

Cardiopatía isquémica y sus factores de riesgo.

DR.C. REINOL HERNÁNDEZ GONZÁLEZ. Ciencias de la Actividad Física.

DR. SERVANDO AGRAMANTE PEREIRA. Especialista de Segundo Grado en Cardiología.

LIC. IVETE CABRERA DÍAZ DE ARCE. Educación. Especialidad Defectología.

LIC. MARÍA RAMONA RODRÍGUEZ. Tecnología de la Salud, perfil Rehabilitación.

Resumen

El propósito de esta revisión es estudiar la incidencia que tienen los factores de riesgo cardiovasculares sobre la cardiopatía isquémica, en particular sobre el infarto del miocardio, y que sirva de material de estudio y como complemento para todos aquellos profesionales y estudiantes en la esfera de la rehabilitación. Para llevar a cabo el estudio se revisaron artículos de autores e instituciones prestigiosas sobre el tema, tanto de nuestro país, como extranjeras, de los últimos años. Se concluyó que los factores de riesgo cardiovasculares están estrechamente ligados a la cardiopatía isquémica y en particular al infarto del miocardio.

Palabras claves: Cardiopatía isquémica, infarto del miocardio y factores de riesgo.

Summary

The purpose of this revision is to study the incidence that you/they have the cardiovascular factors of risk on the ischemic cardiopathy and in particular on the heart attack of the miocardio, and that the same one serves as study material and like complement for all those professionals and students in the sphere of the rehabilitation. To carry out the study authors' articles and noted institutions they were revised on the topic, so much of our country, as foreigners of the last years.

Passwords: Ischemic cardiopathy, heart attack of the miocardio, factors of risk.

Introducción

Es conocido que las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte a nivel mundial entre hombres y mujeres, y también la primera causa de incapacidad física, particularmente en la franja de los ancianos, grupo en rápido crecimiento.^{1,2}

Dentro de las enfermedades cardiovasculares encontramos la cardiopatía isquémica y en particular el infarto del miocardio, que continúa ocupando la mayor atención de todos aquellos que se dedican a la rehabilitación cardíaca, no solo por su elevada prevalencia y letalidad entre los adultos de todas las edades, sino también por la marcada y negativa repercusión económica que ella significa para la sociedad.³

En Cuba, en el año 2005, se diagnosticaron 150,2 infartos del miocardio por cada 100 000 habitantes, reconociéndose la tendencia a la disminución a partir del interés que ha tenido el Estado cubano en poner en práctica los programas de salud de carácter multidisciplinario, los cuales han colocado a nuestra nación entre uno de los primeros, lo que le permite competir con los países más desarrollados y subdesarrollados por sus resultados bajos en los índices de mortalidad que han afectado a la salud de forma general.⁴

El presente artículo persigue como objetivo fundamental servir como material de consulta a aquellos profesionales y estudiantes dedicados a la rehabilitación, ya que debido a la alta incidencia de las afecciones cardiovasculares en la población cubana, es frecuente encontrar en los servicios de esta especialidad en la isla a este tipo de paciente.

Desarrollo

Fisiopatología de la isquemia miocárdica.

En condiciones normales es difícil que un aumento de las demandas de oxígeno del miocardio desencadene isquemia, debido a la gran capacidad de adaptación del flujo coronario.

Para que esto ocurra debe existir algún grado de limitación de las arterias que irrigan el corazón. Estas limitaciones pueden ser causadas por lo general por una placa de ateroma que obstruye significativamente la luz del vaso. La isquemia miocárdica es una afección que causa alteraciones metabólicas, electrofisiológicas, hemodinámicas y clínicas en el músculo cardiaco, reversible o irreversible según su duración. La causa más frecuente de isquemia miocárdica es la aterosclerosis coronaria, aunque también el desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno del miocardio puede desencadenarla debido a la disminución del flujo sanguíneo coronario.^{5,6}

La isquemia miocárdica es un síndrome que puede estar provocado por diferentes mecanismos patogénicos, derivados de distintos factores etiológicos, casi siempre relacionados con alteraciones en los vasos coronarios epicárdicos. Ocasionalmente la causa se localiza a nivel de las arteriolas, donde habitualmente se encuentran el 90% de las resistencias vasculares en los pacientes sin enfermedad coronaria.⁷

Es bien conocido que los tres factores fundamentales que pueden disminuir el flujo coronario son la estenosis coronaria producida por la placa de ateroma, el espasmo coronario y la trombosis. Sea cual sea la naturaleza del estímulo que produzca la reducción del flujo sanguíneo a nivel de una estenosis coronaria y la disminución del aporte de oxígeno al miocardio respecto a las demandas, pone en marcha una serie de procesos cuya secuencia temporal se conoce como "cascada isquémica".⁸

Como consecuencia del desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno, inicialmente se produce un descenso local de la tensión de oxígeno; la hipoxia tisular lleva el metabolismo miocárdico desde la eficiente vía aeróbica a la vía anaeróbica la cual utiliza la glicólisis. Como resultado, se origina un acúmulo de lactato y piruvato que disminuyen el pH intracelular; el cambio del pH altera el metabolismo del calcio, lo que provoca alteraciones funcionales de las proteínas contráctiles de la célula miocárdica. Esto trae como consecuencia, un deterioro de la función diastólica (relajación diastólica precoz)⁽⁴⁾ y sistólica (anormalidades de la contractilidad segmentaria y disminución del volumen de eyección).^{9,10}

Estos cambios temporales comentados anteriormente acompañan a un episodio de isquemia miocárdica transitoria, el último de los cuales es el dolor

anginoso que puede o no estar presente. Muchos episodios de isquemia quedarían detenidos antes de la aparición de la angina y no producirían manifestaciones clínicas (isquemia silente). Por esta razón se ha dicho que la angina de pecho podría ser solo “la punta del iceberg” del amplio espectro de manifestaciones de la cardiopatía isquémica.¹¹

Después del cambio histórico que trajo consigo en el tratamiento del infarto agudo de miocardio (IMA) la creación de las unidades coronarias en la década de los sesenta, ninguna otra estrategia había conseguido disminuir la mortalidad post-infarto de forma significativa. Sin duda, ha sido el tratamiento con fármacos fibrinolíticos el cambio que más ha influido en los últimos años en el aumento de la supervivencia de estos enfermos. El descubrimiento del papel de la trombosis en el desarrollo del IMA y el conocimiento de que el tamaño del infarto era el gran determinante de la supervivencia del enfermo condujo al uso generalizado de los trombolíticos.¹²

Fisiopatología del Infarto agudo de Miocardio.

En la mayor parte de los casos, el IMA se produce cuando un trombo ocluye una arteria coronaria y una zona del miocardio queda isquémica durante suficiente tiempo para que tenga lugar la necrosis celular. Una vez ocluida la arteria, la necrosis se extiende del endocardio al epicardio como una oleada y se completa en unas 6 a 12 horas. Este período de tiempo es variable dependiendo de la presencia de arterias colaterales, del consumo de oxígeno y de la apertura intermitente de la arteria. Este concepto dinámico del infarto ha hecho abandonar la idea de que la necrosis, una vez iniciada, progresa de una manera inexorable e irreversible. Es lógico pensar entonces, que la lisis del trombo y el restablecimiento del flujo coronario pueden limitar el tamaño del infarto. Por otra parte, está demostrado que la extensión de la necrosis es el principal factor que determina la función ventricular tras el infarto de miocardio y en consecuencia el pronóstico de estos enfermos.¹²

Factores de riesgos coronarios.

La American Heart Association ha relacionado la aparición de las enfermedades cardíacas con diferentes factores de riesgos, tanto primarios como secundarios. Algunos de estos, como el consumo de tabaco, la hipertensión y el colesterol alto, pueden ser agentes causales con efectos bioquímicos y fisiopatológicos directos sobre el corazón, además de los antecedentes familiares y los trastornos derivados del alto nivel de estrés.¹³

Los factores más importantes que provocan las enfermedades cardiovasculares en el hombre actual son: hipertensión y la arteriosclerosis; ambos son silenciosos pero continuos. Datos epidemiológicos demuestran que después de un suceso coronario, el estado del corazón y el grado de lesión son más

importantes que cualquiera de los factores de riesgo. Por lo tanto, es indudable que la prevención de estas enfermedades es el factor más importante.

Relación hipercolesterolemia - enfermedades coronarias.

El colesterol y los triglicéridos son los dos lípidos más comúnmente asociados a los riesgos de coronariopatías. Estas grasas no son hidrosolubles y por tanto no circulan libremente en el plasma, son transportadas por las lipoproteínas, pudiendo variar de acuerdo con la calidad de su contenido lipídico. El colesterol sérico (colesterol total) tiene diferentes lipoproteínas. La distribución del colesterol, entre los varios tipos de lipoproteínas, es el elemento predictivo más poderoso de la cardiopatía que el nivel de colesterol total. Esto explica parcialmente cómo una persona con nivel elevado de colesterol sérico no desarrolla la enfermedad coronaria, mientras que otra con nivel bajo tiene la enfermedad. Un nivel elevado de lipoproteína de alta densidad de (HDLc) está asociado a una baja incidencia de riesgo coronario. Por otro lado, un nivel elevado de LDLc está asociado a un alto riesgo de coronariopatía. Datos del Framingham sugieren que altos niveles de HDLc pueden garantizar la longevidad.¹⁴

Otro importante indicador de riesgo cardiovascular y diabetes mellitus es el alto nivel de triglicéridos, lipoproteína de muy baja densidad (VLDL).¹⁵

Es importante aún observar un factor adicional: la única manera de producir aterosclerosis en animales es alimentarlos con una dieta rica en colesterol. Además el colesterol es el elemento predominante en las placas ateroscleróticas, por tanto, la reducción del nivel de colesterol en las dietas lleva a una disminución del nivel de riesgo de mortalidad en poblaciones humanas.¹⁶

Relación obesidad - enfermedades coronarias.

La obesidad, considerada actualmente como un síndrome, es el trastorno más frecuente encontrado en los países desarrollados. Clínicamente está dada por el aumento del peso corporal a expensas del tejido adiposo en más de un 10% con respecto al peso saludable, resultado de un desequilibrio calórico, aunque también otros factores que actúan sobre los procesos fisiológicos pueden incidir en aumentar o disminuir la adiposidad.^{17,18}

Es conocida la relación entre obesidad y cardiopatía coronaria arteriosclerótica; la obesidad incrementa los índices de angina de pecho, la mortalidad y, en particular, la muerte súbita. La razón principal para el control de la obesidad es que tiene efecto adverso en el perfil de riesgo. Esta parece intensificar la arteriosclerosis al predisponer la hipertensión arterial con intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, hiperlipidemia, aumento de los valores de LDL y

disminución de la HDL e hiperuricemia.^{19,20}

La obesidad central tiene una estrecha relación con las enfermedades cardíacas coronarias de acuerdo con el resultado de diferentes estudios,²¹ ya sea determinado por el grosor del pliegue cutáneo subescapular, como por el índice de cintura-cadera o sencillamente por la medición de la circunferencia de la cintura. La relación es independiente de los efectos de otros factores de riesgo. Esto ha sido resumido recientemente en una revisión científica del Nutrition Commite of American Heart Association.²²

En el seguimiento de 5 209 participantes por 26 años en el Framingham Herat Study, la obesidad predijo en forma independiente y significativa las enfermedades coronarias y la insuficiencia cardíaca congestiva tanto en hombres como en mujeres.¹⁸

En el estudio de seguimiento de 51 000 hombres profesionales de la salud en Estados Unidos, los valores elevados del índice de masa corporal, se asociaron ampliamente a un riesgo mayor de enfermedades coronarias después de controlar otros factores de riesgo.²³

Lo que está fuera de toda duda, es que la obesidad se asocia frecuentemente con múltiples factores de riesgo coronario y que bien de forma independiente o a través de dicha asociación, puede contribuir a un mayor riesgo de patologías cardiovasculares. La asociación entre la presencia de obesidad y la mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares ha sido demostrada de forma muy clara en los estudios epidemiológicos más recientes, en los cuales un gran número de individuos han sido observados por períodos superiores a cinco años. El factor adquiere mayor importancia cuando se considera que la prevalencia de la obesidad ha venido aumentando en países desarrollados. En Brasil, aumentos en la frecuencia de la obesidad fueron registrados en ambos sexos entre 1975 y 1997, en las regiones más pobres como en el nordeste, y en las poblaciones con menor poder adquisitivo son las que el aumento relativo de la obesidad alcanzó la mayor magnitud.¹⁵

Estudios de Framinghan en 1983,²⁴ demuestran que un peso más elevado está asociado a mayor riesgo para el desarrollo de lesiones coronarias.

Se asocia muy frecuentemente con hipertensión y otras enfermedades, hace aumentar dos veces el riesgo de angina y tres veces el de muerte súbita. Sin embargo, aún no se ha probado que la obesidad por sí sola incremente la incidencia del infarto de miocardio.²⁵

Relación hipertensión - enfermedades coronarias.

En cada contracción y relajación del ventrículo izquierdo, una ola de la sangre penetra en la aorta y viaja por todo el sistema circulatorio, distendiendo las arterias y creando una presión y subsecuente retracción de las paredes vasculares. Esta ola puede ser sentida como el pulsar (latidos), característica en la superficie de las arterias radial, temporal o carótida y otras. En reposo, la presión más alta generada por la contracción del corazón (sístole), en un sistema normal se queda muy próximo de 120 mmHg., y durante la fase de relajación o diástole, disminuye hasta cerca de 70 a 80 mmHg.⁵

Cuando las arterias se tornan “endurecidas” por el material lipídico depositado o porque la túnica vascular se separa, o por disfunción renal, o por resistencia periférica (obesidad), la presión diastólica puede elevarse, provocando hipertensión (niveles por encima de 140 x 90 mmHg), lo que impone una sobrecarga excesiva y crónica al funcionamiento normal del sistema cardiovascular. La hipertensión generalmente es asintomática y por esto es llamada “el asesino silencioso”, pues ocasionalmente cuando sobreviene un efecto colateral, ya sea debido a un accidente o insuficiencia cardíaca, accidentes vasculares encefálicos, insuficiencia renal u otros, es que la mayoría de las personas llegan a descubrir el problema.

La hipertensión puede ser reducida cambiando factores sobre los cuales podemos ejercer un control directo: a través de la disminución de la obesidad, el tabaquismo, la sal, entre otros, y está comprobado que además pueden aminorar significativamente con programas regulares de ejercicios físicos.¹⁴

Los pacientes con hipertensión moderada presentan una alta incidencia de infarto del miocardio, corren cinco veces más el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca crónica y siete veces más el de sufrir un ataque cerebral que los no hipertensos.²⁵

Relación diabetes mellitus-enfermedades coronarias.

La *diabetes mellitus* es una enfermedad endocrina metabólica crónica, causada por un defecto absoluto o relativo en la producción y/o liberación de la insulina, provocando dificultades en la utilización de los carbohidratos, proteínas y lípidos, lo cual da lugar a que se produzca aumento de la glucosa en sangre y orina y de lípidos en la sangre.²⁶

Es una enfermedad de repercusión social que afecta cada vez a más personas en el mundo, incluyendo a Cuba, donde ocupa el 7^{mo} lugar entre las causas de muerte. Los resultados de estudios multicéntricos sobre la prevalencia de diabetes mellitus en Brasil, realizado a finales de la década de ochenta, muestran que 7,5% de los individuos entre 30 y 69 años de edad tenían diabetes confirmada. Este índice aumentaba con la edad, en el grupo

entre 60 y 69 años con angina es de un 17,4% de las personas. En Estados Unidos, el costo total de la diabetes mellitus, fue de cerca de 100 billones de dólares.²⁶

Los diabéticos son dos veces más propensos a contraer enfermedades coronarias y accidentes cerebrales que los no diabéticos. La cifra de amputados de miembros es 40 veces mayor que los no diabéticos; representan el 20% de los pacientes con enfermedades renales en fase terminal incorporados a los programas de hemodiálisis y constituyen uno de los grupos más grandes de la población de ciegos. Además, existe una estrecha relación entre la enfermedad diabética con la arteriosclerosis, la obesidad y la hiperlipoproteïnemia.²⁶

Esta enfermedad está ligada a una alta incidencia de afecciones cardiovasculares y fallecimientos prematuros. Los hombres cuya tolerancia a la glucosa está disminuida tienen un 50% más de probabilidad de sufrir una afección cardiovascular que los no diabéticos. En las mujeres, el riesgo es más del doble.²⁵

Relación tabaquismo-enfermedades cardiovasculares.

La producción industrial de cigarrillos y su epidemia empezó en el inicio del siglo XIX. Los efectos nocivos del cigarrillo empezaron a ser reconocidos en la década del cincuenta, debido a la incidencia de elevadas tasas de cáncer pulmonar. Se calcula que una tercera parte de las personas de todo el mundo son fumadores. El tabaquismo constituye hoy la principal causa evitable de enfermedades pulmonares y cardiovasculares. La inhalación del humo provoca efectos hemodinámicos y circulatorios, los cuales son: taquicardia, elevación de la tensión arterial, aumento del débito cardíaco, aumento del consumo de oxígeno por el miocardio y espasmos arteriales periféricos. Esta trae efectos nocivos como angina de pecho y estado de vasoconstricción crónica, produciendo lesiones endoteliales, así como el inicio del desarrollo de placas ateroscleróticas. Los efectos hemodinámicos se caracterizan por alteraciones en los componentes de la sangre; el monóxido de carbono compite con el oxígeno en la hemoglobina, reduciendo la oferta de oxígeno a los tejidos y también, la sangre se queda más viscosa dificultando la circulación. El riesgo relativo de infarto del miocardio en fumadores es de 2 a 3 veces mayor que en los no fumadores.²⁷

Relación sedentarismo - enfermedad cardiovascular.

La inactividad física es un factor de riesgo significativo para la enfermedad coronaria, lo mismo cuando existen otros factores de riesgo asociados. En conjunto, los estudios sugieren que la inactividad en sí duplica el riesgo de enfermedad coronaria, un efecto similar en magnitud a la del tabaquismo,

presión alta o del colesterol.²⁸

En Sao Paulo, Brasil, el sedentarismo alcanza el 69% de la población, mayor que los fumadores y obesos. En un estudio de Paffenberger y colaboradores se demostró que personas activas presentan un riesgo 36% menor de muerte por enfermedades coronarias que en individuos sedentarios.²⁸

Conclusiones.

De acuerdo con la revisión realizada, se puede corroborar que las enfermedades cardiovasculares, y en particular la cardiopatía isquémica, continúan siendo la primera causa de mortalidad a nivel mundial al igual que en nuestro país. Además los principales factores de riesgo cardiovasculares (hipercolesterolemia, hipertensión, tabaquismo, diabetes mellitus, obesidad, sedentarismo) están estrechamente ligados a la cardiopatía isquémica y en particular al infarto del miocardio.

Referencias bibliográficas.

1. Anuario de Estadística de Salud Pública. Infomed, Red temática de salud en Cuba, 2005.
2. Heart and stroke facts. Statistical supplements Dallas: American Heart Association, 1999.
3. RIVAS ESTANY, E.: Rehabilitación de la cardiopatía isquémica. Edit. Ciencia Técnica, pp. 3-5, 1987.
4. SHARMA, B.; T. W. BEHRENS; T. W. ERLEIN; M. HODGES; R. W. ASIGNER Y G. S. FRANCIS: Left ventricular diastolic properties and filling characteristics during spontaneous angina at rest. *Am J Cardiol*, 52:704-709, 1984.
5. KATCH FRANK, I. Y D. MCARDLE WILLIAM: Nutrição, Controle de Peso e Exercício. Medsi 2ª Edição. Rio de Janeiro. Capítulo 2. 378 – 83, 1984.
6. BRAUNWALD, E. Y BE. SOBEL: Coronary blood flow and myocardial ischemia. En: Braunwal, E., Ed. Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. Second Ed. Filadelfia, Saunders Co, 1:235, 1984.
7. OPPERK, D.; H. ZEBE; E. WEIHE; G. MALL; C. DURR; B. GRAVERT; H. C. MEHMEL Y W. KUBLER: Reduced coronary dilatatory capacity and ultrastructural changes of the myocardium in patients with angina pectoris but normal coronary arteriograms. *Circulation*, 63:817–825, 1986.
8. NESTO, R.W. Y G. J. KOWALCHUK: The ischemic cascade: temporal sequence of hemodynamic, electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia. *Am J Cardiol* , 57: 23C – 30C, 1987.
9. MARZULLO, P.; O. PARODI; H. R. SCHELBERT Y A. ABBATE: Regional myocardial dysfunction in patients with angina at rest and response to isosorbide dinitrate assessed by phase analysis of radionuclide ventriculogram. *J Am Coll Cardiol*; 3:1357– 1366. 1984.
10. ROSLAND, G.A.: Hemodynamic observations during spontaneous angina pectoris. *Br Heart J*; 31: 523 – 525. 1969.
11. PARMELEY, W. W.: Silent myocardial ischemia. Tip of iceberg. *Am J Med*; 79 (3A): 1 – 35. 1985.
12. RAYO LLERENA, I. Y E. MARIN HUERTA: La fibrinólisis, los anticoagulantes y los antiagregantes en la historia natural del infarto a medio y largo plazo. *Revista Latinoamericana de Cardiología*; 18: 12–17. 1997.
13. ARTIGAO RAMÍREZ, R.; MD. MORALES; M. BAYAS; C. DE PABLO Y JM. MAROTO: Control de factores de riesgo en pacientes con infarto de miocardio. Resultados en dos grupos con diferente manejo clínico. *Revista Española Cardiología* 41(supl. 1):88. 1998.
14. KATCH FRANK, I. Y D. MCARDLE WILLIAM: Nutrição, Controle de Peso e Exercício. Medsi 2ª Edição. Rio de Janeiro. Capítulo 11. 257- 287. 1984.
15. ZANELA, M. T.: Obesidad e fatores de risco cardiovascular en: Mion Jr D. Nobre F. Risco Cardiovascular Global-Da Teoria à Pratica. Lemos, capítulo 8; 109-125. 2000.
16. POLLOCK MICHAEL, L. Y JACK H. WILMORE: Exercícios na Saúde e na Doença. Medsi Ltda. 2ª Edição. Capítulo 1. 3. Rio de Janeiro; 140, 1993.

17. GARCÍA ÁLVAREZ, A.: Importancia del ejercicio físico en el tratamiento de la obesidad. En: Amaro Méndez, S. Hormona y actividad física Ed. Ciencias Médicas.; 174-181. 1991.
18. HAND, M. S.; P. J. ARMSTRONG Y T. A. ALLEN: Obesity Occurrence, treatment and prevention. Vet Clin North Am Small Anim Pract.; 19: 7410. 1989.
19. DENKE, M. A.; C. T. SEMPOS Y S. M. GRUDYN: Excess body weight: an unrecognized contributor to high blood cholesterol levels in white American women. Arch inter med. 154: 401- 410. 1994.
20. RIMM, E.B.; M.J. STAMPLER; B. GIOVANNUCCI; A. ASCHERIO; D. SPIEGELMAN; G.A. COLDITZ Y W.C. WILLET: Body size and fat distribution as predictor of coronary heart disease among middle- age and olde US men. Am J.Epidemiol; 141: 1117- 1127. 1995.
21. DEPRES, J.P.: Abdominal obesity as important component of insulinresistance syndrome. Nutrition, 4:452- 459. 1993.
22. ECKEL, R.: Obesity and heart disease: A statement for the healthcare professionals from the nutrition commitec, American heart Association, Circ, 96: 3218-3250. 1997.
23. MASON, J. E.; W. C. WILLETT; M. S. STAMPLER; G. A. COLDITZ; D. J. HUNTER; S. E. HANKINSON; C. H. HENNEKENS Y F. E. SPELZOR: Body weighth and mortality among women. N Engl J Med.; 333: 677- 685. 1995.
24. HUBERT, H. B.; M. FEINBEIB; P. M. MCNAMARA Y W. CASTELLI: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow- up of cardiovascular. Framinghm Heart study. Circ.; 5: 968- 977. 1983.
25. BLOCKER WILLIAM, P.: Rehabilitación transinfarto de miocardio -Información Médico - Farmacéutica-Ciba-Geicy. Suiza. 1987.
26. CARVAJAL, FRANCISCO: Ejercicios Físicos y Diabetes Mellitus. Editora Pueblo y Educación, La Habana. 13. 2000.
27. MARTÍNEZ JOSÉ, A. B.: Tabaquismo en: Mion Jr D. Nobre F. Risco Cardiovascular Global- Lemos, São Paulo, 115- 137. 1999.
28. FORJAZ CLAUDIA, L. M. Y E. NEGRÃO CARLOS: Sedentarismo. En: Mion Jr D. Nobre F. Risco Cardiovascular Global- Lemos, São Paulo, 139; 162.(29)

