

Temas de actualidad

Efectos fisiológicos del entrenamiento físico

JORGE LERMAN
ADRIANA ESCRIVA
JULIO CAMPS
ALBINO M. PEROSIO
Sección Cardiología,
Laboratorio de Ergometría
y Rehabilitación Cardiovascular.
Hospital de Clínicas
José de San Martín,
Buenos Aires.

El efecto más significativo del entrenamiento físico es el aumento de la capacidad máxima de trabajo o capacidad funcional máxima (CFM).¹ Como la relación entre trabajo y O₂ necesario para realizarlo es prácticamente lineal, dicho aumento de la CFM se acompaña de un incremento proporcional del consumo de O₂. Por lo tanto se puede considerar que el entrenamiento consiste en una elevación de la capacidad máxima de consumir O₂ (VO₂Máx). Esta elevación de la VO₂Máx oscila entre 10 y 50 por ciento, dependiendo este amplio rango de variabilidad del tipo y edad de los individuos, de los niveles basales de entrenamiento y de la intensidad del programa de ejercicios.²

Esta posibilidad de alcanzar un mayor nivel de VO₂Máx se obtiene a través del desarrollo de una serie de cambios anatómicos y fisiológicos que provoca el ejercicio continuado. Dichos cambios se pueden clasificar didácticamente en tres grupos: a) *cambios periféricos*, que tiene lugar en los músculos entrenados, b) *cambios centrales*, que se desarrollan en el sistema transportador de O₂ (corazón, pulmones y sangre) y c) *cambios metabólicos*. Estos tres grupos, que se resumen en la Tabla 1, serán analizados a continuación.

CAMBIOS PERIFERICOS

1) *Hipertrofia muscular*

Los músculos entrenados aumentan de volumen, especialmente si se los somete a esfuerzo isométrico (desarrollo de tensión) frecuente. Este agrandamiento se debe fundamentalmente a hipertrofia de las fibras musculares.³ Un mecanismo secundario, y para algunos dudoso, sería la hiperplasia fibrilar.⁴ Además se observa hipertrofia y aumento del tejido conectivo de los tendones y ligamentos y, luego de años de actividad, incluso desarrollo de las prominencias óseas de inserción muscular por síntesis de nuevo tejido óseo.⁴ El músculo inactivo es invadido por grasa, que se elimina al cabo de un tiempo de entrenamiento intenso.

2) *Cambios ultraestructurales*

Se observa multiplicación de las miofibrillas con aumento del contenido de las proteínas contráctiles (actina y miosina) y mioglobina.⁵ Esta es la causa básica de la hipertrofia de las fibras musculares. Hay proliferación y aumento del volumen de las mitocondrias, en

las que además se incrementa el número de crestas.⁶ Se observan también algunos cambios bioquímicos como el aumento del contenido de glucógeno,⁷ de ATP⁸ y de la actividad de los sistemas enzimáticos oxidativos y fosforilativos.⁹

3) Flujo sanguíneo muscular

El entrenamiento provoca formación de nuevos capilares, con lo que aumenta la densidad capilar y la relación capilares/fibras musculares.¹⁰ Además estimula la aparición de circulación colateral del volumen minuto cardíaco durante el esfuerzo, determinando una disminución proporcional del flujo esplácnico con respecto al muscular.²

4) Extracción de O₂, o diferencia arterio-venosa de O₂ (dA-VO₂)

Este parámetro fisiológico interviene de una manera básica como determinante del consumo de O₂ (VO₂), tal como lo expresa la ecuación de Fick*. Los cambios ya descritos a nivel anatómico, ultraestructural, bioquímico y circulatorio que se desarrollan en el músculo estriado, como así también el aumento del contenido de O₂ de la sangre arterial del sujeto entrenado, tienden a incrementar la capacidad de extracción de O₂ y por lo tanto a ampliar la dA-VO₂. Este parece ser uno de los cambios adaptativos básicos provocados por el entrenamiento, que favorece de manera primaria la elevación del VO₂Máx.

En los individuos *normales* esta ampliación de la dA-VO₂ no se nota en reposo ni en niveles bajos de ejercicio, pero se hace cada vez más evidente a medida que se intensifica el esfuerzo, alcanzando hasta un 50 por ciento de aumento del VO₂Máx,² como se ilustra en la Fig. 2. En los *pacientes coronarios*, frecuentemente la dA-VO₂ es el único determinante fisiológico del VO₂ capaz de elevarse con el entrenamiento,¹³ pues el volumen eyectivo suele estar impedido de incrementarse debido a la cardiopatía y la

frecuencia cardíaca tiene un tope que depende fundamentalmente de la edad.¹⁴ En estos pacientes se observa aumento de la dA-VO₂ respecto de los valores control aun en reposo y a esfuerzos leves.

5) Coordinación muscular

En actividades que son relativamente poco complicadas como caminar, correr o pedalear, hay muy poca mejoría de la eficiencia mecánica con el entrenamiento. Cuanto más complicado sea el ejercicio, mayores serán las diferencias individuales en la eficiencia mecánica y mayor la mejoría de la misma con el entrenamiento.⁴ Esto se logra a través del uso más racional de los grupos musculares, que se aprende con la ejecución repetida y continuada de los movimientos. Fisiológicamente esto se basa en la mejor coordinación de los grupos musculares agonistas y antagonistas, de modo que la contracción de los primeros se acompañe de la relajación de los segundos, con lo cual se ahorra energía. La base anatomofuncional de estos mecanismos está localizada en la acción de las alfa-motoneuronas (excitadoras) y las gamma-motoneuronas (inhibitorias), que reciben conexiones de la corteza cerebral y por lo tanto están sujetas a procesos de aprendizaje.

CAMBIOS CENTRALES

1) Tamaño cardíaco

En los individuos *normales* el entrenamiento provoca aumento del tamaño cardíaco, con repercusión electrocardiográfica, radiológica y ecocardiográfica. Esto se produce a expensas de un doble mecanismo de aumento del espesor de las paredes miocárdicas y del volumen de fin de diástole, y es más notable en los atletas de resistencia que en los de fuerza.⁴ En estos últimos predomina la hipertrofia concéntrica. El volumen de fin de sístole permanece constante, por lo que se eleva la fracción de eyección.¹⁵ En los *pacientes coronarios* en entrenamiento es difícil demostrar estos cambios, probablemente debido a la menor intensidad del trabajo que realizan durante las sesiones.

Igual que en el caso del músculo estriado, el

* VO₂: frecuencia cardíaca x volumen eyectivo sistólico x dA-VO₂.

La figura 1 representa esta ecuación en forma gráfica, asimilando el VO₂ a un cubo, cuyas aristas están dadas por los tres factores del producto. Este esquema está modificado de Bruce.¹²

$$VO_2 = \text{FREC CARD} \times \text{VOL EYECT SISTOL} \times \text{DIF AV } O_2$$

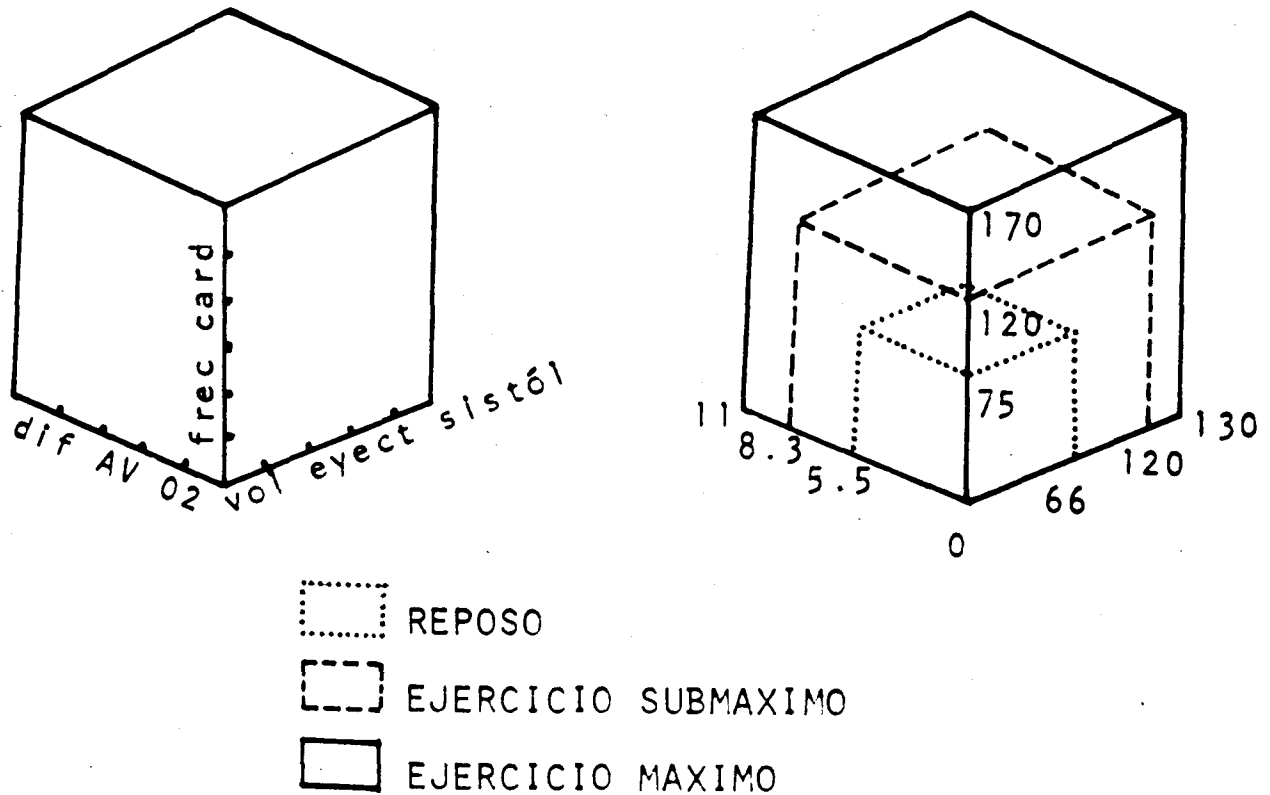


Fig. 1. Representación gráfica de la ecuación de Fick. A la izquierda se observa el consumo de O_2 representado por un cubo, cuyas tres aristas están dadas por los tres factores determinantes del producto (frecuencia cardíaca x volumen eyectivo sistólico x diferencia A-V de O_2). Una de las caras del cubo representa el volumen minuto (frecuencia cardíaca x volumen eyectivo sistólico). A la derecha se representan las modificaciones del consumo de O_2 y de cada uno de sus determinantes en un individuo normal, en reposo, en ejercicio submáximo y en ejercicio máximo.

agrandamiento del músculo cardíaco está dado fundamentalmente por hipertrofia y secundariamente por hiperplasia fibrilar. Algunos atletas llegan a tener hipertrofias cardíacas tan considerables que desde el punto de vista electrocardiográfico y ecocardiográfico se pueden confundir con ciertos estados de miocardiopatías hipertróficas. Ex atletas adultos, que han dejado de entrenarse años atrás, conservan la hipertrofia cardíaca durante un buen tiempo.

2) *Circulación coronaria*

En varias especies animales, el ejercicio crónico aumenta la relación capilares/fibras musculares

en el miocardio.¹⁶ En perros, luego de ligar una arteria coronaria y someter a los animales a ejercicio crónico, Eckstein observó el desarrollo de circulación colateral coronaria.¹⁷ En el hombre no se ha podido aún demostrar esto con métodos angiográficos o radioisotópicos. La hipótesis de que la isquemia miocárdica que provoca el ejercicio en pacientes coronarios sería un estímulo para el desarrollo de circulación colateral, aún debe ser provada.

3) *Frecuencia cardíaca (FC)*

Una de las características más peculiares de los atletas es su bradicardia, tanto en reposo como

en distintos niveles de ejercicio submáximo. El entrenamiento permite a una persona normal alcanzar un determinado volumen minuto en reposo o en ejercicio submáximo con menor FC y mayor volumen eyectivo sistólico. Sin embargo, en el punto del VO_2 Máx la FC es la misma, independientemente del grado de entrenamiento⁴ y depende fundamentalmente de la edad. De los tres componentes de la ecuación de Fick, el volumen eyectivo y la $dA-VO_2$ son los que contribuyen en mayor o menor grado al aumento del VO_2 Máx, pero no la FC. Este concepto es válido tanto para los sujetos normales como para los coronarios, como se puede observar en la Fig. 2. La magnitud de la reducción de la FC en reposo o en ejercicio submáximos alcanza a un 15 por ciento.

Los mecanismos que determinan la bradicardia del entrenamiento no están del todo aclarados. Lo que está aceptado es que el ejercicio habitual provoca cambios en el balance del tono simpático y vagal. El entrenado es un vagotónico. Ekblom demostró, mediante experiencias en las que administró atropina y propanolol a pacientes antes y después del entrenamiento, que la bradicardia en reposo y en niveles bajos de esfuerzo se debe a aumento del tono vagal, mientras que la bradicardia del ejercicio intenso (mayor del 50 por ciento del VO_2 Máx) responde más bien a inhibición del tono simpático.¹⁸ Podrían existir reflejos vagales originados en los receptores de estiramiento localizados en las aurículas dilatadas.

Como el entrenamiento permite alcanzar el mismo VO_2 con menor FC, los pacientes coronarios obtienen de este hecho un indudable beneficio, pues pueden realizar el mismo trabajo muscular con menor consumo de O_2 miocárdico (recordemos que la FC es uno de los principales determinantes del consumo de O_2 del corazón). En consecuencia el ejercicio físico produce un efecto similar a los bloqueantes beta, pero fisiológicamente y no farmacológicamente.

4) Volumen eyectivo sistólico (VES)

En los individuos *normales* el VES aumenta hasta un 20 por ciento tanto en reposo como durante todas las etapas del esfuerzo, como se ve en la Fig. 2. Este incremento se ha atribuido

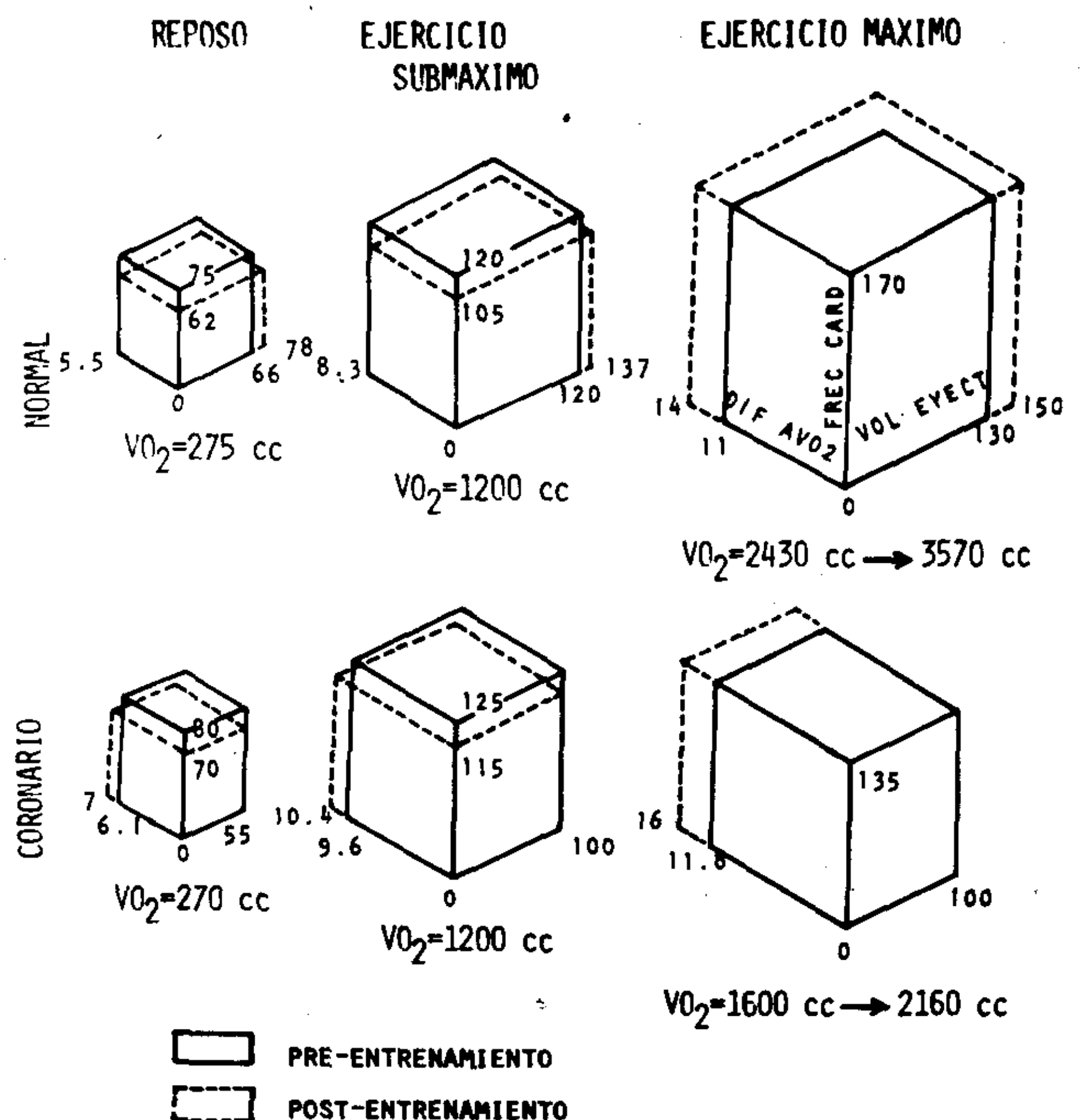


Fig. 2. Modificaciones del consumo de O_2 y de sus tres factores determinantes en reposo (izquierda), en ejercicio submáximo (centro) y en ejercicio máximo (derecha), antes y después del entrenamiento, en un individuo normal (arriba) y en un coronario (abajo). Obsérvese que el aumento del consumo de O_2 que se obtiene luego del entrenamiento normal, es a expensas del volumen eyectivo sistólico y de la diferencia A-V de O_2 , mientras que en el coronario sólo a expensas de la diferencia A-V de O_2 . En ambos casos, el entrenamiento reduce la frecuencia cardíaca en reposo y durante el ejercicio submáximo, pero no la cambia en el ejercicio máximo.

al aumento del volumen sanguíneo,¹⁹ al crecimiento del volumen diastólico y puesta en marcha de la ley de Starling²⁰ y a la hipertrofia cardíaca con mayor fuerza de contracción.²¹ Otra posibilidad es que se deba a la prolongación de la diástole que acompaña a la bradicardia, con mayor posibilidad de llenado ventricular.

En los pacientes coronarios, el VES no se modifica en reposo ni en ningún punto del esfuerzo respecto de los valores preentrenamiento.¹³

5) Volumen minuto (Q)

En los individuos *normales*, el aumento del VES compensa la disminución de la FC y, por lo tanto, para cada nivel de ejercicio, la relación Q/VO_2 es la misma, tanto antes como después del entrenamiento.⁴ El aumento del

VO₂Máx se acompaña de un aumento proporcional del Q máximo. En cambio en los pacientes *coronarios*, como el VES permanece inalterable, el Q luego del entrenamiento es menor para cada nivel de VO₂, como consecuencia de la disminución de la FC. El Q máximo es el mismo que antes del entrenamiento. En consecuencia, el aumento del VO₂Máx que provoca el entrenamiento está determinado en los sujetos normales por la contribución más o menos pareja del VES y de la dA-VO₂, mientras que en los *coronarios* sólo por esta última. Todos estos conceptos se ilustran más claramente en la Fig. 2.

6) *Presión arterial (PA)*

Algunas evidencias sugieren que el entrenamiento físico es capaz de reducir la PA en reposo y en ejercicio submáximo en pacientes hipertensos y *coronarios*,^{22, 23} a través de la caída del Q y de la resistencia periférica. Esto no se observa en individuos normotensos sanos.²⁴ La PA en el momento del VO₂Máx es independiente del grado de entrenamiento.

Una de las consecuencias del reposo en cama es la hipotensión ortostática con taquicardia, es decir, la intolerancia a los cambios de posición.²⁵ Esta situación revierte rápidamente luego de algunos días de ejercicio programado.

7) *Indice tensión-tiempo modificado (ITTM)*

El producto de la FC por la PA sistólica (ITTM) es el índice más preciso que se conoce para evaluar incruentamente el consumo de O₂ miocárdico. Como luego del entrenamiento la FC y en algunos casos la PA son menores en esfuerzos submáximos, resulta que el miocardio utiliza menos O₂ para realizar el mismo trabajo muscular que antes del entrenamiento. Sería equivalente decir que utiliza el mismo O₂ para producir más trabajo muscular. Es decir, *realiza trabajo más económicamente*, lo que constituye el efecto más significativo y benéfico de la rehabilitación física en los pacientes *coronarios*. Como consecuencia de este efecto, un paciente con obstrucciones coronarias e imposibilidad de suministrar O₂ a su miocardio más allá de un determinado límite (umbral de isquemia) puede, luego de la rehabilitación física, realizar un

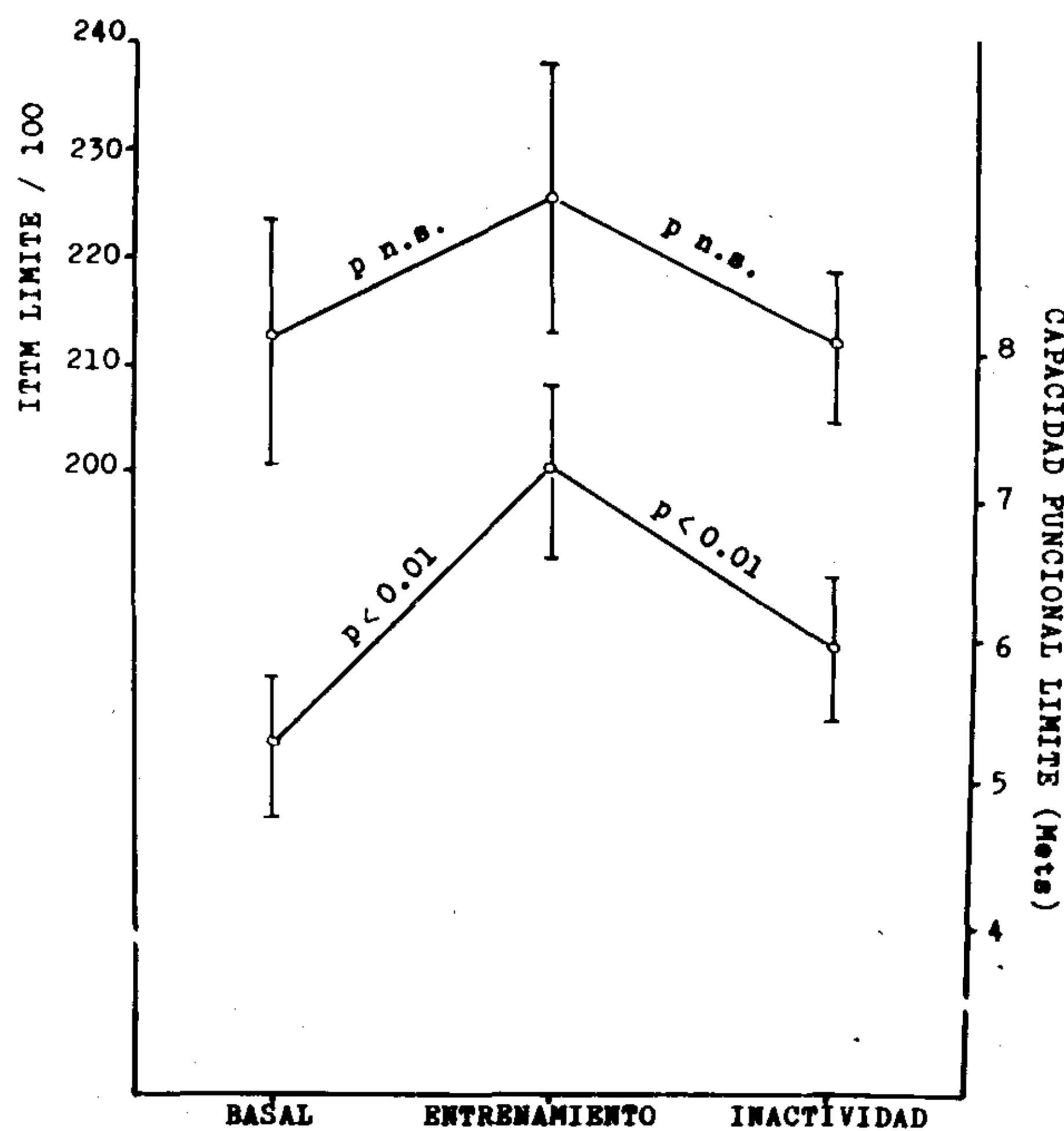


Fig. 3. Modificaciones del ITTM (índice tensión-tiempo modificado, o producto de la presión sistólica por la frecuencia cardíaca) límite (arriba) y la capacidad funcional límite (abajo) luego de un período de 8 meses de entrenamiento físico seguido de 3 meses de inactividad, en un grupo de 30 pacientes *coronarios*. El ITTM muestra escasos cambios pero la capacidad funcional aumenta significativamente luego del entrenamiento. Ambos valores vuelven a cifras semejantes a las iniciales luego de la inactividad.

trabajo muscular dado con menor consumo miocárdico de O₂.

Existe controversia acerca del efecto que produce el entrenamiento sobre el ITTM máximo o límite¹ en pacientes *coronarios*. Algunos trabajos demuestran que aumenta,^{26, 27} lo que indicaría que hay mayor aporte de O₂ al miocardio. Nuestra experiencia²⁸ y la de otros,²⁹ en cambio, no encuentran modificaciones significativas entre el ITTM máximo o límite antes y después del entrenamiento (Fig. 3). La figura 4 muestra esquemáticamente las modificaciones del ITTM luego de la rehabilitación física.

8) *Electrocardiograma (ECG)*

Más de la mitad de los sujetos jóvenes en alto grado de entrenamiento tienen ECG en reposo con distintas alteraciones. Entre las más comunes figuran bradicardia sinusal (de hasta 35x'), bloqueo AV de primer grado, hipertrofia ven-

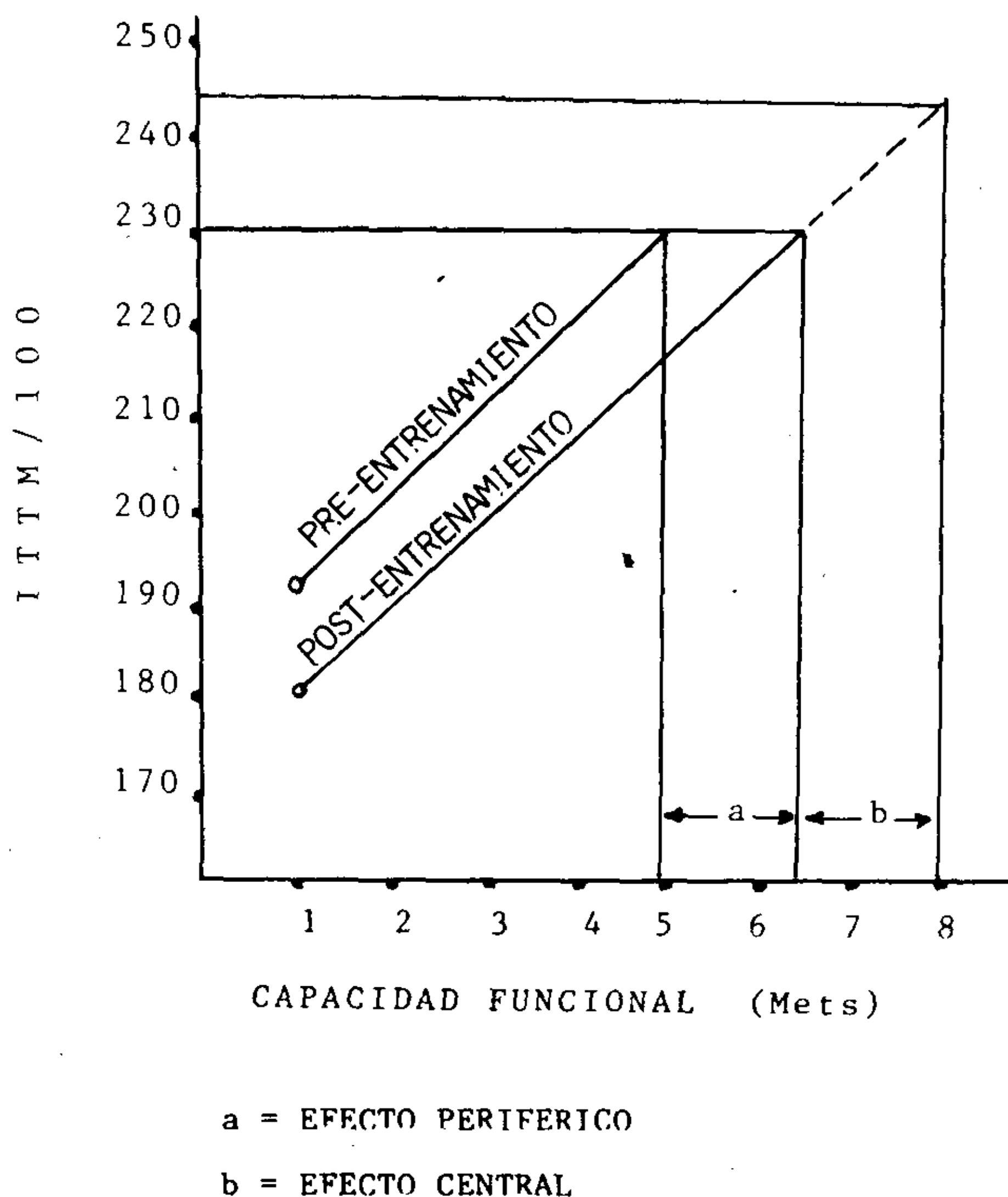


Fig. 4. Relación entre trabajo muscular (medido en Mets) y consumo de O_2 cardíaco (evaluado a través del índice tensión-tiempo modificado o ITTM), en un paciente coronario, antes y después del entrenamiento físico. Se observa que antes del entrenamiento el paciente tiene una capacidad funcional límite de 5 Mets, etapa en la que aparece angor, pues el paciente alcanza su ITTM límite (o "umbral de isquemia") que en este caso es 23.000. Luego del entrenamiento, el ITTM es menor en reposo y en todas las etapas del ejercicio submáximo, por lo que su recta representativa se "corre" hacia la derecha y abajo. Por este motivo, el paciente alcanza su ITTM límite (23.000) en una carga de trabajo mayor (en este caso 6.5 Mets). Este mecanismo permite aumentar la capacidad funcional límite del paciente por un mecanismo "periférico", pues de ITTM límite no se ha modificado. En los casos en que luego del entrenamiento físico aumenta el ITTM límite, se incrementa aún más la capacidad funcional límite (en el caso de la figura hasta 8 Mets) por un mecanismo "central", pues aumenta el consumo de O_2 del miocardio, a través de desarrollo de circulación colateral, mayor eficiencia de los sistemas enzimáticos oxidativos u otros mecanismos desconocidos.

tricular izquierda, elevación del segmento ST de hasta 5 mm y aumento de voltaje o inversión de la onda T en cualquier derivación. Habitualmente estas alteraciones se normalizan durante el esfuerzo.

9) Volumen sanguíneo

El entrenamiento físico provoca un aumento

Tabla 1
RESUMEN DE LOS CAMBIOS FISIOLÓGICOS
PROVOCADOS POR EL EJERCICIO

CAMBIOS PERIFERICOS	Hipertrofia muscular Cambios ultraestructurales Flujo sanguíneo muscular Extracción de O_2 Coordinación muscular
CAMBIOS CENTRALES	Tamaño cardíaco Circulación coronaria Frecuencia cardíaca Volumen eyeectivo sistólico Volumen minuto Presión arterial Índice tensión-tiempo modificado Electrocardiograma Volumen sanguíneo Función respiratoria Cambios sanguíneos
CAMBIOS METABOLICOS	Grasa total Lípidos plasmáticos Calcio Nitrógeno Acido láctico

del volumen sanguíneo total de alrededor de 6 al 10 por ciento.¹⁹ Esto se produce a expensas tanto del volumen plasmático como del globular. Aumenta la cantidad de hemoglobina circulante³⁰ y el contenido de O_2 de la sangre.¹³

10) Función respiratoria

Se observa disminución de la frecuencia respiratoria en reposo, que es compensada con una profundización de la respiración,⁴ por lo que la ventilación pulmonar no cambia. Durante el esfuerzo moderado o medianamente intenso, en los individuos entrenados disminuye el equivalente ventilatorio del O_2 (precisan menor cantidad de aire para metabolizar 1 litro de O_2), pero aumenta en el máximo esfuerzo.⁴ También se reduce el cociente respiratorio VO_2 inspirado/ CO_2 espirado), por menor metabolización de los hidratos de carbono.⁷

11) Cambios sanguíneos

Existen algunas evidencias que informan disminución de la adhesividad plaquetaria estimulada

por catecolaminas luego del entrenamiento físico en pacientes con infarto de miocardio.³¹ Algunos trabajos sugieren también un efecto favorable del ejercicio sobre la capacidad fibrinolítica del plasma.³²

CAMBIOS METABOLICOS

1) *Grasa total*

La inactividad física aumenta la cantidad de grasa del cuerpo y el entrenamiento intenso la disminuye. Lo que provoca el ejercicio es un cambio en la composición del organismo, con desaparición del tejido graso y aumento de la masa muscular, con lo que se eleva el peso específico del cuerpo de 1068 a 1077³³ y disminuye el grosor del pliegue cutáneo.

2) *Líquidos plasmáticos*

Los atletas no muestran diferencias en los niveles sanguíneos de los lípidos plasmáticos, respecto de los sedentarios de la misma edad.³³ Sin embargo existen ciertas evidencias de que el ejercicio puede reducir las cifras de las distintas fracciones lipídicas cuando éstas se hallan elevadas.^{34, 35}

3) *Calcio*

El reposo prolongado en cama provoca un aumento de la excreción urinaria de calcio con balance negativo del mismo y osteoporosis. Se ha comprobado que esto no es debido a la inactividad en sí sino a la posición horizontal y ausencia de estímulo gravitatorio sobre las trabéculas óseas.³⁶ La actividad física persistente determina el efecto contrario, llegando con el tiempo a la verdadera síntesis de hueso a nivel de las inserciones de los tendones de los músculos bajo entrenamiento.⁴

4) *Nitrógeno*

De una manera similar a lo que ocurre con el calcio, el nitrógeno sufre un balance negativo durante la inactividad física y positivo durante el entrenamiento.³⁷

5) *Acido láctico*

La concentración de ácido láctico en un mismo

nivel de trabajo submáximo es menor en un individuo entrenado que no entrenado. Esto puede deberse a un mejor transporte de O₂ durante los primeros momentos del ejercicio, lo que reduce la participación de la fase anaeróbica inicial. Sin embargo, en el máximo esfuerzo la lactacidemia es mayor en el entrenado, probablemente debido a la mayor duración e intensidad del ejercicio.²⁴

COMENTARIOS FINALES

El proceso de entrenamiento tiene las siguientes cualidades:

1) La magnitud de los cambios provocados por un programa de entrenamiento será tanto mayor cuanto: a) menor sea el estado inicial de entrenamiento y b) mayor sea la intensidad del programa.

2) Los efectos del entrenamiento sólo se mantendrán si el plan es ininterrumpido. Si el mismo se discontinúa, rápidamente se perderán los progresos alcanzados (Fig. 3).

3) El entrenamiento es "músculo específico". Esto significa que si bien el entrenamiento de cualquier grupo muscular es capaz de provocar efectos centrales en reposo, durante el esfuerzo sólo se observarán las modificaciones provocadas por el entrenamiento si se emplean los músculos entrenados. Un ciclista o un maratonista que sólo entrena sus miembros inferiores, cuando efectúa un esfuerzo con los superiores, no pondrá de manifiesto el efecto entrenamiento más que en una mínima proporción.

BIBLIOGRAFIA

1. Boskis B, Lerman J, Perosio AM, Scattini M: Manual de Ergometría y Rehabilitación en Cardiología, Capítulo 5. Editorial Científico-Técnica Americana. Buenos Aires, 1973.
2. Clausen JP: Circulatory adjustments to dynamic exercise and effects of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. *Progr Cardiovasc Dis* 18: 459, 1976.
3. Linge B: The response of muscle to strenuous exercise. *J Bone Joint Surg* 44: 711, 1962.
4. Astrand PO, Rodahl K: Textbook of work Physiology, Chapter 12. McGraw Hill. New York, 1970.
5. Pattengale PK, Holloszy JO: Augmentation of skeletal muscle myoglobin by a program of treadmill running. *Am J Physiol* 213: 783, 1967.

6. Morgan TE: Effects of long term exercise on human muscle mitochondria. En Penrow B, Saltin B (eds): *Muscle Metabolism during Exercise*, Vol 2. Plenum Press. New York, 1971.
7. Hermansen LE, Hultman E, Saltin B: Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand* 71: 129, 1967.
8. Palladin A, Ferdman D: citado por 4.
9. Holloszy JO: Biochemical adaptation in muscle. Effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle. *J Biol Chem* 242: 2278, 1967.
10. Hermansen L, Wachtlova M: Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained man. *J Appl Physiol* 30: 860, 1971.
11. Schoop W: citado por 4.
12. Bruce RA, Kusumi F, Niederberger M, Petersen JL: Cardiovascular mechanisms of functional aerobic impairment in patients with coronary heart disease. *Circulation* 49: 695, 1974.
13. Detry JM, Rousseau M, Vandenbroucke G, Kusumi F, Brasseur L, Bruce RA: Increased arteriovenous oxygen difference after physical training in coronary heart disease. *Circulation* 44: 109, 1971.
14. Robinson S: Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie* 10: 251, 1938.
15. Esper RJ, García Guiñazú C, Ingino CA, Morales Ballejo H, Cáceres Monié JC: Parámetros ecocardiográficos del "corazón de atleta". Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Cardiología, 28-4-1977.
16. Tomanek RJ: Effects of age and exercise on the extent of the myocardial capillary bed. *Anat Rec* 167: 55, 1970.
17. Eckstein RW: Effect of exercise and coronary artery narrowing on coronary collateral circulation. *Circulation Res* 5: 230, 1957.
18. Ekblom B, Goldbarg AN, Kilbom A: Effects of atropine and propranolol on the oxygen transport system during exercise in man. *Scand J Clin Lab Invest* 30: 35, 1972.
19. Holmgren A, Mossfeldt F, Sjöstrand T: Effect of training on work capacity, total hemoglobin, blood volume, heart volume and pulse rate in recumbent and upright positions. *Acta Physiol Scand* 50: 72, 1960.
20. Astrand PO, Rodahl K: *Textbook of work Physiology*, Chapter 6. McGraw Hill. New York, 1970.
21. Christensen EH: citado por 2.
22. Boyer JL, Kasch FW: Exercise therapy in hypertensive men. *JAMA* 211: 1668, 1970.
23. Scattini MC, Lerman J, Perosio AM: Relato presentado en el curso "Rehabilitación en Cardiología", Sociedad Argentina de Cardiología, 27/28-5-1977.
24. Ekblom B, Astrand PO, Saltin B, Stenberg J, Wallström B: Effect of training on circulatory response to exercise. *J Appl Physiol* 24: 518, 1968.
25. Deitrick JE, Whedon GD, Shorr E: Effects of immobilization upon various metabolic and physiologic functions of normal men. *Am J Med* 4: 3, 1948.
26. Redwood DR, Rosinf DR, Epstein SE: Circulatory and symptomatic effects of physical training in patients with coronary artery disease and angina pectoris. *N Engl J Med* 286: 959, 1972.
27. Sanne H: Exercise tolerance and physical training of non-selected patients after myocardial infarction. *Acta Med Scand (Suppl 1)* 1, 1973.
28. Camps J, Lerman J, Perosio AM: Relato presentado en el curso "Lo clásico y lo moderno en Ergometría y Rehabilitación", Sección Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires, 28-5 al 1-6 de 1979.
29. Detry JM, Bruce RA: Effects of physical training on exertional ST-segment depression in coronary heart disease. *Circulation* 44: 390, 1971.
30. Varnauskas E, Bergman H, Houk P, Bjorntorp P: Hemodynamic effects of physical training in coronary patients. *Lancet* 2: 8, 1966.
31. Williams RS, Eden RE, Andersen J: Physical conditioning reduces epinephrine-induced platelet aggregation following myocardial infarction. Presentado en la 29th Annual Scientific Session, American College of Cardiology, Houston, 9 al 13 de marzo de 1980.
32. Fox SM III, Naughton JP, Haskell WL: Physical activity and the prevention of coronary heart disease. *Ann Clin Res* 3: 404, 1971.
33. Skinner JS, Holloszy KO, Cureton TK: Effects of a program of endurance exercise on physical work. *Amer J Cardiol* 14: 747, 1964.
34. Scattini MC, Boskis B, Lerman J, Chiozza M, Frías R, Kalinov A, Chwojnik A, Perosio AM, Mogilevsky A: Rehabilitación cardíaca: resultados después de 18 meses de seguimiento en un grupo de pacientes en un programa intensivo. Presentado en la Sociedad Argentina de Cardiología, 22-5-1975.
35. López S, Vial R, Balart L, Arroyave G: Effect of exercise and physical fitness on serum lipids and lipoproteins. *Atherosclerosis* 20: 1, 1974.
36. Birkhead NC, Blizzard JJ, Daly JW, Haight GJ, Issekutz B, Myers RN, Rodahl K: citado por 4.
37. Deitrick JE, Whedon GD, Shorr E: Effects of immobilization upon various metabolic and physiologic functions of normal men. *Am J Med* 4: 3, 1948.