

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE LA ACTIVIDAD
FÍSICA Y EL DEPORTE
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**“RESPUESTA PRESORA Y CRONOTRÓPICA EN PACIENTES OBESOS
SEDENTARIOS DURANTE UNA PRUEBA DE ESFUERZO EN BANDA SIN FIN
CON PROTOCOLO DE BRUCE MODIFICADO EN TOLUCA, MÉXICO DE ABRIL
A OCTUBRE DEL 2012”.**

CENTRO DE MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FISICA Y EL DEPORTE**

PRESENTA:

M.C. ELIA LUCERO PIMENTEL.

DIRECTOR DE TESIS

E. M. D. SALVADOR LÓPEZ RODRÍGUEZ

REVISORES DE TESIS:

E. M. D. MARÍA LIZZETH MÁRQUEZ LÓPEZ

E. M. D. HERNÁN GUSTAVO LUNA BLAS

E. M. D. SALOMÓN SANCHEZ GÓMEZ

E. M. D. HÉCTOR MANUEL TLATOA RAMÍREZ

TOLUCA, MÉXICO

2013

**“RESPUESTA PRESORA Y CRONOTRÓPICA EN PACIENTES OBESOS
SEDENTARIOS DURANTE UNA PRUEBA DE ESFUERZO EN BANDA SIN FIN
CON PROTOCOLO DE BRUCE MODIFICADO EN TOLUCA, MÉXICO DE ABRIL
A OCTUBRE DEL 2012”.**

INDICE

INTRODUCCIÓN	I
MARCO TEORICO.....	1
PRUEBA DE ESFUERZO.....	1
Indicaciones de la sociedad española de cardiología para prueba de esfuerzo	2
Contraindicaciones de prueba de esfuerzo.....	2
Protocolos	3
Protocolo de Bruce modificado.....	4
Ergómetros.....	4
Parámetros de control	5
Criterios para terminación de la prueba de esfuerzo	5
Evaluación e interpretación de la prueba de esfuerzo	6
Prueba de esfuerzo en pacientes obesos.....	7
RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO	8
La actividad física como generador de riesgo cardíaco.....	11
La respiración y el ejercicio físico	11
Aspectos reguladores durante el ejercicio.....	12
Transporte y liberación de O2 durante el ejercicio.....	12
Actividad física en las enfermedades cardiovasculares	13
RESPUESTA PRESORA.....	14
Valor de la medición de la presión arterial en ejercicio.....	14
Comportamiento anormal de la presión arterial	15
Clasificación clínica.....	16
Ejercicio estático o isométrico	17
Ejercicio dinámico o isotónico.....	17
Presión Arterial en el esfuerzo isotónico	17
Comportamientos anormales de la presión arterial al esfuerzo.....	18
Ergometría e hipertensión	19
Formula ergométrica para determinar la respuesta presora	21
RESPUESTA CRONOTROPICA.....	22

Factores endógenos y exógenos reguladores de la frecuencia cardiaca	22
Mecanismo de control de la frecuencia cardiaca por el sistema nervioso autónomo.	23
Variabilidad de la frecuencia cardiaca	24
Frecuencia cardiaca y actividad parasimpática.....	24
Actividad simpática vs. Parasimpática en el ejercicio progresivo	24
Comportamiento de la Frecuencia Cardiaca (Lineal o Sigmoideo)	25
Punto de deflexión de la frecuencia cardiaca	26
Formula ergométrica para determinar la respuesta cronotrópica	27
SEDENTARISMO	28
OBESIDAD	30
Criterios para definir la obesidad en grados según el IMC	32
Lipogénesis.....	33
Lipólisis	34
Regulación de la lipólisis.....	35
Regulación metabólica: ingesta y gasto energético.....	35
Métodos de medición de la ingestión de la energía	36
Métodos de medición del gasto de la energía	36
Balance energético.....	36
Efectos de la obesidad en el sistema cardiovascular	37
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	39
JUSTIFICACION	40
HIPOTESIS	42
OBJETIVOS	43
OBJETIVO GENERAL.....	43
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	43
MÉTODO.....	44
DISEÑO DEL ESTUDIO	44
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	44
UNIVERSO DE TRABAJO.....	44
Muestra	44
Criterios de inclusión.....	45

Criterios de exclusión	45
Criterios de eliminación	45
INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN	45
DESARROLLO DEL PROYECTO	46
LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO	47
DISEÑO DE ANÁLISIS	47
ORGANIZACIÓN.....	48
PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO	49
ANÁLISIS DE RESULTADOS	50
CONCLUSIONES.....	60
SUGERENCIAS	61
BIBLIOGRAFÍA	62
ANEXOS	66
ANEXO 1 CONSENTIMIENTO INFORMADO	66
ANEXO 2 HISTORIA CLINICA ANVERSO. ANEXO 2 HISTORIA CLINICA REVERSO.	67
ANEXO 3 PROTOCOLO DE BRUCE MODIFICADO.....	69
ANEXO 4. REPORTE DE PRUEBA DE ESFUERZO	70

INTRODUCCIÓN

La obesidad constituye un problema de alta prioridad para la salud pública por ser factor de riesgo de varias enfermedades crónicas no transmisibles, algunas de las cuales son causa importante de muerte; las medidas para prevenir el sobrepeso y la obesidad, en especial aquellas que tienden a mejorar la calidad de la alimentación e incrementar la actividad física sistemática, son fundamentales para prevenir las enfermedades crónicas no transmisibles.

Ha sido ampliamente documentada la contribución de la obesidad al desarrollo de diversas enfermedades crónicas como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedades coronarias, enfermedad vascular cerebral, enfermedad vesicular, osteoartritis, cáncer endometrial y de mama, entre otras.

Un análisis reciente de la transición epidemiológica en México encontró que las enfermedades no transmisibles causaron 75% del total de las muertes y 68% de los años de vida potencialmente perdidos. Las principales causas de muerte fueron enfermedad isquémica del corazón (EIC), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad cerebrovascular y cirrosis hepática. El porcentaje de mortalidad atribuible a DM2 e hipertensión arterial (HTA) fue mayor a 17% del total de las enfermedades crónicas no transmisibles en México durante 2006, las cuales tienen una importante asociación con la obesidad.

Tres de las enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición: EIC, DM2 y enfermedad cardiovascular ocupan los primeros lugares como causa de muerte en México, contribuyendo con 28.7% del total de muertes. Más aún, el índice de masa corporal elevado (indicador de sobrepeso y obesidad) contribuye con 12.2% del total de muertes y 5.1% del total de años de vida perdidos ajustados a discapacidad.

Entre los principales factores de riesgo de muerte y discapacidad, también asociados con el sobrepeso y la obesidad, se encuentran: la elevada concentración de glucosa en sangre, la HTA, el bajo consumo de frutas y verduras, el sedentarismo y la hipercolesterolemia que en conjunto contribuyen con 36.5% del total de muertes y 11.2%. En resumen, el sobrepeso y la obesidad y varios factores asociados a estas condiciones, aumentan el riesgo de muerte y discapacidad en un número muy importante de mexicanos.

Los egresos hospitalarios por enfermedades no transmisibles representan 43.57% del total de egresos. Se puede observar cómo las enfermedades cardiovasculares, cerebrales e HTA ocupan el primer lugar entre los egresos

hospitalarios, según causa dentro del grupo de las enfermedades no transmisibles. La DM2 ocupa el sexto lugar dentro del mismo grupo de enfermedades.

La mortalidad hospitalaria por enfermedades no transmisibles representa 73.04% del total de muertes. Con respecto a la mortalidad hospitalaria (cuadro 2.6) se observa que las enfermedades cardiovasculares y la DM2 ocupan los primeros dos lugares entre el grupo de las enfermedades no transmisibles.

En México, el Programa Nacional de Salud 2007-2012 señala que entre los factores de riesgo atribuibles a muertes se encuentran el alcohol, la hiperglucemia, el sobrepeso y la obesidad, la HTA, el tabaquismo, entre otros con influencia de diversos factores sociodemográficos. Finalmente, estos factores de riesgo de: hiperglucemia, sobrepeso y obesidad provocan 50 mil muertes directas a esta causa al año, HTA alrededor de 40 mil muertes al año.

La HTA, además de ser un factor de riesgo para el desarrollo de las EIC, enfermedades cerebro-vasculares e insuficiencia renal, es la causa directa de un número importante de muertes en el país. Dentro de las causas que favorecen el desarrollo de la HTA se encuentran la obesidad, el sedentarismo, el consumo de sal y el consumo excesivo de alcohol (SSA 2007).

Por lo antes mencionado la trascendencia de identificar la respuesta presora y cronotrópica en este grupo de pacientes nos permitirá aplicar planes de ejercicios con la finalidad de reducir dichos factores sin aumentar el riesgo de enfermedad. Para llegar a dicha información se decidió realizar una evaluación mediante prueba de esfuerzo (PE) ya que es uno de los métodos de estudio no invasivos más importantes en la exploración del sistema cardiocirculatorio, la cual nos proporciona información sobre la función cardíaca; utilizándose fundamentalmente en Cardiología en dos vertientes:

- a) Diagnóstico de la cardiopatía isquémica.
- b) Determinación de la capacidad funcional.

MARCO TEORICO

PRUEBA DE ESFUERZO

Para evitar la ocurrencia de muerte súbita o la progresión de alguna enfermedad cardiovascular en jóvenes atletas, varias instituciones internacionales como la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM) han desarrollado recomendaciones para la evaluación previa y cardiovascular del deportista y de la población en general que desea comenzar con una actividad física, como parte de un screening cardiovascular previo. Conocer y utilizar estas recomendaciones pueden ayudar a los médicos a tomar decisiones en relación a la autorización de un atleta a participar en un deporte particular o a una persona a iniciar una actividad física.

Teniendo en cuenta las recomendaciones actuales, las implicaciones legales y las posibilidades reales de nuestro entorno se debe efectuar un reconocimiento médico deportivo previo a la práctica deportiva a todos los deportistas, debiendo incluir siempre un cuestionario de salud, una historia clínica con una anamnesis detallada, una exploración completa, con una atención especial al apartado cardiovascular, un electrocardiograma y una prueba de esfuerzo submáxima; en el deporte organizado y en el deporte recreacional de alta intensidad debería incluirse un ecocardiograma en deportistas jóvenes y en los mayores una prueba de esfuerzo máxima con control electrocardiográfico. (1)

La prueba de esfuerzo (PE) o ergometría es una exploración objetiva que nos permite valorar como es la respuesta del organismo ante una situación de sobrecarga metabólica como es el ejercicio físico; se podría definir como la aplicación al individuo de una carga de trabajo, mensurable, dosificable, fiable y reproducible, que somete al organismo a un estrés físico-psíquico que podemos cuantificar mediante la valoración de parámetros biológicos. La carga de trabajo aplicada es el parámetro mecánico de la PE que correlacionaremos con los parámetros biológicos. (3)

Es una de las exploraciones no invasivas más importantes en la exploración del corazón. En realidad se trata de una prueba de función cardiorrespiratoria, que da amplia información sobre la función cardíaca. (4)

El propósito principal es confirmar con la presencia de alteraciones electrocardiográficas durante el esfuerzo la angina de pecho, aunque también se le puede llamar electrocardiograma de esfuerzo.

La prueba convencional precisa un ergómetro en el que se valora el trabajo realizado y un monitor de electrocardiograma para visualización instantánea y registro. La determinación del consumo de oxígeno máximo (VO₂max) y otros parámetros derivados forman parte de la valoración sistemática de la capacidad funcional de pacientes con insuficiencia cardíaca, rehabilitación cardíaca, prescripción de ejercicio físico y en otras situaciones que exigen conocer con más exactitud la capacidad física. (5)

Indicaciones de la sociedad española de cardiología para prueba de esfuerzo

- Diagnóstico y pronóstico de la cardiopatía isquémica.
- Diagnóstico y evaluación terapéutica de la hipertensión arterial.
- Estudio de arritmias supraventriculares, ventriculares y bradiarritmias.
- Estudio de la disfunción ventricular izquierda.
- Valoración funcional de cardiopatías.
- Evaluación de adultos con factores de riesgo cardiovascular.
- Prescripción del ejercicio en ancianos con enfermedades crónicas y con factores de riesgo múltiples cuando desean iniciar programa de ejercicio intenso.
- Valoración de pacientes con discapacidades. (6)

Contraindicaciones de prueba de esfuerzo

Absolutas

- Infarto de miocardio reciente en evolución.
- Angina inestable no controlada con medicación.
- Arritmias cardíacas incontroladas que causan deterioro hemodinámico.
- Estenosis aórtica severa sintomática.
- Insuficiencia cardíaca no estabilizada.
- Embolia pulmonar o infarto pulmonar reciente (3 meses).
- Pericarditis o miocarditis aguda.
- Disección aórtica.
- Incapacidad física o psíquica para realizar PE.
- Tromboflebitis aguda.
- Asma con bronco constricción severa.
- Infecciones agudas.

Relativas

- Estenosis valvular moderada.
- Anormalidades electrolíticas.
- Hipertensión arterial severa (TAS >200mm de Hg y/o TAD >110 mm Hg).
- Taquiarritmias o bradiarritmias.

- Miocardiopatía hipertrófica u otras formas de obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo.
- Bloqueo aurículo ventricular de segundo o tercer grado.
- Embarazo avanzado o complicado.
- Enfermedad metabólica no controlada.
- Enfermedad infecciosa crónica.
- Enfermedad crónica debilitante.
- Enfermedad aguda intercurrente. (7)

Protocolos

Los protocolos de esfuerzo son los diferentes modelos estandarizados de combinación de variables de carga (velocidad, pendiente, trabajo realizado o potencia desarrollada) y tiempo de aplicación de esas cargas en los diferentes ergómetros en el laboratorio de PE.

Los protocolos pueden ser de intensidad constante o incremental, y en éstos los aumentos de intensidad pueden realizarse de forma continua (en rampa) o discontinua, con o sin paradas. Los protocolos discontinuos son siempre escalonados, tienen fases que generalmente oscilan entre 1 y 3 min de duración.

Los protocolos en rampa tienen entre otras ventajas: evitar comportamientos en escalera de variables fisiológicas (mejor medición de umbrales), dan valores de consumo de oxígeno, ventilación, frecuencia cardíaca (FC) y otras variables similares a los protocolos discontinuos, permiten una mejor adaptación física y psicológica, y la intensidad se ajusta de forma individualizada para que la PE tenga una duración aproximada de 6 a 12 min.

Frecuentemente, el objetivo de la PE no exige llevar al paciente al esfuerzo máximo. Una PE máxima conlleva un esfuerzo en el que la fatiga o los síntomas impidan continuar, o en el que se alcancen los valores máximos de FC y VO_2 .

Los protocolos indicados en las PE convencionales son todos de multietapas continuas, lo que quiere decir que constan de etapas o períodos de tiempo tras de los cuáles se incrementa la carga sin interrupciones entre las mismas (8).

Uno de los más utilizados son el protocolo de Bruce, que es el mejor para el diagnóstico de la angina de esfuerzo estable. (9)

Para elegir o diseñar un protocolo, el objetivo o información que se pretende obtener es el principal factor a tener en cuenta, junto a la condición física, edad, sexo, peso y posibles déficit físicos y/o psíquicos (10). El tipo de ejercicio realizado

en la PE conviene que sea aquel al que el sujeto esté más familiarizado, ya sea andar, pedalear, remar o cualquier otro (si se dispone del ergómetro adecuado).
(11)

Protocolo de Bruce modificado

El protocolo de Bruce modificado, con un incremento de carga menor que el anterior, se usa en casos en que éste se considera peligroso, como IAM reciente extenso en que no se haya realizado trombolisis ni otros procedimientos de revascularización y en el que se quiera diagnosticar la posibilidad de isquemia residual; los protocolos de Bruce son mejores para el diagnóstico de isquemia y son los más utilizados en las PE convencionales.

Consta de etapas de 3 minutos con incremento de velocidad y pendiente en cada una de ellas. El gasto energético es aproximadamente 1 MET/min de ejercicio. Es el indicado para la evaluación de pacientes sedentarios debido a que el incremento de las cargas de trabajo así como la inclinación se hace en forma paulatina, siendo mejor la tolerancia al esfuerzo. (12)

Ergómetros

El ergómetro ideal debe permitir programar un esfuerzo progresivo con un rango amplio de intensidades de ejercicio y una calibración precisa. El ergómetro ideal en este estudio es la cinta rodante ya que la carrera es un gesto biomecánico natural, que no requiere habilidades motrices especiales, siendo un ejercicio dinámico en el que se movilizan grandes grupos musculares. De esta manera se garantiza, aunque no siempre es así, una adecuada adaptación al ergómetro y la obtención de un consumo máximo de oxígeno (VO₂max) más elevado y acorde al potencial real del deportista. (13)

Bicicleta ergométrica: Presenta las ventajas de producir menos ruido, ocupar menos espacio y ser menos cara que el tapiz. Por otra parte, el doble producto (DP) y la TAS alcanzados suelen ser más altos y el registro del ECG suele ser mejor que en el tapiz rodante; sin embargo, presenta las desventajas de que requiere mayor colaboración por parte del paciente, con el inconveniente de la dificultad de su uso por pacientes no habituados al ciclismo, en cuyo caso hay dificultades para alcanzar la frecuencia cardíaca submáxima, respecto al tapiz.

Tapiz rodante o cinta sin fin (treadmill): Como ventajas respecto a la bicicleta, requiere menor colaboración por parte del paciente, alcanzándose mucho más

fácilmente la FC submáxima; con esta se obtiene como resultado el doble producto y la presión arterial sistólica alcanzados más bajos. (14)

Parámetros de control

- a) Monitorización continua del electrocardiograma (ECG).
- b) Registro del ECG al final de cada fase.
- c) Registro de la TA y de la FC al final de cada fase.

Criterios para terminación de la prueba de esfuerzo

a) Absolutos

- Descenso persistente de la PAS bajo el nivel basal.
- Angina intensa o creciente.
- Descenso del segmento ST mayor o igual a 3 mm. o ascenso mayor o igual a 1mm.
- Síntomas de deterioro del sistema nervioso central (ataxia, mareo, etc.).
- Signos de mala perfusión periférica (palidez, mareo, etc.).
- Arritmias ventriculares graves (fibrilación ventricular, taquicardia ventricular).
- Dificultad de monitorización del ECG.
- Requerimiento expreso del paciente.

b) Relativos

- Cambios en el QRS, como marcado cambio de eje.
- Incremento del dolor torácico.
- Fatiga muscular, jadeo, calambres o claudicación en miembros inferiores.
- Malestar general.
- Arritmias menores, como taquicardia supraventricular.
- Desarrollo de bloqueo de rama con taquicardia por el esfuerzo no claramente distinguible de taquicardia ventricular

Evaluación e interpretación de la prueba de esfuerzo

Cambios fisiológicos del ECG durante el esfuerzo
Taquicardia sinusal.
Aumento de amplitud onda P.
Presencia de onda de repolarización auricular aumentada que hace descendente el PR.
Depresión del punto J.
Acortamientos de intervalos PR y QT.
Desviación del eje eléctrico a la derecha.
Aumento de la onda R Y T conforme aumenta el volumen latido.
A alta intensidad de ejercicio disminuye la amplitud de la onda R y T y aumenta la amplitud de ondas S y Q.
Descenso del ST ascendente rápido con pendiente $> 1\text{mV/s}$.
Superposición total o parcial de T, U, P.
Trazado ECG y línea isoeletrica difícil de definir según la movilidad del sujeto.

El patrón de respuesta normal de la frecuencia cardiaca ante un ejercicio físico de intensidad constante tiene varias fases. Inicialmente se observa un incremento rápido de la frecuencia cardíaca antes de comenzar el ejercicio (respuesta anticipatoria) como consecuencia del aumento de la actividad simpática (originado por impulsos procedentes de la corteza cerebral) e inhibición del sistema parasimpático. A continuación se produce una etapa de adaptación con aumento gradual y sostenido, una segunda fase de estabilización indicativo de estado estable y al final del ejercicio una etapa de recuperación en la que la FC disminuye progresivamente hasta alcanzar valores de reposo.

La FC se incrementa en forma lineal en relación a la intensidad del ejercicio físico aproximadamente a 170 lat. /min en adultos. En esfuerzos mayores a 170 lat. /min se produce un retardo creciente del incremento de la FC con tendencia a acercarse asintóticamente a un valor máximo. La incompetencia cronotrópica puede considerarse como signo de mala función ventricular o una enfermedad del seno. (15)

Prueba de esfuerzo en pacientes obesos

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar ofrece una medida objetiva de la capacidad funcional del paciente y de la reserva cardíaca. Son varios los estudios que han evaluado la capacidad de esfuerzo de los pacientes obesos, pero también en este ámbito los resultados obtenidos han sido contradictorios. Algunos opinan que los individuos obesos tienen una respuesta cardiopulmonar dentro de los límites normales y que su capacidad de esfuerzo está comprometida por la gran masa corporal que tienen que transportar. (16)

Otros han encontrado que los obesos tienen una capacidad aeróbica reducida cuando la comparan con individuos de peso normal. Para estos últimos, la masa grasa interfiere con la función cardíaca y pulmonar y limita la respuesta aeróbica al ejercicio.

Parte de las discrepancias pueden atribuirse a las diferentes metodologías utilizadas y al hecho (17) o de haber estudiado poblaciones con diferentes edades y grados de obesidad.

RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO

El ejercicio aumenta las necesidades metabólicas, que deben ser satisfechas especialmente a través del aumento del gasto cardíaco; el incremento del gasto cardíaco durante el ejercicio siempre es superior a la disminución de las resistencias periféricas, por lo que se produce un aumento de la presión arterial sistólica con mantenimiento o incluso descenso de las cifras de presión diastólicas. (18)

El ejercicio físico es un importante estresor del sistema cardiovascular, aumenta su funcionamiento y a la vez lo pone a prueba. Ahí radica la importancia de este sistema en el movimiento físico, y si hay una patología que no permita un adecuado aumento de la función cardiovascular en este momento manifestarse.

La actividad física aumenta la capacidad física y más específicamente la fisiología cardiovascular, generando además adaptaciones morfológicas y fisiológicas cuando esta actividad se realiza constantemente en el tiempo.

Las respuestas cardiovasculares se dividen en agudas y crónicas, las que se generan durante el ejercicio, son las agudas y son los cambios súbitos y temporales en la función por el ejercicio y que desaparecen rápidamente al terminar este, que generan un desequilibrio en el cuerpo que es captado por diversos receptores, que informan y finalmente estimulan vías de respuesta complejas para intentar devolver la normalidad al medio interno.

El sistema cardiovascular se adapta para adecuar la irrigación sanguínea de los músculos en movimiento a las nuevas necesidades de O₂ y nutrientes para la generación de ATP, para mantener el equilibrio mediante la eliminación de desechos que están aumentados y para apoyar a todo el sistema en mantener la temperatura en equilibrio; esto se hace a través del aumento del gasto cardíaco, este aumento depende de la masa muscular implicada, a mayor masa muscular mayor es el aumento del gasto cardíaco, a mayor intensidad del ejercicio físico mayor es el aumento; también depende de la capacidad del corazón de aumentar el volumen sistólico, las mujeres tienen un corazón más pequeño que el de los hombres, eso lleva a que tengan una menor posibilidad de aumentar el volumen sistólico, también con el entrenamiento físico aeróbico las cavidades y las paredes del corazón aumentan de tamaño y esto les permite aumentar el volumen sistólico en ejercicio más que en las personas sedentarias. (19)

El aumento del GC permite aumentar el O₂ que se lleva a todo el cuerpo visto gasto cardiaco iguala frecuencia cardíaca por volumen sistólico ($GC=FC \times VS$) y ambos se aumentan en el ejercicio físico.

El VO₂: (Consumo de O₂) es la cantidad de oxígeno que se consume o utiliza en el organismo por unidad de tiempo. El O₂ que consume un individuo en situación de reposo lo llamamos metabolismo basal y corresponde aproximadamente a 3.5 ml de O₂ por kilogramo de peso corporal por minuto, este valor equivale a un MET o unidad metabólica y es el gasto de oxígeno para mantener sus funciones básicas.

Con la actividad física este VO₂ aumenta y entre mayor intensidad hay mayor gasto de O₂. $VO_2 = GC \times (\text{diferencia arteriovenosa de oxígeno})$, cuando aumenta el GC o la D (a-v) O₂, aumenta el VO₂ en ejercicio. Siendo la diferencia arteriovenosa de oxígeno la diferencia que hay en la cantidad de O₂ contenida en la sangre arterial y la sangre venosa, esta diferencia en reposo oscila alrededor de 5 ml, en ejercicio intenso puede llegar a ser de 15 ml., si es en entrenados puede llegar incluso a 18 ml de diferencia entre la sangre que sale por la aorta y la que llega a la aurícula derecha.

El sistema cardiovascular tiene una respuesta anticipatoria, en la que aumenta el tono simpático, como respuesta a lo que la corteza cerebral capta antes de iniciar a hacer actividad física, como sentir el aire de un espacio abierto, o estarse vistiendo para la actividad física o ver la cancha, la piscina, la pista atlética; se presenta un aumento de la presión arterial (PA), de la FC, la frecuencia respiratoria (FR), la ventilación pulmonar y la contractilidad miocárdica, para preparar el cuerpo para la carga que va a tener. Esta respuesta es proporcional a la intensidad del ejercicio e inversa a la duración.

Cuando se realiza ejercicio hay una respuesta regulada por mecanismos nerviosos, que incluye un aumento significativo del funcionamiento del sistema nervioso simpático (SNS) y una disminución del sistema nervioso parasimpático (SNP), esta respuesta es generada inicialmente por estímulos de la corteza y luego por impulsos de propioceptivos locales. En el Bulbo raquídeo existe un centro vasomotor que recibe información de los termorreceptores cutáneos y centrales, los receptores pulmonares, de la composición del medio (quimiorreceptores) que dan información de hipoxia (niveles bajos de O₂), acidosis, (altos niveles de H⁺ o de CO₂), hipercapnia (altos niveles de CO₂), hipoglicemia (bajos niveles de azúcar en Sangre) y barorreceptores que dan información de los niveles de presión arterial.

El otro centro de información se encuentra en el hipotálamo, que recibe información de la corteza cerebral y también de la periferia. Incluso se envían señales de la percepción sensorial y sistema límbico; estos cambios tisulares locales que se generan con la actividad física, generan vasodilatación arteriolar para así aumentar el flujo sanguíneo y además activan la medula suprarrenal para que aumente la secreción de catecolaminas.

Se aumenta la liberación de la noradrenalina (NA) en el nodo sinusal, por lo que se aumenta la velocidad de conducción, se aumenta la contractilidad cardíaca, aumentando el VS y se disminuye la liberación de acetilcolina, como disminución de la actividad del SNP. Aumenta la presión arterial sistólica (PAS), la presión arterial diastólica (PAD) en ejercicio aeróbico se queda en el mismo nivel e incluso puede bajar. Se presenta la redistribución de flujo sanguíneo, para llevar la sangre oxigenada donde se necesita. Se activa el eje hipotálamo-hipofisario, iniciando la respuesta endocrina al ejercicio, activándose el sistema renina-angiotensina-aldosterona, todos ellos enfocados al aumento de la PA, de aumento del volumen sanguíneo. Se aumenta la actividad de la hormona antidiurética (HAD) la cual inhibe la diuresis (la orina), por lo tanto disminuye la pérdida de líquido, con aumento de la secreción de sudor y se presenta vasodilatación cutánea para regular la temperatura. (20)

Con el ejercicio también se desencadena una respuesta hidrodinámica que genera aumento de la sangre que llega por el sistema venoso al corazón derecho, esto hace que el corazón izquierdo tenga un aumento en el volumen sistólico, esto se da por la venoconstricción por el SNC, además en los músculos activos hay disminución de la resistencia venosa, esto permite que el flujo se de una manera más fácil, Los músculos activos ayudan a bombear la sangre al corazón; cuando se realiza la actividad física, aumenta la ventilación pulmonar haciendo que los movimientos respiratorios sean más profundos, esto hace que la inspiración sea mayor y por las presiones del sistema respiratorio se de una bomba aspirativa que lleva sangre al corazón derecho.

Por otra parte también se aumenta la cantidad de sangre que llega al corazón por la redistribución de flujo, que hace que se disminuya en las áreas que no están activas como el lecho esplénico, cutáneo, renal y músculos inactivos.

El mayor retorno produce en el corazón mayor distensión en la aurícula derecha, que excita el nódulo sinusal y así un aumento de la FC, además lleva a un mayor llenado del ventrículo izquierdo (VI), mayor elongación de las fibras miocárdicas que lleva aumento en la fuerza de contracción y así un mayor volumen sistólico (ley de Frank-Starling).

El GC en mujeres para una actividad con VO₂ sub máximo, es mayor generalmente por la Hemoglobina (Hb) menor y por el menor tamaño del corazón; el valor del GC en reposo es en promedio 5 L/m, puede llegar hasta incluso 30-35 L/min en entrenados, los sedentarios en ejercicio alcanzan en promedio 20 a 25 L/min. El VS de un sedentario es de 50-70 ml, en ejercicio puede subir a 110-130 ml, en una persona muy entrenada puede estar en reposo en 80-110 ml y en ejercicio máximo ascender hasta 170-200 ml. La FC es un parámetro al que se tiene acceso más fácilmente, depende principalmente del SNA actuando sobre las células marcapasos, generalmente el nodo sinusal.

La FC aumenta linealmente con la carga de trabajo y el VO₂ hasta alcanzar la FC máxima, la cual disminuye con la edad, como la FC de reposo disminuye con el entrenamiento. Situaciones como la elevación en la temperatura, la humedad del aire, la presión atmosférica, ciertas enfermedades aumentan la FC de reposo y de ejercicio. (21)

La actividad física como generador de riesgo cardíaco

La respuesta aguda al ejercicio produce un aumento en las necesidades de oxígeno y de la actividad simpática que puede originar el aumento de requerimiento de aporte sanguíneo a nivel coronario. El aumento de la descarga de catecolaminas facilita mecanismos arritmogénicos e hipertensión arterial. Ante esta situación de potencial riesgo, es necesario conocer el estado de salud cardiovascular o, en su defecto, el comportamiento individualizado del cardiópata que desea realizar ejercicio físico. (22)

La respiración y el ejercicio físico

Durante el ejercicio la ventilación aumenta en frecuencia y profundidad por lo tanto aumenta el volumen corriente número litros/min Además este aumento va a ser directamente proporcional a la intensidad del esfuerzo; para trabajos ligeros y moderados existe una relación lineal entre el volumen minuto respiratorio y el aumento de cargas, pero a partir de una intensidad de trabajo moderada alta se pierde esta linealidad; en primer lugar toda la primera parte de la curva es lineal y esto se explica por el mecanismo del CO₂.

Como consecuencia del ejercicio físico se produce un aumento del metabolismo muscular, por lo cual habrá un aumento de la producción de CO₂ (por vía oxidativa) y esto a su vez provocará un aumento de la ventilación pulmonar para eliminar el CO₂ y captar O₂.

El ejercicio lleva implícito una mejor ventilación de aquellas zonas que están poco ventiladas, y esta mayor ventilación viene acompañado por un aumento de la perfusión pulmonar, por lo que aumentará el gasto cardiaco, además de aumentar los mecanismos de difusión alveolo-capilar.

Aspectos reguladores durante el ejercicio

Es difícil explicar la regulación de la respiración haciendo solo referencia a la presión del O₂ y del CO₂. Por lo que tienen que existir algunos mecanismo que puedan explicar además de los primeros (factores puramente químicos) la Hiperpnea o hiperventilación.

La 1^a hipótesis hace referencia que con el ejercicio hay un aumento en la sangre de catecolaminas a cuenta de las aminas simpáticas (adrenalina, noradrenalina, etc.) que aumentarán la sensibilidad de los quimiorreceptores que intervienen en la regulación de la ventilación, de forma que pequeños cambios en los niveles de CO₂ harán que produzcan una mayor cantidad de hidrogeniones y por lo tanto una mayor ventilación.

La 2^a hipótesis hace referencia que junto con las ordenes motoras que parten de la corteza cerebral en dirección a los músculos habrá una estimulación de unas neuronas que conectarán con las neuronas del centro respiratorio, de tal modo que se producirá una orden simultánea de movimiento voluntario motor y movimiento involuntario del sistema respiratorio.

La 3^a nos dice que señales nerviosas de tipo periférico procedentes de las articulaciones, tendones, etc. producirán la activación de centro respiratorio por activación de la musculatura.

La 4^a nos dice que un aumento de la temperatura tiene un efecto estimulante del centro respiratorio. Ya que durante el ejercicio se da un aumento de la temperatura, es lógico pensar que se estimulara el centro respiratorio.

Transporte y liberación de O₂ durante el ejercicio

La hemoglobina saturada al 100% transporta 20 ml. de O₂ por cada 100 ml. de sangre arterial. La hemoglobina en la sangre venosa está saturada al 75% y tiene por lo tanto 15 ml. de O₂, por lo que en los tejidos se queda 5 ml. de O₂ en condiciones normales. Durante el ejercicio físico la presión de O₂ a nivel tisular baja mucho de 15 ml., por lo tanto la saturación de O₂ en la hemoglobina viene a quedarse en torno a valores del 20%. Por ello el 80 % restante de O₂ se va a quedar en los tejidos. Podemos decir que durante el ejercicio físico aumenta la

necesidad de O₂ por parte de los tejidos, que llegan a quedarse con un 80 % del total de O₂ que lleva la hemoglobina. A esta disminución de la presión parcial de O₂ por consumo en los tejidos, se suma el desplazamiento hacia la derecha por aumento de la acidez, aumento de la temperatura, aumento de CO₂ y del 2'3 difosfoglicerato de la curva de disociación Hb/O₂, que facilita la liberación de O₂ por la hemoglobina a nivel tisular. Este cambio es compensado por el efecto Bohr, es por ello que aumenta la liberación de O₂ en los tejidos.

Adaptación de la respiración al entrenamiento: Durante el ejercicio se produce un aumento del equivalente respiratorio Volumen respiratorio minuto: Consumo de O₂ (VO₂). VO₂ = al número de litros aire que un individuo puede consumir en un minuto de tiempo. Este parámetro aumenta con la intensidad del ejercicio y en los individuos no entrenados aumenta con respecto a aquellos entrenados.

A igualdad del volumen respiratorio minuto en individuo entrenado trabaja con frecuencias respiratorias menores. (Volumen corriente mayor). El aire por tanto estará más tiempo en los pulmones y se facilitará la difusión de O₂ hacia la sangre a través de los alvéolos por cada litro de aire, por tanto el aprovechamiento de aire será mayor.

Actividad física en las enfermedades cardiovasculares

La patología cardíaca en cualquiera de sus formas básicas (coronaria, valvular, miocárdica o congénita) es capaz de alterar el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono durante la actividad física. Las enfermedades cardiovasculares en su evolución originan disminución de la capacidad funcional que se utiliza como método de valoración clínica. Esta pérdida se debe básicamente a una disminución del gasto cardíaco en reposo que no se incrementa adecuadamente durante la actividad física por diversas causas (insuficiencia cronotrópica relativa, disminución de la contractilidad, etc.) (23)

En el caso del paciente isquémico, el grado de afectación depende de la función sistólica y diastólica y de la gravedad anatómica y funcional de las lesiones. La hipertensión arterial, como entidad nosológica, en ausencia de hipertrofia ventricular importante, no modifica sustancialmente el gasto cardíaco durante el esfuerzo, aunque las resistencias periféricas se mantienen altas. Las arritmias cardíacas son capaces de reducir el gasto cardíaco significativamente. En caso de hipertrofia ventricular izquierda, durante el ejercicio se producen una disminución del gasto sistólico y un aumento de las presiones de llenado ventricular izquierdo (24)

RESPUESTA PRESORA

Fisiológicamente la presión arterial que depende de la adaptación entre el gasto cardíaco y las resistencias periféricas, se eleva progresivamente al aumentar el trabajo cardíaco hasta alcanzar cifras máximas de 200-220 mm Hg. En ancianos, con un sistema vascular menos distensible, estas cifras suelen llegar a límites superiores. La presión arterial diastólica se modifica en menor grado que la sistólica.

En personas con cierto grado de ansiedad, como ocurre también con la FC, se produce frente al incremento inicial, una normalización de la presión arterial al poco tiempo de iniciada la prueba, para seguir después un incremento normal. También puede observarse, en un 2-3% y preferentemente en jóvenes, discreta hipotensión al finalizar el ejercicio debido a la vasodilatación brusca tras el esfuerzo. Es por ello importante diferenciar la reducción de la presión arterial durante o tras el esfuerzo físico. (25)

Valor de la medición de la presión arterial en ejercicio

El ejercicio físico implica la realización de un trabajo muscular, resultado de la actividad coordinada de varios sistemas (osteoarticulomuscular, nervioso, cardiovascular, pulmonar y sanguíneo). Dos son las respuestas primarias del organismo ante el ejercicio: vasodilatación en los músculos activos e incremento de la estimulación simpática. El desarrollo y la intensidad final del esfuerzo, dependen de la edad, sexo, grado de entrenamiento, temperatura ambiente, motivación, duración del ejercicio, grupos musculares comprometidos y tipo de contracción (isométrica o dinámica).

Con la finalidad de incrementar el transporte de O₂ y eliminar el CO₂, se producen modificaciones hemodinámicas sustanciales como vasodilatación local (músculos involucrados), con descenso de la resistencia periférica vascular total, aumento del retorno venoso, aumento del tono simpático con vasoconstricción esplácnica y en la musculatura inactiva, incremento de la frecuencia cardíaca y de la eyección sistólica (aumento del volumen minuto). La presión arterial se eleva a medida que se incrementa el trabajo, el ascenso marcado del volumen minuto eleva la presión arterial sistólica y media, mientras que por reducción de la resistencia periférica la presión arterial diastólica tiende a disminuir.

Establecer el grado de normotensión en reposo es relativamente sencillo, dada la posibilidad de homogeneizar las poblaciones en estudio. No lo es tanto, cuando se requiere saber el comportamiento normal de la presión arterial ante las diferentes actividades. Los diferentes protocolos de esfuerzo preestablecidos

pueden no ser semejantes a las actividades acostumbradas de un individuo, y generalmente inciden factores ocasionales como ansiedad, exagerada presión de las manos, desadaptación al ejercicio, etc. que provocan un incremento tensional exagerado y transitorio. Se han establecido los rangos de elevación normal de la presión arterial de acuerdo a sexo y edad. Se conoce también que, tanto el entrenamiento físico como el precalentamiento, disminuyen la respuesta tensional al ejercicio.

Comportamiento anormal de la presión arterial

a) Respuesta hipertensiva

Cuando el incremento de la presión arterial es anormalmente alto. En estos casos en que las resistencias vasculares periféricas están elevadas suele existir una hipertensión arterial clínica o subclínica. El riesgo de complicaciones (fundamentalmente cerebro-vasculares) suele ser motivo de suspensión de la PE al alcanzar cifras de presión arterial $\geq 250/130$ mm Hg, o de 210/110 en pacientes con IAM reciente, y/o los pacientes con tratamiento anticoagulante.

b) Respuesta hipotensiva

Se considera como tal, cuando la presión arterial :

- No supera valores de 120 mm Hg.
- Su incremento con el esfuerzo es inferior al 10% de los valores basales, o
- Desciende con respecto a los valores de reposo.

Este tipo anormal de respuesta durante el ejercicio progresivo refleja reducción anormal del gasto cardíaco y/o caída de las resistencias vasculares periféricas.

El descenso ≥ 20 mm Hg de la presión arterial es altamente significativo de enfermedad coronaria grave. Según algunos autores, el 70% de los pacientes con este tipo de respuesta son portadores de enfermedad de tronco o equivalente (3 vasos) y ocurre por el fracaso contráctil del VI como consecuencia de la isquemia aguda provocada por el esfuerzo. Para muchos autores el comportamiento de la presión arterial con el esfuerzo sería de mayor significación pronóstica, en lo que a mortalidad se refiere, que el descenso del segmento ST o la presencia de arritmias.

Otras circunstancias que se relacionan con respuesta hipotensiva al esfuerzo son: miocardiopatías, ciertas arritmias, obstrucción del tracto de salida de VI, reacciones vasovagales, hipovolemia, medicación hipotensora, etc. (26)

Si bien no existe un criterio unánime, en diferentes experiencias se ha establecido, que el valor máximo de incremento de la presión arterial sistólica en normotensos durante el esfuerzo ergométrico, oscila entre 185 y 220 mm Hg y 100 mm Hg para la diastólica.

La elevación patológica de las cifras tensionales es causa de detención del esfuerzo cuando se acompaña de signos y síntomas o el registro alcanza 250mmHg (presión arterial sistólica) y/o 130 mm Hg (presión arterial diastólica). La Presión Arterial surge de la interrelación de numerosos factores y sus cifras en reposo han sido exhaustivamente estudiadas por grupos de investigación, apoyados por sustantivos estudios epidemiológicos.

Actualmente se acepta como valores normales 130/85 mm Hg con una categoría fronteriza denominada presión arterial normal alta, e hipertensión igual o mayor a 140/90 mm Hg. Hasta aquí los estudios han demostrado una excelente correlación entre la sobrepeso, la morbilidad y la mortalidad. El problema surge cuando se observa el comportamiento de la presión arterial durante un ejercicio donde no existe un límite definido de normalidad.

Clasificación clínica

Presión arterial óptima:	<120/80 mm de Hg
Presión arterial normal:	120-129/80 - 84 mm de Hg
Presión arterial normal alta:	130-139/ 85-89 mm de Hg

Hipertensión arterial

Etapa 1:	140-159/ 90-99 mm de Hg
Etapa 2:	160-179/ 100-109 mm de Hg
Etapa 3:	≥180/ ≥110 mm de Hg

La hipertensión sistólica aislada se define como una presión sistólica ≥ 140 mm de Hg y una presión diastólica <90 mm de Hg, clasificándose en la etapa que le corresponda.

Ejercicio estático o isométrico

Es el resultado de la contracción simultánea de músculos agónicos y antagonistas provocando una exagerada tensión muscular sin cambios en la longitud de las fibras, con un moderado aumento de la frecuencia cardíaca (FC) y excesiva respuesta de la presión arterial.

Para lograr este resultado en los miembros superiores es necesario efectuar un esfuerzo que supere 70% de la contracción voluntaria máxima, mientras que en los miembros inferiores se alcanza con esfuerzos que exceden el 20%. La actividad física basada en ejercicio isométrico provoca hipertrofia muscular; sobre el corazón la brusca elevación de la poscarga condiciona un exagerado consumo de O₂. Este y otros estímulos tienden a provocar y perpetuar la hipertrofia ventricular. No es un ejercicio indicado para hipertensos o pacientes con disfunción cardíaca. Más aún, en nuestra opinión, no es un ejercicio recomendable para personas que ingresen en la quinta década de la vida y nunca hayan practicado deportes.

Ejercicio dinámico o isotónico

Pone en funcionamiento grupos musculares agónicos que se contraen, antagonistas que se relajan y viceversa en forma regular y cadenciosa proveyendo adecuado flujo sanguíneo a todo el organismo y con preferencia a los músculos activos.

Presión Arterial en el esfuerzo isotónico

Es en general predecible ya que normalmente se eleva entre 10 y 15 mm Hg por cada MET de trabajo. Esta correlación es válida en el análisis final de la prueba de esfuerzo, pero en su evaluación por etapas se observa habitualmente una elevación de 15% a 18% en la primera etapa para progresar a un ritmo menor alcanzando en las últimas etapas un crecimiento no mayor del 6%.

Una investigación de Aptekar y col. en 1981, estudió el comportamiento de la presión arterial en más de 5000 estudios, obteniendo un incremento de la presión arterial sistólica máxima del orden de 42% a 49% en hombres normales y 33% a 39% en mujeres normales. La presión arterial diastólica en máximo esfuerzo no superó el 20% de su valor basal. De acuerdo con estos resultados consideramos como valores máximos normales un incremento máximo de la presión arterial sistólica que no supere el 50% de su valor basal. De la presión arterial diastólica consideramos como límite máximo normal 90 mm Hg en registro

basal y en el esfuerzo en la banda deslizante, y convencionalmente un incremento que no supere el 30% en el bicicleta ergométrico.

Comportamientos anormales de la presión arterial al esfuerzo

Se pueden establecer cuatro tipos de respuesta anormal de la presión arterial durante el esfuerzo

1) Respuesta exagerada al esfuerzo:
Presión arterial basal normal.
Presión arterial basal elevada.
2) Respuesta insuficiente:
Incremento escaso de la presión arterial sistólica.
Incremento nulo de la presión arterial sistólica.
Descenso de la presión arterial sistólica.
3) Hipotensión en el post-esfuerzo.
4. Respuesta hipertensiva del post-esfuerzo.

Existen evidencias encontradas en cuanto a que un incremento exagerado de la presión arterial durante el esfuerzo, permita o no prever la aparición de hipertensión arterial en individuos hasta el momento normotensos. Según la bibliografía (ajustando la muestra por raza, sexo y duración del ejercicio), la posibilidad de que una respuesta hipertensiva al esfuerzo, preanuncie hipertensión arterial establecida a mediano plazo, oscila entre 1.7 y 3.4 veces.

Existe abundante evidencia de la correlación entre la respuesta exagerada de la presión arterial al esfuerzo y el aumento de la masa ventricular izquierda (HVI). En los pacientes con presión arterial elevada en reposo también se pueden delimitar correctamente una respuesta normal o exagerada al esfuerzo.

Incremento escaso de la presión arterial sistólica

Los individuos sanos son capaces de generar un incremento promedio del 60 mm Hg (40% con respecto al basal) con el esfuerzo. En los pacientes con

enfermedad coronaria solo se alcanza la mitad de esta cifra (disminución de la duración del ejercicio y/o cambios desfavorables en la contractilidad miocárdica).

Curva plana de ascenso tensional: es la repetición del mismo valor de la presión arterial sistólica con la progresión del ejercicio.

Descenso de la presión arterial sistólica intraesfuerzo: es la caída de por lo menos 10 mm Hg con respecto al control precedente. Ambas (B y C) comprenden el comportamiento paradójico de la presión arterial (CPTA). En la gran mayoría de sujetos sanos con CPTA no intervienen mecanismos cardiogénicos y su presencia carece de importancia diagnóstica y pronóstica (generalmente corresponde a hipotono vagal o esfuerzo muy agotador). En cambio, en presencia de enfermedad cardíaca, el CPTA indica deterioro acentuado de la contractilidad miocárdica (VI) e implica la detención inmediata del esfuerzo, constituyendo un criterio de alto riesgo ergométrico.

Hipotensión en postesfuerzo: en su gran mayoría lo presentan personas sanas, jóvenes de hábito asténico y/o distonía neurovegetativa.

Respuesta hipertensiva en post-esfuerzo: comprende la elevación súbita de la T.A en la recuperación generalmente asociada a incremento de la angina y acentuación o retardo de la normalización del complejo ST-T. Esta respuesta es patrimonio de la enfermedad coronaria avanzada, constituyendo un elemento de alto riesgo ergométrico.

Ergometría e hipertensión

El comportamiento de la presión arterial depende de la metodología utilizada y de factores propios del paciente existen diferentes ergómetros y protocolos que deben ser adaptados a las necesidades del estudio.

Los protocolos a utilizar en presuntos hipertensos o hipertensos definidos deben incluir etapas crecientes de baja carga y no etapas bruscas de alta carga. Algunas personas por fenómeno de alerta o ansiedad frente al examen pueden presentar presión arterial elevada, que habitualmente se normaliza con el precalentamiento. Si esto disminuye las cifras previas, se podrá entonces, efectuar el estudio en base a protocolos sugeridos. Si la presión arterial no se modifica o se eleva, se suspenderá el estudio. Si el paciente tiene una TA basal normal aún con antecedentes de hipertensión se podrá realizar el estudio. La TA en el hipertenso es de ascenso abrupto y puede involucrar a la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica o ambas y con una morfología lineal semejante a la presión arterial normal, pero desplazada hacia arriba, con cifras más altas.

Es habitual detener al paciente por alcanzar cifras críticas (250/130 mm Hg) aún asintomáticos e incluso a baja carga. Es frecuente observar en otro grupo de pacientes, en general añosos, presión arterial basal normal (130/80 mm Hg) que suelen elevar bruscamente en las primeras etapas (p/ej. 450 Kgm- 190/100 mm Hg) para luego mantener en un prolongado esfuerzo (900 -1050 Kgm) una curva plana o en meseta, finalizando el estudio con poca variante de la TA (210/110 mm Hg). Se considera vinculado a una distensión arterial alterada.

Los hipertensos medicados y con presión arterial en reposo normal suelen comportarse en igual forma con un inicio ascendente importante, pero presentan una mayor tolerancia al esfuerzo y en general superan las etapas de estudios sin medicación.

La Hipertrofia Ventricular Izquierda no guarda relación con el incremento de la presión arterial, pero es frecuente encontrar en estudios máximos depresiones del ST no significativos que perduran más allá de la recuperación inmediata. Habitualmente cursan asintomáticos y sin consecuencias.

Los hipertensos deben ser incluidos en plan de ejercicio regular, en principio, programado en razón de haber demostrado sus beneficios como tratamiento complementario y alternativo de la hipertensión arterial. La Ergometría se transforma en la más útil herramienta de evaluación de la capacidad funcional para determinar el programa al que debe ser integrado cada paciente y es complemento para el control evolutivo clínico y terapéutico.

Reacción exagerada de la presión arterial

Existe una marcada controversia en torno de un grupo de sujetos sin evidencia de cardiopatía, hipertensión o hipertrofia cardíaca en el examen clínico y complementario (ECG, Eco, Tórax) y con TA normal en el reposo presentan una exagerada elevación de la TA durante el esfuerzo graduado para volver gradualmente a las cifras normales del reposo o basales. Hay quienes consideran que este comportamiento es pronóstico de hipertensión arterial, vinculado a antecedentes familiares o alteraciones celulares relacionadas con el sodio y quienes niegan esta posibilidad considerándolo un mecanismo de adaptación para mantener una adecuada perfusión tisular.

Esta controversia tiene origen en numerosos factores entre los que se podrían incluir, la heterogeneidad de las muestras, la edad, índice de masa corporal, grado de entrenamiento entre otros y por sobre todo la falta de repetición de la respuesta exagerada de la TA en estudios seriados y secuenciales. Nuestra opinión actual es que, frente a una reacción exagerada de la TA, el médico debe establecer un control clínico y repetición periódica de la Ergometría. (27)

Formula ergométrica para determinar la respuesta presora

TAS máxima – TAS mínima

METs

1.3.4 CLASIFICACIÓN DE LA RESPUESTA PRESORA	
Adecuada	7 – 10
Elevada	>10
Disminuida	< 7

(28)

RESPUESTA CRONOTROPICA

Es de gran importancia medir la respuesta cronotrópica durante el esfuerzo ya que es un indicador de patología cardíaca; el patrón de respuesta normal de la frecuencia cardíaca ante un ejercicio físico de intensidad constante tiene varias fases; inicialmente se observa un incremento rápido de la frecuencia cardíaca antes de comenzar el ejercicio (respuesta anticipatoria) como consecuencia de la actividad simpática originado por impulsos procedentes de la corteza cerebral) e inhibición del sistema parasimpático.

A continuación se produce una etapa de adaptación como aumento gradual y sostenido, una segunda fase de estabilización indicativo de estado estable y al final del ejercicio una etapa de recuperación en la que la frecuencia cardíaca disminuye progresivamente hasta alcanzar los valores de reposo.

La frecuencia cardíaca se incrementa de forma lineal en relación a la intensidad del ejercicio físico aproximadamente hasta 170lat/min en adultos. En esfuerzos mayores a 170 lat. /min se produce un retardo creciente del incremento de la frecuencia con tendencia a cercarse asintóticamente a un valor máximo.

La taquicardización excesiva a bajas cargas de ejercicio en una PE en un deportista puede ser debida a múltiples causas, siendo las más frecuentes un nivel bajo de entrenamiento aeróbico, la inadaptación al ergómetro o la presencia de alguna patología intercurrente.

La incompetencia cronotrópica sin embargo, se puede considerar como un signo de mala función ventricular o una enfermedad del seno.

Factores endógenos y exógenos reguladores de la frecuencia cardíaca

Edad: existe una tendencia hacia la reducción de la frecuencia cardíaca, para esfuerzos de igual intensidad, a medida que aumenta la edad. El tiempo de recuperación de la frecuencia cardíaca en el postesfuerzo es más largo en los jóvenes. La frecuencia cardíaca máxima disminuye con la edad.

Género: La frecuencia cardíaca durante el esfuerzo es mayor en mujeres que en hombres para la misma edad y ejercicio, debido a una menor capacidad de transporte de oxígeno por la sangre de la mujer, al tener concentraciones de hemoglobina inferiores.

Tipo de ejercicio: En ejercicios que se movilice mayor masa muscular la frecuencia cardíaca máxima será más elevada. Ante una misma carga de trabajo

la respuesta de la frecuencia cardiaca varía con el tipo de ejercicio en función de los grupos musculares movilizados en cada actividad.

Condiciones ambientales:

Temperatura: La frecuencia cardiaca para igual esfuerzo es mayor con temperatura elevada.

Humedad del aire: Al aumentar el porcentaje de humedad relativa del aire obliga a medidas de regulación térmica que hacen aumentar la frecuencia cardiaca.

Presión atmosférica: la disminución de la presión barométrica con la altitud y en consecuencia la disminución de la presión parcial de oxígeno del aire crea una situación de hipoxia relativa con descenso de la presión arterial de oxígeno que origina un aumento de la actividad simpática con mayor frecuencia cardiaca en reposo y en ejercicio.

Condiciones patológicas: en pacientes anémicos, con valvulopatías o convalecientes de enfermedades infecciosas entre otras patologías, presentan una FC en esfuerzo mayor que los individuos sanos para igual ejercicio. (29)

Mecanismo de control de la frecuencia cardiaca por el sistema nervioso autónomo.

Básicamente, la frecuencia cardiaca es modulada por una acción conjunta, pero independiente, de los ramos simpáticos y parasimpáticos del sistema nervioso autónomo.

La cascada de eventos que caracterizan el control autonómico de la frecuencia cardiaca es sumariada; aparentemente, las etapas son las mismas para el simpático y el parasimpático. Lo que difiere es el tipo de hormona neurotransmisora secretada (acetilcolina o noradrenalina), sus correspondientes tipos de receptores (muscarínicos o alfa y beta-adrenérgicos) y el tipo de proteína-G (Gi, inhibitoria o Gs, excitatoria), es decir, las etapas iniciales poseen diferencias que determinan la aceleración o disminución de la frecuencia cardiaca en la etapa final. Como ambos estímulos acontecen al mismo tiempo, el valor de la frecuencia cardiaca no puede ser fijo, (variabilidad de la frecuencia cardiaca) (30)

Variabilidad de la frecuencia cardiaca

La variabilidad de la frecuencia cardiaca es más evidente en reposo de que en el ejercicio; de una forma general, se admite que la variabilidad de la frecuencia cardiaca sea un marcador de la actividad autonómica, o sea, cuanto mayor la oscilación de la frecuencia cardiaca en reposo, mayor la participación vagal. Una reducción del tono vagal cardiaco y consecuentemente de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, independientemente del protocolo de mensuración, está relacionada a disfunción autonómica, a enfermedades crónico-degenerativas y a riesgo de mortalidad aumentado y representa, de esta forma, un importante indicador del estado de salud.

La disminución aislada de la variabilidad de la frecuencia cardiaca expresa aumento de tres a cinco veces el riesgo relativo de mortalidad por evento cardiaco (31).

Los resultados de Migliaro y Byrne sugieren que la edad sería el principal factor de disminución de la modulación autonómica, independientemente de la condición aeróbica. (32)

Frecuencia cardiaca y actividad parasimpática

Los cuerpos celulares del sistema nervioso parasimpático (SNP) están localizados en el tronco cerebral y en la porción sacra de la médula espinal. Cuando son estimulados liberan acetilcolina, que retarda el ritmo de la descarga sinusal y torna al corazón más lento. Este efecto es mediado esencialmente por la acción de los nervios vagos, cuyos cuerpos celulares, se originan en el centro cardio inhibitor del bulbo. Durante la práctica de actividad física, así como también en situación de “lucha o fuga”, la estimulación de los nervios cardio aceleradores simpáticos liberan catecolaminas: adrenalina, noradrenalina. (33)

Actividad simpática vs. Parasimpática en el ejercicio progresivo

El comportamiento de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio progresivo es mediado por el sistema nervioso autónomo (SNA). La variabilidad de la frecuencia cardiaca representa la oscilación temporal entre consecutivas contracciones del miocardio (sístoles); se demostró la participación exclusiva del nervio vago en la respuesta de la frecuencia cardiaca durante el transcurso inicial del ejercicio y la predominancia de la actividad vagal durante el reposo, siendo gradualmente inhibida en el ejercicio submáximo tanto activo como pasivo hasta el nivel máximo de esfuerzo, donde la actividad parasimpática aparentemente es totalmente inhibida, produciendo menor o ausencia de variabilidad en la frecuencia

cardiaca, en el inicio y durante los niveles bajos a moderados de intensidad del ejercicio, el aumento de la frecuencia cardiaca es procesada por la remoción de la estimulación parasimpática; durante el ejercicio más extenuante la aceleración de la frecuencia cardiaca ocurre por la activación directa de los nervios cardio aceleradores simpáticos; la magnitud de la aceleración aumenta en proporción directa con la intensidad y duración del esfuerzo.

Comportamiento de la Frecuencia Cardiaca (Lineal o Sigmoideo)

Se ha observado en muchas investigaciones destinadas al análisis de la frecuencia cardiaca en test de carga progresiva, que la frecuencia cardiaca aumenta de forma casi lineal. Esto dio origen a innúmeros modelos teóricos basados en regresiones lineares, creando un “paradigma” en relación a la frecuencia cardiaca y su comportamiento en test de carga progresivas y por tanto, en la interpretación de estos factores para la predicción de la potencia aeróbica máxima. (34)

La curva de la frecuencia cardiaca en relación al aumento de la carga de trabajo, presentara un comportamiento lineal. Mientras tanto, algunos autores observaron que la curva de frecuencia cardiaca presenta una característica curvilínea (35)

Este modelo, en que la curva de la frecuencia cardiaca en función a la carga de trabajo, podría ser curvilínea y presentar puntos de transición, fue nuevamente estudiado y reformulado por Lima (1997). Lima encontró, en la mayoría de los individuos estudiados, mejores ajustes provenientes de ecuaciones sigmoides (“S”), con la consecuente identificación de un punto de inflexión en la curva (PIFC), próximo al primer umbral de lactato.

Recientemente, resultados similares utilizando el mismo ajuste sigmoideo propuesto por Lima. De Oliveira (2004) encontró la misma relación del PIFC con el primer umbral de lactato en test de pista. Desde la publicación de los primeros trabajos describiendo el comportamiento de la frecuencia cardiaca en test de carga progresiva (TCP) se ha observado que el aumento de la frecuencia cardiaca no es perfectamente lineal, comenzando en cargas bajas de trabajo hasta cargas máximas. Taylor et al. (1963) en una de sus investigaciones relató que aproximadamente la mitad de los individuos presentó un comportamiento lineal de la frecuencia cardiaca, 14% presentaron punto de inflexión en cargas altas de trabajo y el 36% restantes tendía a una curva de deflexión) en cargas próximas al esfuerzo máximo.

Por otro lado, en cargas bajas, los factores emocionales y ambientales se suman al estrés de la carga de trabajo, (36). Otros autores ya sugieren que en la porción inferior de la frecuencia cardiaca en TCP tenga un comportamiento curvilíneo, semejante al observado en porción superior. (37)

Punto de Inflexión de la frecuencia cardiaca: En estudios realizados por De Oliveira (2004), identificaron la existencia de un punto de inflexión en estadios iniciales en la relación Carga de trabajo/ frecuencia cardiaca y la posibilidad de que la causa de este fenómeno en cargas bajas en TCP se debe a las modificaciones del sistema nervioso autónomo. Se explica este aumento de la frecuencia cardiaca en el inicio del ejercicio físico por causa de que estaría asociado a una disminución del tono parasimpático y que el posterior aumento de la frecuencia cardiaca, se debe a la exacerbación o predominancia del tono simpático con su efecto de liberación de hormonas estimulantes.

En esta etapa de transición entre el tono parasimpático y simpático se origina una respuesta de la frecuencia cardiaca evidenciando una quiebra en la curva, esa quiebra correspondería al punto de inflexión de la frecuencia cardiaca en test de carga progresiva. (38)

Punto de deflexión de la frecuencia cardiaca

Conconi y colaboradores fueron los primeros investigadores en asociar el punto a partir del cual la frecuencia cardiaca inicia el comportamiento curvilíneo con el umbral anaeróbico, denominándolo punto de deflexión de la Frecuencia Cardiaca (PDFC). Vale resaltar que, inicialmente, el umbral anaerobio utilizado por Conconi, correspondería al primer umbral de lactato o ventilatorio, siendo que, posteriormente, fue observado que el PDFC debería ser encontrado en intensidades similares al segundo umbral de lactato o ventilatorio, y no con el primero. (39)

El análisis del comportamiento de la frecuencia cardiaca es utilizado para la evaluación de la aptitud física y para la prescripción del ejercicio, y continuará siendo uno de los parámetros del estrés fisiológicos más simple de controlar. Pero como ya es sabido, se debe tener cautela cuando se quiere predecir por medio de la frecuencia cardiaca, otros eventos fisiológicos, tales como cinética de lactato o derivaciones de éste.

La frecuencia cardiaca no deja de ser una buena opción para el control de la intensidad durante el ejercicio, sobre todo, cuando las condiciones, en términos de recursos, no son favorables, o cuando se trabaja con un número elevado de sujetos, así como también en pesquisas epidemiológicas. Cabe resaltar que, para

la evaluación de la aptitud cardiovascular utilizando la frecuencia cardiaca como parámetro de medición, se debe tener cuidado con los resultados y su aplicabilidad, debido a que la frecuencia cardiaca presenta grandes variaciones en función de múltiples factores, como por ejemplo la temperatura ambiente, edad, condición física, y también por el uso de medicamentos y/o enfermedades. (40)

Considerando las diversas posibilidades de aplicación de la medición de la frecuencia cardiaca y su interpretación, debemos tomar en cuenta que las estrategias de su utilización como herramienta diagnóstica, pronostica así como también para la prescripción del ejercicio, deben ser basadas en evidencias científicas, de modo de disminuir los riesgos y equívocos de su interpretación y, por otro lado, potencializar su aplicación.

Formula ergométrica para determinar la respuesta cronotrópica

$$\frac{FC \text{ máxima} - FC \text{ mínima}}{METS}$$

1.3.12 RESPUESTA CRONOTRÓPICA	
Adecuada	7 – 10 latidos.
Lenta	< 7 latidos.
Aumentada	> 10 latidos.

(28)

SEDENTARISMO

Con respecto al ejercicio físico, se ha observado una tendencia al comportamiento sedentario promovido por la mecanización creciente tanto de los medios de transporte como de las actividades del tiempo libre o del trabajo, serían los principales factores asociados a un menor gasto de energía.

El sedentarismo por su parte parece jugar un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento del sobrepeso, por lo cual se considera actualmente que el aumento del gasto calórico a través del ejercicio debe hacer parte de todo programa de prevención y manejo de la obesidad y del síndrome metabólico. (41)

Actividad Física (AF): es producto de una gama de conductas con límites que van desde movimientos leves como descansar, hasta niveles de ejercicio de gran intensidad que requieren del uso de un número importante de grupos musculares. (42)

Ejercicio: esfuerzo corporal o cualquier AF de movimientos repetidos que se planifica y se sigue regularmente con el propósito de mejorar o mantener el cuerpo en buenas condiciones. (43)

Sedentarismo: modo de vida o comportamiento caracterizado por movimientos mínimos. Según la definición del CDC, menos de 10 min por semana de AF moderada o vigorosa. (44)

Nivel de AF: se refiere a la intensidad de la AF de acuerdo al gasto energético expresado en MET/min o Kcal/min, es decir, se clasifica en leve cuando es menor de 3 MET/min o menor a 4 Kcal/min; como moderada cuando es de 3 a 6 MET/min ó 4 a 7 Kcal/min y como vigorosa cuando es mayor de 6 MET/min ó 7 Kcal/min. Gasto energético: cantidad de energía (expresada en litros de oxígeno o en Joules utilizados) consumida por el organismo, en el curso de una unidad de tiempo para realizar una acción o completar una función determinada. (43)

MET: unidad de gasto energético o equivalente metabólico. Un equivalente metabólico representa un múltiplo de la cantidad de oxígeno consumida en estado de reposo, la cual a su vez corresponde a 3.5 ml O₂/kg min⁻¹. Si al hacer cierto ejercicio una persona tiene un gasto de 10 MET, por ejemplo, significa que ha consumido 10 veces la cantidad de oxígeno que normalmente consumiría si estuviera en reposo.

El estilo de vida sedentario es uno de los principales factores de riesgo para enfermedades de alta prevalencia, como la diabetes tipo 2, las enfermedades cardiovasculares.

Gasto energético: cantidad de energía (expresada en litros de oxígeno o en Joules utilizados) consumida por el organismo, en el curso de una unidad de tiempo para realizar una acción o completar una función determinada. (45)

La disminución de la actividad física ha contribuido a la tendencia creciente en la frecuencia de la obesidad.

OBESIDAD

La Organización mundial de la Salud (OMS) considera actualmente a la obesidad como una epidemia global, lo cual es reconocido actualmente como uno de los retos más importantes de Salud Pública en el mundo, dada su magnitud, la rapidez de su incremento y el efecto negativo que ejerce sobre la salud de la población que la padece, debido a que aumenta significativamente el riesgo de padecer enfermedades crónicas no transmisibles e incrementa el riesgo de muerte prematura y discapacidad.

Hoy en día, México ocupa uno de los primeros lugares de prevalencia mundial de obesidad, en nuestro país, las tendencias de sobrepeso y obesidad en las diferentes encuestas nacionales, muestran incremento constante de la prevalencia a través del tiempo, la cual se ha triplicado en las últimas tres décadas, con base en los hallazgos del estudio de Villa AR y colaboradores, se aprecia que las mujeres tienen mayor prevalencia de obesidad que los hombres y hacia el 2010 se esperaría cerca de 8 millones de mexicanos con obesidad en el escenario conservador y de más de 14 millones según el escenario extendido. En su conjunto, el sobrepeso y la obesidad afectan a cerca del 70% de la población en ambos géneros (mujeres 71.9%, hombres 66.7%) entre los 30 y 60 años. (46)

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial de gran trascendencia socio sanitaria y económica que constituye un problema de salud pública. Asimismo la obesidad deja de ser un problema meramente estético cuando adquiere un grado tal que aumenta la morbimortalidad y altera la calidad de vida de quien la padece. (47)

La obesidad, especialmente la de distribución central, supone un incremento importante de morbilidad por su asociación con enfermedades que afectan a la mayoría de los sistemas del organismo (hipertensión, dislipidemia, diabetes tipo 2, enfermedad coronaria, infarto cerebral, patología biliar, síndrome de apnea obstructiva del sueño, osteoartropatía y ciertos tipos de cáncer). El riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular está aumentado en la obesidad y se ha demostrado que la obesidad grave se relaciona con un acortamiento de la esperanza de vida. (48)

La relación entre obesidad central y enfermedad cardiovascular es compleja. Algunos investigadores creen que se trata de una relación indirecta mediada por otras patologías asociadas (diabetes, hipertensión y dislipidemia). Otros, sin embargo, creen que la obesidad es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular. En el Honolulu Heart Study, se observó que la enfermedad coronaria se correlacionaba débilmente con el IMC, pero fuertemente

con la obesidad central. Por consiguiente, la American Heart Association clasifica la obesidad como un factor de riesgo mayor para la enfermedad coronaria. (49)

Distintos estudios epidemiológicos han demostrado una estrecha relación entre la obesidad y la hipertensión. Según los datos del estudio Framingham la obesidad justifica el 78% y el 65% de la hipertensión esencial en hombres y mujeres, respectivamente; esta asociación varía con la edad, el sexo y la raza, y es más fuerte en los sujetos jóvenes menores de 40 años, especialmente en varones.

Un aumento del IMC de 1,7 kg/m² en hombres y de 1,25 en mujeres o un aumento en la circunferencia abdominal de 4,5 cm en hombres y de 2,5 cm en mujeres suponen un aumento de la presión arterial sistólica en 1 mm de mercurio. (50)

Entre otros mecanismos, la hiperinsulinemia, la hiperleptinemia, la hipercortisolemia, la disfunción renal, la alteración vascular, la hiperreactividad del sistema nervioso simpático y del sistema renina angiotensina y la actividad del péptido natriurético explican la hipertensión en el sujeto obeso. A largo plazo la obesidad produce fallo renal con pérdida de nefronas funcionantes, contribuyendo al aumento de presión arterial y creando un círculo vicioso. (51)

La obesidad pone en marcha una serie de trastornos adaptativos que individual y sinérgicamente producen hipertensión y otras patologías cardiovasculares. El control de la obesidad elimina el 48% de la hipertensión en sujetos de raza caucásica y el 28% en los de raza negra. (52)

Obesidad: enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo, la cual se determina cuando en las personas adultas existe un IMC igual o mayor a 30 kg/m² y en las personas adultas de estatura baja igual o mayor a 25 kg/m².

Estatura baja: Clasificación que se hace como resultado de la medición de estatura menor a 1.50 metros en la mujer adulta y menor de 1.60 metros para el hombre adulto (53).

Condición en la cual el exceso de tejido adiposo afecta de manera adversa la salud y el bienestar (OMS).

La obesidad incluyendo el sobrepeso como estado premórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por almacenamiento excesivo de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas que predisponen a la presentación de trastornos que deterioran el estado de salud, asociada en la mayoría de los casos a patología endocrina, cardiovascular y ortopédica,

principalmente; y relacionada a factores biológicos, socioculturales y psicológicos.
(54)

Es una enfermedad de etiología multifactorial de curso crónico en la cual se involucran aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida que conducen a un trastorno metabólico. Se caracteriza por un balance positivo de energía, que ocurre cuando la ingestión de calorías excede al gasto energético ocasionando un aumento en los depósitos de la grasa corporal y por lo tanto ganancia de peso.

Criterios para definir la obesidad en grados según el IMC

CLASIFICACION	VALORES LIMITE DEL IMC (KG/M2)
Bajo Peso	<18.5
Normopeso	18.5 - 24.9
Sobre peso grado I	25 – 26.9
Sobre peso grado II	27 - 29.9
Obesidad grado I	30-34.9
Obesidad grado II	35-39.9
Obesidad grado III	>40

(55)

Corregida por talla baja:

CLASIFICACION	VALORES LIMITES IMC(KG/m2)
Bajo peso	< 18.5
Normal	18.5 - 22.9
Sobrepeso	23 - 24.9
Obesidad I	25 - 29.9
Obesidad II	30 - 34.9
Obesidad III	35 - 39.9
Obesidad IV	>40

La grasa distribuida por el abdomen (obesidad androide o de la parte superior del cuerpo) está asociada con unos niveles superiores de morbilidad y mortalidad que la grasa distribuida por debajo de la cintura (obesidad ginecoide o de la parte inferior del cuerpo). Lo ideal es que la circunferencia de la cintura sea inferior que la circunferencia de la cadera (que representa la distribución de grasa ginecoide o de la parte inferior del cuerpo). La *relación cintura-cadera* se recomienda, por tanto, como un ejemplo a aconsejar acerca de la distribución de grasa y de los riesgos asociados de morbilidad y mortalidad. (56)

Lipogénesis

Este proceso se refiere a la síntesis de triglicéridos a partir de glicerol y ácidos grasos, los principales tejidos en los que se lleva a cabo esta síntesis es en el tejido adiposo, hígado y glándula mamaria; este proceso se lleva a cabo en el citoplasma. En el tejido adiposo existen una gran cantidad de receptores que responden a diversos estímulos metabólicos que permiten la adaptación del tejido adiposo. La lipogénesis en el tejido adiposo depende del metabolismo de carbohidratos y explica sus alteraciones cuando existe algún déficit de acción insulínica. En los estados de resistencia a la insulina, disminuye la glucólisis, principalmente en el músculo e hígado y en menor grado en el tejido adiposo. Por esta razón es menor la síntesis de glicerol fosfato y con ello la resíntesis de triglicéridos. Prevalece la lipólisis, provocando una mayor salida de ácidos grasos desde el tejido adiposo; los ácidos grasos para la síntesis de triglicéridos tienen diferentes orígenes según el momento metabólico.

Musculo y tejido adiposo: en estado postprandial, los triglicéridos llegan a los capilares del musculo y del tejido adiposo transportados por los quilomicrones y las VLDL, desde donde sus ácidos grasos son liberados por acción de la enzima lipoproteína lipasa (LPL).

La mitad de los ácidos grasos y todos los monoglicéridos liberados, ingresan en los adipocitos o en las células musculares por diferencia de concentración, o por medio de un receptor específico. Los ácidos grasos no ingresados son transportados al hígado, unidos a la albumina. En estado de ayuno, la lipólisis del tejido adiposo libera ácidos grasos, transportados por la albumina hasta el hígado y el musculo, quienes los utilizan para la síntesis de VLDL. La LPL es una enzima para la provisión de los ácidos grasos a los tejidos y por tanto responsable de la velocidad de síntesis de triglicéridos. Esta glucoproteína es segregada por las células de los tejidos adiposo, muscular, cardiaco, mamario y nervioso central.

La LPL se expresa principalmente en el músculo esquelético y cardíaco, en los tejidos adiposos blanco y pardo. *Regulación de la lipoproteína lipasa y sus consecuencias fisiológicas* La actividad de la LPL se regula modificando su cantidad o regulando su velocidad de acción de la insulina y los glucocorticoides son inductores de la LPL, especialmente en la grasa visceral, donde se potencia su acción. La grasa visceral posee mayor número de receptores al cortisol que la grasa subcutánea, explicando su mayor sensibilidad a esta hormona.

En los individuos normales la actividad de la LPL adiposa aumenta tras las comidas, llegando a duplicarse, mientras que en el músculo disminuye en un 30% con respecto a los valores de ayuno, efectos debidos a una desigual acción de la insulina en estos tejidos. Después de realizar algún ejercicio muscular de varias horas, la actividad de la LPL muscular aumenta de 2 a 10 veces mientras que en el tejido adiposo se reduce un 20%-30%.

En los deportistas, la actividad de la LPL muscular y la adiposa es mayor que en los sedentarios. No existen diferencias entre varones y mujeres en la actividad de la LPL muscular, en cambio en las mujeres la actividad de la LPL adiposa es mayor. Este cambio en la relación LPL adiposa/LPL muscular es parcialmente responsable de la mayor abundancia de tejido adiposo subcutáneo y de la mayor concentración de HDL en las mujeres.

La actividad de la LPL adiposa aumenta en la obesidad, aunque también lo hace luego de la pérdida de peso y en respuesta a la realimentación. Sin embargo, el aumento de la LPL en respuesta a la alimentación se debe a un mecanismo de tipo postranslacional, mientras que el debido a la pérdida de peso se debe a un aumento de la síntesis de la enzima, indicativo de los diferentes mecanismos regulatorios de la lipogénesis.

Lipólisis

Es la degradación de los triglicéridos con liberación de sus ácidos grasos, que son utilizados por el resto del organismo como combustible, en su mayor parte por el tejido muscular. En este proceso es muy importante la acción de la lipasa sensible a hormonas, debido a que es responsable de iniciar el proceso lipolítico. La actividad de esta enzima es regulada principalmente por las catecolaminas. Las sustancias antilipolíticas se ligan al receptor adrenérgico α produciendo una proteína inhibidora de la actividad s , llamada proteína Gi.

Regulación de la lipólisis

La lipólisis es estimulada por el frío, el ejercicio y la hipoglucemia a través de la activación hipotalámica del sistema simpático, cuyas terminales simpáticas liberan noradrenalina en los tejidos efectores, estimulando al receptor α . La velocidad de la lipólisis es menor en el tejido subcutáneo periférico, mayor en el subcutáneo abdominal y mayor aun en el área visceral. Lo que favorece una rápida llegada de ácidos grasos al hígado en situaciones de urgencia de requerimientos de combustible, como sucede durante el ejercicio. La LSH es activada por las catecolaminas, la hormona de crecimiento, el glucagón, la ACTH y los corticosteroides, mientras que la insulina se opone a la acción de las anteriores. La lipólisis es inhibida por la insulina, que estimula a la fosfodiesterasa III, quien a su vez inactiva al AMPc.

Debido a que los obesos tienen una mayor lipólisis en condiciones basales, sus niveles de ácidos grasos circulantes son más elevados, aun en ayunas. El volumen del tejido adiposo está en equilibrio dinámico, dependiendo de la relación entre la lipogénesis y la lipólisis, debido a la regulación hormonal y nerviosa.

Lipogénesis y lipólisis estos procesos son en el resultado de la actividad de la LPL y de la LHS, quienes son modificadas por las catecolaminas, insulina, glucagón, hormona estimulante de tiroides, colecistocinina, hormona de crecimiento, cortisol, ACTH, hormonas sexuales, parathormona, etc. Sin embargo estas hormonas no tienen igual acción en todos los territorios adiposos. Algunas localizaciones son más sensibles que otras a los mismos estímulos, determinando diferencias en la respuesta regional) (57)

Regulación metabólica: ingesta y gasto energético

El término energía proviene del griego *energeia* (actividad) y *energos* (fuerza), por lo que se considera que es la capacidad para realizar un trabajo en cualquiera de sus formas. El cuerpo humano, requiere energía en forma de adenosin trifosfato (ATP) para realizar diversas funciones como: el metabolismo celular, la síntesis molecular, el mantenimiento de la temperatura corporal y el trabajo mecánico interno como la respiración, el latido del corazón o el efecto termogénico de los alimentos. Para cubrir dichas funciones, el organismo libera la energía química por el metabolismo de nutrientes energéticos —hidratos de carbono, proteínas, lípidos y alcohol— obtenido de los alimentos consumidos.

El total de energía que ingresa al organismo, a través de los alimentos y/o bebidas, se le conoce como “energía bruta”; su valor equivale al calor producido por la combustión de estos dentro de una bomba calorimétrica y la “energía

metabolizable” es la energía que es utilizable en la cadena oxidativa. La energía metabolizable es menor a la energía bruta que ingresa al organismo, debido a que existen diversas pérdidas como por vía fecal y urinaria.

Métodos de medición de la ingestión de la energía

Los métodos de evaluación cuantitativa para medir la ingestión de energía a través de los alimentos puede realizarse mediante encuestas alimentarias de pasado reciente o consumo diario y por determinación de nutrimentos utilizando tablas de composición alimentaria. En las encuestas, debe incluirse el tipo de alimento, su tamaño o peso, la preparación y otras características del alimento consumido que permitan calcular el aporte energético aproximado. Los métodos del pasado reciente más ampliamente utilizados son pesas y medidas, registro directo de consumo y el recordatorio de 24 horas.

Métodos de medición del gasto de la energía

El gasto energético total es la cantidad de energía (Joules o calorías) que se utiliza para mantener las funciones de un organismo, está constituido por la suma de diversos factores como el gasto energético basal (GEB), el efecto termogénico de los alimentos (ETA), la actividad física y el estrés.

ECUACIONES PARA OBTENER LAS CALORÍAS DE LOS PRINCIPALES SUSTRATOS.	
Componente	%
Gasto energético basal o tasa metabólica basal	70
Efecto termogénico de los alimentos	10
Actividad física	10-30
Crecimiento	10-20
Estrés por enfermedad	10-110

Fuente: tomado y adaptado de Arenas Márquez H, Anaya Prado R. Nutrición enteral y parenteral. Mc Graw Hill, Primera edición. 2007.

Otras variables que también determinan el gasto de energía son el género, el peso, el estado fisiológico (crecimiento, embarazo o lactancia) y la termorregulación. Algunos métodos empleados para medir el gasto de energía son la calorimetría y el agua doblemente marcada.

Balance energético

El balance energético se refiere al equilibrio entre la energía ingerida a través de la dieta y la energía gastada en un periodo de 24 horas. El balance se expresa mediante la ecuación estática que responde a la primera ley de la termodinámica o

ley de la conservación de la energía: “La energía no se crea ni se destruye solo se transforma”. En otras palabras “Aunque la energía tome muchas formas, la regulación metabólica: ingesta y gasto energético cantidad total de energía es constante y cuando la energía desaparece en una forma, aparece simultáneamente en otras formas.” Balance energético = ingestión de energía + gasto de energía. (58)

Esta ecuación estática del balance de energía permite entender la influencia de la ingestión y el gasto de energía en la variación del peso. Sin embargo, en ciertas situaciones las predicciones de cuanto peso puede ganar o perder una persona dependiendo del balance de energía encontrado en el organismo, parecen entrar en contradicción con las leyes termodinámicas, por lo que el balance de energía se explica de mejor manera considerando una ecuación dinámica, en lugar de una estática, en la que cualquier cambio produce modificaciones compensatorias a nivel metabólico y/o conductual que impacta en la ingestión, almacenamiento o gasto energético, teniendo en consideración que los organismos vivos son complejos y que la influencia genética, la edad, el género, el tipo de dieta, los hábitos alimenticios, las condiciones ambientales, el nivel de actividad física, los procesos fisiológicos (crecimiento, embarazo) y patológicos afectan dicho balance.

Efectos de la obesidad en el sistema cardiovascular

En estudios longitudinales y transversales se ha revelado que entre los pacientes obesos existe una prevalencia considerable de hipertensión. Esta asociación ocasiona los siguientes cambios: resistencia a la insulina y leptina con supresión de la actividad biológica del péptido natriurético, que contribuye a la retención de sodio, con aumento simultáneo del volumen cardiopulmonar y aumento del gasto cardíaco. Con la obesidad puede alterarse el metabolismo de los cationes celulares y originar variaciones en la respuesta vascular y mayor resistencia vascular. Estas variaciones promueven adaptaciones estructurales del corazón, que se caracterizan por la hipertrofia concéntrica-excéntrica del ventrículo izquierdo.

La hipertrofia es la base del desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva y arritmias cardíacas, que pueden explicar las tasas elevadas de muerte súbita cardíaca en estos pacientes. En los riñones, la hipertensión-obesidad puede iniciar una alteración de la función renal. El aumento del depósito de células intersticiales y de matriz extracelular entre los túbulos produce mayor presión hidrostática intersticial y reabsorción tubular de sodio. El aumento consiguiente del flujo renal y

de la filtración glomerular aumenta la albuminuria y la sensibilidad al desarrollo de daño renal.

En resumen, las adaptaciones hemodinámicas y estructurales asociadas con la hipertensión y con la obesidad son la causa de que aumente el riesgo de episodios adversos cardiovasculares y renales. (59)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La dinámica actual del diario vivir nos lleva a un incremento de sedentarismo, mala alimentación y en consecuencia obesidad. Dicha enfermedad nos lleva a la aparición de enfermedades cardiovasculares; siendo de vital importancia el conocer en forma temprana como estas situaciones van modificando la función cardiovascular enfocándonos sobre todo en la respuesta presora y cronotrópica que presentan durante el esfuerzo con la finalidad de identificar su comportamiento en ejercicio y así poder adecuar un programa de ejercicio planificado, personalizado y dosificado que nos reduzca el grado de obesidad y mejore la calidad de vida, por lo que requerimos saber.

¿Cuál es la respuesta presora y cronotrópica en pacientes obesos sedentarios durante una prueba de esfuerzo con protocolo de bruce modificado?

JUSTIFICACION

La obesidad es un problema de salud pública mundial. Su magnitud es de aproximadamente 1 700 millones de adultos que padecen sobrepeso y 312 millones que sufren de obesidad. Cerca de 100 millones de personas en Estados Unidos de América (EUA) tienen sobrepeso u obesidad; se estima que 200 millones de personas en la unión Europea son obesas (WHO 2004a); y en México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) (Olaiz-Fernández et al. 2006) se estima que 52.2 millones lo son. En prácticamente todos los países se ha identificado un aumento constante del sobrepeso, la obesidad y sus complicaciones en los últimos años. En 2004, 60% del total de las defunciones en el mundo (35 millones de personas) fueron a causa de enfermedades crónicas. De éstas, 80% ocurrió en países en desarrollo.2004a).

México es uno de los países con mayor prevalencia de obesidad en adultos, en la actualidad 39.5% de los hombres y mujeres tienen sobrepeso y 31.7% obesidad, es decir, aproximadamente 70% de la población adulta tiene una masa corporal que puede considerarse inadecuada (en otras palabras un índice de masa corporal superior a 25 kg/m²).

Esta condición ha ubicado a México en el segundo lugar de prevalencia mundial de acuerdo con diversas estimaciones; utilizando el criterio de obesidad por circunferencia de cintura, 75.8% de los adultos mexicanos tienen obesidad. (60)

Grupo	2006	2007	2008
Escolares (5 a 11 años)	4 158 800	4 203 765	4 249 217
Adolescentes (12 a 19 años)	5 757 400	5 930 799	6 109 420
Adultos(20 años o más)	41 142 327	41 678 669	42 222 003
TOTAL	51 058 527	51 813 233	52 580 639

(61)

La prevalencia de obesidad es 46% más alta en mujeres (35.5%) que en hombres (24.3%). Sin embargo, la prevalencia agregada (sobrepeso y obesidad) es sólo 6.9% mayor en mujeres (Barquera et al. 2008b).

Si unimos otro factor de riesgo aunado a la obesidad para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares es el sedentarismo el cual es actualmente considerado como un problema epidemiológico a nivel nacional nos hace reflexionar sobre la importancia de iniciar un programa de ejercicio en población

con estas características para lo cual es necesario realizar una evaluación funcional con la finalidad de obtener un diagnóstico exacto de su estado cardiovascular y ya que la prueba de esfuerzo (PE) es una de las exploraciones no invasivas más importantes en la exploración del corazón se ha decidido utilizar esta herramienta indispensable para su estudio.

HIPOTESIS

Un 50% de los pacientes obesos sedentarios presentan durante la prueba de esfuerzo respuesta presora sistólica aumentada $>$ de 10 y respuesta cronotrópica aumentada siendo $>$ 10 latidos por etapa al ser sometidos a un esfuerzo con protocolo de Bruce modificado.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Analizar la respuesta presora y variabilidad de la frecuencia cardiaca en pacientes obesos sedentarios al ejercicio mediante una prueba de esfuerzo submáxima.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar en los pacientes sometidos al estudio el sedentarismo, género, edad y grado de obesidad.
2. Medir la respuesta cronotrópica.
3. Medir la respuesta presora.
4. Determinar el sedentarismo en los pacientes sometidos al esfuerzo.
5. Determinar el grado de obesidad por género.
6. Clasificar la respuesta cronotrópica por género.
7. Clasificar la respuesta cronotrópica por grado de obesidad.
8. Determinar la respuesta cronotrópica por edad.
9. Clasificar la respuesta presora por género
10. Clasificar la respuesta presora por edad.
11. Clasificar la respuesta presora por grado de obesidad.

MÉTODO

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizará un estudio descriptivo transversal observacional de la respuesta cardiovascular al esfuerzo en pacientes sedentarios obesos en la Ciudad de Toluca durante una prueba de esfuerzo.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN NOMINAL	DEFINICIÓN OPERATIVA
Prueba de esfuerzo	Es la aplicación al individuo de una carga de trabajo, mensurable, dosificable, fiable y reproducible, que somete al organismo a un estrés físico-psíquico que podemos cuantificar mediante la valoración de parámetros biológicos.	Submáxima: Frecuencia cardíaca máxima de esfuerzo al 85%. Frecuencia cardíaca máxima de esfuerzo al 100%.
Respuesta presora al ejercicio.	Es el comportamiento de la presión arterial durante el esfuerzo.	Adecuada: 7-10 Elevada: >10 Baja:<7
Obesidad	La obesidad incluyendo el sobrepeso como estado premórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por almacenamiento excesivo de tejido adiposo en el organismo.	(Por IMC) Obesidad grado I:30-34.9 Obesidad grado II:35-39.9 Obesidad grado III: >40 Obesidad en talla baja:>24.9
Respuesta cronotrópica.	Es el marcador de la actividad autonómica del corazón.	Adecuada: 7-10 latidos. Acelerada: >10 latidos. Lenta: <7 latidos.
Sedentarismo	Modo de vida o comportamiento caracterizado por movimientos mínimos.	< 10 minutos de actividad física moderada o vigorosa. por día

UNIVERSO DE TRABAJO

Personas de ambos sexos, obesas y sedentarias con residencia en Toluca, México que sean valoradas en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte.

Muestra

Se realizará la investigación en 30 personas de ambos sexos, obesas y sedentarias con residencia en Toluca, México.

Criterios de inclusión

- Personas sedentarias
- Personas obesas
- Personas que residan en el Estado de México en el momento del estudio
- Género masculino y femenino
- Edad comprendida entre 18 y 70 años de edad cumplidos al momento del estudio

Criterios de exclusión

- Aquellos sujetos que se reúsen a la realización de la prueba de esfuerzo
- Sujetos que por algún motivo al momento del estudio no puedan realizar la prueba de esfuerzo.
- Presentar enfermedad aguda al momento de la prueba de esfuerzo
- No llevar ropa adecuada para la realización de la prueba
- Utilización de prótesis metálica al realizar la prueba de esfuerzo.
- Mujeres embarazadas.

Criterios de eliminación

- Sujetos que en forma voluntaria no realicen la prueba de esfuerzo.
- Sujetos que presenten incapacidad física musculoesquelética que impidan realizar la prueba de esfuerzo.

Sujetos que no cooperen al realizar la prueba de esfuerzo.

INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

La información se obtuvo de la Historia clínica y del formato de reporte de prueba de esfuerzo, efectuados a cada persona.

Formatos de Historia clínica, baumanómetro, estetoscopio, báscula, estadímetro, banda sin Fin, Polar, electrodos, electrocardiógrafo, papel de registro electrocardiógrafo, cinta adhesiva, hojas de registro de resultados de prueba de esfuerzo, cinta métrica, y lapiceros, computadora, impresora. Para determinación del grado de obesidad se basó en lo estipulado por la Organización Mundial de la Salud, con corrección para talla baja en la población Mexicana basándonos en la Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010 para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad.

DESARROLLO DEL PROYECTO

1. Se presentó el paciente para la realización del estudio con indicaciones de no consumir café, alcohol o fume desde tres horas antes de la realización de la prueba. Se recomienda evitar la actividad física intensa o el ejercicio inhabitual en las doce horas anteriores, Llevará ropa y calzado deportivo.
2. Se realizó en consultorio historia clínica detallada, se le informa al paciente los riesgos que el procedimiento conlleva y si acepta la participación firma el consentimiento informado.
3. Se refirió al área de prueba de esfuerzo para el estudio donde se le colocan 12 electrodos: en cuarto espacio intercostal línea para esternal derecha e izquierda (V1 y V2), en línea medio clavicular en quinto espacio intercostal se coloca V4, V3 se coloca entre V2 y V4, V5 se coloca en línea axilar anterior en quinto espacio intercostal y V6 al mismo nivel en línea medio axilar. Se colocan los electrodos para las derivaciones unipolares por debajo de ambas clavículas (2) y en ambos flancos (2).
4. Se colocó el polar en epigastrio, se toma registro electrocardiográfico con aparato e la marca cardioline en reposo, se toman signos de presión arterial con baumanómetro de la marca Welch Allyn y estetoscopio de la marca littmann, saturación parcial de oxígeno con pulsioxímetro de la marca Risigmed, frecuencia cardíaca con pulsometro de la marca polar y ECG en reposo. La presión arterial se tomará en brazo derecho a 3 cm del pliegue del codo con baumanómetro aéreo antes de iniciar la prueba y a los 2.5 minutos de cada etapa de la prueba.
5. Si no existe contraindicación alguna se procede a realizar la prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado, previas indicaciones al paciente.
6. Durante el esfuerzo se monitorizaron al menos tres derivaciones de modo continuo, realizándose un registro de las 12 derivaciones del ECG al final de cada etapa de la prueba, así como en el momento en que se produzca algún acontecimiento clínico importante.
7. La monitorización se continuó en recuperación durante el 1er, 3 y 5° minuto; en caso de hallazgos se continua monitoreo.
8. Se registró la información en un formato específico de prueba de esfuerzo.(anexo # 3)

LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

Los estudios se realizaron en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte en un periodo de Julio a Octubre de 2012.

DISEÑO DE ANÁLISIS

Se realizó un análisis descriptivo de cada una de las variables con medidas de tendencia central y desviación estándar, a través de programas de Microsoft office Excel y se reportará con cuadros y gráficos.

IMPLICACIONES ÉTICAS

Las implicaciones éticas de este estudio se refieren a garantizar la confidencialidad de la información, la no utilización de nombres y direcciones de los sujetos bajo estudio, se les dio previo a iniciar la valoración a firmar la carta de consentimiento informado. Se respetó el pudor y el padecimiento de los sujetos bajo estudio. Al término del estudio se resguardo la información bajo responsabilidad de la tesista. (Anexo 1).

ORGANIZACIÓN

La realización del estudio, recolección de datos y análisis se realizó por la tesista Elia Lucero Pimentel; bajo la dirección del Dr. Salvador López Rodríguez, como Director de Tesis.

Con apoyo operativo para la realización de prueba de esfuerzo de los residentes de tercer año de la especialidad.

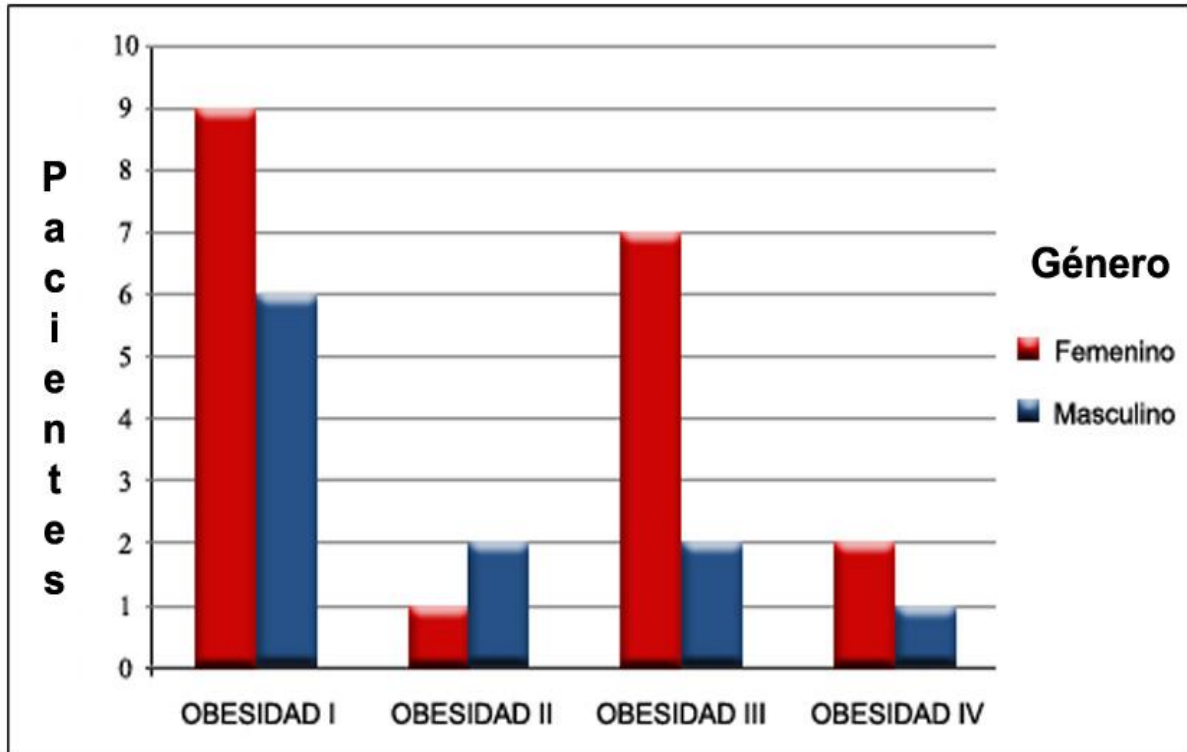
PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

El financiamiento del proyecto de investigación se realizó de la siguiente forma:

CONCEPTO	COSTO UNITARIO	COSTO TOTAL	COSTEADO POR:
Prueba de esfuerzo	\$450.00	\$13,500.00	CEMAFYD
Consulta Especialidad	\$150.00	\$4,500.00	CEMAFYD
Impresiones, copias, engargolados, encuadernado	No aplica	\$1,600.00	TESISTA
TOTAL	\$600.00	\$19,600.00	

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Gráfica 1: grado de obesidad por género en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.



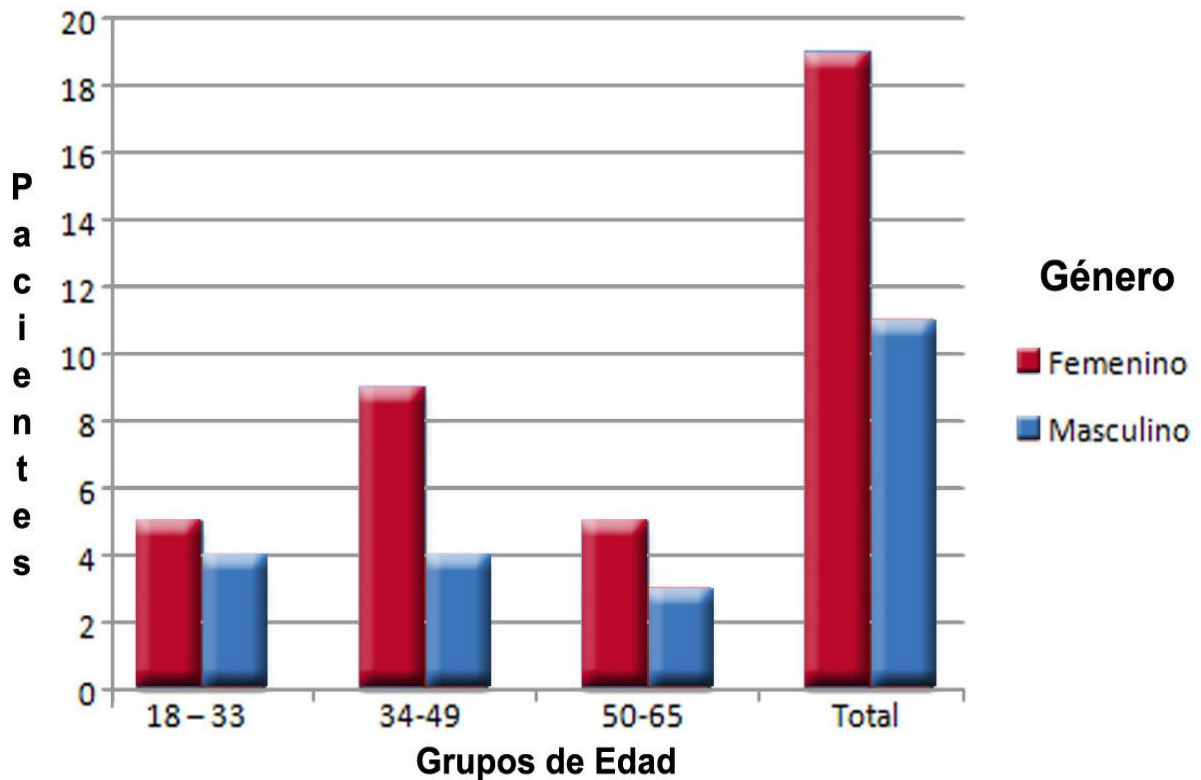
Fuente Tabla 1

Tabla 1. Grado de obesidad por género en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.

Género	Obesidad I	Obesidad II	Obesidad III	Obesidad IV	Total
Femenino	9	1	7	2	19
Masculino	6	2	2	1	11
Total	15	3	9	3	30

Se realizó estudio a una población total de 30 pacientes, 63.3% género femenino y 36.7% del sexo masculino; de los cuales se encontraron en obesidad grado 1 50%; en obesidad grado 2 10%; en obesidad grado 3 30%; en obesidad grado IV 10%. En grado de obesidad por género obtuvimos en el género femenino el 47.3% grado 1, 5.2% grado 2, el 36.8% grado 3 y 10.5% grado 4. Y el género masculino fue de 54.5%, 18.2%, 18.2% y 9.1% respectivamente.

Gráfica 2: Edad, género y grado de obesidad en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.



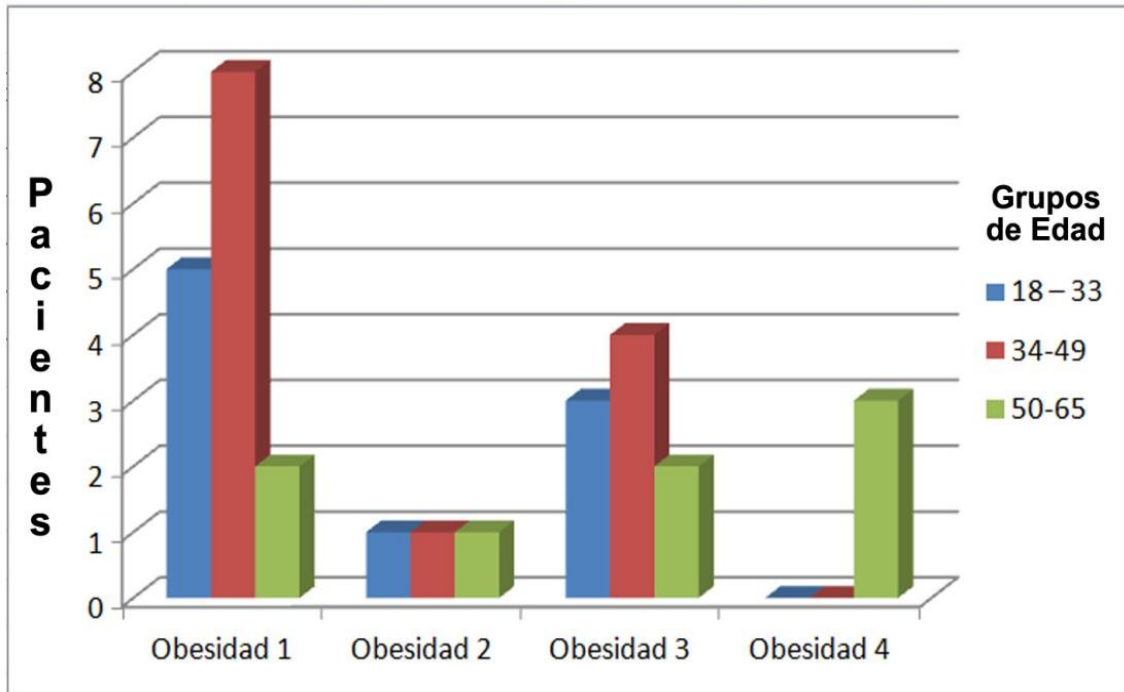
Fuente tabla 2.

Tabla 2. Edad, género y grado de obesidad en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.

Edad	Género		Total	Grado de Obesidad			
	Femenino	Masculino		I	II	III	IV
18-33	5	4	9	5	1	3	0
34-49	9	4	13	8	1	4	0
50-65	5	3	8	2	1	2	3
Total	19	11	30	15	3	9	3

Se realizó determinación del grado de obesidad en un total de 30 pacientes de acuerdo a tres grupos de edad por género y grado de obesidad obteniéndose de éstos que del grupo de 18 a 33 años de edad se encontró que el 16% pertenecía al género femenino y el 13% del género masculino; en el grupo de edad correspondiente a 34-49 años se encontró que el 30% eran del género femenino, el 13.3% del género masculino; mientras que en el tercer grupo de edades correspondientes entre 50-65 años se encontró el 16.6% del género femenino y el 10% de género masculino.

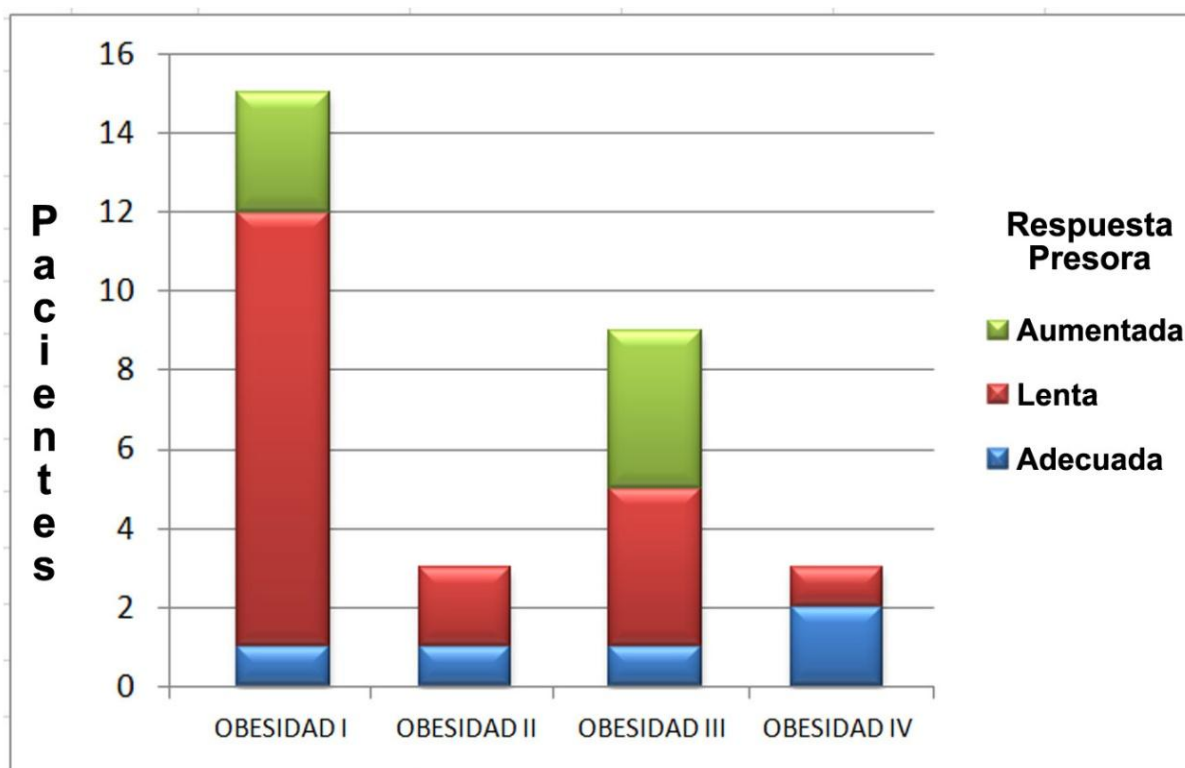
Gráfica 3. Grado de obesidad por grupo de edad en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.



Fuente tabla 2.

Se dividió a la población para su estudio en 3 grupos de edad quedando el 1er grupo en edades comprendidas entre 18-23 años correspondiendo al 30% de la población total, siendo de estos el 30% femenino y el 13.6% masculinos, el 2do grupo en edades comprendidas entre 34-49 años correspondiendo al 43% de la población en estudio siendo de estos el 30 % del género femenino y el 13% al género masculino; mientras que el tercer grupo conformado por edades comprendidas de 50 a 65 años corresponde al 26.6% de la población siendo de este grupo el 16.6% femenino y el 10% del género masculino.

Gráfica 4. Respuesta presora por grado de obesidad en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.



Fuente tabla 3.

Tabla 3. Respuesta presora por grado de obesidad en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.

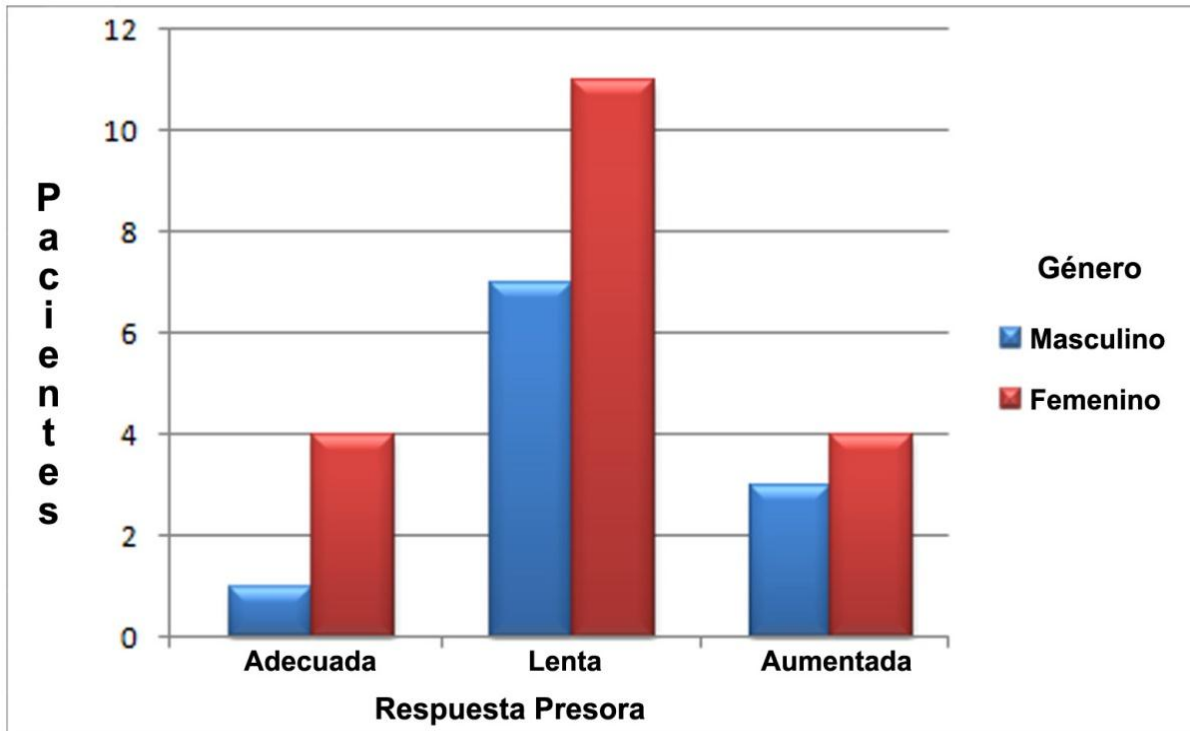
RESPUESTA PRESORA	OBESIDAD I	OBESIDAD II	OBESIDAD III	OBESIDAD IV
Adecuada	1	1	1	2
Lenta	11	2	4	1
Aumentada	3	0	4	0

Fuente directa.

Se realizó determinación de la respuesta presora por grado de obesidad obteniéndose los siguientes resultados en obesidad grado 1 con respuesta adecuada al 3.3 % de la población total; con respuesta lenta al 36.6% de la población y acelerada al 10% de la población; con respecto al grado 2 de obesidad se encontró con respuesta adecuada al 3.3%, lenta al 6.6% no encontrándose respuesta acelerada en este grupo. En el grupo con obesidad grado 3 se encontró que el 3.3% tenían respuesta adecuada, el 13.3% presentaban respuesta lenta y otro tanto igual con respuesta acelerada; en el grupo con obesidad grado 4 con

respuesta adecuada al 10% de la población. Respuesta lenta al 3.3% de la población no encontrándose en este grupo pacientes con respuesta acelerada.

Gráfica 5. Respuesta presora por género en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.



Fuente tabla 4.

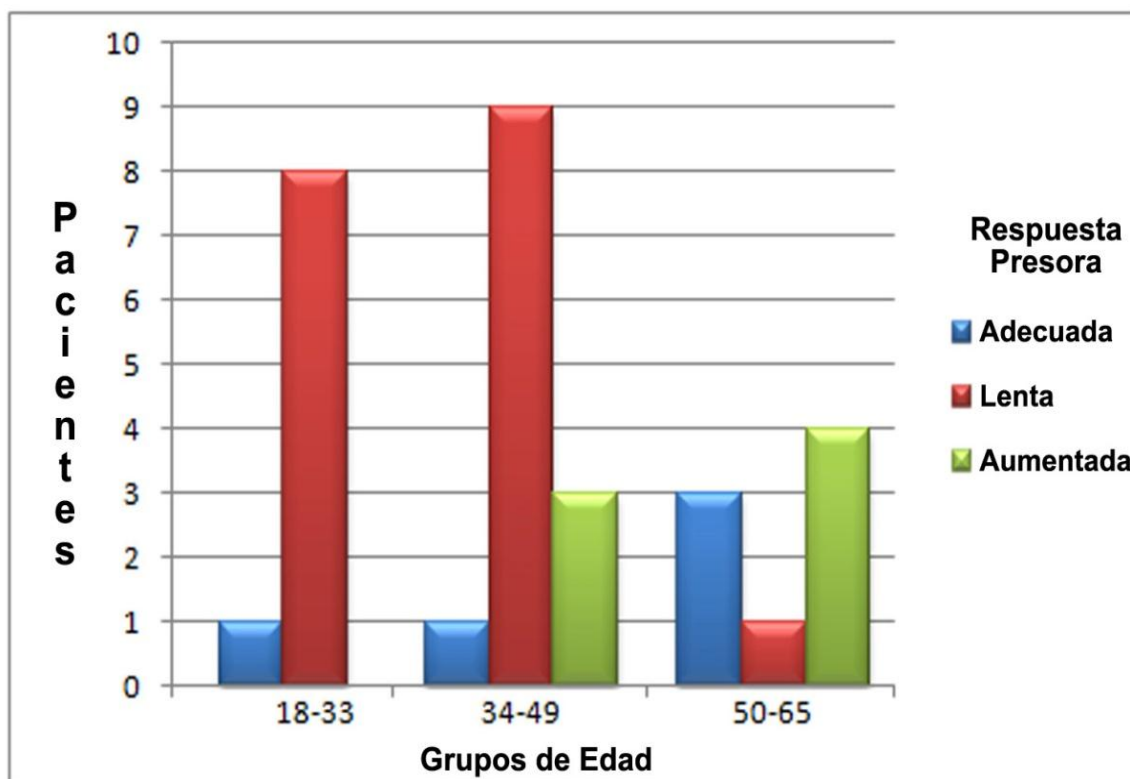
Tabla 4. Respuesta presora por género en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.

RESPUESTA PRESORA	Femenino	Masculino
Adecuada	4	1
Lenta	11	7
Aumentada	4	3

Fuente directa.

Se encontró que el 13.3 % correspondía al género femenino los cuales se encontraban con respuesta presora adecuada, mientras que el 3.3% del género masculino presentaban el mismo tipo de respuesta presora; por otra parte el 36.6% del género femenino presentaron respuesta presora lenta y el 23.3% del género masculino para el mismo tipo de respuesta; mientras que el 13.3% del género femenino presentó respuesta presora acelerada y el 10% del género masculino presentaron este mismo tipo de respuesta.

Gráfica 6. Respuesta presora por grupo de edad en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.



Fuente tabla 5

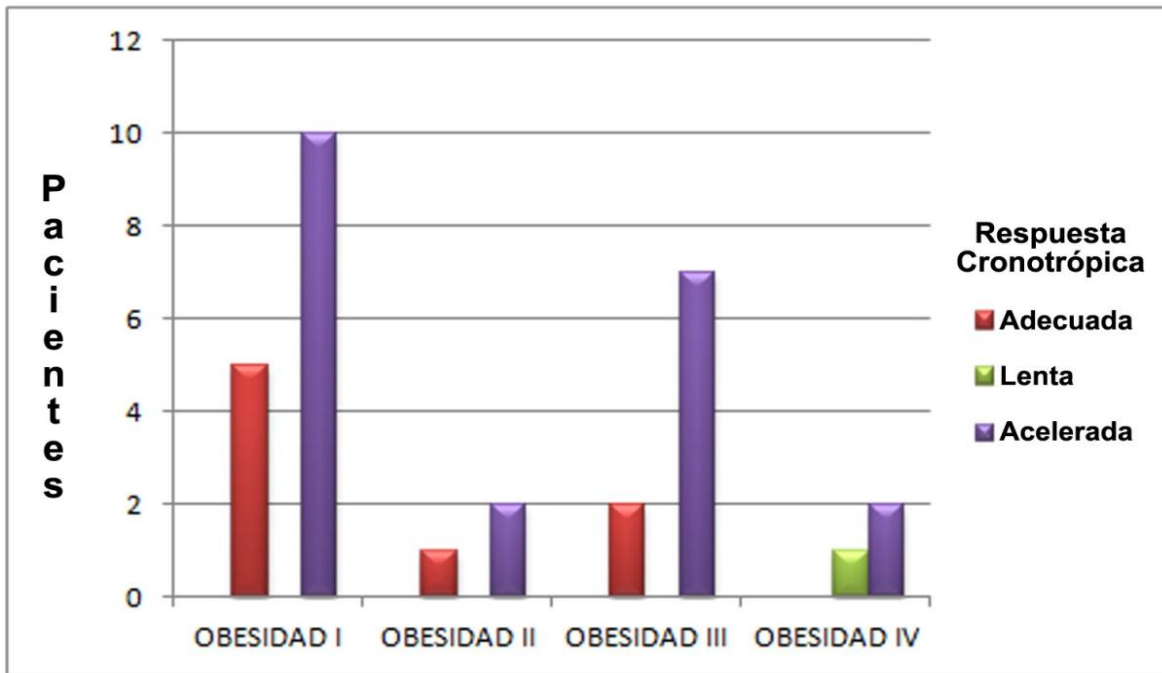
Tabla 5. Respuesta presora por grupo de edad en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.

Respuesta presora por grupo de edad				
RESPUESTA PRESORA	18-33	34-49	50-65	Total
Adecuada	1	1	3	5
Lenta	8	9	1	18
Aumentada	0	3	4	7
Total	9	13	8	30

Fuente directa.

Se dividió a la población para su estudio en tres grupos de edad encontrándose que en el grupo de edad de 18-33 años el 3.3% se encontraba con respuesta presora adecuada, el 26.6% con respuesta presora lenta y ninguno de estas edades con respuesta acelerada; mientras que en el grupo de edad de 34-49 años el 3.3% se encontraba con respuesta presora adecuada, el 30% con respuesta presora lenta y el 10% con respuesta acelerada, por último en el grupo de edad de 50 a 65 años el 10% presentó respuesta adecuada, el 3.3% respuesta lenta y el 13.3% con respuesta acelerada.

Gráfica 7. Respuesta cronotrópica y grado de obesidad en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.



Fuente tabla 6.

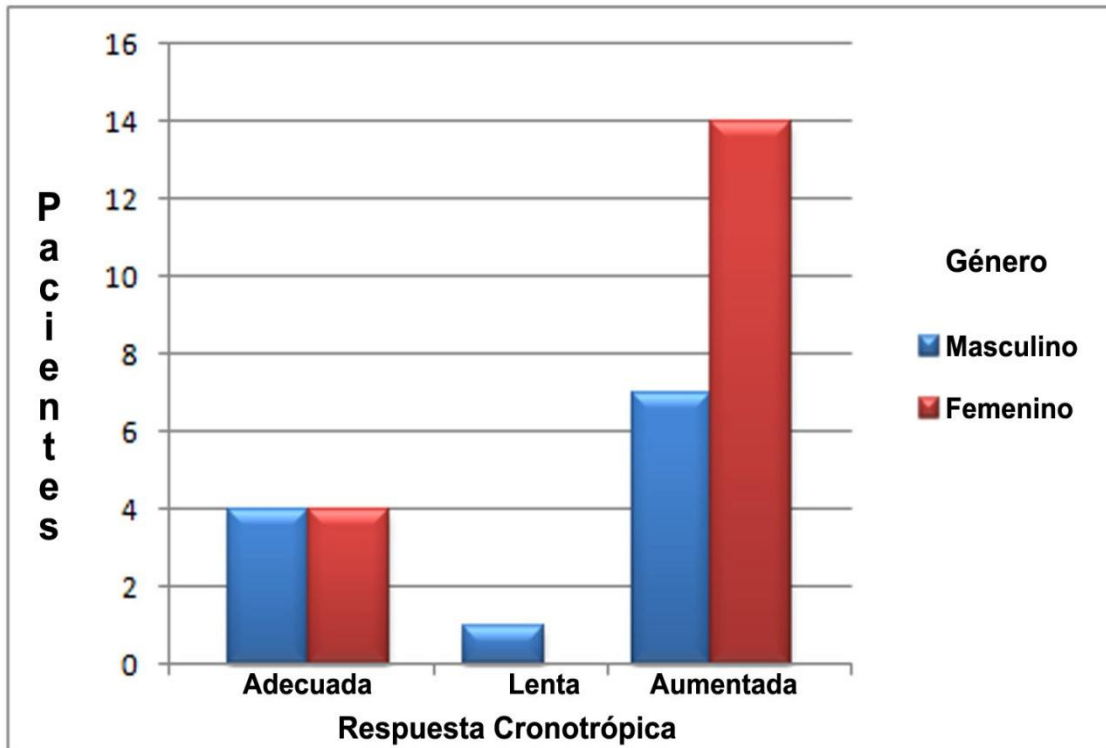
Tabla 6. Respuesta cronotrópica y grado de obesidad en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.

Respuesta cronotrópica y grado de obesidad					
RESPUESTA CRONOTROPICA	OBESIDAD I	OBESIDAD II	OBESIDAD III	OBESIDAD IV	TOTAL
Adecuada	5	1	2	0	8
Lenta	0	0	0	1	1
Aumentada	10	2	7	2	21

Fuente directa.

Se analizó la respuesta cronotrópica de acuerdo al grado de obesidad obteniendo los siguientes resultados; el 50 % de los pacientes los cuales se encontraban con obesidad grado I el 5% presentó respuesta cronotrópica adecuada, el 33.3% con respuesta acelerada, no presentando ninguna respuesta cronotrópica lenta; en el grupo que presentó obesidad grado II el 3.3% presentó respuesta cronotrópica adecuada, el 6.6% respuesta acelerada no presentando respuesta lenta dentro de este grupo; en los pacientes con obesidad grado III el 6.6% presentó respuesta cronotrópica adecuada, el 23.3% presentó respuesta adecuada y el 23.3% presentó respuesta acelerada no presentando ninguna respuesta lenta; mientras que en el grupo con obesidad grado IV no se encontró ninguno con respuesta cronotrópica adecuada, perteneciendo el 3.3% respuesta cronotrópica lenta y el 6.6% con respuesta cronotrópica acelerada.

Gráfica 8. Respuesta cronotrópica por género en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.



Fuente tabla 7.

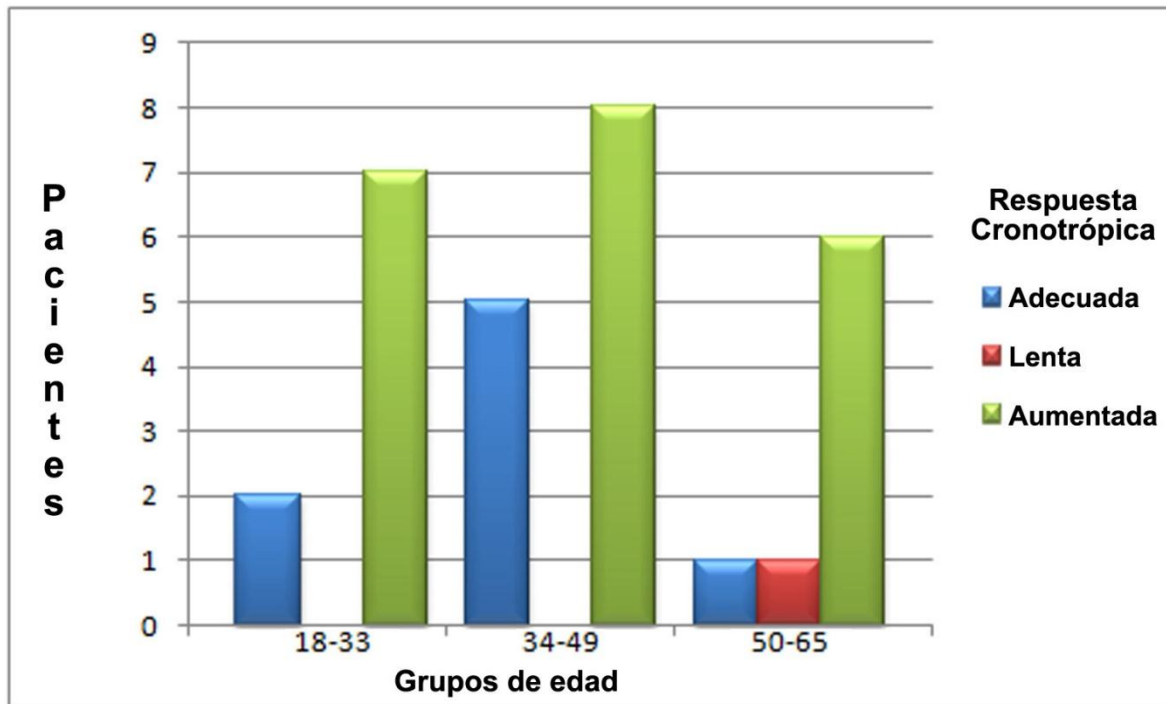
Tabla 7. Respuesta cronotrópica por género en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.

Respuesta cronotrópica por género	Femenino	Masculino
Adecuada	4	4
Lenta	0	1
Aumentada	14	7

Fuente directa.

Se analizó la respuesta cronotrópica por género encontrándose con respuesta cronotrópica adecuada fue del 13.3% para ambos géneros, mientras que con respuesta cronotrópica lenta solo el 3.3% de la población la presentó siendo únicamente del género femenino y en cambio en respuesta cronotrópica acelerada se encontró el 46.6% de la población siendo del género femenino y del género masculino el 23.3% de la población.

Gráfica 9. Respuesta cronotrópica por grupo de edad en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.



Fuente tabla 8.

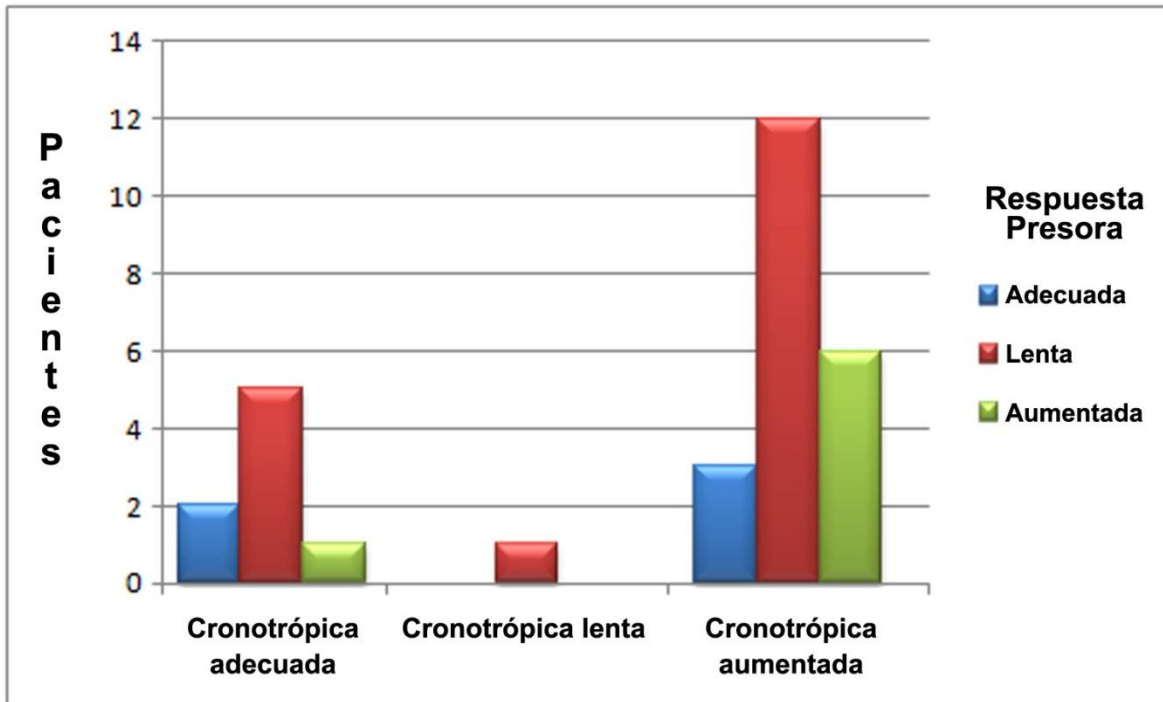
Tabla 8. Respuesta cronotrópica por grupo de edad en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.

Respuesta cronotrópica por grupo de edad				
RESPUESTA CRONOTROPICA	18-33	34-49	50-65	Total
Adecuada	2	5	1	8
Lenta	0	0	1	1
Aumentada	7	8	6	21

Fuente directa.

Se determinó la respuesta cronotrópica de acuerdo a tres grupos de edad, siendo el primer grupo con edades comprendidas entre los 18 a 33 años obteniendo de estos el 6.6% respuesta cronotrópica adecuada y el 23.3% respuesta cronotrópica acelerada no presentándose en este grupo respuesta lenta; en el segundo grupo con edades comprendidas entre los 34 a 49 años de edad el 16.6% presentó respuesta cronotrópica adecuada y el 26.6% respuesta acelerada no encontrándose respuesta lenta en este grupo de pacientes; en el tercer grupo con edades comprendidas entre 50 a 65 años de edad se encontró el 3.3% con respuesta cronotrópica adecuada y 3.3% con respuesta cronotrópica lenta, perteneciendo la mayoría a respuesta cronotrópica acelerada siendo del 20% de la población.

Gráfica 10. Respuesta presora y respuesta cronotrópica en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.



Fuente tabla 9.

Tabla 9. Respuesta presora y respuesta cronotrópica en pacientes obesos sedentarios sometidos a prueba de esfuerzo en banda sin fin con protocolo de Bruce modificado.

Respuesta presora y respuesta cronotrópica				
Respuesta presora	Cronotrópica adecuada	Cronotrópica lenta	Cronotrópica aumentada	Total
Adecuada	2	0	3	5
Lenta	5	1	12	18
Aumentada	1	0	6	7

Fuente directa.

Se realizó comparación de la respuesta cronotrópica en comparación con la respuesta presora obteniendo que del grupo de pacientes con respuesta presora adecuada el 6.6% presentó respuesta cronotrópica adecuada, ninguno presentó respuesta cronotrópica lenta y el 10% presentó respuesta cronotrópica acelerada: en cuanto al grupo de pacientes con respuesta presora lenta el 16.6% presentó respuesta cronotrópica lenta, el 3.3% presentó respuesta cronotrópica lenta y el 40% presentó respuesta cronotrópica acelerada; del grupo que presentó respuesta presora acelerada el 3.3% presentó respuesta cronotrópica acelerada, ninguno con respuesta lenta y el 20% presentó respuesta cronotrópica acelerada.

CONCLUSIONES

1. Con respecto a la respuesta presora se encontró que el 23% de la población presentaba respuesta acelerada, el 17% con respuesta adecuada y el 60% con respuesta lenta. Observándose que contrario a la hipótesis planteada la mayoría de los pacientes obesos sedentarios presentan respuesta presora lenta y no acelerada.
2. La respuesta cronotrópica se encontró adecuada en el 27% de la población, lenta en el 3% y acelerada en el 70% de los casos lo cual comprueba nuestra hipótesis.
3. La población se dividió en 3 grupos de edad, siendo el primero con edades comprendidas entre los 18-33 años de edad correspondiendo al 29% de la población, el segundo con edades de 34-49 años al 43% de la población y el tercero con edades de 50-65 años de edad al 28% de la población siendo de acuerdo al grado de obesidad de en el grado I al 50% de la población, en grado III al 30% y en grados II y IV el 10% para cada uno, observándose que el grado mayor de obesidad se encontró a mayor edad, sin embargo la mayoría de nuestra población se encontró en obesidad grado I.
4. Con respecto al género se encontró que la mayoría de nuestra población perteneció al género femenino con un 63% contra el 37% del género masculino.
5. El mayor grado de obesidad se encontró en el género femenino correspondiendo en obesidad grado I al 30% de dicho género contra 20% del masculino, en obesidad grado la mayoría fue del género masculino correspondiendo al 7% contra el 3% del género femenino, en obesidad grado III el 30% del genero femenino y el 7% al masculino; en obesidad grado IV la mayoría del genero femenino correspondiendo al 7% mientras que para el masculino solo el 3%.
6. La respuesta cronotrópica se determinó de acuerdo al grado de obesidad, encontrándose la mayoría con respuesta acelerada 70% de los pacientes, con respuesta cronotrópica adecuada el 27% y con respuesta lenta el 3%; encontrándose la mayoría de la población en obesidad grado I.
7. Con respecto al genero en ambos se encontró la mayoría con respuesta acelerada correspondiendo al 47% para el genero femenino y 23% para el masculino en este mismo rubro; en respuesta adecuada 13% para cada genero y en respuesta lenta solo para el genero femenino con el 3%.
8. Con respecto a la edad el primer grupo correspondiente a edades de 18 a 33 años el 23% presentó respuesta cronotrópica acelerada siendo la mayoría en estos, con solo el 6% con respuesta adecuada y ninguno con respuesta lenta, en el segundo grupo con edades comprendidas entre 34-49 años de edad, al igual que en el grupo anterior la mayoría presento respuesta acelerada con el 27% y el 16% con respuesta adecuada nuevamente ninguno con respuesta lenta; en el tercer y último grupo correspondiente a edades de 50 a 65 años el 20% presentó respuesta acelerada y el 3% con respuesta lenta al igual que adecuada.

SUGERENCIAS

- Se sugiere realizar de manera rutinaria el estudio del comportamiento de la presión arterial y cronotropismo así como otros aspectos cardiovasculares para las personas que inician un programa de ejercicio.
- Mediante estos estudios detectar a tiempo posibles patologías.
- Realizar medidas en forma y tiempo y evitar complicaciones al realizar evaluación con la prueba de esfuerzo en este tipo de población.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Recommendation for cardiovascular screening, staffing, and emergency policies at health.* G., Balady. Vol. 30.
2. A., Dal Monte. Exercise testing and ergometers. [aut. libro] Dirix A y Knuttgen HG. *The olimpyng books of sports medicine.* Oxford: Blackwell scientific publlications, 1988.
3. *Principles of Exercise Testing and interpretation.* K., Wasserman. Philadelphia. : s.n.
4. *Benefits and recomendations for physical activity programs for all Americans.* Fletcher GF, Balady G, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B. Circulation.
5. *Pruebas de esfuerzo: Bases y aplicación clínica.* MH., Ellestad. Barcelona. : Ediciones consulta., 1987.
6. Javier, González Gallego. *Fisiología de la actividad física y del deporte.* s.l. : Mc. Graw hill Interamericana de España., 1992.
7. *Excercise standars.* GF., Fletcher. 2009, Circulation.
8. *rehabilitación cardíaca: generalidades, indicaciones, contraindicaciones, protocolos.* Sosa V, De Llano j, lozano JA. 1991.
9. *Principles of exercise testing and interpretation.* Wasserman K, Hansen JE, sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Filadelfia. : s.n., J. Sports med Phys Fitness.
10. *The effect of training specificity on maximal and submaximal physiological responses to treadmill and cycle ergometry.* Fernhall B, Kohrt. J. Sports Med Phys Fitness.
11. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. *Fisiología del ejercicio. Principios generales de la valoración ergométrica.*
12. *Evaluation of functional capacity and exercise tolerance of cardiac patients in mod. cencepts cardiovascular disease.* RA., Bruce.
13. *Principles of exercise testing and interpretation.* K., Wasserman. PHILADELPHIA. : Williams and Wilkins.
14. *Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure.* Weber KT, Janicki JS. 2007, Circulation.

15. *Maximal aerobic power during running and cycling in obese and non obese patients.* Maffeis C, Schena F, Zaffanello M, Zoccante L, Schutz Y, Pinelli L. 2004.
16. *Oxygen uptake and cardiac performance in obese and normal subjects during exercise .* Salvadori A, Fanari P, Fontana M, Buontempi L, Saezza A, Baudo S. 2001.
17. *Prevención y rehabilitación cardiovascular.* Peidro R, Angelino A, Saglietti J. s.l. : Aventis., 2002.
18. *Fisiología del ejercicio.* Chicharro J, fernández A. s.l. : Pnamericana., 2006.
19. Mc. Ardle W, Katch F, Katch V. *Fundamentos de fisiología del ejercicio.* Madrid : Mc Graw Hill, 2004.
20. Willmore J, Costill D. *Fisiología del esfuerzo y del deporte.* Buenos Aires. : Paidotribo.
21. Hambrecht R, Niebauer J, Marburguer C, Grunze M, Kalberer B, Hauer K. *Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease.* 2003.
22. *The blood pressure response to dynamic exercise testing.* Le VV, Mitiku T, Sungar G, Myers J, Froelicher V. 2008.
23. *Evidence for a increased risk for hypertension with centrally lo cated body fat.* Blair D, Habicht JP, Sims EA, Sylweester D, Abraham S. 1984.
24. *Effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerosis.* Kalberer B, hauer K. 1993.
25. *Prognostic value of heart rate variability in chronic congestive hearth failure.* Bilchick K.C, Fetics B, Djoukeng R, Fisher S:G, Fisher S.G. 2002, Americal Journal of cardiology.
26. *actualización, normas y conceptos basicos de ergometria, rehabilitación cardiovascular y cardiología del deporte.* Dr. Argelino, Dr. Lerman, Dr. García , Dr. Esper. Argentina. : Sociedad Argentina de Cardiología.
27. *Medicine, American College of Sport.*
28. *Improving performance with a ramped Bruce protocol.* PM., Will. 2009.
29. *Vagal modulation of hearth rate during exercise.* MP., Tulppo. 2001.
30. Rovere, La. 2001.

31. *Cardiovascular response to passive cycle exercise*. Nurhayati Y, Boutcher. 1998.
32. *Comportamiento de la frecuencia cardiaca y de su variabilidad durante las diferentes fases de ejercicio físico progresivo*. Alonso DO, Forjaz M, Rezende O, Braga A, Barreto. 1998.
33. *Tratado de fisiología y ejercicio*. Astrand P, Rodhal K. s.l. : Internacional de Río de Janeiro.
34. Conconi. 1982.
35. Astrand. 1980.
36. *Fisiología del ejercicio*. L., Constanzo. s.l. : Elseiver.
37. *Indicadores e la regulación cardiaca autonómica durante el ejercicio progresivo*. Fronchetti L, nakamura, Aguiar. 2006.
38. *Predicción de los umbrales de lactato y ajustes de la frecuencia cardiaca en el test de Leger Boucher*. F., De Oliveira. 2004.
39. *Recommendation from the centers for disease control and prevention in the American College of Sports Medicine*. Pate RR, Pratt, Blair. 1995.
40. *Sobrepeso y obesidad, epidemiología, evaluación y tratamiento*. Villanueva MA, Barquera S. México : s.n., 2006.
41. *catalogo maestro de guías de práctica clínica*. NA.
42. *Guías de p´ractica clínica IMSS*. general, Consejo de Salubridad.
43. *A comparison between BMI and conicity index on predicting coronary heart disease*. Kims KS, Owen WL, Williams D, Adams Campbell LL. 2000.
44. *Obesidad como factor de riesgo cardiovascular*. González Albarran, García Robles. Madrid. : s.n., 1999.
45. *Emerging concepts in the phatophysiology and treatmen of obesity associated hypertension*. Engeli S, Sharma AM. 2002.
46. *Body weight and mortality among women*. Manson JE, Willet WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE. New England. : s.n., 1995.
47. *Estudio DORICA- Obesidad y riesgo cardiovascular*. Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millan J,. Madrid : s.n., 2004.

48. *Obesity as a cardiovascular risk factor*. JR., Soers. 2003.
49. Norma Oficial mexicana NOM-008-SSA3-2010. para el tratamiento integral del sobrepeso y obesidad. 2010.
50. *Conceso Sociedad Española para el estudio de la obesidad*. 2000.
51. *Manuela de cineantropometría*. F., Esparza. 1993.
52. NOM - 008-SSA3- Norma oficial mexicana para el diagnostico y tratamiento del sobre peso y obesidad. 2010.
53. *Obesidad-hipertensión: efectos sobre los sistemas cardiovascular y renal*. Reisin., Rubin Zhang y Efrain. 2003.
54. OMS.
55. *Obesity-induced hypertension: renal function and system hemodynamic*. Hall J, Brands M, Dixon W, Smith MJ. 1993.
56. *The effect of obesity on endothelium dependent, nitric oxide mediated vasodilation in normotensive and patients with essential hypertension*. Fhingashi Y, Sasaki S, Nakgawa, Matsuura H, Chayama K, Oshima. 2001.
57. *Evidence for multifactorial process involved in the impaired flow responses of nitric oxide in the hypertensive patients with endothelial dysfunction*. Kelm M, Preik M, Hafner DJ, Strauer BE. 1996.
58. *Cyclooxygenase inhibition restores nitric oxide activity in essential hypertension*. Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Magagna A, Salvetti A. 1999.
59. *Encuesta Nacional de Salud 206*. 2006.
60. *Estimación elaborada por la Dirección General de Promoción de la Salud*. CONAPO. 2005-2006.
61. Stevens. 2008.

ANEXOS

ANEXO 1 CONSENTIMIENTO INFORMADO



Consentimiento Informado
Facultad de Medicina
Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

Versión Vigente: No. 00
Fecha: 13/07/12

Yo: _____
Apellido Paterno Apellido Materno Nombre(s)

Declaro en forma libre y totalmente voluntaria que acepto ser evaluado morfológica y/o funcionalmente en el Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad Autónoma del Estado de México, realizando las valoraciones de:

- Composición Corporal:
Por Bioimpedancia
Antropometría
Historia clínica
Consulta Nutricional
Consulta Psicológica
Test Psicológico
Agudeza Visual
Análisis del Movimiento
Audiometría
Espirometría
Evaluación Isocinética
Potencia Anaeróbica
Prueba de Esfuerzo

Estoy consciente de que los Procedimientos, y Evaluaciones para lograr estos objetivos que se mencionaron consistirán en pruebas con capacidades funcionales, pruebas de composición corporal, y entrevista(s) con el personal de salud, estando consciente de los riesgos que esto conlleva.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de esta evaluación en el momento que así lo desee, de igual forma puedo solicitar toda la información necesaria en relación a los riesgos y beneficios de mi evaluación. Así como el derecho a que la información sea confidencial y se mantenga fuera del alcance del personal no médico. Se velará por el bien de todas las personas; otorgando el permiso para que la información que de aquí resulte sea utilizada en estudios de investigación.

AUTORIZO: _____ FECHA: _____



ANEJO 2 HISTORIA CLINICA ANVERSO



Historia Clínica
 Facultad de Medicina
 Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

Versión Vigente: No. 00
 Fecha: 13/07/12

I.D. _____ Fecha: _____
 Nombre del paciente: _____ Hora: _____
 Lugar y fecha de Nacimiento: _____
 Domicilio: _____
 Teléfono casa: _____ Celular: _____ Sexo: F ___ M ___ Edad: _____ años Estado civil: _____
 Ocupación: _____ e-mail: _____ Lado dominante: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES

Padecimiento	Abuelos				Padre	Madre	Hermanos	Tíos		Otros
	Paternos		Maternos					Paternos	Maternos	
	Abuelo	Abuela	Abuelo	Abuela						
Cardiopatías										
Diabetes										
Obesidad										
I.A.M.										
H.A.S.										
Cáncer										
Muerte súbita										
Otros										

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Alcoholismo	Tabaquismo	Drogadicción	Inmunizaciones	Higiene	Dietéticos
-------------	------------	--------------	----------------	---------	------------

Observaciones: _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

H.A.S.	D.M.	I.A.M.	Cáncer	Obesidad	Alergias	Lipotimias	Convulsiones	Asma	Anemia
Venéreas	Hemorrágicos	Quirúrgicos	Hepatitis	Transfusiones	Exantemáticas	Otras			

Observaciones: _____

ANTECEDENTES GINECOOBSTÉTRICOS

Menarca	F.U.M.	Ritmo	Flujo menstrual	I.V.S.A	No. Parejas	G	P	C	A	M.P.F.	D.O.C.	Trastornos menstruales

ANTECEDENTES TRAUMATOLÓGICOS

Fracturas	Luxaciones	Esguinces	Contracturas	Desgarros	Contusiones	T.C.E.

Observaciones: _____

ANTECEDENTES DEPORTIVOS

Deportes anteriores: _____ Edad de inicio: _____
 Deporte actual: _____ Equipo: _____ Posición o prueba: _____
 Categoría: _____ Entrenador: Sí ___ No ___
 Resultados y/o records obtenidos: _____
 Mejor marca de la temporada actual o inmediata anterior: _____
 Horas de entrenamiento a la semana: _____ Método: _____ Tiempo que lleva entrenando (a,m,d) _____
 Alteraciones antes, durante o después de entrenamiento o competencia: _____

Incapacidad deportiva: No ___ Sí ___ En caso de ser afirmativa es: Temporal ___ Permanente ___
 Clasificaciones actuales: Deporte: _____ ó actividad física _____
 Cual: Inactivo ___ Irregularmente activo ___ Regularmente activo ___ Muy activo ___ Fitness ___



ANEXO 2 HISTORIA CLINICA REVERSO.



Historia Clínica
 Facultad de Medicina
 Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

Versión Vigente: No. 00
 Fecha: 13/07/12

PADECIMIENTO ACTUAL

Motivo de consulta: lesión Valoración: Predeportiva Morfológica Funcional

Síntomas de importancia	Describir

EXPLORACIÓN FÍSICA

Masa Corporal	Estatura	I.M.C.	F.C.	F.V.	P.A.	Temperatura ° C	Grupo y Rh

Región anatómica	Normal	Describir si existe patología
Cabeza		
Cara		
Cuello		
Tórax		
Región precordial		
C. pulmonares		
Abdomen		
Genitales		
Tren superior		
Tren inferior		
Ortopédica		
Columna		

Odontograma:

Dentec SI NO Oclusiones SI NO

VESTIBULAR

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	DESMUCHO	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	ISQUERDO						

Gabinete y laboratorio: _____

Impresión diagnóstica: _____

Tamizaje de riesgo C.V.: _____ Clasificación NYHA _____ No aplica _____

Tratamiento: _____

Observaciones y recomendaciones: _____

 Médico tratante
 Cédula profesional

 Yo entrevistado hago constar que los datos
 aquí asentados son verdicos



ANEXO 3 PROTOCOLO DE BRUCE MODIFICADO.

ETAPA	TIEMPO MINUTOS	VELOCIDAD KM/H	INCLINACION	VO2Max	METS
I	3	2.7	0%	14 -18	5
II	6	2.7	5%	14 -18	5
III	9	2.7	10%	14 -18	5
IV	12	4	12%	23 - 25	6 -7
V	15	5.4	14%	28 -34	8 – 10
VI	18	6.7	16%	35 - 40	11 -12
VII	21	8	18%	46 -50	13 – 15
VIII	24	8.8	20%	51 - 59	14 – 17
IX	27	9.6	22%	60 – 65	18 – 20

ANEXO 4. REPORTE DE PRUEBA DE ESFUERZO

Prueba de Esfuerzo



Facultad de Medicina
Centro de Medicina de la Actividad Física y el Deporte

Versión Vigente: No. 01
Fecha: 13/07/12

Nombre: _____ Fecha: _____

PREESFUERZO

F.C.	Ritmo	Spa (cmHg)	SpS	Pa	SpT	T.S.	Colmadura

Comentarios: _____

Prueba de esfuerzo en: _____ Con protocolo de: _____

OBTENIENDOSE LOS SIGUIENTES RESULTADOS

DURANTE EL ESFUERZO

Etapa	Etapa	1'	2'	3'	4'	5'	6'	7'	8'	9'	10'
F.C.											
T.A.											
S.P.O ₂											

POST-ESFUERZO

Tiempo	1'	2'	3'	4'	5'	10'
F.C.						
T.A.						
S.P.O ₂						

El estudio se suspendió al _____ minuto, de la _____ etapa.

Plan: _____

Alcanzó una frecuencia cardíaca de _____ latidos por minuto, con el _____ % de su frecuencia cardíaca máxima teórica

Y un consumo energético de _____ METs, con un VO₂ máximo de _____ volúmenes.

Clase funcional _____ Tensión arterial máxima de: _____ mmHg.

Doble producto: _____

CONCLUSIONES:

PLAN:

Médico responsable del estudio: _____
 Cédula profesional: _____

NOTA: Validez del resultado si es una prueba de la familia de médicos profesores a la fecha de su registro en el colegio.

