometidos a un programa de entrenamiento aeróbico durante 2 meses, concluyeron que para lograr reducciones en el peso corporal y en el porcentaje de grasa corporal es fundamental la utilización de programas de ejercicio físico que contemplen las necesidades y gustos de cada individuo y que tengan un adecuado y progresivo control de la duración y la intensidad de la actividad.

El grupo Experimenta 1 trabajó con un protocolo de ejercicio individualizado, donde la duración y la intensidad se planificaron de acuerdo a la capacidad funcional de cada paciente lo que permitió que los pacientes pudiesen ir mejorando paulatinamente su capacidad para mantener adecuadamente por más tiempo la actividad a una intensidad cada vez mayor, lo que se tradujo en una mayor pérdida de gasto calórico que en promedio estuvo en 800 Kilocalorías por semana.

Los resultados de esta investigación concuerdan con los resultados obtenidos por Savage y colaboradores (2002), en un estudio con 82 pacientes con enfermedad cardíaca que realizaron un programa de rehabilitación Fase II y completaron un programa de ejercicios individualizado de 12 semanas, con una frecuencia de 3 veces por semana y a una intensidad entre el 50 % y el 70 % del VO_2 máx, al finalizar las 12 semanas de entrenamiento hubo una disminución estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en el peso corporal, disminuyéndolo en promedio 1.7 Kg.

Igualmente, Sartorio A. y colaboradores (2003) en un estudio con 54 pacientes con obesidad, que cumplieron un programa de entrenamiento aeróbico individualizado en cicloergómetro, a una intensidad entre el 50 % y el 70 % del VO_2 máx, a un ritmo de pedaleo entre 50 y 60 revoluciones por minuto, con una duración entre 10 y 45 minutos y

con una frecuencia de 3 veces por semana, logrando cambios estadísticos significativos en cuanto la variable de peso corporal ($p < 0.05$), disminuyéndolo en un 4.8 %.

2- Porcentaje de grasa corporal

En el porcentaje de grasa corporal hubo diferencias iniciales en el Pre test para ambos grupos, donde el grupo Experimental 1 tenía un promedio de grasa corporal de 27.18 ± 4.63 el cual era significativamente más alto que el promedio del grupo Experimental 2 (25.61 ± 5.45), pero sólo el grupo Experimental 1 cambió significativamente entre mediciones reduciendo el promedio a 24.99 ± 5.04 equiparando el nivel de grasa que tenía el grupo Experimental 2 el cual no varió significativamente (24.93 ± 5.11).

Según McArdle, Katch y Katch (1990), la eficacia de un programa de ejercicio en cuanto a la pérdida de grasa corporal está relacionado con el grado de obesidad que muestra una persona ya que como regla general entre más grasa corporal tenga la persona al iniciar el programa, más fácilmente perderán peso y grasa comparado con personas de peso normal

Debido a que los pacientes del grupo Experimental 1 tenían mucho mayor cantidad de grasa corporal en promedio (27.18 % contra 25.61 %) al iniciar el programa, probablemente se les facilitó el que perdieran más peso y grasa corporal que los pacientes del grupo Experimental 2.

Lo anterior concuerda con los resultados obtenidos por Howell y colaboradores (1989) en un estudio con 7 estudiantes universitarios no obesos, sanos y entrenados entre los 18 y 34 años y que fueron sometidos a un programa de entrenamiento aeróbico de 13 semanas, con una frecuencia de 4 veces por semana y a una intensidad entre el 70 % y el 85 % de la capacidad máxima, no encontraron cambios significativos en el peso corporal ni en

el porcentaje de grasa corporal, concluyendo que para que se den variaciones significativas en estas variables se debe trabajar con poblaciones obesas.

Asimismo, Montero, Ruiz y Corona (1990) en un estudio con 20 pacientes no obesos con aterosclerosis coronaria severa, que fueron sometidos a un programa de rehabilitación en cicloergómetro de más de 6 meses de duración, con una frecuencia de 3 veces por semana y a una intensidad entre el 50 % y el 70 % de la capacidad máxima, no obtienen diferencias estadísticas significativas ($p < .05$) en el peso corporal y en el porcentaje de grasa corporal.

Igualmente, el hecho de que el grupo Experimental 1 trabajara con un protocolo donde la duración (de 10 a 40 minutos) y la intensidad del ejercicio (entre 50 % y 70 %) se planificó de acuerdo a la capacidad funcional individual, probablemente influyó para que estos pacientes pudiesen mejorar su capacidad para mantener por más tiempo la actividad a intensidades mayores, lo que permitió que pudiesen tener un incremento importante en el gasto energético que contribuyó a la disminución de los depósitos de grasa corporal (Wilmore y Costill. 2000).

Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Leutholtz y colaboradores (1995), quienes investigaron los efectos de la intensidad del ejercicio aeróbico en la variación de la composición corporal de 54 pacientes obesos durante 12 semanas, al realizar la actividad física a una intensidad entre un 40% y un 60 % del VO_2 máx y con una duración entre 20 y 45 minutos y con un gasto calórico de 900 Kilocalorías por semana, al finalizar el programa el porcentaje de grasa se redujo significativamente ($p < 0.05$) en un 14 % .

3- IMC

Para la variable IMC los pacientes mejoraron significativamente su nivel entre mediciones independientemente del tratamiento recibido y de su edad.

De acuerdo a Ader y Coello (2000) para obtener reducciones significantes en el IMC los programas de rehabilitación cardiaca aparte de los ejercicios físicos deben incorporar una intervención dietética importante, por lo que el hecho de que en esta investigación los pacientes siguieran una dieta isocalórica pudo influir para que se diera la disminución significativa en el IMC.

Los resultados anteriores concuerdan con los resultados obtenidos por Schuler y colaboradores (1992) quienes combinaron un programa de ejercicio Fase III con una dieta de bajo contenido de grasas, con 113 pacientes con angina de pecho estable, obteniendo una reducción significativa ($p < .05$) en el IMC.

Asimismo, Haskell y colaboradores (1994) en un estudio con 300 pacientes con enfermedad de las arterias coronarias, combinaron ejercicio de intensidad moderada en un programa de Fase II con intervención dietética obteniendo cambios significativos ($p < .05$) en el IMC.

También, Ornish y colaboradores (1990) en un estudio con 48 pacientes con angioplastia, combinaron el programa de ejercicio aeróbico Fase II en cicloergómetro (entre 50 % y 60 % de la capacidad funcional máxima) con una intervención dietética baja en grasa, obteniendo cambios significativos ($p < .05$) en el IMC.

Por su parte, Ades (2001) en un Metanálisis que abarcó a 167 Programas de Rehabilitación Cardíaca en los Estados Unidos, que combinaban ejercicio controlado con

modificaciones dietéticas y en el estilo de vida, concluyó que estos programas obtuvieron una disminución significativa en el IMC que oscilaba entre un 5 % y un 10 %.

En ese mismo sentido, Benet y Rodríguez (2002) en un estudio con 36 pacientes obesos que fueron sometidos a un programa de entrenamiento aeróbico durante 2 meses, lograron disminuir el IMC de 29.61 a 27 Kg / m² concluyendo que para disminuir significativamente el peso y la grasa corporal el ejercicio físico debe ser acompañado por una fuerte educación nutricional de los individuos.

Igualmente, Das y colaboradores (2003) en un estudio con 52 pacientes obesos, que realizaron un programa de ejercicio de 8 semanas, supliendo ciertas necesidades energéticas de los pacientes, lograron cambios significativos ($p < 0.05$) en la composición corporal y en el IMC al reducirlo de 30.51 a 25.5 Kg / m², concluyendo que es indispensable acompañar el entrenamiento deportivo con una dieta debidamente equilibrada para obtener los resultados deseados.

Por último, Sartorio y colaboradores (2003) en un estudio con 54 pacientes con obesidad, que cumplieron un programa de entrenamiento aeróbico individualizado en cicloergómetro, a una intensidad entre el 50 % y el 70 % del VO₂ máx, a un ritmo de pedaleo entre 50 y 60 revoluciones por minuto, con una duración entre 10 y 45 minutos y con una frecuencia de 3 veces por semana y con una importante restricción dietética, lograron disminuir significativamente ($p < 0.05$) el IMC de 41,21 a 33.20 Kg / m², concluyendo que el ejercicio físico debe ser acompañado de una estricta indicación dietética para obtener resultados positivos en el IMC.

4- RCC

En la RCC se encontró efecto simple significativo en los dos grupos de edades en el Pre test y en el Pos test. Esto quiere decir que tanto en el Pre test como en el Post test los dos grupos de edades (34-51 y 52 -69) diferían significativamente en la relación cintura-cadera, donde los más jóvenes siempre tuvieron porcentajes más bajos.

En la actualidad el hombre medio de 35 años gana entre 0.2 y 0.8 Kg de grasa por año hasta su sexta década de vida a pesar de una disminución progresiva en el consumo de comida, influyen factores tales como influencias genéticas, ambientales y sociales; factores específicos tales como hábitos alimentarios, esquema corporal, termogénesis, disminución de la temperatura basal corporal, disminución de los niveles de adenosin trifosfato celular y otras enzimas, disminución del tejido magro, entre muchas otras, predisponen a una persona a acumular mayores cantidades de grasa en células adiposas ya existentes (hipertrofia) (McArdle, Katch y Katch, 1990).

Wilmore y Costill (2000), mencionan la tendencia de los hombres conforme pasan los años a acumular excesivamente las grasas en la región abdominal (obesidad de tipo androide) que suele estar asociado a un aumento en el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y que se debe en gran medida a tres factores que se presentan con el envejecimiento: mayor ingestión de alimentos, menor actividad física y menor capacidad para movilizar las grasas.

En este mismo sentido, Castanheira y colaboradores (2003) en un estudio transversal con 3.464 adultos entre 20 y 69 años, describieron la distribución de grasa abdominal en adultos urbanos en Brasil. Concluyeron que, los hombres de raza blanca, casados y fumadores presentaban una mayor circunferencia abdominal ($p < 0.001$).

Igualmente aquellos sujetos que presentaban más de dos factores de riesgo, tomadores de bebidas alcohólicas y sedentarios, también presentaron circunferencias abdominales significativas.

En un estudio realizado por Castanheira M, y colaboradores (2003) describieron la distribución de grasa abdominal en adultos urbanos en Brasil y la influencia independiente en la distribución de las variables. En un estudio transversal realizado con 3.464 adultos entre 20 y 69 años fueron seleccionados en un sistema simple de evaluación. Ellos fueron intervenidos para medir su circunferencia abdominal. De acuerdo al estudio, los hombres de raza blanca, los casados y lo de mayor edad presentaban una mayor circunferencia abdominal ($p<0.001$) Igualmente los fumadores, aquellos que presentaban más de dos factores de riesgo, los tomadores de bebidas alcohólicas y los sedentarios. Podemos interpretar que los resultados obtenidos en este estudio nos dan una idea clara del porque los pacientes cardiacos del grupo experimental 1 obtuvieron resultados positivos ya que a parte de ejercitarse adecuadamente estos habían suspendido la ingesta de alcohol y el fumado algo que no se dio en el estudio antes descrito y que no arrojo evidencia estadística que expresará mejorías en los 3.464 pacientes evaluados.

Podemos interpretar que los resultados obtenidos en este estudio nos dan una idea clara del porque los pacientes cardiacos del grupo experimental 1 obtuvieron resultados positivos ya que a parte de ejercitarse adecuadamente estos habían suspendido la ingesta de alcohol y el fumado algo que no se dio en el estudio antes descrito y que no arrojo evidencia estadística que expresará mejorías en los 3.464 pacientes evaluados.

Variables de aptitud física

1- FC rep

En la FC rep solo el grupo Experimental 1 cambió significativamente entre mediciones (de 75.58 ± 9.38 latidos por minuto disminuyó a 64.80 ± 8.22 latidos por minuto). Wilmore y Costill (2000), establecen que en personas no entrenadas y en pacientes con enfermedades coronarias que inician un programa de entrenamiento moderado de resistencia (entre el 50 % y el 70 % del VO_2 máx) la frecuencia cardíaca se irá reduciendo aproximadamente en una pulsación por minuto cada semana durante las primeras 10 semanas de entrenamiento. Esto coincide con Stahle y colaboradores (1999) quienes realizaron un estudio con 65 pacientes con infarto agudo del miocardio mayores de 65 años, que realizaron un programa de entrenamiento Fase II de 3 meses, con una frecuencia de 3 veces por semana a una intensidad entre el 60 % y el 85 % de la capacidad máxima, encontraron una disminución significativa ($p < .001$) en la frecuencia cardíaca en reposo, disminuyéndola en promedio 10 latidos por minuto.

Por su parte, Franklin y colaboradores (2002) en un estudio con 117 pacientes con enfermedad cardiovascular que completaron un programa de ejercicios Fase II de 8 semanas, con una frecuencia de tres veces por semana a una intensidad entre el 50 % y el 75 % de la capacidad máxima, encontraron cambios estadísticamente significativos ($p < .05$) en la frecuencia cardíaca en reposo logrando en promedio disminuir en 8 latidos por minuto.

Los mecanismos responsables de esta reducción no se conocen del todo pero parece ser que el entrenamiento incrementa la actividad parasimpática en el corazón lo que reduce al mismo tiempo la actividad simpática (Wilmore y Costill, 2000).

La influencia simpática rige cuando se estimulan los nervios simpáticos cardioaceleradores los cuales liberan las catecolaminas (epinefrina y norepinefrina) que actúan acelerando la despolarización del nódulo sinusal que causa que el corazón lata más deprisa, la influencia parasimpática se da cuando el nervio vago cuyos cuerpos celulares se originan en el centro cardioinhibidor de la médula, libera la acetilcolina que es la hormona del sistema nervioso parasimpático y que demora el ritmo de descarga sinusal y disminuye el ritmo del corazón, parece ser que el entrenamiento aeróbico crea un desequilibrio entre la actividad tónica del acelerador simpático y las neuronas depresoras parasimpáticas a favor de un mayor dominio vagal, probablemente sea mediado por un aumento de la actividad parasimpático y una disminución concomitante de la descarga simpática (McArdle. Katch y Katch, 1991).

El hecho de que el grupo Experimental 1 utilizara un programa de ejercicio que permitió que los pacientes pudiesen ir mejorando paulatinamente su capacidad para mantener adecuadamente por más tiempo la actividad a una intensidad cada vez mayor, probablemente incidió en que estos sujetos obtuvieran un mejor entrenamiento de resistencia lo que les permitió disminuir la FC rep en 10.78 latidos por minuto en 12 semanas de entrenamiento.

2- PA rep

Para la PA rep (tanto la diastólica como la sistólica) los pacientes mejoraron significativamente entre mediciones independientemente del tratamiento recibido y de su edad. El grupo Experimental 1 tuvo una disminución de 11.1 mm de Hg en la presión sistólica y 7.65 mm de Hg en la presión diastólica, el grupo Experimental 2 tuvo una disminución de 10.55 mm de Hg en la presión sistólica y 3.34 mm de Hg en la presión diastólica después de las 12 semanas de ejercicio. Al respecto Wilmore y Costill (2000), mencionan que en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias y en pacientes con hipertensión que realizan un programa de entrenamiento de resistencia, la presión arterial sistólica suele descender en promedio en 11 mm Hg y la presión arterial diastólica en 8 mm Hg, a pesar de que los mecanismos precisos de la reducción no se conocen probablemente haya una reducción ocasionada por el entrenamiento, de las catecolaminas epinefrina y norepinefrina, lo que contribuye a una disminución de la resistencia periférica al flujo sanguíneo y una reducción subsiguiente en la presión sanguínea.

Los resultados obtenidos en esta investigación coinciden con los resultados obtenidos por Keleman y colaboradores (1990), quienes en un estudio con 51 pacientes con hipertensión arterial que tenían en promedio 47 años y que realizaron un programa de ejercicio de 10 semanas a una intensidad muy baja (50 % del VO_2 máx), obtuvieron una reducción de 13 mm de Hg en la presión arterial sistólica y 12 mm Hg en la presión diastólica.

Asimismo, Haskell y colaboradores (1994) en un estudio con 300 pacientes con enfermedad de las arterias coronarias que realizaban ejercicio a intensidad moderada (entre 50 % y 70 % del VO_2 máx) en un programa de Fase II y con intervención dietética,

obtuvieron en promedio una reducción en la presión sistólica de 13 mm Hg y en la presión diastólica 10 mm Hg.

Igualmente, Gordon, Scott y Levine, (1997) realizaron un estudio con 58 pacientes hipertensos entre los 21 y 65 años que realizaron actividad física a una intensidad entre el 60 % y el 85 % por espacio de 12 semanas, obteniendo una reducción en la presión sistólica y diastólica de 10 mm Hg y de 6 mm Hg respectivamente.

Por su parte, Dengel, Galecki y Hagberg (1998) en un estudio con 47 pacientes con enfermedades cardiovasculares mayores de 45 años que realizaron un programa de entrenamiento de 10 semanas a una intensidad entre el 60 % y el 70 % obtuvieron en promedio una reducción en la presión sistólica y diastólica de 10 mm Hg y de 8 mm Hg respectivamente.

También, Ishikawa, Ohta y Zhang, (1999), en un estudio con 151 pacientes hipertensos con edades comprendidas entre los 30 y 69 años que realizaron un programa de entrenamiento de 12 semanas a un 60 % del VO_2 máx, obtuvieron descensos en la presión sistólica y diastólica de 13 mm Hg y de 8 mm Hg respectivamente.

Por último, Franklin y colaboradores (2002) en un estudio con 117 pacientes con enfermedad cardiovascular, que completaron un programa de ejercicios Fase II de 8 semanas a una intensidad entre un 40 % y un 50 % del VO_2 máx, en sesiones con una duración entre 45 y 60 minutos, encuentran cambios estadísticos significativos ($p < 0.05$) en la presión arterial, obteniendo reducciones en promedio de 11 mm de Hg en la sistólica y 5 mm Hg en la diastólica.

3- Flexibilidad

En la flexibilidad sólo el grupo Experimental 1 cambió significativamente entre mediciones al aumentar de 19.11 ± 6.66 cm a 25.35 ± 6.45 cm en promedio. El entrenamiento de la flexibilidad debe ser una parte importante de cualquier programa de ejercicio y para obtener resultados óptimos la práctica debe realizarse regularmente, considerando los principios de individualidad y de especificidad del entrenamiento para poder mejorar la capacidad de llevar a cabo muchas actividades cotidianas, ya que se mejora la postura, se reduce la probabilidad de problemas en la parte baja de la espalda y se reduce el riesgo de lesiones durante las actividades recreativas o deportivas (Howley y Franks, 1995).

Ha pesar de que se han propuesto diversas variables como factores que potencialmente afectan a las mediciones de flexibilidad (género, edad, somatotipo, intensidad del ejercicio), no existen pruebas concluyentes de que estos factores tienen efectos causales sobre la flexibilidad y más bien se ha llegado a la conclusión que los patrones de movimiento habituales son los que determinan el nivel de flexibilidad de un individuo, las consideraciones antropométricas con respecto a la edad, sexo y el tipo de cuerpo son secundarias (McDougall, Wenger y Green 2000).

En el protocolo de ejercicio seguido por el grupo Experimental 1 los pacientes realizaron durante las 12 semanas tanto al inicio como al final de cada sesión una rutina de estiramiento estático de aproximadamente 30 minutos, donde diferentes grupos musculares fueron elongados hasta llegar a un punto de incomodidad y se mantenía la posición durante 20 segundos en la rutina inicial y durante 30 segundos en la rutina final. En el protocolo de ejercicio del Grupo Experimental 2 los pacientes no realizaron un trabajo específico de

flexibilidad durante las 12 semanas, por lo que la regularidad de entrenamiento mantenida por el grupo Experimental 1 pudo influir para que estos pacientes pudiesen mejorar significativamente su flexibilidad.

Lo anterior coincide con el estudio realizado por Richards y colaboradores (2002), quienes realizaron un estudio con 136 pacientes varones con enfermedades cardíacas con edades entre los 40 y 70 años, que realizaron un programa de rehabilitación cardíaca Fase II durante doce semanas, donde realizaron ejercicio de tipo aeróbico sobre cicloergómetro debidamente prescrito con cambios en las cargas de trabajo, con una frecuencia de 3 veces por semana a una intensidad entre el 40% y el 60% del VO_2 máx y con una duración entre 25 y 50 minutos, al finalizar la parte aeróbica realizaban un periodo de recuperación con ejercicios de flexibilidad en miembros superiores e inferiores. Al finalizar el estudio obtuvieron un aumento significativo ($p < 0.05$) en la flexibilidad donde la aumentaron en promedio un 35 %.

Por su parte, Binder y colaboradores (2002) reclutaron a 150 sujetos sedentarios los cuales fueron sometidos a 3 meses de entrenamiento de ejercicios específicos de flexibilidad, con una frecuencia de tres veces por semana y una duración aproximada de 20 minutos, realizaban un trabajo de estiramiento mediante 10 ejercicios que correspondían a la mayor cantidad de grupos musculares, este trabajo se complementó con un entrenamiento de resistencia. Al finalizar los 3 meses, encontraron evidencia estadística significativa ($p < 0.05$) de una mejoría en el VO_2 máx y en la capacidad de elongación músculo-esquelética.

Igualmente, Kerrigan y colaboradores (2003), realizaron un estudio con 96 sujetos que realizaron un programa de entrenamiento aeróbico entre el 60 % y el 75 % del VO_2 máx, durante 10 semanas y con una frecuencia de 3 veces por semana. 47 sujetos aparte del

trabajo aeróbico realizaban 30 minutos más de entrenamiento exclusivo de flexibilidad, mientras 49 sujetos solo realizaron la parte aeróbica. Al final de las 10 semanas, solo el grupo que realizó el entrenamiento de flexibilidad obtuvo cambios estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en la flexibilidad.

George, Fisher y Vehrs (1999), mencionan que una excesiva cantidad de grasa corporal puede ser también un factor coadyuvante en la falta de flexibilidad de una determinada articulación ya que la grasa por ser un tejido no contráctil puede influir en la rigidez de músculos y tendones lo que dificulta los movimientos del cuerpo. El hecho de que solo el Grupo Experimental 1 hubiese mejorado significativamente en la reducción del porcentaje de grasa corporal probablemente también influyó para que este grupo tuviese una mejoría significativa en la flexibilidad.

4- VO₂ máx

Para la variable VO₂ máx se encontró diferencia significativa entre mediciones ($F: 55.316; p < 0.05$) lo que quiere decir que los sujetos mejoraron significativamente su nivel de VO₂ máx entre mediciones independientemente del tratamiento recibido y de su edad. También se encontró diferencias significativas entre los grupos de edad ($F: 32.293; p < 0.05$), debido a que los sujetos del grupo de 34-51 años de edad siempre tuvieron un nivel de consumo máximo más alto que los de 52-69 años, ya que en el Pre Test obtuvieron 38.87 ± 7.28 ml / Kg / min contra 27.83 ± 4.05 ml / Kg / min y en el Post Test obtuvieron 48.84 ± 8.62 ml / Kg / min contra 35.28 ± 7.60 ml / Kg / min.

Como era de esperar estos pacientes cardíopatas obtuvieron muy malos niveles iniciales en el Vo₂max, 30.28 ± 8.06 ml / Kg / min del Experimental 1 y 32.87 ± 6.89 ml /

Kg / min del Experimental 2 y que corresponden a valores bajos en comparación con otros tipos de poblaciones. Las enfermedades pulmonares y cardiovasculares hacen que se reduzca el VO_2 máx disminuyendo el suministro de oxígeno del aire a la sangre y reduciendo la capacidad del corazón para bombear sangre a los músculos, este tipo de paciente suele experimentar los cambios porcentuales más importantes en los programas de entrenamiento de resistencia (Howley y Franks, 1995).

Cuanto más alto es el estado inicial del acondicionamiento de un sujeto menor será la mejora relativa para un mismo programa de entrenamiento por lo que la persona sedentaria y los pacientes con enfermedades pulmonares y cardiovasculares probablemente obtengan una mayor mejora relativa, en pacientes con enfermedad coronaria que se entrenan a intensidades moderadas (entre el 50 % y el 70 % del VO_2 máx), con una frecuencia de tres veces por semana por espacio de 3 meses, suelen tener incrementos entre el 15 y el 30 % del VO_2 máx (Wilmore y Costill, 2000).

Los pacientes del grupo Experimental 1 tuvieron un aumento significativo de 7.85 ml / Kg / min lo que representa un aumento del 26 %, los pacientes del grupo Experimental 2 tuvieron un aumento significativo de 8.75 ml / Kg / min lo que representa un aumento del 26.6 %.

Estos datos concuerdan con los datos obtenidos por Coats y colaboradores (1992) que en un estudio con 17 pacientes con enfermedad izquémica que realizaron un programa de ejercicio en cicloergómetro durante 8 semanas, 5 veces por semana a una intensidad entre el 60 % y el 80 % del VO_2 máx, lograron cambios significativos ($p < .05$) en el VO_2 máx, aumentándolo en promedio en 2.4 mL / Kg / min, lo que representó un aumento en un 17 %.

Por su parte, Wenger y colaboradores (1995) en un estudio con 80 pacientes con infarto agudo del miocardio, concluyeron que después de 12 semanas de ejercicio a una intensidad del 60 % del VO_2 máx, los pacientes mejoraron entre un 15 % y un 20 % en el VO_2 máx.

En esta misma línea, Kiilavuori y colaboradores (1995), en un estudio con 20 pacientes con deficiencia crónica del corazón y que realizaron un programa de entrenamiento de 12 semanas, con una frecuencia de 3 veces por semana a una intensidad entre el 50 % y el 60 % de la capacidad máxima, obtuvieron cambios significativos ($p < .05$) en el VO_2 máx. aumentándolo en promedio 3.2 mL / Kg / min, lo que representó un aumento en un 20 %.

Por otro lado, Stahle y colaboradores (1999) en un estudio con 65 pacientes con infarto agudo del miocardio mayores de 65 años y que realizaron un programa de entrenamiento de 3 meses, con una frecuencia de 3 veces por semana a una intensidad entre el 60 % y el 85 % de la capacidad máxima, encuentran cambios significativos ($p < .001$) en el VO_2 máx, aumentándolo en promedio 2.8 mL / Kg / min, lo que representó un aumento en un 21 %.

De igual forma, Oya y colaboradores (1999) en un estudio con 28 pacientes con infarto agudo del miocardio y que realizaron un programa de rehabilitación durante 12 semanas en cicloergómetro a una intensidad entre el 50 / y el 75 % de la capacidad máxima, obtuvieron cambios significativos ($p < .05$) en el VO_2 máx., aumentándolo en promedio 2.2 mL / Kg / min, lo que representó un aumento en un 22 %.

Por su parte, Iellamo y colaboradores (2000) en un estudio con 86 pacientes con cirugía de puente coronario y que realizaron un programa de rehabilitación de 10 semanas en cicloergómetro a una intensidad entre el 60 % y el 80 % de la capacidad máxima,

encontraron un aumento significativo ($p < .001$) en el VO_2 máx. aumentándolo en promedio 2.6 mL / Kg / min, lo que representó un aumento en un 25 %

Entre los últimos reportes, Ades (2001) en un Metanálisis que comprendió el estudio de 167 diferentes Programas de Rehabilitación Cardíaca en los Estados Unidos, que realizaban ejercicio controlado con modificaciones importantes en la dieta y en el estilo de vida, con una duración de 12 semanas, con 3 sesiones por semana a una intensidad entre el 50 % y el 75 % de la capacidad máxima, concluyó que estos programas de rehabilitación cardíaca obtuvieron un aumento significativo en el VO_2 máx que osciló entre un 15 % y un 20 %.

Igualmente, Lucini y colaboradores (2002) en un estudio con 40 pacientes mayores de 60 años con enfermedad en las arterias coronarias que participaron en un programa de ejercicios de 12 semanas, con una frecuencia de 3 veces por semana y a una intensidad entre el 50 % y el 70 % de la capacidad máxima, obtuvieron cambios estadísticos significativos ($p < .001$) aumentando el VO_2 máx en 2.45 mL / Kg / min., lo que representó un aumento en un 24 %.

Asimismo, Sartorio y colaboradores (2003) realizaron un estudio con 71 pacientes obesos con un promedio de edad de 35 años, quienes durante un mes realizaron ejercicio aeróbico en bicicleta ergométrica durante 30 minutos, obtuvieron variaciones significativas positivas ($p < 0.05$) en el VO_2 máx, mejorándolo en promedio un 15%.

Por último, Por su parte, Short y colaboradores (2003) realizaron un estudio con 65 pacientes diabéticos entre 21 y 87 años, que fueron sometidos a un programa de ejercicio aeróbico durante 16 semanas, a una intensidad entre el 40 % y el 70 % del VO_2 máx, al

finalizar el programa de ejercicio se tuvo una mejoría significativa de un 10 % en el VO_2 máx.

El hecho que los sujetos del grupo de 34-51 años de edad siempre tuvieron un nivel de resistencia y de consumo máximo más alto que los de 52-69 años se debe a una importante reducción en el VO_2 máx con el envejecimiento, aproximadamente un 10 % por década en hombres relativamente sedentarios, este declive es producido principalmente por una gran cantidad de factores entre los que se puede citar: reducción en la frecuencia cardíaca máxima y en el volumen sistólico por lo que se disminuye el gasto cardíaco lo cual limita el transporte de oxígeno a los músculos, reducción en la cantidad y en la intensidad de las actividades físicas conforme pasan los años, aumento del peso y de la grasa corporal, cambios en los sistemas respiratorio y cardiovascular, entre muchas otras más (Wilmore y Costill, 2000).

Variables bioquímicas

1- Colesterol total

Para la variable colesterol total (CT) no se encontró ningún efecto significativo de las fuentes de varianza. El ejercicio posiblemente ejerce su efecto más beneficioso sobre los niveles de lípidos en sangre, sin embargo con el entrenamiento de resistencia las reducciones en el colesterol total son relativamente muy pequeñas y por lo general no son mayores a un 10 % (Wilmore y Costill, 2000).

Gran cantidad de estudios longitudinales y transversales realizados en los últimos años sobre la influencia del ejercicio en el perfil bioquímico de pacientes con enfermedad

cardiovascular llegan a la conclusión que el ejercicio no induce a cambios significativos en la concentración del colesterol total, incluso en aquellos que utilizaron también intervenciones dietéticas y que lograron reducciones importantes en el porcentaje de grasa corporal y en el peso corporal, lo que lleva a la suposición que los niveles lipídicos y sobre todo la concentración de colesterol total están influenciados por los factores genéticos de cada individuo (Durstine y Thompson, 2001).

Entre estos estudios destacan el realizado por Sreja y Mymin (1979), quienes sometieron a 32 sujetos con enfermedad coronaria a caminatas de baja intensidad durante 13 semanas y al final del estudio no obtuvieron cambios significativos ($p < 0.05$) en el colesterol; los autores aducen que los pacientes no tuvieron ninguna restricción dietética lo que probablemente afectó los cambios esperados.

Sin embargo, Baardman y colaboradores (1990) en un estudio con 77 pacientes que realizaron un programa de rehabilitación cardíaca fase II, en donde ejecutaron un entrenamiento aeróbico de moderada intensidad (entre el 50 % y el 75 % del VO_2 máx) con un plan de regulación dietético general, no obtuvieron cambios significativos ($p < 0.05$) en el colesterol total.

Igualmente, Blumenthal y colaboradores (1991) en un estudio con 45 pacientes con infarto agudo del miocardio que fueron sometidos a entrenamiento aeróbico, a una intensidad entre el 50 % y el 75 % del VO_2 máx y con una frecuencia de 3 veces por semana durante 12 semanas, con una importante restricción dietética, no tuvieron cambios significativos en el colesterol.

Otros autores atribuyen que la poca disminución en el colesterol (CT) con el ejercicio se pueda deber a que los cambios se dan en las diferentes fracciones del colesterol total como lo son el LDL y el HDL y en sus respectivas subfracciones, lo que no

necesariamente se refleja en un cambio en la concentración total por lo que sus niveles parecen mantenerse estables (Howell, 1989).

En ese sentido Ballantyne y colaboradores (1982) no encontraron cambios estadísticamente significativos en el colesterol total en su estudio con pacientes infartados, más bien describen que hubo un aumento en promedio de 7 mg / dl atribuyen este aumento a la probabilidad de que el colesterol total representa la suma de los colesterolos presentes en todas las fracciones de lipoproteínas del suero sanguíneo y que son afectadas de manera diferente por el entrenamiento.

Igualmente Erle y colaboradores (1985) en un estudio con 13 sujetos que realizaron un trabajo diario de 8 kilómetros de carrera continua durante 8 semanas, no tuvieron cambios estadísticamente significativos en la concentración de colesterol total, reduciéndolo en 4.3 mg / dl en promedio, aducen que como el colesterol total está formado por diferentes ésteres de colesterol y de colesterol libre presentes en las lipoproteínas HDL y LDL, se verá afectado de la manera en que el ejercicio influya en cada uno de esos componentes.

Por su parte, Thompson y colaboradores (1988) en un estudio con 8 hombres sedentarios que realizaron un programa de entrenamiento de 14 semanas, no obtuvieron cambios en las concentraciones de colesterol total entre las mediciones a pesar de que hubo una importante reducción en el peso corporal y en el % de grasa corporal, por lo que concluyeron que probablemente el colesterol total logró un equilibrio en su concentración como producto de variaciones (aumento y disminución) en el colesterol LDL y en el colesterol HDL.

En este mismo sentido, Mailander y colaboradores (1993) en un estudio con 113 pacientes con enfermedad coronaria que cumplieron con un programa tradicional de

rehabilitación cardíaca de 12 semanas, no lograron mejoras significativas ($p < .05$) en el colesterol total, concluyeron que las principales variaciones se dan en los niveles de las concentraciones de lipoproteínas HDL manteniéndose sin cambios las LDL por lo que las concentraciones de colesterol total tienden a mantenerse estables o incluso a aumentar.

Por último, Ades (2001) en su investigación que abarcó a 167 diferentes Programas de Rehabilitación Cardíaca en los Estados Unidos, que realizaban ejercicio controlado con modificaciones importantes en la dieta y en el estilo de vida, concluyó que estos programas de rehabilitación cardíaca no obtuvieron modificaciones significativas en las concentraciones de colesterol total, por lo que los programas de rehabilitación cardíaca deben integrar dieta, ejercicio y tratamiento farmacológico.

2- LDL

Para la variable colesterol LDL no se encontró ningún efecto significativo de las fuentes de varianza. La mayoría de estudios realizados en la última década tanto en poblaciones sanas como en diferentes programas de rehabilitación cardíaca concuerdan que las concentraciones de colesterol LDL generalmente no disminuyen como consecuencia del ejercicio y su comportamiento se atribuye básicamente a factores tales como variaciones en el peso y en el porcentaje de grasa corporal y a intervenciones dietéticas que deben buscar principalmente la reducción del consumo de grasas saturadas y colesterol, sin embargo en sujetos con índices de colesterol LDL superiores a 130 mg/dl se debe utilizar un tratamiento intensivo que debe comprender en conjunto cambios en el estilo de vida, la intervención dietética, el tratamiento farmacológico y la actividad física ya que pretender

cambios en su concentración por medio de la utilización de un solo componente será sumamente difícil (NCEP, 2001).

Entre estos estudios sobresalen los realizados por, Howell y colaboradores (1989) quienes en un estudio con estudiantes universitarios sanos que fueron sometidos a un programa de entrenamiento aeróbico de 13 semanas, no encuentran variaciones significativas en los niveles de colesterol LDL, los autores lo atribuyeron a que probablemente pueden ocurrir cambios en las diferentes subfracciones del LDL con el entrenamiento que no necesariamente se reflejan en la concentración total.

Asimismo, Mailander y colaboradores (1993), en un estudio con 113 pacientes con enfermedad coronaria que cumplieron con un programa tradicional de rehabilitación cardíaca de 12 semanas, observaron que un 87 % de esos pacientes tenían índices superiores a los 160 mg / dl (alto riesgo) antes de iniciar el programa, al finalizar el programa no hubo una reducción significativa ya que un 83 % todavía se situaron en la escala de alto riesgo, los autores concluyeron que altas concentraciones de colesterol LDL prevalecen en pacientes con enfermedad coronaria incluso después de cumplir el programa de rehabilitación.

En ese mismo sentido, Brubaker y colaboradores (1996) en un estudio de comparación de los efectos de programas de rehabilitación de largo plazo con los programas tradicionales, no encuentran diferencias significativas entre los dos grupos en el colesterol LDL, por lo que concluyeron que la intervención dietética y el tratamiento farmacológico deben de combinarse con programas de ejercicios de por lo menos 6 meses de duración para lograr cambios significativos en esta variable.

Igualmente, Milanavi (1994) quien en un estudio con 313 pacientes hombres con enfermedades cardiovasculares, que realizaron un programa de rehabilitación cardíaca Fase

II, no encontró variaciones importantes por lo que aduce que un programa de ejercicio físico de 12 semanas no es suficiente para mejorar altos niveles de colesterol LDL y podría ser que se requiera de un período más prolongado de observación para obtener cambios de mayor magnitud en esta variable.

Por último, Ades (2001) en un Metanálisis que abarcó a 167 diferentes Programas de Rehabilitación Cardíaca en los Estados Unidos, que realizaban ejercicio controlado con modificaciones importantes en la dieta y en el estilo de vida, concluyó que estos programas de rehabilitación cardíaca no obtuvieron modificaciones significativas en las concentraciones de colesterol LDL, por lo que los programas de rehabilitación cardíaca deben integrar dieta, ejercicio y tratamiento farmacológico.

3- HDL

Para la variable colesterol HDL no se encontró ningún efecto significativo de las fuentes de varianza. El grupo de expertos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol de los Estados Unidos concluyó, que no existen evidencias suficientes para especificar un objetivo terapéutico para el aumento del HDL, además de que los fármacos disponibles en la actualidad no aumentan el HDL de manera estable, el tratamiento debe ser el que se sigue para la disminución del colesterol LDL utilizando las mismas directrices y aumentando la actividad física (NCEP, 2001).

Las concentraciones bajas de colesterol HDL tienen varias causas, muchas de las cuales se asocian a la resistencia a la insulina, al sobrepeso y la obesidad, a la inactividad física y a la diabetes tipo 2, al tabaquismo, al consumo excesivo de carbohidratos (mayor a

60 % de las calorías) y a ciertos fármacos tales como beta bloqueantes, esteroides anabolizantes y agentes progestágenos (Durstine y Thompson, 2001)

Muchos estudios longitudinales presentan cambios estadísticos significativos en el HDL como respuesta al entrenamiento aeróbico, como por ejemplo, Howell y colaboradores (1989) en un estudio con estudiantes universitarios sanos que fueron sometidos a un programa de entrenamiento aeróbico de 13 semanas, encuentran cambios significativos ($p < .05$) en el colesterol HDL al haber un aumento en promedio de 6.9 mg / dl, los autores concluyeron que los resultados se debieron a que con el ejercicio aumentó la lipasa proteica (LPL) que hidroliza la mayor parte de los triglicéridos y facilita la transferencia de colesterol libre, lo que se transforma en una disminución de las lipoproteínas ricas en triglicéridos.

Por su parte, Mailander y colaboradores (1993) en un estudio con 113 pacientes con enfermedad coronaria que cumplieron con un programa tradicional de rehabilitación cardíaca de 12 semanas, observaron que un 91 % de los pacientes tenían índices inferiores a los 35 mg / dl (alto riesgo) antes de iniciar el programa, pero al concluir el programa de 12 semanas se logró reducir significativamente ($p < .05$) a un 63 %, los autores concluyeron que bajas concentraciones de colesterol HDL prevalecen en pacientes con enfermedad coronaria pero que mejoran significativamente con el programa de rehabilitación.

Por otro lado, Lavie y Milani (1996) en un estudio con 591 pacientes con enfermedad coronaria de los cuáles un 41 % tenían un colesterol HDL menor a 35 mg / dl (riesgo alto) y que completaron un programa de ejercicios de rehabilitación cardíaca de 12 semanas que fue acompañada de una vigorosa terapia farmacológica, los autores concluyeron que la mejoría en el nivel del HDL va a depender enormemente de los índices de triglicéridos que manejen, ya que los pacientes con bajo HDL (menor a 35 mg / dl) con

concentraciones normales de triglicéridos tuvieron una mejoría significativa en el colesterol HDL, en el colesterol LDL y en la relación LDL / HDL, mientras que en los pacientes con bajo colesterol HDL con elevadas concentraciones de triglicéridos (mayores a 200 mg / dl) no tuvieron mejorías significativas por lo que probablemente requieren de tratamientos farmacológicos prolongados.

Por su parte, Brubaker y colaboradores (1996) en un estudio de comparación de los efectos de programas de rehabilitación de largo plazo con los programa tradicionales, encuentran diferencias significativas entre los dos grupos en el colesterol HDL, concluyen que para obtener cambios importantes en las concentraciones de colesterol HDL se requiere de programas de ejercicios prolongados (de por lo menos 6 meses de duración).

4- Triglicéridos

Para la variable triglicéridos no se encontró ningún efecto significativo de las fuentes de varianza. Existe mucha controversia con relación a la reducción de los triglicéridos por medio del ejercicio ya que algunas veces se manifiesta en una disminución significativa y en otras no se evidencian cambios, disminuciones importantes en los niveles de triglicéridos se relacionan más frecuentemente con la pérdida sustancial de peso corporal, producto de la combinación de una intervención dietética con el ejercicio, mientras que utilizando solamente el ejercicio se producen pequeñas disminuciones que pueden oscilar entre el 4 % y el 7 % (Jy y colaboradores, 2001).

Esto coincide con los resultados obtenidos por Sreja y Mymin (1979), en un estudio con 32 pacientes con enfermedad coronaria entre los 35 y 60 años, que realizaron un programa de entrenamiento aeróbico de 13 semanas con una frecuencia de 3 veces por

semana a una intensidad entre el 60 % y el 80 % de la frecuencia cardíaca máxima, no obtuvieron cambios estadísticos significativos en los triglicéridos, aunque tuvieron un descenso de 17 mg / dl en promedio, los autores atribuyen el hecho a que no tuvieron cambios importantes en el peso corporal y en la disminución del porcentaje de grasa corporal debido a que no hubo intervención dietética.

Por su parte, Schwartz y colaboradores (1987) en un estudio con 14 hombres obesos entre los 24 y 40 años que realizaron un programa de entrenamiento de 12 semanas, con una frecuencia de 5 veces por semana a una intensidad entre el 60 % y el 80 % de la capacidad máxima, no obtuvieron cambios estadísticamente significativos en la concentración de triglicéridos obteniendo un descenso de 2 mg / dl, los autores sugirieron que para la disminución de las concentraciones de triglicéridos en sangre es fundamental la pérdida activa del peso corporal y de variaciones importantes en la composición de la dieta.

Al contrario, Fard y colaboradores (2003), en un estudio con 120 pacientes con enfermedad coronaria, que realizaron un programa de Rehabilitación Cardíaca en combinación con una dieta estricta, encontraron disminuciones significativas en los triglicéridos de hasta un 70%, concluyendo necesariamente que el programa de ejercicios requiere de control dietético para obtener resultados positivos.

La respuesta que tiene el ejercicio, la intervención dietética y el tratamiento farmacológico en el nivel lipídico de un individuo probablemente se ve afectada por factores genéticos y ambientales, muchos pacientes tienen bajos niveles de triglicéridos a pesar de tener dietas ricas en grasa, de ser obesos y de tener muy poca actividad física. En los últimos años cada vez toma más fuerza la idea de que la influencia de la actividad física en la modificación de los triglicéridos podría estar influenciado por las variaciones

genotípicas, de ahí las grandes diferencias existentes entre estudios y entre pacientes que utilizan un mismo programa de ejercicio (Durstine y Thompson, 2001).

Estudios longitudinales mencionan que para obtener una disminución significativa de los triglicéridos por medio del ejercicio aeróbico, se requiere de programas de ejercicios de mucha más duración que los programas tradicionales de 12 semanas, que deben combinarse con una intervención dietética agresiva y con intervención farmacológica (Jy y colaboradores, 2001).

En este sentido, León y colaboradores (1979) en un estudio con 6 adultos jóvenes (entre 19 y 31 años) obesos que realizaron un programa de ejercicio aeróbico de 16 semanas, con una frecuencia de 5 veces por semana a una baja intensidad (50 % de la capacidad máxima), no obtuvieron cambios estadísticamente significativos en los triglicéridos, aunque hubo un descenso de 12 mg / dl en promedio, concluyendo que para observar cambios importantes en el perfil lipídico de personas obesas es importante mantener programas de entrenamiento de largo plazo (12 meses como mínimo) acompañados de intervención dietética y farmacológica.

Igualmente, Brubaker y colaboradores (1996) en un estudio de comparación de los efectos de programas de rehabilitación de largo plazo con los programas tradicionales, concluyeron que para obtener cambios importantes en las concentraciones de triglicéridos se requiere de programas de ejercicios prolongados de por lo menos 6 meses de duración.

Los estudios que han determinado cambios importantes en las concentraciones de triglicéridos, por lo general han tenido en común sujetos con muy altos índices de triglicéridos antes de iniciar las respectivas intervenciones. Durstine y Thompson (2001)

Los pacientes de este estudio no mostraron altos índices en sus concentraciones de triglicéridos al iniciar el programa de rehabilitación (190.83 ± 103.97 mg / dl del grupo

Experimental 1 y 167.6 ± 77 mg / dl) Igualmente a pesar de que no hubo cambios estadísticamente significativos los pacientes del grupo Experimental 1 fueron los que tuvieron los niveles más altos (190.83 mg / dl) pero a la vez fueron los que lograron una mayor reducción en promedio (174.93 mg / dl) por lo que tuvieron una reducción de 15.9 mg / dl, mientras que el grupo Experimental 2 que tuvieron un nivel inicial más bajo (167.6 mg / dl) solo pudieron reducir sus niveles en 6.13 mg / dl.

Esto coincide con los resultados obtenidos por Howell y colaboradores (1989) en un estudio con 7 estudiantes universitarios sanos entrenados, que fueron sometidos a un programa de entrenamiento aeróbico de 13 semanas, donde no obtuvieron cambios significativos en los triglicéridos y más bien lo aumentaron en 1.1 mg /dl en promedio, los autores concluyen que no se dieron cambios por ser sujetos entrenados que no tenían un alto índice inicial de triglicéridos.

Igualmente, Franklin y colaboradores (2002) en un estudio con 117 pacientes con enfermedad cardiovascular que completaron un programa de ejercicios Fase II, no obtuvieron cambios estadísticamente significativos en los triglicéridos logrando una reducción de 5 mg / dl en promedio, concluyeron que generalmente se dan disminuciones en las concentraciones de triglicéridos cuando se parte de niveles basales por encima del rango normal.

5- Glicemia

Para la variable glicemia no se encontró ningún efecto significativo de las fuentes de varianza. En un estudio de Richard (1991), con 40 pacientes diabéticos que realizaron un programa de ejercicio supervisado durante 9 semanas y que siguieron una dieta isocalórica

para mejorar el peso corporal, encuentran cambios estadísticos significativos ($p < 0.01$) en la concentración de glicemia, el autor concluyó que la dieta jugó un papel de vital importancia para lograr los cambios ya que el ejercicio supervisado por si solo, no genera cambios representativos en la glicemia.

Por su parte, Short y colaboradores (2003) realizaron un estudio con 65 pacientes diabéticos entre 21 y 87 años, que fueron sometidos a un programa de ejercicio aeróbico durante 16 semanas, a una intensidad entre el 40 % y el 70 % del VO_2 máx, al finalizar el programa de ejercicio no se presentaron cambios significativos en la glicemia de los adultos mayores (de 50 a 87 años), pero los jóvenes (de 21 a 49 años) si presentaron cambios significativos en la glicemia. Concluyeron que con el ejercicio aeróbico las personas de la tercera edad no disminuyen las concentraciones de glicemia por la poca sensibilidad de la insulina muscular.

El hecho de que los pacientes no tuviesen un control estricto sobre la dieta durante las 12 semanas de ejercicio, pudo influir en los resultados obtenidos en este estudio, pues como se analizó anteriormente la dieta juega un papel de vital importancia para la disminución de la glicemia en sangre. Igualmente, el hecho de que una gran mayoría de los pacientes fueran adultos mayores con una edad cercana a los 60 años, pudo influir para que no se diesen cambios debido a que los adultos mayores tienen una menor sensibilidad a la insulina muscular.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

La comparación de los dos protocolos de ejercicio permitió concluir:

- 1- El protocolo de ejercicio recomendado por la AARCP tuvo mejores resultados significativos, que el protocolo de ejercicio del CENARE en las variables peso corporal, porcentaje de grasa corporal, flexibilidad y FC rep.
- 2- El protocolo de ejercicio del CENARE no tuvo mejores resultados significativos en ninguna de las variables, que el protocolo del ejercicio recomendado por la AARCP
- 3- Con los dos protocolos de ejercicio se obtuvieron cambios significativos entre las mediciones en las variables VO₂ máx, MET, PA rep y en el IMC.
- 4- El grupo por edad 34-51 años obtuvieron resultados significativos más bajos que el grupo de 52-69 años, en la RCC y en el VO₂ máx.
- 5- No se tuvieron cambios significativos con ninguno de los 2 protocolos de ejercicio en el perfil bioquímico (colesterol total, HDL, LDL y glicemia.).

CAPÍTULO VII

RECOMENDACIONES

- 1- El principal objetivo de un programa de ejercicios para la rehabilitación cardíaca es el de generar cambios en los hábitos de vida del paciente cardíopata, encaminando las acciones para el mejoramiento del estado físico, muscular y cardiorrespiratorio. Se deben controlar los factores de riesgo cardiovascular o condiciones perjudiciales, tales como la hipertensión arterial, el colesterol, la diabetes, el tabaquismo, la obesidad, el estrés y disminuir la ansiedad y la depresión,
- 2- El principal objetivo del entrenamiento físico es causar adaptaciones biológicas para mejorar el rendimiento en una tarea particular, esto requiere de actividades cuidadosamente planificadas que tengan una sobrecarga específica, individualizada y progresiva. Esto debe ser aplicado y formulado correctamente en cualquier programa de ejercicio físico para pacientes cardíacos. La evolución de los programas ha permitido que actualmente el enfoque sea cada vez más individualizado, según el perfil clínico del paciente, sus factores de riesgo, edad y estado funcional.
- 3- Los beneficios demostrados que tiene el ejercicio sobre el organismo y el estado psíquico de los pacientes con enfermedad cardiovascular, ha sido determinante para el empleo racional del entrenamiento con el fin de buscar una plena recuperación, la prescripción del ejercicio en la Rehabilitación Cardíaca requiere de conocimientos y consideraciones especiales que buscan el máximo beneficio con el menor riesgo,

por lo que se debe conocer y estudiar cada caso individualizándolo siempre y aplicando conceptos adecuados en cuanto al tipo de ejercicio, a la intensidad, la frecuencia, la duración y el control del ejercicio.

- 4- Este estudio tiene la característica de ser preexperimental, debido a que es la primera investigación a nivel nacional que evalúa y controla el protocolo de ejercicio en pacientes cardiopatas, por lo que es importante tomarlo como base de referencia para el diseño y estructura de futuras investigaciones en este campo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Ades, P. y Coello, C. (2000). Effects of exercise and cardiac rehabilitation on Cardiovascular outcomes. Medical Clinics of North America. Vol 84 (1): 251-265.
- 2- Ades, P. (2001). Cardiac Rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. The New England Journal of Medicine. 245 (12): 892-902.
- 3- American College of Sports Medicine (1997). Exercise Management for Persons with Chronic Diseases and Disabilities. U.S.A: Library of Congress Cataloging
- 4- American College of Sports Medicine. (2000). Guidelines for Exercise Testing and Prescription. (6th ed). Philadelphia: Lippincott Williams and Wikins.
- 5- American College of Sports Medicine. (1999). Manual ACSM para la Valoración y Prescripción del Ejercicio. Barcelona: Editorial Paidotribo.
- 6- American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. (1995). Guidelines for Cardiac Rehabilitation Programs. Illinois: Human Kinetics Books.
- 7- Astrand, P. (1986). Exercise Physiology and its Role in Disease Prevention and Rehabilitation. Archives Medical Rehabilitation. 68, 305 - 309.
- 8- Astrand, P. (1986). Fisiología del Trabajo Físico. Buenos Aires: Editorial Panamericana.
- 9- Baardman, T., Fioretti, P., Van tol, A., Erdman, R., Van Meurs-van, J., Woezik, H., Kazemier, M. (1990) Eur Heart Journal. 11 (8):722-729
- 10- Balady, G. (1994). Cardiac Rehabilitation Programs. Circulation. Vol 90, Num 3, 1602 - 1607.
- 11- Ballantyne, F., Clark, R., Simpson, H. y Ballantyne, D. (1982). The effect of moderate physical exercise on the plasma lipoprotein subfractions of male survivors of myocardial infarction. Circulation; 65 (5): 913-918.
- 12- Benet, M. y Rodríguez I. (2002). Cambios funcionales y antropométricos producidos en personas obesas por el tratamiento de cultura física terapéutica. [http:// www.efdeportes.com/Revista_Digital](http://www.efdeportes.com/Revista_Digital). Buenos Aires. Año 8. Nº 53.

- 13- Binder, E., Schechtman, K., Ehsani A., Steger-may K., Brown, M., Sinacore,D.,Yarasheski K. y Holloszy, J. (2002) Effects of exercise training on frailty in community-dwellingolder adults: results of randomized, controlled trial. Journal American Geriatric. 12: 1921-81
- 14- Blankenhorn, D., Nessim, S., Johnson, R., Sanmarco, M., Azen, S. y Cashin, L (1987). Beneficial effects of combined colestipol-niacin therapy on coronary atherosclerosis and coronary venous bypass grafts. Journal of the American Medical Association. 257: 3233 - 3240.
- 15- Blumenthal, J., Matthews, K. y Fredrikson, M. (1991). Effects of exercise training on cardiovascular functions and plasma lipoprotein, and apolipoprotein concentrations in premenopausal and postmenopausal women. Arterioscler Thromb. 11: 912- 917.
- 16- Bolaños, M.. (2000, Agosto). Entrevista realizada por los investigadores al Dr Mario Bolaños. Director del Programa de Rehabilitación Cardíaca, CENARE.
- 17- Bouchard, C., Tremblay, C., LeBlanc, G., Lortie, R., Savard, R. y Theriault, A. (1983). Bouchard Three-Day Physical Activity Record. American Journal Clinical Nutrition. 37: 461-467 .
- 18- Brubaker, P., Warner, J., Rejeski, W., Edwards, D., Matrazzo, B., Ribisl, P., Miller, H. y Herrington, D. (1996) Comparison of standard and extended length participation in cardiac rehabilitation on body composition, functional capacity, and bloodlipids. American Journal Cardiology. 78 (7): 769-773.
- 19- Caja Costarricense del Seguro Social. (1999). Revisión de la Mortalidad Costarricense. Comportamiento Reciente 1990-1999. San José: Publicación de la Dirección Actuarial de la CCSS.
- 20- Coats, A., Adamopoulos, S. y Meyer, T.(1992). Effects of physical training in chronic Heart failure. Lancet: 335-363.
- 21- Das, S., Roberts, S., McCroy, M., Hsu, L., Shikora, S., Kehayias, J., Dallal, G. y Saltzman, E. (2003). Long-term changes in energy expenditure and body composition after massive weight loss induce by gastric. Journal Clinical Nutrition. Jul: (1) 22-30.
- 22- Deitrick, J. y Whedon, G. (1948). Effects of mobilization upon various metabolic and Physiologic functions of normal men. American Journal of Medicine. 46 (3): 3-35.
- 23- Dengel, D., Galecki, A. y Hagberg, J. (1998). The independent and combined effects of weight loss and aerobic exercise on blood pressure and oral glucose tolerance in older men. American Journal of Hypertension. 11: 1405-1412.

- 24- Dock, W. (1944). The evil sequelae of complete bed rest. Journal of the American Medical Association. 125 (16): 1083-1085.
- 25- Durstine, J. y Thompson P. (2001). Exercise in the treatment of lipid disorders. Exercise in secondary prevention and cardiac rehabilitation. Cardiology Clinics. 19 (3):471-485.
- 26- Erle, G., Cortesi, S., Zen, F., Mirgandi, R. y Sicolo, N. (1985). Metabolic effects of Physical training in subjects with oral glucosa intolerante. Journal Sports Medicine. 6: 303-304.
- 27- Fard, N., Zadegan, N., Sajadi, F., Rafiei, M. y Abdar, N. (2003) Effect of Cardiac Rehabilitation on Lipid profile. Jan, 51: 12-5 Franklin, B. (1991). Exercise training and coronary collateral circulation. Medicine And Science in Sports and Exercise. 23 (6), 648-653.
- 28- Franklin, B., Bonzheim, K., Warren, J., Haapaniemi, S., Byl, N. y Gordon, N. (2002). Effects of a contemporary, exercise based rehabilitation and cardiovascular risk reduction program on coronary patients with abnormal baseline risk factors. Chest. 122 (1): 338-343.
- 29- George, J., Fisher, A. y Vehrs, P. (1999). Tests y Pruebas Físicas. (2da ed). Barcelona: Editorial Paidotribo.
- 30- Ginsberg, H. y Goldberg, I. (1994). Treatment of hypertriglyceridemia in lipoproteins and coronary artery disease. Endocrinology and Metabolism Syllabus. Philadelphia: American College of Physicians. 1075-1080.
- 31- Gordon, N., Scott, C. y Levine, B. (1997). Comparison of single versus multiple lifestyle interventions: Are the antihypertensive effects of exercise training and diet induced weight loss additive ?. American Journal Cardiology. 79: 763-767.
- 32- Guyton, A. y Hall, J. (1997). Tratado de Fisiología Médica. (9na ed). México: Editorial Mc Graw- Hill Interamericana.
- 33- Hagberg, J. M. (1991). Physiologic adaptations to prolonged high-intensity exercisettraining in patients with coronary artery disease. Medicine and Science in Sports and Exercise. 23 (6): 661-667.
- 34- Hall, L. (1995). Desarrollo y Administración de Programas de Rehabilitación Cardíaca. Barcelona: Editorial Paidotribo.
- 35- Hall, V., Murillo, N., Quesada, M., Rocha, M. y Rodríguez, E. (2001). Hipertensión Arterial. Fisiopatología y Tratamiento. Costa Rica: Centro de Información de Medicamentos (CIMED).

- 36- Haskell, W., Alderman, E. y Fair, J. (1994). Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease: The Stanford Coronary Risk Intervention Project. Circulation: 89- 975.
- 37- Hellerstein, H. y Ford, A. (1957). Rehabilitation of the cardiac patient. Journal of the American Medical Association. 164 (3): 225-231.
- 38- Howley, E. y Franks, D. (1995). Manual del Técnico en Salud y Fitness. Barcelona: Editorial Paidotribo.
- 39- Howell, A., Villalobos, M., Chaverri, G. y Vega, M. (1989). Respuesta de lípidos y lipoproteínas en hombres sometidos a entrenamiento aeróbico. Revista Costarricense de Ciencias Médicas. Costa Rica: Cendeiss, CCSS. 10 (2). 03-17
- 40- Huttneng, J., Lansimies, E. y Voutilainen; E. (1979). Effect of moderate physical exercise on serum lipoprotein. A controlled clinical trial with special reference to serum high density lipoprotein. Circulation. 60 (6): 1220-1229.
- 41- Hvizdos, K. y Markham, A. (1999). Orlistat. Una revisión de su uso en el manejo de la obesidad. Drugs. 58 (4): 743-760.
- 42- Iellamo, F., Legramante, J. y Masaro, M. (2000). Effects of a residencial exercise training on baroreflex sensitivity and heart rate variability in patients with coronary artery disease. Circulation. 102: 2588-2592.
- 43- Ishikawa, K., Ohta, T. y Zhang, J. (1999). Influence of age and gender on exercise training-induced blood pressure reduction in systemic hipertensión. American Journal of Cardiology. 84: 192-196.
- 44- Jackson, y Pollock, M. (1990). Exercise in Health and Disease. (2th ed.) Philadelphia: W. B. Saunders.
- 45-Feuvray, D (2001) Heart and Metabolism revista riesgos cardiovasculares de la diabetes mellitus numero 11, International medical Forum. Holanda
- 45- Kalio, V., Hamalainen, H., Hakkila, J. y Luurila, O. (1979). Reduction in sudden deaths by multifactorial intervention programme after acute myocardial infarction. Lancet. 2. 1091-1094.
- 46- Kellerman, M. (1971). Rehabilitación del paciente coronario. Revista Española de Cardiología 48, Suplemento 1, 1995. 15 - 20.
- 47- Kiilavuori, K., Toivonen, L. y Naveri, H. (1995). Reversal of autonomic derangements by physical training in chronic heart failure assessed by heart rate variability. Europ Heart Journal. 16: 490-495

- 48- Lacy, M. y Troyo, P. (1999). Hipertensión Arterial Sistémica. México: Comunicaciones Científicas Mexicanas.
- 49- Lavie, C. (1996). Effects of cardiac rehabilitation and exercise training programs inpatients > 75 years of age. The American Journal of Cardiology. 78. 177-179.
- 50- Lavie, C. y Milani, R. (1996). Effects of nonpharmacologic therapy with cardiac rehabilitation and exercise training in patients with low levels of high density lipoprotein cholesterol. American Journal Cardiology. 78 (11): 1286-1289
- 51- Leon, A., Conrad, S., Hunninghake, D. y Serfass, R. (1979). Effects of a vigorous walking program on body composition, and carbohydrate and lipid metabolism of obese young men. American Journal Clinical Nutrition. 32: 1776- 1787.
- 52- Leutholtz, B., Keyser, R., Heusner, W., Wendt, V. y Rosen, L. (1995) Exercise training and severe caloric restriction: effect on lean body mass in the obese Archive PhysiologyMedical Rehabilitation. 76(1): 65-70.
- 53- Levine, S. y Lown, B. (1952). Armchair treatment of acute coronary thrombosis. Journal of the American Medical Association. 148 (16): 1356-1369.
- 54- Linden, W. (1996). Psychosocial Interventions for patients with Coronary Artery Disease. Archive International Medical. 156 (8): 741-751.
- 55- Lucini, D., Milani, R., Costantino, G., Lavie, C., Porta, A y Pagani, M. (2002). Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on autonomic regulation in patients with coronary artery disease. American Heart Journal. 143 (6): 977-983.
- 56- MacDougall, J., Wenger, H. y Green, H. (2000). Evaluación Fisiológica del Deportista. (2da ed.). Barcelona: Editorial Paidotribo.
- 57- Mailander, L., Lavie, C., Milani, R. y Gaudin, D. (1993). Emphasis on high density lipoprotein cholesterol in patients with coronary artery disease. South Medical Journal. 86 (5): 508-512
- 58- McArdle, W., Katch, F. y Katch, V. (1990). Fisiología del Ejercicio. Energía, Nutrición y Rendimiento Humano. Madrid: Alianza Editorial Consejo Superior de Deportes.
- 59- Ministerio de Salud. Departamento de Nutrición. Sección de Vigilancia Nutricional (1995). Instructivo para la toma de medidas antropométricas. Documento Impreso.
- 60- Montero, M., Ruiz, P. y Corona, E. (1990). Efectos de un programa de rehabilitación cardiovascular en pacientes con aterosclerosis coronaria severa y pobre capacidad funcional. Apunts de Medicina de l'Esport. 27: 265- 274.
- 61- Murray, R. (1994). Bioquímica de Harper. (13 ed.). México: Manual Moderno.

- 62- National Cholesterol Education Program, NCEP. (2001). Tercer informe del Grupo de Expertos del Programa Nacional de Educación sobre el colesterol, sobre detección, Evaluación y tratamiento de la hipercolesterolemia en adultos. JAMA. 285 (19):2486- 2496.
- 63- Oberman, A. (1985). Exercise and the primary prevention of cardiovascular disease. American Journal Cardiology. 55: 10 - 20.
- 64- O Connor, G., Buring, J. y Yusuf, S., Goldhaber, S., Olmstead, E. Paffenbarger, R. y Hennekens, C. (1989). An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. Circulation. 80: 234 - 244.
- 65- Ornish, D., Brown, S., Scherwitz, L. Billings, J., Brand, R. y Ports, R. (1990). Can lifestyle changes reverse coronary heart disease ?. The Lancet 323: 129-133.
- 66- Oya, M., Itoh, H. y Kato, K. (1999). Effects of exercise training on the recovery of the autonomic nervous system and exercise capacity after acute myocardial infarction. American Journal of Cardiology. 63: 843-848.
- 67- Paffenbarger, R., Hyde, R., Wing, A., Lee, M., Jung, D., y Kampert, J. (1985). The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. The New England Journal of Medicine. 28: 538-545.
- 68- Paffenbarger, R., Hale, W. y Brand, R. (1977). Work-Energy Level, Personal Characteristics, and fatal heart attack. American Journal of Epidemiology 105: 200-213
- 69- Pina, I. (1995). Guidelines for Clinical Exercise Testing Laboratories. Circulation. 91 (3): 912 - 925.
- 70- Platonov, V. (1991). La Adaptación en el Deporte. Barcelona: Editorial Paidotribo.
- 71- Keleman, M., Effron, M. y Valenti, S. (1990). Exercise training combined with antihypertensive drug therapy. JAMA. 263: 2766-2771
- 72- Richard M, 1991 Effects of exercise training on glucose control, lipid metabolism, and insulin sensitivity in hypertriglyceridemia and non- insulin dependent diabetes mellitus. Medicine and Science in Sport and Exercise. 23. N° 6 by American College of Sport Medicine.
- 73- Richards, S. y Scott, D. (2002) Prescribe exercise in people with fibromyalgia: parallel group randomized controlled trial. British Medical Journal. 325: 185 - 190
- 74- Roche (2000). Manual de Entrenamiento Xenical Orlistat. Módulo 1. Laboratorio Farmacéutico Roche: Monografía del Producto.

- 75- Ross, R. y Jackson, A. (1990) Exercise. Concepts Calculation & Computer Application. Indiana : Benchmark Press, Inc.
- 76- Rosenwinkel, E., Bloomfield, D., Arwady, M. y Goldsmith, R. (2001). Exercises and autonomic function in health and cardiovascular disease. Cardiology Clinics. 19 (3): 550-562
- 77- Sartorio, A., Agosti, F., Resnik, M. y Lafortuna, C. (2003) Effects of a 3-week integrated body weight reduction program on leptin levels and body composition in severe obese subjects. Journal Endocrinol Investigation. Mars, 26 (3) 250-256.
- 78- Savage, P., Lee, M., Harvey, J., Brochou, M. y Ades, P. (2002) Weight reduction in the cardiac rehabilitation setting. Journal Cardiopulmonary Rehabilitation. 22 (3): 154-160.
- 79- Schuler, G., Hambrecht, R. y Schlierf, G. (1992). Regular exercise and low fat diet: Effects on progression of coronary artery disease. Circulation. 86: 1- 11.
- 80- Schwartz, R. (1987). The independent effects of dietary weight loss and training on high-density lipoprotein and apolipoprotein A-1 concentrations in obese men. Metabolism. 36 (2): 165-171
- 81- Short, K., Vittone, J., Bigelow, M., Proctor, D., Rizza, R., Coenen-Schimke, J. y Nair, K. Impact of a aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. Diabetes Journal. 52 (8): 1888-1896.
- 82- Sosa, V., De Llano, R. y Plaza, J. (1992). El ejercicio físico y el deporte en la prevención y rehabilitación de las cardiopatías. Archivos de Medicina del Deporte. 9 (34): 147- 150.
- 83- Sreja, D. y Mymin, D. (1979). Moderate exercise and high-density lipoprotein cholesterol. Observations during a cardiac rehabilitation program. JAMA. 242 (2): 2190-2192.
- 84- Stahle, A., Nordlander, R. y Bergfeldt, L. (1999). Aerobic group training improves exercise capacity and heart rate variability in elderly patients with recent coronary event. Europ Heart Journal. 20: 1638-1646.
- 85- Steward, K. (2002). Exercise training and the consequences of type 2 diabetes and Hypertension. JAMA. 288: 1622-1631
- 86- Thompson, P., Sady, G. y Flynn, M. (1988). Alterations in HDL metabolism with prolonged training. Medical Scientific Sports Exercise. 20: 72-85
- 87- Ubiera, J., Sosa, V. y De Llano, J. (1994). Influencia de un programa de rehabilitación Cardíaca sobre la capacidad funcional de pacientes coronarios mayores de 65 años. Archivos de Medicina del Deporte. 12: 150-159.

- 88- Wenger, N. y Fletcher, G. (1986). Rehabilitation of the Patient with Atherosclerotic Coronary Heart Disease. New York: Mc Graw-Hill. 1025-1037.
- 89- Wenger, N., Froehlicher, E. y Smith, L. (1995). Cardiac Rehabilitation. Clinical Practice Guidelines. Circulation. 86 (1): 670-680
- 90- Wenger, N. (1996). Preventive coronary interventions for women. Medical Science Sports Exercise. 28 (1). 1-6
- 91- Wilmore, J. y Costill, D. (2000). Fisiología del Esfuerzo y del Deporte. Barcelona: Editorial Paidotribo.
- 92- Winslow, E. (1995). Research for practice. Research HandBook.. A / N / September, 53-55.
- 93- Wymgaarden, J. y Smith, L. (1987). Cecil Tratado de Medicina Interna. (17ª Ed). México:Nueva Editorial Interamericana: I. 317-340